

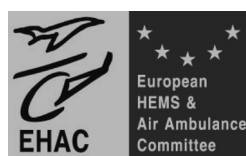
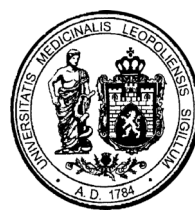
EMERGENCY MEDICAL SERVICE

RATOWNICTWO MEDYCZNE



Patronaty

Prof. dr hab. med. Jerzy Robert Ładny – Konsultant Krajowy w dziedzinie medycyny ratunkowej



EMERGENCY MEDICAL SERVICE

RATOWNICTWO MEDYCZNE



Editorial Board/Redakcja

Editor in Chief/Redaktor naczelny – dr n. med. Robert Gałązkowski (Warszawa, Polska)

Associate Editors/Redaktorzy tematyczni:

dr n. med. Małgorzata Popławska, (Kraków, Polska)
– Emergency Medical Service

dr n. med. Dariusz Timler, (Łódź, Polska)
– Emergency Medicine

dr n. med. Rakesh Jalali, MD, (Olsztyn, Polska)
– Recommendations, Guidelines

Language Editors/Redaktorzy językowi:

mgr Barbara Kowalska
lek. med. Thomas Drazba

Linguistic Supervisor

dr n. med. Rakesh Jalali

Statistical Editor/Redaktor statystyczny

mgr Ewa Guterman

Editorial Board/Komitet redakcyjny:

lek. med. Ignacy Baumberg (Łódź, Polska)
lek. med. Maciej Chruścikowski (Warszawa, Polska)
mgr Agata Dąbrowska (Poznań, Polska)
mgr Marek Dąbrowski (Poznań, Polska)
rat. med. Michael Hough (Londyn, Wielka Brytania)
mgr Mateusz Komza (Warszawa, Polska)
rat. med. Kai Kranz (Nottwil, Szwajcaria)
mgr Heidi Laine (Turku, Finlandia)
mgr Bernd Lang (Wiedeń, Austria)

mgr Marek Maślanka (Kraków, Polska)
dr n. med. Paweł Panieński (Poznań, Polska)
rat. med. Marcin Podgórski (Warszawa, Polska)
lek. med. Joanna Sowizdraniuk (Kraków, Polska)
mgr Adrian Stanisławski (Kraków, Polska)
mgr Stanisław Świeżewski (Warszawa, Polska)
mgr Edyta Wcisło (Łódź, Polska)
mgr Arkadiusz Wejnarski (Warszawa, Polska)
lek. med. Zbigniew Żyła (Warszawa, Polska)

Scientific Board/Rada naukowa:

prof. Janusz Andres (Kraków, Polska)
prof. Carlos U. Arancibia (Wirginia, USA)
prof. David Baker (Paryż, Francja)
prof. Andrzej Basiński (Gdańsk, Polska)
dr Odeda Benin-Goren (Tel Aviv, Izrael)
dr Táňa Bulíková (Bratysława, Słowacja)
prof. Michael Cassara (Nowy Jork, USA)
dr Tomasz Darocha (Kraków, Polska)
dr Adam Domanasiewicz (Trzebnica, Polska)
prof. Artur Fedorowski (Malmö, Szwecja)
dr Mark D. Frank (Drezno, Niemcy)
prof. Michał Gaca (Poznań, Polska)
prof. Ryszard Gajdosz (Kraków, Polska)
prof. Wojciech Gaszyński (Łódź, Polska)
dr Mariusz Goniewicz (Lublin, Polska)
dr Roman Gřegoř (Ostrava, Czechy)
prof. Arsen Gudyma (Tarnopol, Ukraina)

dr Przemysław Guła (Warszawa, Polska)
dr Kurihara Hayato (Mediolan, Włochy)
dr Nataliya Izhytska (Lwów, Ukraina)
prof. Juliusz Jakubaszko (Wrocław, Polska)
prof. Anthony J. LaPorta (Parker, USA)
Thomas LeClair (Windsor, Kanada)
prof. David Lockey (Londyn, Wielka Brytania)
prof. Hans Morten Lossius (Drobak, Norwegia)
prof. Jerzy Robert Ładny (Białystok, Polska)
prof. Waldemar Machała (Łódź, Polska)
prof. Konrad Meissner (Greifswald, Niemcy)
prof. Olle Melander (Malmö, Szwecja)
dr Grzegorz Michalak (Warszawa, Polska)
dr Marek Migdał (Warszawa, Polska)
dr Franz Mikulčík (Wiedeń, Austria)
dr Pavel Müller (Brno, Czechy)
prof. Adam Nogalski (Lublin, Polska)

dr Okan Ozmen (Izmir, Turcja)
dr Gal Pachys (Jerozolima, Izrael)
prof. Cezary Pakulski (Szczecin, Polska)
prof. Jarosław Pidhirnyj (Lwów, Ukraina)
dr Volodymyr Pokhmurskii (Iwano-Frankowsk, Ukraina)
dr Jerzy Rekosz (Warszawa, Polska)
prof. Marek Rudnicki (Chicago, USA)
prof. Pranas Šerpytis (Wilno, Litwa)
dr Zeynep Sofuoglu (Izmir, Turcja)
dr David Thomson (Greenville, USA)
dr Štefan Trenkler (Koszyce, Słowacja)
dr Arkadiusz Trzós (Kraków, Polska)
prof. Wolfgang Voelckel (Salzburg, Austria)
dr Marzena Wojewódzka-Żeleznikowicz (Białystok, Polska)
prof. Andrzej Zawadzki (Warszawa, Polska)
prof. Iwan Zozula (Kijów, Ukraina)
prof. Dorota Zyśko (Wrocław, Polska)

Wydanie czasopisma **Emergency Medical Service** w formie papierowej jest wersją pierwotną (referencyjną). Redakcja wdraża procedurę zabezpieczającą oryginalność publikacji naukowych oraz przestrzega zasad recenzowania prac zgodnie z wytycznymi Ministerstwa Nauki i Szkolnictwa Wyższego.

Copyright: ALUNA PUBLISHING

Wydawnictwo Aluna
ul. Z.M. Przesmyckiego 29
05-510 Konstancin - Jeziorna
tel. +48 604 776 311
a.luczynska@wydawnictwo-aluna.pl



Editorial Office/Redakcja:

redakcja@ems.edu.pl
reklama@wydawnictwo-aluna.pl

www.ems.edu.pl

SUBSCRIPTION

Emergency Medical Service quarterly journal

You can purchase the subscription for the journal from Wydawnictwo Aluna:

✉ e-mail: prenumerata@wydawnictwo-aluna.pl

✉ post:

Wydawnictwo Aluna

ul. Z.M. Przesmyckiego 29, 05-510 Konstancin-Jeziorna, Poland

Payment should be done to the following account of the Publisher:

Credit Agricole Bank Polska S. A.

SWIFT: AGRIPLPR, account number: 82 1940 1076 3010 7407 0000 0000 PL

Subscription of four consecutive issues (foreign countries): **60 euro/year**

PRENUMERATA

Emergency Medical Service. Ratownictwo Medyczne kwartalnik

Zamówienia na prenumeratę przyjmuje Wydawnictwo Aluna:

✉ e-mail: prenumerata@wydawnictwo-aluna.pl

✉ telefonicznie: (22) 754-60-79 w godz. 9-15

✉ listownie na adres:

Wydawnictwo Aluna

ul. Z.M. Przesmyckiego 29, 05-510 Konstancin-Jeziorna

Prosimy o dokonywanie wpłat na numer rachunku Wydawnictwa:

Credit Agricole Bank Polska S. A., numer rachunku: 82 1940 1076 3010 7407 0000 0000

Cena prenumeraty czterech kolejnych numerów:

prenumeratorzy indywidualni – 40 zł/rok (w tym 5% vat)

biblioteki i inne instytucje – 60 zł/rok (w tym 5% vat)

Cena pojedynczego numeru – 15 zł (w tym 5% vat)

CONTENTS

Entonox in pre-hospital care. Scottish experience and outlook of its utilization by Polish Ambulance Emergency Teams <i>Aleksander Rutkiewicz, Johnny Hood</i>	109
Effectiveness and safety of Entonox administration: a commentary <i>Aleksander Rutkiewicz</i>	115
Tranexamic acid in the management of trauma hemorrhage <i>Paweł Panieński, Marek Dąbrowski, Michał Szemień</i>	119
The moderate therapeutic hypothermia – the standard of care in patients surviving out-of-hospital sudden cardiac arrest <i>Robert Julian Kowalik, Łukasz Kołtowski, Grzegorz Opolski</i>	124
The patient with acute coronary syndrome – the co-operation between the medical rescue team, the hospital emergency department and the interventional cardiology unit <i>Joanna Wojtasik, Stanisław Bartuś, Jacek Legutko</i>	144
Intraosseous access – limitations and advantages in EMS team's work <i>Sylwester Bęckowski, Przemysław Kluj, Katarzyna Browarna</i>	151
Stan nagły oraz stan nagłego zagrożenia zdrowotnego a uprawnienia członków personelu medycznego wobec osób agresywnych <i>Marcin Śliwka, Anita Gałęska-Śliwka</i>	163
The organization of centralized medical dispatches in the Lesser Poland Voivodeship <i>Małgorzata Popławska, Marek Maślerz</i>	165
Guide for Authors in Emergency Medical Service	171

SPIS TREŚCI

Entonox w opiece przedszpitalnej. Szkołkie doświadczenia i perspektywy jego wykorzystania przez polskie zespoły ratownictwa medycznego <i>Aleksander Rutkiewicz, Johnny Hood</i>	112
Komentarz: Skuteczność i bezpieczeństwo stosowania Entonoxu <i>Aleksander Rutkiewicz</i>	117
Kwas traneksamowy w krwotokach pourazowych <i>Paweł Panieński, Marek Dąbrowski, Michał Szemień</i>	122
Umiarkowana hipotermia terapeutyczna – standard w leczeniu pacjentów po nagłym pozaszpitalnym zatrzymaniu krążenia <i>Robert Julian Kowalik, Łukasz Kołtowski, Grzegorz Opolski</i>	136
Pacjent z ostrym zespołem wieńcowym – współpraca zespołu ratownictwa medycznego, szpitalnego oddziału ratunkowego i oddziału kardiologii inwazyjnej <i>Joanna Wojtasik, Stanisław Bartuś, Jacek Legutko</i>	148
Wkłucie doszpikowe – ograniczenia i ułatwienia w praktyce zespołu ratownictwa medycznego <i>Sylwester Bęckowski, Przemysław Kluj, Katarzyna Browarna</i>	158
Stan nagły oraz stan nagłego zagrożenia zdrowotnego a uprawnienia członków personelu medycznego wobec osób agresywnych <i>Marcin Śliwka, Anita Gałęska-Śliwka</i>	163
Organizacja skoncentrowanych dyspozytorni medycznych w województwie małopolskim <i>Małgorzata Popławska, Marek Maślerz</i>	168
Regulamin publikacji prac w Emergency Medical Service	172

ENTONOX IN PRE-HOSPITAL CARE. SCOTTISH EXPERIENCE AND OUTLOOK OF ITS UTILIZATION BY POLISH AMBULANCE EMERGENCY TEAMS

Aleksander Rutkiewicz^{1,2}, Johnny Hood³

¹Department of Anaesthesia and Intensive Therapy, Silesian Hospital, Cieszyn, Poland

²Emergency Department, Silesian Hospital, Cieszyn, Poland

³Scottish Ambulance Service, Linlithgow Station, West Lothian, Scotland, UK

Key words:

- acute pain,
- Entonox,
- nitrous oxide,
- ambulance service

Abstract

Entonox is a combination of nitrous oxide 50% and oxygen 50%. It is a strong analgesic drug which starts acting quickly and has a short term of action after discontinuation of administration. It can be self administered by the patient (adult and paediatric groups). It may be a very useful alternative for intravenous/oral analgesic drugs in many cases of acute moderate/severe pain, especially in trauma. Respecting contraindication it is also a safe drug with minimal side effects for the patient.

Entonox is available in UK ambulances and may be used by qualified Paramedics and Ambulance Technicians. It is stored in cylinders and inhalation is provided via a mouthpiece or mask.

Despite Entonox being in use in Poland as an analgesic drug in some Dentistry Surgeries and Labour Units, Polish Paramedics cannot use it.

In the article authors presented their experience in using Entonox, presented UK guidelines and discussed outlook of its utilisation by Polish Ambulances Crews.

INTRODUCTION

Despite we associate origins of modern anaesthesia with the Morton's first use of aether in 1846 in Boston, the first anaesthetic inhalation agent was nitrous oxide (NOS). It was discovered by Joseph Priestley in 1772 and its first anaesthesia use was provided by American Dentist Horace Wells in 40-ties of XIX century. Since then nitrous oxide is use in an assortment of anaesthesiology and is still in many modern operating theatres.

In 1965 a mixture of oxygen and NOS in proportion 1:1 known as Entonox was introduced commercially. Entonox is used as an analgesic drug in dentistry, during physiological labours and minor surgery procedures (wound debridement, suturing) and in some western countries Ambulance Services [1]. Although Entonox is used in Poland in the two first roles, it is not seen in Polish Ambulances.

In the article authors want to present the Scottish Paramedic's experience of using Entonox, present UK guidelines and discuss the opportunity of its utilisation in Polish Ambulances.

PHYSICAL PROPERTIES AND PHARMACOLOGY

Entonox is a combination of Nitrous Oxide 50% and Oxygen 50%. This mixture is a non-flammable (but it supports combustion), odourless and colourless gas. NOS is a weak anaesthetic agent, with sedative, anxiolytic and strong analgesic properties.

Because of the low blood-gas partition coefficient of NOS the analgesia starts rapidly – within a few breaths of gas – and quickly disappears after discontinuation of administration. NOS is not metabolised and is completely eliminated by exhalation. Entonox pain relieving properties are similar to 10 mg of morphine given intramuscularly [1-4]. The mechanism of action of NOS still is not fully understood [2].

During inhalation of Entonox NOS easily diffuses into air-containing body cavities, therefore it can cause bowel distension and increase pneumothorax or pneumoperitoneum. It can also diffuse into the endotracheal tube's cuff and increase its volume [2, 4]. Another side effect of NOS is the increase of cerebral blood flow (CBF) and as a result increase of intracranial pressure [2]. It is proven that prolonged NOS administration affects metabolism of vitamin B12 by inhibiting and as a result can induce neurological disorders similar to subacute spinal cord degeneration. It also interferes with the synthesis of DNA and proteins causing bone marrow aplasia and megaloblastic anemia after prolonged inhalation [1]. Because of this fact the good ventilation of rooms and efficient extraction of anesthetic gases is essential. Despite that, experiments on animals showed that NOS has teratogenic effects, there are no evidence of negative influence on pregnant women and the fetus in the early stages of development [2]. The above-mentioned side effects are not seen after short-term administration of NOS.

NOS has mild negative inotropic effect while stimulates sympathetic areas in central nerves system. As a result it

does not have clinically apparent adverse effects on the cardiovascular system (depressive action can be seen in patients with heart diseases) [2, 3].

The 50% of oxygen in the Entonox mixture reduces the incidents of hypoxia. The important fact is that minimal alveolar concentration of NOS is 104% – its administration with 50% of oxygen could not induce general anesthesia [3].

ENTONOX IN SCOTTISH AMBULANCES

Entonox is registered to be used by Paramedics in ambulances in the United Kingdom. It is stored in a medical cylinder, with a blue body and white shoulders [5]. The Scottish Ambulance Service has a contract with BOC Healthcare. Standard “ED” aluminium cylinders with a carbon fibre hoop contains 700 litres of gas. It has an integral valve with filling port ISO 5145. Maximal flow is 40 litres per minute [6]. Estimated usage time based on average 6 litres per minute consumption is 116 minutes [7]. The Cylinder contains gas under pressure which may explode if heated. What is more Entonox strongly supports and intensifies combustion so cylinders must be kept away from fire.

The following information about clinical use of Entonox mainly comes from „The UK Ambulance Services Clinical Practice Guidelines 2013” prepared by The Joint Royal Colleges Ambulance Liaison Committee [5].

The general indication for use of Entonox is moderate to severe acute pain and labour pain. Because of the simplicity of its use it is a good choice as a first analgesic whilst the venal access is obtaining for giving I.V.-drugs. It can be used with other drugs as part of a balanced analgesia or to deepen analgesia during painful procedures – in ambulance practice such a situation could be splint application. Entonox exhibits good activity in relieving musculoskeletal pain [5].

Basic contraindications are: suspicion of pneumothorax, pneumomediastinum and pneumoperitoneum (eg. polytraumas, severe blunt thoracic traumas, penetrating torso injuries), severe head traumas with impaired consciousness, decompression sickness, disturbed psychiatric patients [5]. Other contraindications are air embolism, bullous emphysema, suspicion of intestinal obstruction (in ‘abdominal’ cases it should be used with caution) [6].

The method of inhalation of Entonox is mostly based on the patient’s self administration via mouth piece or a mask [1,5]. Before its use the cylinder must be inverted several times to mix the gases when the temperature is low. Before administration patients should be clearly informed about the technique of self inhalation. Analgesic activity occurs very quickly but the time of maximum effect may be 5–10 minutes after start of inhalation. The patient can self control pain intensity by breathing deeply with gas, or discontinuing inhalation. Entonox may be used in paediatric cases provided that children can co-operate, listen to administration instructions and can activate the demand valve.

PRACTICAL USE OF ENTONOX

– A VIEW OF SCOTTISH PARAMEDIC

Paramedic’s can find themselves in many different situations and having to treat many different patients. These patients



Fig. 1. Standard „ED” cylinder with integral valve and piping system. On the right single-use mouthpiece for self inhalation [author’s collection].

come in all sizes and shapes, both young and old and with varied medical histories. There is however one thing every patient has in common and that is before they can be treated with any medication a history must be taken. This information must then be matched to the clinical signs and symptoms and then cross referenced with the Indications, Actions, Contra-indications and cautions of any drug to be used.

With this in mind, what Paramedic’s need in these time critical situations is a drug which has clear indications of use, very few contra-indications and caution’s. If this drug is also easy to use and easy to administer, we are all in a win situation.

In the authors opinion Entonox meets all these requirements and more. Along with being an excellent analgesic agent, it assists with the delivery of O₂ in many medical and trauma emergencies. Leading on from these benefits NICE (2014) also states that because NOS is an anaesthesia in its 100% form, when mixed with oxygen it still retains some of its key characteristics such as making the patient feel relaxed and calm.

CASE STUDY

17 year old male, playing football in December 2013 and during a bad tackle he dislocates his patella. On arrival the patient is on the cold, damp ground, with a GCS 15/15 and a pain score of 10/10. The ambulance crew is faced with several key points which need to be addressed quickly.

The patient needs to be removed to a more suitable environment, where it is warm and dry. The pain needs to be addressed, before the patient can be moved. The patient needs to be reassured, calmed down and have a history taken before the onset of hypothermia.

On arrival at the incident the paramedic can question the patient and obtain a basic history with a minute or two and start to administer Entonox, so the patient will start to feel relaxed and in less pain within 5 minutes. A temporary splint can be fitted and the patient moved with care again within a few minutes, to the back of the ambulance. On arrival at the Ambulance a further secondary survey can take place and further analgesia such as morphine administered. Due to the combined effect of both drugs the Paramedic can titrate a smaller dose of morphine, thus reducing the chance of side effects.

The second benefit of Entonox is its limited effect once the patient stops taking it. In this type of situation on occasions when the ambulance crew move the patient to both stabilise the joint and transfer them to the stretcher. The patella will locate its self back into position. When this happens several patients will choose, against advice not to travel to hospital. In this situation the effects of Entonox will dissipate within 1 or 2 minutes. So the Paramedic does not need to worry about the after effects of an opiate analgesia

PERSPECTIVE OF ENTONOX USE IN POLISH AMBULANCES

According to a National Emergency Medical System Act (pl. Ustawa z dnia 8 września 2006 r. o Państwowym Ratownictwie Medycznym) there are two types of Polish Ambulance Teams: Basic (pl. zespół podstawowy „P”) – composed of two persons (Paramedics or Emergency Medicine Nurses) – and Specialistic (pl. zespół specjalistyczny „S”) – consist of three persons including Physician and at least one Paramedic or Emergency Medicine Nurse [8]. While the Physician in „S-team” may use all analgesic drugs he has in the ambulance (including Ketamine and strong and fast acting opioid as Fentanyl), „P” teams may use only analgesics which are specified in regulations. At present Paramedic’s only have access to: acetylsalicylic acid, ketoprofen and morphine sulphate [9]. These measures may not be sufficient for the rapid control of severe pain. Entonox may be a safe alternative in such cases.

In pre-hospital conditions obtaining a rapid venous access for giving strong analgesic may be problematic. Entonox may be a „bridge” which gives comfort for patients and time for medical specialists to prepare delivery of intravenous analgesics. Moreover we have to pay particular attention to children. A lot of small children are afraid of venflons. Self administration of Entonox gives patients the sense of control over pain and can diverts children’s attention from unpleasant medical procedures. Because of this fact Entonox may be useful also in „S” ambulances.

Despite a lot of the benefits of using Entonox, we should remember that prolonged staying in the atmosphere of nitrous oxide carries a potential risk for medical personnel, so providing a good ventilation in the Ambulance is essential.

In the authors opinion policymakers should consider the introduction of Entonox into Polish pre-hospital care. But the utilisation of Entonox by Polish Paramedics require changes in

law. Its use by physicians in „S-teams” depends on the will of decision-makers (eg. Regional Ambulance Service Directors), and Ambulance Physician’s knowledge.

SUMMARY

Entonox is a strong ‘ready-to-use’ analgesic drug with minimal side effects which can be self-administrated by patients. It can be used in case of acute moderate/strong pain especially in trauma cases and may be very useful in pain management in paediatric groups. Entonox may be an alternative for analgesics agents actually used in Polish ambulances.

REFERENCES

1. Vater M, Hessel D. Nitrous Oxide and Oxygen Mixture (Entonox®), and Acute Procedural Pain. *Paediat Perinat Drug Ther.* 2000;4(2):35–44.
2. Kański A. Anestetyki i inne środki stosowane w anestezjologii. In: Mayzner-Zawadzka E (ed). *Anestezjologia kliniczna z elementami intensywnej terapii i leczenia bólu.* Tom 1. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2009: 137–139.
3. Znieczulenie wziewne. In: Larsen R. *Anestezjologia.* Tom 1, wyd. III polskie. Elsevier Urban & Partner, Wrocław: 47–49.
4. Dobrogowski J, Wordliczek J. (ed.). *Medycyna bólu.* Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2004: 132–133.
5. Fisher JD, Brown SN, Cooke M. The UK Ambulance Services Clinical Practice Guidelines 2013. The Joint Royal Colleges Ambulance Liaison Committee. Class Professional Publishing, Bridgwater 2013
6. Entonox – Essential safe information – folder dostępny na stronie BOC Healthcare UK: <http://www.bochealthcare.co.uk/en/Products-and-services/Products-and-services-by-category/Medical-gases/ENTONOX/ENTONOX.html>; dostęp 16.03.2014.
7. Entonox – Integral valve cylinders (ED, EX) – folder dostępny na stronie BOC Healthcare UK: <http://www.bochealthcare.co.uk/en/Products-and-services/Products-and-services-by-category/Medical-gases/ENTONOX/ENTONOX.html>; dostęp 16.03.2014.
9. Załącznik nr 2 do Rozporządzenia Ministra Zdrowia z dnia 29 grudnia 2006 r. w sprawie szczegółowego zakresu medycznych czynności ratunkowych, które mogą być podejmowane przez ratownika medycznego, dostępny na stronie internetowej Ministerstwa Zdrowia: <http://www2.mz.gov.pl/wwwmz/index?mr=m491&ms=0&ml=pl&mi=56&mx=0&mt=&my=56&ma=07145>; dostęp 16.03.2014.

Address for correspondence:

Aleksander Rutkiewicz
Department of Anaesthesia and Intensive Therapy,
Silesian Hospital,
ul. Bielska 4, 43-400 Cieszyn, Poland
e-mail: olorut@o2.pl

Received: 10.05.2015

Accepted: 25.06.2015

ENTONOX W OPIECE PRZEDSZPITALNEJ. SZKOCKIE DOŚWIADCZENIA I PERSPEKTYWY JEGO WYKORZYSTANIA PRZEZ POLSKIE ZESPOŁY RATOWNICTWA MEDYCZNEGO

Aleksander Rutkiewicz^{1,2}, Johnny Hood³

¹Oddział Anestezjologii i Intensywnej Terapii, Szpital Śląski, Cieszyn, Polska

²Szpitalny Oddział Ratunkowy, Szpital Śląski, Cieszyn, Polska

³Scottish Ambulance Service, Linlithgow Station, West Lothian, Szkocja, UK

Słowa kluczowe:

- ból ostry,
- Entonox,
- podtlenek azotu,
- ratownictwo medyczne

Streszczenie

Entonox jest mieszaniną 50% podtlenku azotu i 50% tlenu. Wykazuje silne i szybkie działanie przeciwbólowe, które ustępuje w krótkim czasie po zaprzestaniu inhalacji. Entonox znajduje zastosowanie w leczeniu bólu ostrego o średnim i dużym nasileniu, szczególnie w przypadku urazów, zarówno w grupie pacjentów dorosłych, jak i pediatrycznych. Lek może być alternatywą dla analgetyków podawanych drogą doustną i parenteralną. Gdy respektuje się przeciwwskazania, jest także lekiem bezpiecznym przy krótkotrwałej inhalacji.

W Wielkiej Brytanii Entonox ma ugruntowaną pozycję w opiece przedszpitalnej, gdzie może być wykorzystywany przez licencjonowanych ratowników medycznych. W większości przypadków podaż przechowywanego w butlach leku oparta jest na samodzielnej inhalacji gazu przez pacjenta przy wykorzystaniu maski twarzowej lub ustnika.

Tymczasem w Polsce Entonox, choć z powodzeniem wykorzystywany jest w niektórych gabinetach stomatologicznych i na blokach porodowych, nie jest dostępny dla zespołów ratownictwa medycznego.

W artykule autorzy przedstawili własne doświadczenia związane z użyciem Entonoxu, omówili obowiązujące w Wielkiej Brytanii wytyczne dotyczące jego stosowania oraz poddali analizie możliwość jego wykorzystania w Polskich karetkach.

WSTĘP

Choć początki nowoczesnej anestezji kojarzymy głównie z pierwszym publicznym pokazem znieczulenia eterowego wykonanego przez Wiliama Mortona w Bostonie w roku 1846, to pierwszym anestetykiem wziewnym był podtlenek azotu (N_2O). Został on odkryty przez Josepha Priestleya w 1772 roku, a pierwsze znieczulenie przy jego użyciu wykonał amerykański dentysta Horace Wells w latach 40. XIX wieku. Od tamtego momentu N_2O znalazł się w asortymencie anestezjologii i jest wykorzystywany na wielu salach operacyjnych po dziś dzień.

W 1965 roku na zachodnim rynku pojawił się preparat o nazwie handlowej Entonox, będący mieszaniną N_2O i tlenu w stosunku 1:1. Entonox znalazł zastosowanie jako analgetyk w stomatologii, położnictwie i „małej chirurgii” (szycie i oczyszczanie ran, wymiana opatrunków). W niektórych zachodnich krajach, m.in. w Wielkiej Brytanii, Entonox ma ugruntowaną pozycję w opiece przedszpitalnej i znajduje się na wyposażeniu ambulansów ratownictwa medycznego. Środek ten, mimo że jest wykorzystywany w niektórych polskich oddziałach położniczych i gabinetach dentystycznych, nie jest stosowany przez rodzime zespoły ratownictwa medycznego.

W artykule autorzy zwięźle przedstawili właściwości farmakologiczne Entonoxu oraz własne doświadczenia

związane z jego stosowaniem w karetce pogotowia, a także aktualne brytyjskie wytyczne dotyczące używania leku. Po krótko omówili także możliwości wykorzystania tego gazu przez polskie zespoły ratownictwa medycznego.

WŁAŚCIWOŚCI FIZYKOCHEMICZNE I FARMAKOLOGICZNE ENTONOXU

Entonox jest mieszaniną podtlenku azotu i tlenu w stosunku 50:50. Mieszanina jest niepalna (ale podtrzymuje palenie), bezwonna i bezbarwna. Podtlenek azotu jest słabym anestetykiem wykazującym działanie sedatywne, anksjolityczne i analgetyczne, porównywalne nawet z działaniem 10 mg morfiny podanej domięśniowo [1-4]. Mechanizmy działania N_2O wciąż nie zostały w pełni poznane [2].

Ze względu na niski współczynnik rozdziłu krew/gaz efekt analgetyczny występuje szybko po rozpoczęciu inhalacji N_2O , już po kilku wdechach, i równie szybko ustępuje. Podtlenek azotu nie jest metabolizowany i usuwany jest z organizmu poprzez płuca.

N_2O z łatwością dyfunduje do jam ciała, dlatego może powodować rozdęcie jelit oraz nasilać odemę opłucnej i otrzewnej. W podobnym mechanizmie może zwiększać ciśnienie w mankiecie rurki intubacyjnej [2, 4]. Kolejnym

potencjalnie niebezpiecznym działaniem niepożądanym gazu jest zwiększenie przepływu mózgowego, a tym samym zwiększenie ciśnienia śródczaszkowego [2]. Udowodniono także, że N_2O wpływa hamująco na metabolizm witaminy B_{12} , szczególnie przy długotrwałej ekspozycji, i może powodować zaburzenia neurologiczne, w tym powrózkowe zwyrodnienie rdzenia kręgowego [1]. Istotnym niekorzystnym działaniem podtlenku azotu jest hamowanie syntezy DNA prowadzące do aplazji szpiku kostnego i niedokrwistości megaloblastycznej. Choć badania eksperymentalne potwierdziły teratogenne działanie tego środka na płody zwierząt, nie ma dowodów na negatywny wpływ na organizm ciężarnej kobiety oraz płodu N_2O stosowanego w praktyce klinicznej [2]. Wydaje się, że w sposób szczególny na niekorzystne działanie N_2O może być narażony personel medyczny, dlatego kluczową i prewencyjną rolę odgrywa skuteczna wentylacja pomieszczeń/karetki, w których wykorzystywany jest Entonox.

Podtlenek azotu wykazuje łagodne ujemne działanie inotropowe, a jednocześnie powoduje stymulację współczulną. W praktyce klinicznej nie wywiera znaczącego wpływu na układ krążenia [2, 3].

50% stężenie tlenu podawanego w mieszaninie oddechowej zmniejsza ryzyko hipoksji. Ważny jest także fakt, że minimalne stężenie pęcherzykowe dla podtlenku azotu wynosi 104%, a zatem podaż Entonoxu nie jesteśmy w stanie wywołać stanu znieczulenia ogólnego [3].

ENTONOX W SZKOCKICH AMBULANSACH

Entonox zarejestrowany jest jako lek, który może być używany przez ratowników medycznych pracujących w karetkach pogotowia na terenie Zjednoczonego Królestwa. W ambulansach przechowywany jest w metalowych biało-niebieskich butlach [5]. Dostarczycielem gazu dla szkockiego pogotowia (Scottish Ambulance Service) jest BOC Healthcare. Standrowa butla „ED” posiadająca osłonę z włókna węglowego może pomieścić 700 litrów gazu. Integralną jej częścią jest zastawka z portem ISO 5145. Maksymalny możliwy do uzyskania przepływ gazu wynosi 40 litrów/minutę [6]. Szacunkowy czas użytkowania jednej butli przy średnim przepływie 6 litrów/minutę wynosi 116 minut [7]. Ponieważ w butlach znajduje się gaz pod ciśnieniem, w dodatku podtrzymujący palenie, muszą one być przechowywane z dala od źródła ognia i wysokiej temperatury.

Poniżej zaprezentowano zasady używania Entonoxu przez załogi brytyjskiego pogotowia. Pochodzą one z obowiązujących wytycznych pt. „The UK Ambulance Services Clinical Practice Guidelines 2013” opracowanych przez The Joint Royal Colleges Ambulance Liaison Committee [5].

Podstawowym wskazaniem do użycia Entonoxu jest ból ostry, w tym porodowy, o średnim lub dużym nasileniu. Ze względu na prostotę użycia Entonox jest dobrym wyborem jako analgetyk pierwszego rzutu – lek może być podawany niemal od razu po wyjęciu butli z karetki. Może być wykorzystywany razem z innymi lekami przeciwbólowymi jako element analgezji zbilansowanej, a także do szybkiego pogłębienia analgezji potrzebnej do wykonania bolesnych procedur, takich jak założenie szyny na złamaną kończynę.

Warto podkreślić, że Entonox wykazuje dużą skuteczność w łagodzeniu bólów mięśniowo-kostnych [5].

Głównymi przeciwwskazaniami do użycia leku są: podejrzenie odmy opłucnowej, śródpiersiowej lub otrzewnowej (np. w przypadku urazu wielonarządowego, tępego urazu klatki piersiowej, ran penetrujących do jam ciała), urazy czaszkowo-mózgowe skutkujące zaburzeniami przytomności oraz choroba dekompresyjna. Leku nie należy podawać także pacjentom pobudzonym i niewspółpracującym [5]. Do innych przeciwwskazań należą: rozedma płuc, podejrzenie zatorowości powietrznej lub niedrożności przewodu pokarmowego (w przypadkach „brzusznym” Entonox należy stosować z zachowaniem daleko posuniętej ostrożności) [6].

Metoda podaży leku opiera się na samodzielnej inhalacji gazu przez pacjenta przy użyciu ustnika lub maski twarzowej [1, 5]. Istotne jest, aby pacjent został dokładnie poinformowany o technice inhalacji oraz spodziewanych efektach („może nieco zakręcić się w głowie”). Przed rozpoczęciem inhalacji butla z gazem powinna być kilkakrotnie odwrócona w celu wymieszania obu gazów. Działanie przeciwbólowe rozwija się szybko, a jego maksimum można się spodziewać po 5–10 minutach ciągłej inhalacji. Niezwykle ważne jest, że pacjent sam może regulować w ten sposób nasilenie bólu. Entonox może być podawany dzieciom, oczywiście jeśli są na tyle duże, że współpracują, wykonując instrukcje personelu medycznego. (Ryc. 1. Standardowa butla „ED” z integralną zastawką wdechową i systemem rur. Po prawej widoczny jest jednorazowy jałowy ustnik [ze zbiorów autorów] – patrz str. 110).

ENTONOX W PRAKTYCE – PERSPEKTYWA SZKOCKIEGO RATOWNIKA

W pracy ratownika medycznego zdarzają się różne sytuacje kliniczne, z którymi musi się zmierzyć. Załogi pogotowia udzielają pomocy pacjentom w różnym wieku, z różnymi chorobami i w różnym stanie klinicznym. Wielu pacjentów jako jeden z dominujących objawów zgłasza ból. Zatem dobrze by było dysponować lekiem, który może złagodzić ból we wszystkich tych grupach pacjentów, a jednocześnie jest bezpieczny i szybko działa. W opinii autorów Entonox w dużej części spełnia te kryteria.

Musimy jednak pamiętać, że niezależnie od tego, z kim lub z czym mamy do czynienia, jednym z pierwszych kroków w postępowaniu z pacjentem jest zebranie wywiadu. Uzyskane w ten sposób informacje w połączeniu z podstawowym badaniem dają nam wstępny obraz sytuacji. Jest to niezwykle ważne szczególnie wtedy, gdy rozważamy wdrożenie farmakoterapii. Ponadto należy zdawać sobie sprawę ze wskazań i przeciwwskazań do stosowania poszczególnych leków. I choć w przypadku Entonoxu przeciwwskazań jest stosunkowo niewiele, a ich ustalenie nie powinno nastęrczać wielu trudności, zawsze przed jego podaniem powinniśmy rozważyć, czy przeciwwskazania nie występują.

Podaż Entonoxu nie tylko zapewnia analgezję, lecz także – dzięki zawartości tlenu w mieszaninie – zapobiega hipoksji. Bezpieczeństwo stosowania Entonoxu zostało potwierdzone przez National Institute for Health and Care Excellence.

OPIS PRZYPADKU

Zespół pogotowia otrzymał wezwanie do 17-letniego mężczyzny, który podczas gry w piłkę nożną doznał skręcenia stawu kolanowego z dyslokacją rzepki. Po przyjeździe stwierdzono, że w pełni przytomny i bardzo cierpiący pacjent (NRS 10/10) leży na wilgotnej, zimnej murawie. W tej sytuacji pacjent musiał być szybko przeniesiony w miejsce, gdzie mógł być osuszony i ogrzany. Aby zapewnić pacjentowi komfort podczas transportu, najpierw trzeba było wdrożyć postępowanie przeciwbólowe. Niezwykle istotne było, aby już na tym etapie i jeszcze przed podaniem leków uspokoić pacjenta, zebrać krótki wywiad oraz wyjaśnić, co zamierzamy zrobić. Pacjentowi wyjaśniono zasadę działania zastawki w butli, po czym rozpoczął on inhalację Entonoxu. Szybki efekt analgetyczny i w mniejszym stopniu sedatywny umożliwił sprawne i bezbolesne założenie szyny i przeniesienie mężczyzny na nosze. W karetce rozszerzono terapię przeciwbólową o podaż morfiny. Niezwykle istotne w tym kontekście jest synergistyczne działanie obu leków, dzięki któremu możliwe było zredukowanie dawek opioidu, a tym samym zminimalizowanie ryzyka wystąpienia działań niepożądanych.

Warto zwrócić uwagę, że efekt przeciwbólowy znika bardzo szybko po zakończeniu inhalacji Entonoxu. W naszej praktyce w przypadkach podobnych do opisanego wyżej wielokrotnie dochodziło do samoistnej repozycji rzepki podczas próby stabilizacji kolana i część pacjentów odmawiała transportu do szpitala. Mieliśmy wówczas pewność, że po ustąpieniu działania Entonoxu i przy podaniu niewielkich dawek opioidów pacjent jest bezpieczny nawet bez nadzoru ze strony służb medycznych.

PERSPEKTYWA WDROŻENIA ENTONOXU DO POLSKICH AMBULANSÓW

Zgodnie z Ustawą z dnia 8 września 2006 roku o Państwowym Ratownictwie Medycznym w Polsce funkcjonują dwa rodzaje zespołów ratownictwa medycznego (ZRM): podstawowy „P” oraz specjalistyczny „S”. ZRM „P” składa się co najmniej z dwóch osób (ratownika medycznego lub pielęgniarki systemu), natomiast w skład ZRM „S” wchodzi co najmniej trzy osoby, w tym lekarz systemu [8]. O ile lekarz z zespołu „S” może stosować wszelkie analgetyki, które znajdują się na wyposażeniu karetki (w tym ketaminę oraz szybkie i silnie działające opioidy, takie jak fentanyl), o tyle zespół „P” może ordynować jedynie leki wyszczególnione na liście będącej załącznikiem do ustawy. Obecnie są to: kwas

acetylosalicylowy, ketoprofen oraz morfina [9]. Środki te nie zawsze są wystarczające do szybkiego opanowania silnego bólu. Entonox mógłby być dla nich alternatywą.

W opiece przedszpitalnej szybkie uzyskanie pewnego dostępu naczyniowego nastręcza nieraz trudności. W tym kontekście pojawia się kolejna zaleta Entonoxu, który może być „pomostem” dającym szansę na spokojne założenie wkłucia obwodowego u pacjenta, u którego zredukowano już dolegliwości bólowe, a więc znacznie spokojniejszego, oraz w lepszych warunkach, ponieważ zapewniając analgezję, udało się przetransportować pacjenta do karetki. Ma to szczególne znaczenie w przypadku pacjentów pediatrycznych, z natury rzeczy bowiem u większości dzieci zabieg zakładania wenflonu rodzi strach. Samodzielna inhalacja daje pacjentowi poczucie kontroli bólu, a zatem panowania nad sytuacją. W przypadku dzieci skoncentrowanie się na prawidłowym oddychaniu i trzymaniu maski bądź ustnika zgodnie z instrukcjami ratowników odwraca uwagę od innych potencjalnie stresogennych dla dziecka procedur. Zatem Entonox może być przydatny także w zespołach „S”.

Choć zalety N₂O wydają się niekwestionowane, nie można zapominać o potencjalnych niepożądanych działaniach tego środka, szczególnie dla personelu pogotowia. Zapewnienie odpowiedniej wentylacji w przedziale medycznym karetki jest więc niezwykle istotne.

W naszej opinii decydenci powinni rozważyć wprowadzenie Entonoxu do opieki przedszpitalnej w Polsce. Niestety wykorzystanie tego leku przez polskich ratowników medycznych wymaga zmian w prawie, co nie jest proste. Bez porównania prostsze byłoby wprowadzenie Entonoxu do karetek „S”. Jego wykorzystanie zależne jest jedynie od woli władz lokalnych stacji pogotowia ratunkowego i oczywiście wiedzy lekarzy wchodzących w skład poszczególnych ZRM.

PODSUMOWANIE

Entonox jest „gotowym do użycia” analgetykiem, który wykazuje niskie działania niepożądane dla pacjenta i który może być przez niego samodzielnie podawany. Jego zastosowanie to głównie łagodzenie bólu o średnim i dużym nasileniu, szczególnie w przypadku urazów. Lek jest bardzo przydatny w grupie pacjentów pediatrycznych. Może być alternatywą dla leków przeciwbólowych aktualnie wykorzystywanych przez polskie ZRM.

Piśmiennictwo do artykułu na str. 111

Adres do korespondencji:

Aleksander Rutkiewicz
Oddział Anestezjologii i Intensywnej Terapii,
Szpital Śląski,
ul. Bielska 4, 43-400 Cieszyn
e-mail: olorut@o2.pl

Nadesłano: 10.05.2015

Zaakceptowano: 25.06.2015

EFFECTIVENESS AND SAFETY OF ENTONOX ADMINISTRATION: A COMMENTARY

Aleksander Rutkiewicz

Department of Anaesthesia and Intensive Therapy, Silesian Hospital, Cieszyn, Poland;
Emergency Department, Silesian Hospital, Cieszyn, Poland

After discussions with some anesthesiologists I realized that using Entonox in Poland may arouse controversy. They are related primarily to the effectiveness and safety of this method.

My interlocutors raised the issue of high minimal alveolar concentration (MAC) of nitrous oxide, which is 104%. It means that N₂O is weak anaesthetic agent. However we have to distinguish anesthetic action, defined as depriving the patient's awareness, perception capabilities, calling amnesia, deprivation of reflexes and motor response to stimuli, from analgesic action [1]. As defined minimum alveolar concentration (MAC₅₀) of the anesthetic is the concentration at which 50% of patients do not respond defensive reflexes at the incision [2]. According to Larsen the MAC parameter is needed to compare the different anesthetic agents and to control depth of anesthesia. It should be noted that the most common used volatile anesthetics such as sevoflurane or desfluran are strong anesthetics, but they do not have analgesic activity. The mechanism of anaesthetic action and analgesic action of N₂O are different. Very interesting summary of current knowledge on the effects of nitrous oxide (including its „grip points”) was included in the article „Biologic Effects of Nitrous Oxide. A Mechanistic and Toxicologic Review” published in American „Anesthesiology” in 2008 [3]. In summary it seems reasonable to say that basing on MAC we should not conclude about the strength of N₂O analgesic activity.

Another point is the potential diffusion hypoxia (Fick effect). Answering to this argument I can say that the safety and effectiveness of inhalation of mixture of oxygen and nitrous oxide in relieving pain in emergency medicine have been confirmed by numerous scientific studies, and this method has been included in guidelines for both pediatric and adult patients. Let me list the most important:

1. „Good Practice in Postoperative and Procedural Pain Management, 2nd Edition, 2012” recommended by British Pain Society, Royal College of Nursing i Royal College of Paediatrics and Child Health [4].
2. „Guidelines for the safe use of procedural sedation and analgesia for diagnostic and therapeutic procedures in children: 2010” recommended by South African Society of Anaesthesiologists [5].
3. „Clinical Policy: Critical Issues in the Sedation of Pediatric Patients in the Emergency Department” – material pre-

pared by specialist from American College of Emergency Physicians, American Academy of Pediatrics, American Society of Anesthesiology [6].

4. „Clinical Practice Guidelines – Nitrous Oxide-Oxygen Mix” – The Royal Children's Hospital Melbourne [7].
5. „Acute and postoperative pain treatment – Recommendations 2011” prepared by team of Polish professors: H. Misiołek, E. Mayzner-Zawadzka, J. Dobrogowski, J. Wordliczek [8]. The authors point out that N₂O with oxygen is effective as analgesic agent for minor procedures such as venipuncture or suturing (level A of evidence). In more painful procedures (lumbar puncture, bone marrow aspiration), the N₂O with local infiltration anesthesia is effective in the majority of patients (level A) [8].

Important article „The current place of nitrous oxide in clinical practice. An expert opinion-based task force consensus statement of the European Society of Anaesthesiology” has been published this year in „European Journal of Anaesthesiology” [9]. The European Society of Anaesthesiology task force on the use of nitrous oxide took the view that: an extensive amount of clinical evidence indicates that N₂O can be used safely for procedural pain management (in the emergency room, in the normal ward or in a prehospital situation), for the management of labour pain, and for anxiolysis and sedation in dentistry. N₂O continues to be the mainstay for paediatric procedural sedation in a large variety of clinical settings. [...] However, although currently available work suggests that N₂O can be an effective agent to provide sedation in procedures resulting in minor to moderate pain, it is definitely insufficient as a sole agent in more painful procedures [9].

N₂O as sole analgesic in management of major pain may be insufficient. In such cases it can be supported by oral or i.v. analgesia (NAIDs, metamizole, paracetamol, opioids). But such drugs also has side effects. Maybe it is truism, but drugs administration needs our knowledge about indication, contraindication and side effects of the used medicament. The uncritical approach to any drug is a mistake. This also applies to Entonox.

In our article we presented Entonox as alternative and supplementation for analgesic drugs used in Polish ambulances. In our opinion it is very useful in selected cases. Especially in pediatric group. We hope that a precise reading of the text followed by articles and guidelines listed in

references, analysis of indications, contraindications, side effects of Entonox and experts opinion as well (including the opponents of this method), will allow readers to draw objective conclusions as to its suitability in emergency medicine.

REFERENCES

1. Larsen R. Anestezjologia, wyd. III polskie. Wydawnictwo Elsevier Urban & Partner, Wrocław 2013.
2. Mayzner-Zawadzka E (ed). Anestezjologia kliniczna z elementami intensywnej terapii i leczenia bólu. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2009.
3. Sanders RD, Weimann J, Maze M. Biologic Effects of Nitrous Oxide. A Mechanistic and Toxicologic Review. *Anesthesiology*. 2008;109:707–722.
4. Good Practice in Postoperative and Procedural Pain Management, 2nd Edition, 2012. *Pediatr Anesth*. 2012;2,Suppl. 1.
5. Guidelines for the safe use of procedural sedation and analgesia for diagnostic and therapeutic procedures in children: 2010. *South Afr J Anaesth Analg*. 2010;6(5),Suppl. 1.
6. Clinical Policy: Critical Issues in the Sedation of Pediatric Patients in the Emergency Department. *Ann Emerg Med*. 2008;51(4):378–399.
7. Clinical Practice Guidelines – Nitrous Oxide-Oxygen Mix; dostępne na stronie internetowej The Royal Children's Hospital Melbourne: http://www.rch.org.au/clinicalguide/guideline_index/Nitrous_Oxide_Oxygen_Mix; dostęp 06.06.2015.
8. Misiólek H, Mayzner-Zawadzka E, Dobrogowski J, Wordliczek J. Zalecenia 2011 postępowania w bólu ostrym i pooperacyjnym. *Ból*. 2011;12(2):9–33.
9. The current place of nitrous oxide in clinical practice: An expert opinion-based task force consensus statement of the European Society of Anaesthesiology. *Eur J Anaesthesiol*. 2015;32:1–4.

Address for correspondence:

Aleksander Rutkiewicz
Department of Anaesthesia and Intensive Therapy,
Silesian Hospital,
ul. Bielska 4,
43-400 Cieszyn, Poland
e-mail: olorut@o2.pl

KOMENTARZ: SKUTECZNOŚĆ I BEZPIECZEŃSTWO STOSOWANIA ENTONOXU

Aleksander Rutkiewicz

Oddział Anestezjologii i Intensywnej Terapii, Szpital Śląski, Cieszyn, Polska;
Szpitalny Oddział Ratunkowy, Szpital Śląski, Cieszyn, Polska

Rozmowy z wieloma anestezjologami uświadomiły mi, że stosowanie Entonoxu może budzić w naszym kraju pewne kontrowersje. Dotyczą one przede wszystkim skuteczności i bezpieczeństwa stosowania tej metody.

Moi rozmówcy podnosili kwestię wysokiego minimalnego stężenia pęcherzykowego podtlenu azotu (MAC), które wynosi 104%. Oznacza to, że podtlenek azotu jest słabym anestetykiem. Należy jednak rozróżnić działanie anestetyczne (znieczulające), rozumiane jako pozbawienie pacjenta świadomości i możliwości percepcji, wywołanie amnezji, pozbawienie odruchów i odpowiedzi ruchowej na bodźce, od działania analgetycznego (przeciwbólowego) [1]. Zgodnie z definicją: „Minimalne stężenie pęcherzykowe (MAC₅₀) anestetyku jest to jego stężenie, przy którym 50% pacjentów nie reaguje odruchami obronnymi na nacięcie skóry” [2]. Według Larsena, z którego podręcznika pochodzi powyższa definicja, parametr ten służy „do porównania różnych anestetyków oraz do sterowania znieczuleniem”. Warto przy tym zauważyć, że podstawowe obecnie anestetyki wziewne, takie jak desfluran czy sefluran, są silnymi anestetykami, natomiast działania przeciwbólowe nie wykazują. Mechanizmy działania anestetycznego i działania analgetycznego podtlenu azotu są różne. Bardzo ciekawe podsumowanie aktualnej wiedzy na temat działania podtlenu azotu (w tym jego „punktów uchwytu”) zostało zawarte w artykule „Biologic Effects of Nitrous Oxide. A Mechanistic and Toxicologic Review” opublikowanym na łamach amerykańskiego czasopisma „Anesthesiology” w 2008 roku [3]. Konkludując, należy stwierdzić, że na podstawie MAC podtlenu azotu nie można wnioskować o sile jego działania analgetycznego.

Niepokój budzi także ryzyko potencjalnej hipoksji dyfuzyjnej po zakończeniu inhalacji podtlenu azotu. Jest ona związana z gwałtownym przechodzeniem podtlenu azotu z krwi do pęcherzyków płucnych i wypieraniem fizjologicznych gazów oddechowych (zjawisko Ficka). W odpowiedzi na ten argument mogę stwierdzić, że bezpieczeństwo stosowania mieszaniny tlenu i podtlenu azotu w łagodzeniu bólu, także w warunkach medycyny ratunkowej, zostało potwierdzone licznymi badaniami naukowymi, a metoda ta została uwzględniona w wielu wytycznych dotyczących zarówno pacjentów pediatrycznych, jak i dorosłych. Poniżej wymienię najważniejsze z nich:

1. „Good Practice in Postoperative and Procedural Pain Management, 2nd Edition, 2012” rekomendowane przez

British Pain Society, Royal College of Nursing i Royal College of Paediatrics and Child Health [4].

2. „Guidelines for the safe use of procedural sedation and analgesia for diagnostic and therapeutic procedures in children: 2010” opracowane przez South African Society of Anaesthesiologists [5].

3. „Clinical Policy: Critical Issues in the Sedation of Pediatric Patients in the Emergency Department” – materiał opracowany przez specjalistów m.in. z American College of Emergency Physicians, American Academy of Pediatrics, American Society of Anesthesiology [6].

4. „Clinical Practice Guidelines – Nitrous Oxide-Oxygen Mix” – The Royal Children’s Hospital Melbourne [7].

5. „Zalecenia 2011 postępowania w bólu ostrym i pooperacyjnym” opracowane przez zespół w składzie prof. H. Misiólek, prof. E. Mayzner-Zawadzka, prof. J. Dobrogowski i prof. J. Wordliczek [8]. Autorzy ci podkreślają, że podtlenek azotu w mieszaninie z tlenem jest skuteczny w przypadku łagodzenia bólu towarzyszącemu „mniejszym” procedurom, takim jak nakłucie żyły czy szycie skóry (poziom wiarygodności danych A), zaś „przy bardziej bolesnych procedurach (nakłucie lędźwiowe, aspiracja szpiku kostnego), to podawanie wziewne podtlenu azotu (50%) i miejscowego znieczulenia nasiękowego jest skuteczne u większości pacjentów” (poziom wiarygodności danych A) [8].

Niezwykle ważny artykuł pt. „The current place of nitrous oxide in clinical practice. An expert opinion-based task force consensus statement of the European Society of Anaesthesiology” został opublikowany w tym roku na łamach czasopisma „European Journal of Anaesthesiology” [9]. Jest on podsumowaniem pracy zespołu zadaniowego powołanego przez European Society of Anaesthesiology. Eksperti stwierdzili w nim, że: „podtlenek azotu znajduje zastosowanie w analgezji »bólu proceduralnego« zarówno w grupie pacjentów dorosłych, jak i pediatrycznych. [...] Szeroki wachlarz badań klinicznych wskazuje, że może być bezpiecznie wykorzystywany w łagodzeniu bólu związanego z procedurami medycznymi (w oddziałach ratunkowych, w innych oddziałach szpitalnych, w opiece przedszpitalnej), w analgezji porodu, a także jako anksjolityk i lek sedatywny w stomatologii. Podtlenek azotu nadal pozostaje podstawą sedacji stosowanej podczas szerokiego spektrum procedur medycznych w pediatrii” [9]. Podkreślono przy tym, że sedacja taka jest skuteczna jedynie w przypadku procedur

powodujących ból o małym lub średnim natężeniu, a sam podtlenek azotu jest niewystarczający do zapewnienia sedacji podczas bardziej bolesnych procedur. W skład zespołu wchodził anesteziolog z całej Europy, w tym z Polski. Eliminacja bólu o dużym nasileniu samym tylko Entonoxem zwykle jest niemożliwa. W takich przypadkach konieczne będzie rozszerzenie analgezji o inne preparaty, w tym leki opioidowe (NLPZ, metamizol, paracetamol, opioidy). Jednak także one mają swe liczne działania niepożądane (np. depresja oddychania po opioidach skutkująca hipoksją). Każdy, kto podaje jakikolwiek lek, niezależnie, czy jest ratownikiem medycznym, lekarzem czy pielęgniarką, musi mieć wiedzę na temat podawanego preparatu. Bezkrytyczne podchodzenie do jakiegokolwiek leku jest błędem. Dotyczy to także Entonoxu.

W naszym artykule Entonox został zaprezentowany jako alternatywa i uzupełnienie dla obecnie stosowanych przez polskie zespoły ratownictwa medycznego leków przeciwbólowych. Naszym zdaniem w wybranych sytuacjach klinicznych, szczególnie w przypadku małych pacjentów, Entonox jest niezwykle przydatnym preparatem. Liczymy, że dokładna lektura tekstu, zapoznanie się z przytoczonymi pozycjami piśmiennictwa, analiza wskazań, przeciwwskazań oraz działań niepożądanych Entonoxu, a także wysłuchanie głosów ekspertów (w tym przeciwników tej metody), pozwoli Czytelnikom wyciągnąć obiektywne wnioski co do jego przydatności w medycynie ratunkowej.

Piśmiennictwo do artykułu na str. 116

Adres do korespondencji:

Aleksander Rutkiewicz
Oddział Anestezjologii i Intensywnej Terapii,
Szpital Śląski,
ul. Bielska 4,
43-400 Cieszyn, Polska
e-mail: olorut@o2.pl

TRANEXAMIC ACID IN THE MANAGEMENT OF TRAUMA HEMORRHAGE

Paweł Panieński¹, Marek Dąbrowski², Michał Szemień¹

¹Department of Emergency Medicine, Poznan University of Medical Sciences, Poland

²Department of Emergency and Disaster Medicine, Poznan University of Medical Sciences, Poland

Key words:

- tranexamic acid,
- posttraumatic hemorrhage,
- civilian rescue services,
- antifibrinolytic drugs

Abstract

Tranexamic acid is an antifibrinolytic drug available on the Polish market for about 20 years. A potential benefit of its use is primarily aiding in hemostasis. For several years tranexamic acid was used regularly in military situations. The aim of our article is to analyze studies and discussions for the use of this acid in civilian situations, especially in patients with multiple organ trauma and massive hemorrhage. Based on an overview of the Cochrane library and the biggest studies, such as MATTERS and CRASH, the benefits of administering TXA in civilian treatment algorithms are discussed. In light of cited studies, and in the opinion of the authors, TXA can be recommended in treating posttraumatic hemorrhage. It's "off-label" use is supported by scientific evidence.

INTRODUCTION

Accident victims make up a large and complex group of Emergency Rooms patients. Due to distinct threats of life that can occur, they require special care. Every year in the USA, more and more funds are allocated to treating trauma patients than cardiologic and oncologic patients combined. Numerous standards, diagnostics and treatments for this group of patients have been worked out (e.g. ATLS, ITLS). One of the most difficult clinical situations to diagnose and treat is hemorrhagic shock. A rapid loss of blood with hypoperfusion, and often with Trauma Induced Coagulopathy (TIC) can lead to patient death. The standard therapy is aimed at stopping the bleeding, compensate for clotting disorders and prevent subsequent hemorrhage. Due to the variety of mechanisms causing bleeding and clotting disorders that worsen bleeding, there is no single drug that is effective in all cases.

In this article and in light of the most recent scientific research, the indications and uses of tranexamic acid, one of the synthetic antifibrinolytic drugs, will be discussed.

EPIDEMIOLOGY

In people younger than 45 years of age, trauma is the second leading cause of death after HIV/AIDs. Each year around 3 million people in the world die due to trauma [1]. In severe multi-organ trauma the main cause of death is hemorrhage [2]. It is primarily caused by blood vessel damage and the secondary cause is trauma-induced coagulopathy (TIC). TIC occurrence is directly correlated with a significant exacerbation of bleeding and a 4-fold increase in mortality. Hyperfibrinolysis in trauma patients is associated with high mortality (70–100%). Quick surgical

intervention stops bleeding and the use of hemostatic drugs have a significant importance for patient survival.

PHARMACOLOGY

Tranexamic acid is an antifibrinolytic, inhibiting the activation of plasminogen to plasmin and in higher doses inhibits plasmin. Plasmin (fibrinolysin) is an enzyme that degrades fibrin, fibrinogen, clotting factors (V and VIII) and other proteins responsible for clotting. Administration of TXA results in improved coagulation and increases the integrity of newly formed clots. Additionally, it inhibits the plasmin dependent classic complement pathway (C1), which decreases the inflammatory reaction [6]. This is significant in preventing angioedema [4].

MANAGEMENT/DISCUSSION

In Poland, tranexamic acid has been registered since June 22, 1993. Currently, it is available as Exacyl (500 mg/5 ml/ampule; 1000 mg/10 ml/ampule; 500 mg tablet). General indications for its use are: preventing hemorrhage and treating hemorrhage due to general or localized fibrinolysis in adults and children older than 1 year old. Specific indications for its use include: hemorrhage due to general or localized fibrinolysis (e.g. menorrhagia, uterine bleeding), gastrointestinal tract bleeding, postoperative bleeding disorders of the urinary tract following prostate surgery and other surgeries in the vicinity of urinary tract structures, otolaryngology surgery (adenoidectomy, tonsillectomy, tooth extraction), gynecology surgery or obstetric complications, thoracic and abdominal surgery and other major surgical intervention, e.g. concerning the circulatory system, and controlling bleeding caused by fibrinolytic drugs.

Dosage. The standard for treating localized fibrinolysis, 500–100 mg of tranexamic acid is administered in a slow i.v. drip (100 mg/minute) 2 to 3 times daily, however in the standard for treating generalized fibrinolysis, 1000 mg of tranexamic acid administered in a slow i.v. drip (100 mg/minute) every 6 to 8 hours, roughly equal to 15 mg/kg bw. In children from the age of 1, 20 mg/kg bw is used [5]. Tranexamic acid administration must be reserved for patients in which activation of the fibrinolytic system results in acute and severe bleeding. Complete blood count should be close to the following: shortened lytic time of the euglobulin clot, prolonged prothrombin time, decreased plasma fibrinogen concentration, factors V and VIII, plasminogen, plasmin and alfa-2 macroglobulin, normal plasma P and P complex concentration, factors II (prothrombin), VIII and X, and increased fibrinogen degradation byproduct concentration, and also a normal platelet count. In the “textbook” example, single doses of acid should be sufficient to control bleeding [5].

In recent years, there has been more and more talk about “off-label” use. In light of recent scientific articles based on EBM, tranexamic acid may be important in the treatment of posttraumatic hemorrhage.

In the MATTERS study (Military Application of Tranexamic Acid in Trauma Emergency Resuscitation Study), cases of severe trauma with hemorrhage suffered by soldiers in the battlefield and treated in military hospitals in southern Afghanistan were retrospectively analyzed. TXA was mainly used in trauma with hemorrhage requiring transfusion of blood products or in patients with increased fibrinolysis confirmed by a thromboelastogram. TXA was given as an i.v. bolus at a dose of 1.0 g. Patients in the control group did not receive TXA. The study consisted of 896 patients of which 293 received TXA. In this group, 125 patients required additional mass transfusions. Out of 603 patients that did not receive TXA, 196 required blood product transfusions: packed red blood cells, fresh frozen plasma, platelet concentrate or cryoprecipitate.

The results of MATTERS study unambiguously confirmed TXA's effectiveness in treating hemorrhage caused by battlefield trauma. In patients with severe injury and hemorrhage who received TXA, a significant reduction in mortality, around 6.5%, was observed. The authors attribute this to clot stabilization, but also to the anti-inflammatory effect which was mentioned earlier. In their conclusions, the study authors propose introducing TXA into clinical practice as a strategic element in treating severe battlefield injury and hemorrhage. Since 2009, the British Defence Medical Service adopted TXA into the hemorrhage treatment protocol [9]. It was also adopted into the latest guidelines of the American Tactical Combat Casualty Care [7].

An earlier study, CRASH-2 [8, 10], should also be mentioned in which TXA was administered to trauma patients in civilian settings and its influence on reducing mortality was assessed. The study comprised of 20,000 trauma patients in 40 countries. A reduction in mortality and the number of deaths due to hemorrhage in patients who received TXA was observed. In both groups, the incidence of complications (especially pulmonary and coronary embolism) was the same.

The Cochrane Review authors pointed out that the patient group was very large and heterogenic in terms of trauma and hemorrhage severity. They also underlined the positive effect of tranexamic acid in such a wide sample group [11].

In an important study conducted by Israeli researchers, who published their results in 2013, analyzed the influence of time from battlefield trauma to drug administration. They underlined the effectiveness of TXA in trauma, especially in pre-hospital conditions. They proposed that the drug should be administered as quickly as possible following an injury. They also pointed out its safety at the recommended dose. The postulated adding TXA to posttraumatic hemorrhage protocols in civilian settings. It is necessary to emphasize that increased survival after administering TXA can be observed after 24–48 hours [12].

In 2013 a study was published suggesting that TXA together with cryoprecipitate is a more effective treatment method. Not only was the effectiveness of posttraumatic hemorrhage treatment was emphasized but also that more studies needed to be conducted [13].

In the 2013 guidelines for Tactical Combat Casualty Care it was found that in cases of severe injury, TXA should be used intravenously at a dose of 1.0 g as soon as possible but not later than 3 hours after the injury. It is also possible to administer subsequent doses while providing aid [14].

CONCLUSIONS

Tranexamic Acid, in light of recent randomized trials, is recommended for treating traumatic hemorrhage. It is most beneficial when administered within 3 hours from the injury. The authors of studies conducted in tactical conditions propose instilling TXA into civilian guidelines. They underling the safety of this drug and suggest that it could be administered in pre-hospital conditions to patients with severe injury. In the opinion of the authors, the “off-label” use of tranexamic acid is indicated and supported by sufficient scientific evidence.

REFERENCES

1. Murray CJL, Lopez AD. Global health statistics: a compendium of incidence, prevalence and mortality estimates for over 200 conditions. Harvard School of Public Health, 1996.
2. Sauaia A, Moore FA, Moore E, Moser K, Brennan R, Read RA, Pons PT. Epidemiology of trauma deaths: a reassessment. *J. Trauma*. 1995;38:185–193.
3. Tauber H, Innerhofer P, Breitkopf R, Westermann I, Beer R, El Attal R, Strasak A, Mittermayr M. Prevalence and impact of abnormal ROTEM(R) assays in severe blunt trauma: results of the ‘Diagnosis and Treatment of Trauma-Induced Coagulopathy (DIA-TRE-TIC) study’. *Br J Anaesth*. 2011;107:378–387.
4. <http://www.drugbank.ca/drugs/DB00302> (cited 04/12/2014).
5. http://leki.urpl.gov.pl/files/EXACYL_roztwdowstrzyk_100mgml.pdf (cited 01/12/2014).
6. Jimenez JJ, Iribarren JL, Lorente L, et al. Tranexamic acid attenuates inflammatory response in cardiopulmonary bypass surgery through blockade of fibrinolysis: a case control

- study followed by a randomized double-blind controlled trial. *Crit Care*. 2007;11(6):R117.
7. Morrison JJ, et al. Military Application of Tranexamic Acid in Trauma Emergency Resuscitation (MATTERS) Study. *Arch Surg*. 2012;147(2):113–119.
 8. CRASH-2 trial collaborators: Shakur H, Roberts I, et al. Effects of tranexamic acid on death, vascular occlusive events, and blood transfusion in trauma patients with significant haemorrhage (CRASH-2): a randomised, placebo-controlled trial. *Lancet*. 2010; 376:23.
 9. Development, Concepts and Doctrine Centre. Transfusion medicine leaflet 2-24-1: management of massive haemorrhage on operations. In: Joint Service Publication 950: Medical Policy Part 2: Clinical Policy. Swindon, England: Development, Concepts and Doctrine Centre; 2009.
 10. CRASH-2 collaborators: Roberts I, Shakur H, et al. The importance of early treatment with tranexamic acid in bleeding trauma patients: an exploratory analysis of the CRASH-2 randomised controlled trial. *Lancet*. 2011;377:1096.
 11. Roberts I, Shakur H, Ker K, Coats T, on behalf of the CRASH-2 Trial collaborators. Antifibrinolytic drugs for acute traumatic injury. *Cochrane Database Syst Rev*. 2011;1: CD004896. DOI:10.1002/14651858.CD004896.pub3.
 12. Lipsky AM, Abramovich A, Nadler R, Feinstein U, Shaked G, Kreiss Y, Glassberg E. Tranexamic acid in the prehospital setting: Israel Defense Forces' initial experience *Injury. Int J Care Injured*. 2014;45:66–70.
 13. Schöchl H, Schlimp CJ, Maegele M. Tranexamic acid, fibrinogen concentrate, and prothrombin complex concentrate: data to support prehospital use? *Shock*. 2014 May;41 Suppl 1:44–46. DOI:10.1097/SHK.0000000000000093.
 14. Deneka J, et al. Ratownictwo taktyczne. Wytoczne Tactical Combat Casualty Care 2013. *PARAMEDYK*, 2013.

Address for correspondence:

Paweł Panieński

Department of Emergency Medicine
Poznan University of Medical Sciences,
ul. Przybyszewskiego 49,
60-355 Poznań, Poland
tel. +48 61 869-17-50
e-mail: ppaniensi@ump.edu.pl

Received: 14.04.2015

Accepted: 22.06.2015

KWAS TRANEKSAMOWY W KRWOTOKACH POURAZOWYCH

Paweł Panieński¹, Marek Dąbrowski², Michał Szemień¹

¹Zakład Medycyny Ratunkowej, Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu, Polska

²Zakład Ratownictwa i Medycyny Katastrof, Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu, Polska

Słowa kluczowe:

- kwas traneksamowy,
- krwotoki pourazowe,
- ratownictwo cywilne,
- leki antyfibrynolityczne

Streszczenie

Kwas traneksamowy jest lekiem antyfibrynolitycznym dostępnym na polskim rynku od ponad 20 lat. Potencjalną korzyścią z jego stosowania jest przede wszystkim wspomaganie hemostazy. Od kilku lat kwas traneksamowy jest używany standardowo w warunkach militarnych. Celem pracy jest analiza badań i dyskusja nad użyciem kwasu w warunkach cywilnych, szczególnie u pacjentów z urazami wielonarządowymi i masywnymi krwotokami. Na podstawie przeglądu bazy Cochrane i największych badań z serii MATTERS i CRASH omówiono korzyści z włączenia TXA do cywilnych schematów leczniczych. W świetle przytoczonych badań, w opinii autorów, TXA może być zalecany do leczenia krwotoków pourazowych. Zastosowanie „off the label” jest poparte wystarczającymi dowodami naukowymi.

WSTĘP

Poszkodowani w wypadkach stanowią dużą i złożoną grupę pacjentów szpitalnych oddziałów ratunkowych. Ze względu na odrębność występujących u nich zagrożeń życia wymagają specjalnej opieki. Rocznie w Stanach Zjednoczonych przeznaczają się więcej funduszy na leczenie pacjentów z urazami niż pacjentów kardiologicznych i onkologicznych razem wziętych. Opracowano liczne standardy oraz systemy diagnostyki i leczenia tej grupy pacjentów (np. ATLS, ITLS). Jedną ze szczególnie trudnych do diagnostyki i leczenia sytuacji klinicznych jest wstrząs krwotoczny. Szybka utrata dużej ilości krwi z postępującą hipoperfuzją, a często również z koagulopatią spowodowaną urazem (TIC – *trauma induced coagulopathy*), mogą prowadzić do śmierci pacjenta. Podstawowe leczenie polega na zatrzymaniu krwotoku, wyrównaniu zaburzeń krzepnięcia i zapobieganiu następnym krwotokom. Ze względu na różnorodność mechanizmów krwawienia oraz zaburzeń krzepnięcia nasilających krwawienie nie ma jednego leku skutecznego we wszystkich przypadkach.

W artykule omówiono wskazania i sposób stosowania kwasu traneksamowego, jednego z syntetycznych leków antyfibrynolitycznych, w świetle wyników najnowszych badań naukowych.

EPIDEMIOLOGIA

W populacji osób poniżej 45. roku życia urazy są drugą, po HIV/AIDS, przyczyną zgonów. Każdego roku z tego powodu na świecie umiera około 3 mln ludzi [1]. W ciężkich urazach wielonarządowych główną przyczyną śmiertelności są krwotoki [2]. Pierwotnie wywołuje je uszkodzenie naczyń krwionośnych, a wtórnie nasila koagulopatia spowodowana urazem (TIC). Wystąpienie TIC bezpośrednio koreluje z istotnym nasileniem krwawienia i 4-krotnym wzrostem śmiertelności. Wystąpienie hiperfibrynolizy (HF – *hyperfibrinolysis*) u pacjentów z ciężkim urazem wiąże się z wysoką śmiertelnością (70–100%) [3].

Szybkie chirurgiczne opanowanie zatrzymanie krwawienia i natychmiastowe zastosowanie leków hemostatycznych ma fundamentalne znaczenie dla przeżycia pacjenta.

FARMAKOLOGIA

Kwas traneksamowy jest lekiem antyfibrynolitycznym, inhibitorem aktywacji plazminogenu w plazminę oraz, w większych dawkach, inhibitorem samej plazminy. Plazmina (fibrynolizyna) jest enzymem rozkładającym fibrynę, fibrynogen, czynniki krzepnięcia (V i VIII) i inne białka osoczowe odpowiedzialne za tworzenie skrzepu. Podanie TXA skutkuje polepszeniem krzepliwości oraz jakości i trwałości już powstałych skrzepów. Dodatkowym jego działaniem jest hamowanie klasycznej (białko C1), plazminozależnej drogi aktywacji dopełniacza, czego efektem jest zmniejszenie odpowiedzi zapalnej [6]. Ma to znaczenie w zapobieganiu obrzękowi naczyńioruchowemu [4].

LECZENIE/DYSKUSJA

W Polsce kwas traneksamowy jest zarejestrowany od 22 czerwca 1993 roku. Obecnie dostępny jest pod nazwą handlową Exacyl (500 mg/5 ml w amp.; 1000 mg/10 ml w amp.; 500 mg w 1 tabl.). Wskazaniami do jego zastosowania, na podstawie „Charakterystyki Produktu Leczniczego”, są: zapobieganie krwotokom i leczenie krwotoków spowodowanych uogólnioną lub miejscową fibrynolizą u osób dorosłych i dzieci powyżej 1. roku życia. Szczegółowe wskazania do stosowania obejmują: krwotok spowodowany uogólnioną lub miejscową fibrynolizą (np. krwotok miesiączkowy, krwotok z macicy), krwawienia z przewodu pokarmowego, zaburzenia krwotoczne układu moczowego po zabiegach chirurgicznych dotyczących gruczołu krokowego lub zabiegach chirurgicznych w obrębie układu moczowego, zabiegi chirurgiczne otolaryngologiczne (wycięcie wyrostki adenoidalnych, wycięcie migdałków, ekstrakcja zęba), zabiegi chirurgiczne ginekologiczne lub powikłania położnicze, zabiegi chirurgiczne w obrębie klatki piersiowej i jamy brzusz-

nej oraz inne poważne interwencje chirurgiczne, np. dotyczące układu krążenia, opanowanie krwotoku spowodowanego podaniem leku fibrynolitycznego.

Dawkowanie. W standardowym leczeniu miejscowej fibrynolizy podaje się 500–1000 mg kwasu traneksamowego w postaci powolnego wstrzyknięcia dożylnego (100 mg/minutę i.v.) 2–3 razy na dobę, natomiast w standardowym leczeniu uogólnionej fibrynolizy 1000 mg kwasu traneksamowego w postaci powolnego wstrzyknięcia dożylnego (100 mg/minutę i.v.) co 6–8 godzin, równoważne 15 mg/kg mc. U dzieci od 1. roku życia stosuje się 20 mg/kg mc./dobę [5]. Podawanie kwasu traneksamowego musi być ograniczone do pacjentów, u których dominuje aktywacja układu fibrynolitycznego z ostrymi, ciężkimi krwawieniami. Profil hematologiczny powinien być zbliżony do następującego: skrócony czas lizy skrzepu euglobulinowego, wydłużony czas protrombinowy, zmniejszone stężenie w osoczu fibrynogenu, czynników V i VIII, plazminogenu, plazminy i alfa-2 makroglobuliny, prawidłowe stężenie P i P kompleks w osoczu krwi, tzn. czynników II (protrombiny), VIII i X, oraz zwiększone stężenie produktów degradacji fibrynogenu, a także prawidłowa liczba płytek krwi. W przedstawionym „książkowym” przypadku pojedyncza dawka kwasu powinna być wystarczająca do opanowania krwawienia [5].

W ostatnich latach coraz częściej mówi się o zastosowaniach określanych mianem „off-label use”. W świetle aktualnych prac naukowych opartych na EBM kwas traneksamowy może mieć istotne znaczenie w leczeniu krwotoków pourazowych.

W badaniu MATTERS (Military Application of Tranexamic Acid in Trauma Emergency Resuscitation Study) poddano retrospektywnej analizie przypadki ciężkich urazów z krwotokami odniesionych przez żołnierzy na polu walki i leczonych w szpitalu wojskowym w Południowym Afganistanie. TXA stosowano głównie w urazach z krwotokami wymagającymi leczenia preparatami krwio pochodnymi lub u chorych z nasiloną fibrynolizą potwierdzoną za pomocą tromboelastografii. TXA był podawany w standardowej dawce 1,0 g jako dożylny bolus. Chorzy w grupie kontrolnej nie otrzymali TXA. Badanie objęło 896 pacjentów, 293 z nich otrzymało TXA. W tej grupie 125 chorych wymagało dodatkowo masywnej transfuzji. Spośród 603 pacjentów, którzy nie otrzymali TXA, 196 wymagało masywnej transfuzji preparatów krwio pochodnych: koncentratu krwinek czerwonych, świeżo mrożonego osocza, preparatów płytek krwi i krioprecypitatu.

Wyniki badania MATTERS jednoznacznie potwierdzają skuteczność TXA w leczeniu krwotoków spowodowanych urazami na polu walki. Szczególnie w grupie pacjentów z ciężkimi obrażeniami i krwotokiem otrzymujących TXA zaobserwowano znaczącą redukcję śmiertelności – o 6,5%. Autorzy przypisują ten efekt stabilizacji skrzepu, ale także działaniu przeciwzapalnemu, o którym wcześniej wspomniano. We wnioskach autorzy badania sugerują wprowadzenie do klinicznej praktyki TXA jako elementu strategii leczenia ciężkich urazów na polu walki i krwotoków. Od 2009 roku brytyjski Defence Medical Service wpisał TXA do protokołu leczenia krwotoków [9]. Został on również wpisany do ostatnich wytycznych do amerykańskiego kursu Tactical Combat Casualty Care [7].

Należy także wspomnieć o wcześniejszym badaniu CRASH-2 [8, 10], w którym poddano ocenie wpływ TXA na redukcję śmiertelności wśród chorych z urazami w warunkach cywil-

nych. Badanie objęło ponad 20 000 pacjentów po urazach w 40 krajach świata. Stwierdzono redukcję śmiertelności całkowitej i liczby zgonów z powodu krwotoku u pacjentów, którzy otrzymali TXA. W obu grupach częstość występowania powikłań (zwłaszcza zatorowości płucnej i wieńcowej) była na tym samym poziomie. Autorzy Cochrane Review zwracają uwagę na fakt, że grupa pacjentów była bardzo duża i niejednorodna pod względem ciężkości urazów i krwotoków. Podkreślają jednocześnie, iż zaobserwowano pozytywne efekty działania kwasu traneksamowego w tak szerokiej próbie [11].

W ważnym badaniu przeprowadzonym przez naukowców z Izraela, którego wyniki zostały opublikowane w 2013 roku, analizowano znaczenie czasu, jaki upływa od momentu urazu bojowego do podania leku. Autorzy we wnioskach podkreślają skuteczność TXA w urazach, szczególnie w warunkach przedszpitalnych. Sugerują, aby stosować lek najszybciej jak to możliwe po urazie. Zwracają też uwagę na jego bezpieczeństwo w dawkach zalecanych. Postulują włączenie TXA do protokołów leczenia krwawień pourazowych w warunkach cywilnych. Należy podkreślić, że zwiększenie przeżycia po zastosowaniu TXA jest zauważalne dopiero po 24–48 godzinach [12].

W 2013 roku opublikowano raport z sugestią, że stosowanie TXA wspólnie z krioprecypitatem jest skuteczniejszą metodą leczenia. W raporcie tym podkreślono zarówno skuteczność leczenia krwotoków urazowych, jak i konieczność przeprowadzenia dalszych badań [13].

W przetłumaczonych w 2013 roku wytycznych Tactical Combat Casualty Care („Taktyczna pomoc rannym na polu walki” lub „Ratownictwo taktyczne”) stwierdzono, że w przypadkach ciężkich obrażeń TXA powinien być stosowany dożylnie w dawce 1,0 g tak szybko, jak to jest możliwe, ale nie później niż 3 godziny od urazu. Możliwe jest też podanie kolejnych dawek w trakcie udzielania pomocy [14].

WNIOSKI

Kwas traneksamowy w świetle najnowszych badań randomizowanych jest zalecany do leczenia krwotoków urazowych. Największą korzyść przynosi podanie leku do 3 godzin od momentu urazu. Autorzy badań przeprowadzonych w warunkach taktycznych sugerują wprowadzenie TXA do wytycznych cywilnych. Podkreślają duże bezpieczeństwo stosowania tego leku i sugerują, że mógłby być powszechnie podawany w warunkach przedszpitalnych chorym z ciężkimi obrażeniami. W opinii autorów tekstu stosowanie kwasu traneksamowego „off the label” jest wskazane i poparte wystarczającymi dowodami naukowymi.

Piśmiennictwo do artykułu na str. 120

Adres do korespondencji:

Paweł Panieński

Zakład Medycyny Ratunkowej
Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu
ul. Przybyszewskiego 49, 60-355 Poznań
tel. +48 61 869-17-50
e-mail: ppaniensi@ump.edu.pl

Nadesłano: 14.04.2015

Zaakceptowano: 22.06.2015

THE MODERATE THERAPEUTIC HYPOTHERMIA – THE STANDARD OF CARE IN PATIENTS SURVIVING OUT-OF-HOSPITAL SUDDEN CARDIAC ARREST

Robert Julian Kowalik, Łukasz Kołtowski, Grzegorz Opolski

^{1st}Department of Cardiology, Medical University of Warsaw, Warsaw, Poland

Key words:

- moderate therapeutic hypothermia,
- out-of-hospital sudden cardiac arrest,
- post-resuscitation syndrome

Abstract

Despite improvements in resuscitation techniques, continuous training of emergency medical teams and the increasing availability of automatic cardioverter-defibrillators, the prognosis of patients after an episode of out-of-hospital sudden cardiac arrest is still poor. The standards for the treatment of post-resuscitation syndrome focused primarily on the optimal balance of homeostasis disorders do not guarantee themselves the improvement of the prognosis in terms of survival and neurological condition in patients undergoing hospital treatment. Being introduced into clinical practice for more than 10 years the therapeutic hypothermia is the only known method, which use is associated with a significant increase in the number of patients surviving hospitalization after cardiac arrest and leaving the hospital in a good neurological condition. Both randomized trials and numerous studies analyzing historical data show the advantage of hypothermia over standard therapy without the heat factor. The present work, in addition to the overview section, also presents the results of patients after out-of-hospital sudden cardiac arrest treated in a highly specialized cardiologic center. These results are encouraging enough, so they may be an argument in the discussion about the necessity of popularization of this method of treatment. The nationwide registry of hypothermia operating since 2012 shows the results of treatment with hypothermia in Poland. Despite the relatively short observation period, which was caused in a large part by the lack of reimbursement procedures, the outcomes in our country do not differ from those achieved in top European centers.

INTRODUCTION

Sudden cardiac arrest (SCA) is a medical condition, in which there is the arrest of the mechanical action of the heart resulting in the cessation of blood circulation. There is also a specific set of symptoms, which pathophysiology includes a number of vital organs and systems. Organic cardiovascular diseases, respiratory disorders, central nervous system disorders and airway patency disorders are among the causes of SCA. According to epidemiological data, approximately 60% of cases of SCA in adult population are due to coronary artery disease. Annually in Europe there are approximately 275 000 episodes out-of-hospital cardiac arrest (OHCA), which are initially treated by the emergency medical services (EMS) teams [1]. The global OHCA incidence rate ranges from 35 to 125 cases per 100 000 people, of which 25% stands for patients less than 65 years old [2].

Despite the progress that has been made in the resuscitation techniques and pharmacotherapy, the effectiveness of CPR procedures as well as the pharmacological treatment is still unsatisfactory. The number of adults survived OHCA and admitted to hospital after the return of spontaneous circulation (ROSC) is approximately 15% and it has a growing tendency [3]. Data from the literature show that

approximately 60% of patients after OHCA die during hospitalization, and only 1/3 of those who survived leave the hospital in a good neurological condition [4]. The rest of patients with varying degrees of the central nervous system damage require chronic terminal care or are unable to work. The introduction of new standards for the post-resuscitation care was of great importance for improving the prognosis of patients after OHCA. As a result the so-called „chain of survival” was enriched in a period of hospitalization of patients after cardiac arrest since its effectiveness is crucial for the final quality of life of patients discharged home [5, 6, 7].

POST-RESUSCITATION SYNDROME

Patients after OHCA admitted to the Intensive Care Unit (ICU) after the return of spontaneous circulation present a heterogeneous group with symptoms of post-resuscitation syndrome. The severity of these symptoms is a derivative of the cause and duration of sudden cardiac arrest, the effectiveness of taken CPR procedures, the presence of comorbidities, and the prior history of cardiac arrest. The main components of the post-resuscitation syndrome include: temporary or permanent functional changes of internal organs, the dysfunction of the heart muscle as well

as skeletal muscles and the systemic inflammatory response syndrome (SIRS). The impairment of the internal organs perfusion leads to tissue damage and the development of multiple organ failure [6], including the anoxic damage to the central nervous system (CNS). The clinical signs of brain hypoxemia and ischemia consist of: persistent coma or vegetative state, anoxic encephalopathy, myoclonus, seizures, amnesic state, visual agnosia, cerebellar ataxia, parkinsonism and dementia. The severe damage to the central nervous system is responsible for over 60% of deaths in patients after out-of-hospital sudden cardiac arrest and for approximately 25% of deaths in patients with in-hospital sudden cardiac arrest [8, 9].

THE ETIOLOGY OF THE POST-RESUSCITATION CENTRAL NERVOUS SYSTEM DAMAGE

The deep and prolonged in time hypoxia lies at the basis of the post-resuscitation damage to the CNS, which metabolism is entirely dependent on the supply of oxygen and glucose. The lack of oxygen at the level of the nerve cell lasting more than 5 minutes leads to the irreversible damage. The mechanisms of these changes are caused by the lack of oxygen and glucose, which in turn deplete the pool of highly energetic compounds and due to the inability to maintain the gradient of electrical potential across the cell membrane of neurons. As a result there is observed the uncontrolled increase in the concentration of potassium ions in the interstitial fluid and the increase in the influx of calcium ions into cells. The increased concentration of calcium ions in the smooth muscle cells of the brain vessels leads to their strong contraction, and a significant decline in the cerebral blood flow. Moreover, the increasing concentration of calcium in neurocytes results in the conversion of xanthine dehydrogenase to xanthine oxygenase and to the enhanced peroxidation of fatty acids. The consequence of these changes is the damage to the cell membrane of neurons. In addition, the excessive influx of calcium ions into cells activates phospholipases, endonucleases and proteases, which damage cell structures (components of the cytoskeleton, cell membranes and DNA) and initiate the process of neurodegeneration. Catecholamines both endo- and exogenous exacerbate the oxidative stress by increasing the oxygen consumption in adipose tissue (increase of oxygen metabolism in the mitochondria), intensifying the process of beta-oxidation of fatty acids and increasing the production of reactive oxygen species [10]. The oxidative stress together with free oxygen radicals result in a total increase in the concentration of lipid peroxidation products and changes in the activity of enzymes that protect the cell against the effects of free radical reactions. Lipid peroxidation, which leads to oxidation and degradation of the polyunsaturated fatty acids present in cell membrane lipids, causes the disintegration of cell membranes, cell damage and death [11, 12, 13]. The disintegration of the cell membrane in combination with an increase in the osmolarity of the interstitial environment and/or intracellular is responsible for the excessive accumulation of intracellular fluid and

increasing the volume of brain tissue [14]. Additionally, the abnormalities of homeostasis, such as hypoxia, hypercapnia, hyperthermia, hyperglycemia or convulsions, can contribute to the secondary brain damage [15, 16].

IN-HOSPITAL TREATMENT OF POST-RESUSCITATION SYNDROME

Up to date despite numerous studies and clinical trials scientists have failed to develop an effective method for the pharmacological intervention that specifically prevents the development of the post-resuscitation anoxic encephalopathy and simultaneously improves the prognosis in patients after sudden cardiac arrest. The preference is given to activities aimed at the accurate balancing the homeostasis in order to create the most optimal conditions for treatment, and minimize the degree of CNS damage. It is important to ensure proper ventilation of the patient, and maintain the partial pressure of O₂ and CO₂ in the arterial blood at the appropriate level. This in turn prevents the occurrence of oxidative stress, and reduces the damage to the nerve cells [17]. The recommended therapeutic target of the complex post-resuscitation care is to obtain the following parameters: hemoglobin > 8 g/L, hematocrit (Ht) > 30%, central venous pressure (CVP) = 8–12 mmHg (taking into consideration PEEP, positive end expiratory pressure, in ventilator settings), mean arterial pressure (MAP) = 65–90 mmHg, diuresis ≥ 0.5 mL/kg/h, and the value of lactates ≤ 2 mmol/L [6].

According to the current recommendations of the European Resuscitation Council, the actions referred to as optimization of therapy and prevention of the progressive brain damage are as follow:

- 1) the prevention and treatment of seizures,
- 2) the control of glycemia
- 3) the prevention and treatment of hyperthermia.

Ad 1. Seizures occur in approximately 10% of patients after sudden cardiac arrest and in patients who are in coma the incidence may increase to 40% [18]. Each seizure episode increases the brain demand for oxygen and glucose three times. The pharmacotherapy of seizures (benzodiazepines, propofol, barbiturates) should be accompanied by a very accurate observation of the patient, including monitoring the electrical activity of the cerebral cortex using EEG (some publications highlight the need for continuous EEG monitoring in patients after OHCA). In the available literature there are no data on the effects of anticonvulsants on the survival of patients in a good neurological condition. Nevertheless, in the paper by Nielsen (2011) [19] it was shown that the presence of seizures, which require the use of anticonvulsants, was associated with a significant increase in mortality in patients treated with hypothermia [19].

Ad 2. Hyperglycemia exerts a strongly negative impact on the neurological outcome after cardiac arrest patients [20, 21]. In numerous clinical studies it was shown that poor blood glucose control in patients after sudden cardiac arrest worsens significantly both short- and long-term prognosis [22]. A similar observation was

found in the aforementioned studies of Nielsen (2011) [19], which demonstrated that hyperglycemia in patients treated with hypothermia, persisting despite intensive insulin therapy, was an independent factor for in-hospital mortality. Two large meta-analyses indicated that there were no statistically significant differences between the conventional and intensive control of blood glucose level. At the same time several studies have shown a statistically significant increase in mortality in patients with iatrogenic hypoglycemia [23, 24, 25]. According to the current guidelines of the cardiopulmonary resuscitation of the European Resuscitation Council, in adults after ROSC hypoglycemic treatment should be initiated when blood glucose exceeds 180 mg/dL (>10 mmol/L). At the same time, one should avoid hypoglycemia [26].

Ad. 3. The periodic hyperthermia in patients after sudden cardiac arrest is a common occurrence and although there is no convincing scientific evidence of its negative impact on the neurological prognosis in this group of patients it is believed that each episode of hyperthermia (> 37.6°C) during the first 72 hours after sudden cardiac arrest should be treated pharmacologically or by active cooling.

THE MODERATE THERAPEUTIC HYPOTHERMIA – THE MECHANISM OF ACTION AND ITS APPLICATIONS

Presently, the moderate therapeutic hypothermia (MTH) is the only neuroprotective treatment in patients after successful resuscitation and is currently recommended by the European Resuscitation Council. It is based on a controlled cooling of the patient below the physiological temperature. The main objective of the use of hypothermia is to reduce the risk of complications in the CNS, which translates into better short- and long-term neurological outcome as well as the mortality reduction in short-term and long-term in patients after sudden cardiac arrest. In patients with the restored blood flow after sudden cardiac arrest the moderate hypothermia is used to reduce the body temperature to 32–33°C for a period of 24–36 hours [27, 28, 29]. In accordance with the recommendations of the European Resuscitation Council (2005) the therapeutic hypothermia should be primarily used in patients after sudden cardiac arrest caused by ventricular fibrillation. It can also be considered in patients after sudden cardiac arrest, which asystole or pulseless electrical activity (PEA) were the primary mechanism [27, 29, 30]. Many observations indicate that both the increase in the degree of cooling of the patient's body and the increase in the duration of the treatment do not translate into better outcomes, and can only lead to an increase in the number of complications [31, 32]. Early theories attempting to explain the neuroprotective mechanism of action of the therapeutic hypothermia were based on the simple assumption that the reduction in the body temperature, decreased the need of brain tissue for oxygen and inhibited the metabolic reactions initiated by ischemia [33]. These theories supported the observation made by Kammergaard (2002) [34] who concluded that the reduction of the brain tissue temperature by 1°C would reduce the metabolism of

Table 1. Mechanisms of the neuroprotective action of the moderate therapeutic hypothermia (Table modified by Gonzalez-Ibarra, 2011 [71])

- Reduction of extracellular levels of neurotransmitters
- Increase in the level of BDNF and other neurotrophic substances
- Reduction in the p53 protein level in brain tissue, inhibition of apoptosis
- Reduction of the concentration of glycine in response to ischemia
- Prevention of the proliferation, migration and transformation of astroglial cells
- Influence on the concentration of the Bcl-2 protein and cytochrome C
- Inhibition of the TNF- α synthesis pathway
- Induction of cold shock protein synthesis
- Reduction of the lactic acid synthesis and cellular anaerobic metabolism
- Improvement in glucose metabolism and sparing of neuronal glucose reserves
- Inhibition of free radical reactions
- Inhibition of protein kinase delta, the protection of protein kinase epsilon function
- Reduction of the synthesis of pro-inflammatory cytokines and leukotrienes
- Strengthening and protection of PTEN damaging factors
- Inhibition of pro-inflammatory cell functions, e.g. macrophages
- Reduction of nerve cells seizures level
- Damage reduction to the blood-brain barrier
- Decrease in the degree of endothelial dysfunction
- Reduction in the concentration of thromboxan A2

BDNF – Brain Derived Neurotrophic Factor, TNF- α – Tumor Necrosis Factor, PTEN – Phosphatase and Tensin Homolog.

neurocytes by 5%, which in turn reduced their energy needs and protected against the energy reserves loss.

The results of Gordon studies (2001) [35] showed that the neuroprotective effects of the moderate hypothermia were based both on slowing down the metabolism and inhibiting the cascade of biochemical reactions occurring after ischemia. These biochemical effects are significantly more important than just slowing down the nerve cell metabolism. In the light of the contemporary theory, the key role of hypothermia is associated with: the inhibition of the described above phenomenon of excitotoxicity and reactions of free radicals, the reduction of the synthesis of pro-inflammatory cytokines and leukotrienes, the inhibition of transformation of astroglial cells to phagocytic cells and the prevention of cellular apoptosis in the central nervous system. Table 1 shows the mechanisms of the therapeutic effects of the moderate hypothermia on the central nervous system.

HISTORICAL OVERVIEW

The treatment with hypothermia has a long history dating back to ancient times. Hippocrates (5th century BC), a brilliant doctor, an empiricist and interpreter of natural phenomena, is thought to be the pioneer of this method. Hippocrates observed that the cold had analgesic properties and he used it to reduce pain, bleeding and swelling. These observations were later confirmed (17th century) by Baron Dominique Jean Larrey – the surgeon in Napoleon's army. He said that limbs of wounded soldiers might be amputated with little pain and bleeding provided that earlier they were wrapped with ice or snow. He also observed that the treatment and staying of wounded soldiers in cool places was associated with their favorable long-term survival.

The first report on the purposely applied hypothermia was published in 1945 and this technique was used in a patient after a serious head injury. In 1950, hypothermia was recognized as an effective method for reducing bleeding in the surgical field in patients undergoing neurosurgical operations due to intracranial aneurysm. In the seventies, there were published the results of numerous studies on hypothermia experiments conducted in animal models and publications, mostly case reports, on the use of hypothermia in humans [35, 37, 38]. Further studies in animals initially subjected to hypoxia, and then treated with hypothermia in the first hours after resuscitation, confirmed the beneficial effects of hypothermia on the long-term neurological consequences [39, 40, 41, 42].

The breakthrough in research on hypothermia occurred in 2001–2002, when the New England Journal of Medicine published the pioneering papers on the use of the therapeutic hypothermia in patients after out-of-hospital sudden cardiac arrest [30, 43]. In these articles authors presented the results of two large, multicenter randomized clinical trials that evaluated the effect of the moderate hypothermia (32–34°C/24 hours) on the neurological condition and mortality in patients after sudden cardiac arrest caused by ventricular fibrillation. These studies demonstrated a beneficial effect of hypothermia in reducing the incidence of the secondary brain damage (the satisfactory return of neurological functions in 55% of patients undergoing hypothermia compared to 39% treated in normothermia) and the mortality reduction (on average 14%) in a six-month follow-up. The results of these studies were cited by the ILCOR in 2003 (International Liaison Committee on Resuscitation) [44]. In subsequent studies authors showed that the results of the use of hypothermia in patients after sudden cardiac arrest due to ventricular fibrillation were statistically better than in patients with sudden cardiac arrest due to asystole or pulseless electrical activity [45, 46, 47]. (Fig. 1 – page 129).

The studies showing the benefit (the lower mortality) with the use of hypothermia in patients after out-of-hospital sudden cardiac arrest with initially registered asystole or pulseless electrical activity were also published [27, 46, 45, 48–53], but the analysis of a large French registry of patients after sudden cardiac arrest did not confirm these findings [54]. This analysis showed that MTH is an independent

predictor of the good neurological prognosis only in patients after OHCA secondary to VF/VT (ventricular fibrillation/ventricular tachycardia). Just as in the abovementioned work, Nielsen study (2009) [55] showed no significant advantage of using MTH (the long-term improvement in the survival) in patients after sudden cardiac arrest caused by asystole/PEA and VF/VT. Such discrepancies in the results may be due to difficulties in determining the precise initial mechanism of cardiac arrest. It is very likely that in the certain group of patients, who had originally an episode of cardiac arrest due to VT/VF, the rhythm with the passing time of resuscitation, especially with a certain time lag, ultimately degenerates to asystole or PEA.

THE ROLE OF THE MODERATED THERAPEUTIC HYPOTHERMIA IN THE PRESENT GUIDELINES

The moderate therapeutic hypothermia is an effective neuroprotective treatment of patients after OHCA. It is safe and translates into a favorable neurological outcome and survival. The European Resuscitation Council (ERC) guidelines published in 2010 [7] recommends the use of hypothermia as soon as possible after resuscitation of a patient after sudden cardiac arrest caused by ventricular fibrillation (class of recommendation: I, level of evidence: B) and indicates the benefits of hypothermia regardless of the mechanism in which there was a cardiac arrest (Class: IIb, level of evidence: B). Also, the American Heart Association guidelines in patients after cardiac arrest recommend the use of therapeutic hypothermia (class of recommendation: IIa) [56], and the European Society of Cardiology (ESC) in the guidelines published in 2012 concerning the management of patients with acute myocardial infarction with persistent ST-segment elevation and in patients treated with PCI, has given the moderate therapeutic hypothermia class I/B of recommendation [57]. The Class I of recommendation for the therapeutic hypothermia resulted from its high effectiveness and the expression of certain hopes related to that practically the only known method that affects the neurological outcome in patients after OHCA. At the same time the level of evidence B assigned to the therapeutic hypothermia method reflects the current state of knowledge and the quality of existing data on this method. (Fig. 2 – page 129).

THE METHODS OF COOLING AND THE COURSE OF THE HYPOTHERMIA PROCEDURE

In the treatment of the moderate hypothermia there are 4 phases: the induction, maintaining the target temperature, slowly warming and normothermia control after treatment with hypothermia. In all stages of the treatment it is necessary to precisely control the body temperature, typically with a thermistor placed in the esophagus or urinary bladder. Currently, there are available very advanced devices that allow optimization of treatment in each of the abovementioned stages (easy control of a cooling process and the safe treatment). The methods of treatment with hypothermia can be divided into the external (non-invasive or superficial: wrapping

Table 2. Methods of cooling the patients treated with the therapeutic hypothermia

Invasive

- Intravascular heat exchange system
- Extracorporeal circulation

Non-invasive

- Fast, intravenous infusion of 0.9% sodium chloride solution (30 mL/min)
- Ice and / or cold pads
- Cuffs with circulating water
- Cuffs with circulating air
- Cooling helmet
- Nasal catheter
- Transesophageal catheter

the body with the circulation of cold water or cold air) and internal (invasive or intravascular: bolus of cooled saline, an intravascular catheter, intranasal cooling). All currently used methods for performing the therapeutic hypothermia are presented in Table 2.

In clinical practice most frequently there are used mats with circulating cooling fluid and devices, in which the coolant circulates within the ending placed in a large venous vessel. The effectiveness of both methods was demonstrated in numerous clinical studies and no statistically significant differences in terms of their impact on the neurological prognosis and survival of patients after sudden cardiac arrest was disclosed [58]. In the induction phase of hypothermia the so-called simple cooling methods are crucial, such as intravenous infusion of cold saline, ice packs or wraps with disposable cooling external mats. Among these methods, the rapid intravenous infusion of saline at a temperature of 4°C is the most important one.

Clinical trials showed that administration of 2 liters of 0.9% solution of NaCl at a temperature of 4°C as an intravenous infusion over 30 minutes (2 liters/30 min) causes a decrease in body temperature of 1.4°C. It is safe and has no significant impact on the ejection fraction of the left ventricle, central venous pressure, level of electrolytes, arterial blood gas or blood coagulation tests [53]. During all phases of hypothermia the sedation is used (drugs from group of benzodiazepines or propofol in the combination with fentanyl or morphine) as well as skeletal muscle relaxants are also applied (e.g. pancuronium or rocuronium i.v.). The specificity of the therapy requires patient's intubation, connection to the mechanical ventilator and the use of active respiratorotherapy. The maintenance phase of hypothermia usually lasts 12–24 hours. In this this period of therapy, the method allowing control of body temperature at a preset level is applied. For this purpose, a medical equipment controlled by body temperature is used in order to maintain a constant target temperature in the range from 32 to 33°C [59]. (Fig. 3 – page 130).

The warming phase typically lasts 12–24 hours and involves the gradual increase in the body temperature

of 0.1–0.15°C per hour [60]. Too rapid rise in body temperature and hyperthermia may worsen the prognosis, and sometimes result in death of the patient. Therefore, patients with symptoms of hyperthermia after the therapeutic hypothermia must be treated with body temperature lowering agents, or by active cooling using the device for hypothermia [61]. (Fig. 4 – page 130).

COMPLICATIONS OF THE THERAPEUTIC HYPOTHERMIA

The MTH complications occur in nearly all treated patients, and include: the increased frequency of infections, hyperglycemia, seizures, hypopotassemia, hypophosphatemia and hypomagnesemia [19]. The most commonly known side effects are as follow: pneumonia (48%), arrhythmias (7–14%), metabolic and electrolyte disorders (5–37%), sepsis (4%) and bleeding (6%). The most frequently observed complications associated with the therapeutic hypothermia procedure are included in Table 3.

These complications (besides the aforementioned hyperglycemia and seizures requiring anticonvulsant treatment) do not usually have a significant effect on the mortality rate [62]. Sometimes it is difficult to clearly attribute them to MTH. For example, the observed abnormal blood clotting and the increased bleeding tendency may be on one side the effect of the procedure, and on the other hand it might be the complication of concomitant anticoagulation used in patients with acute coronary syndrome treated with PCI [63]. One of the side effects of MTH is the reduction of the clearance of sedatives and blocking neuromuscular drugs by more than 30%. Therefore, in order to avoid a sub-optimal pharmacotherapy it is necessary to monitor drug levels in the blood during MTH procedure. The application of the clinical assessment of the effects of the neuromuscular blockade in patients treated with vecuronium or pancuronium bromide can be an example of the monitored therapy.

Table 3. The most common complications associated with the procedure of the therapeutic hypothermia

Tremor

- The increase in the peripheral vascular resistance
- Arrhythmias (typically bradycardia)
- Increased diuresis – cold diuresis
- Electrolyte disorders (hypokalemia, hypophosphatemia, hypomagnesemia)
- Increased insulin resistance, increase insulin secretion, hyperglycemia
- Coagulation disorders (especially in a patient after PCI)
- Disorders of the immune system
- Increase in the level of α -amylase
- Decreased clearance of sedatives and muscle relaxants

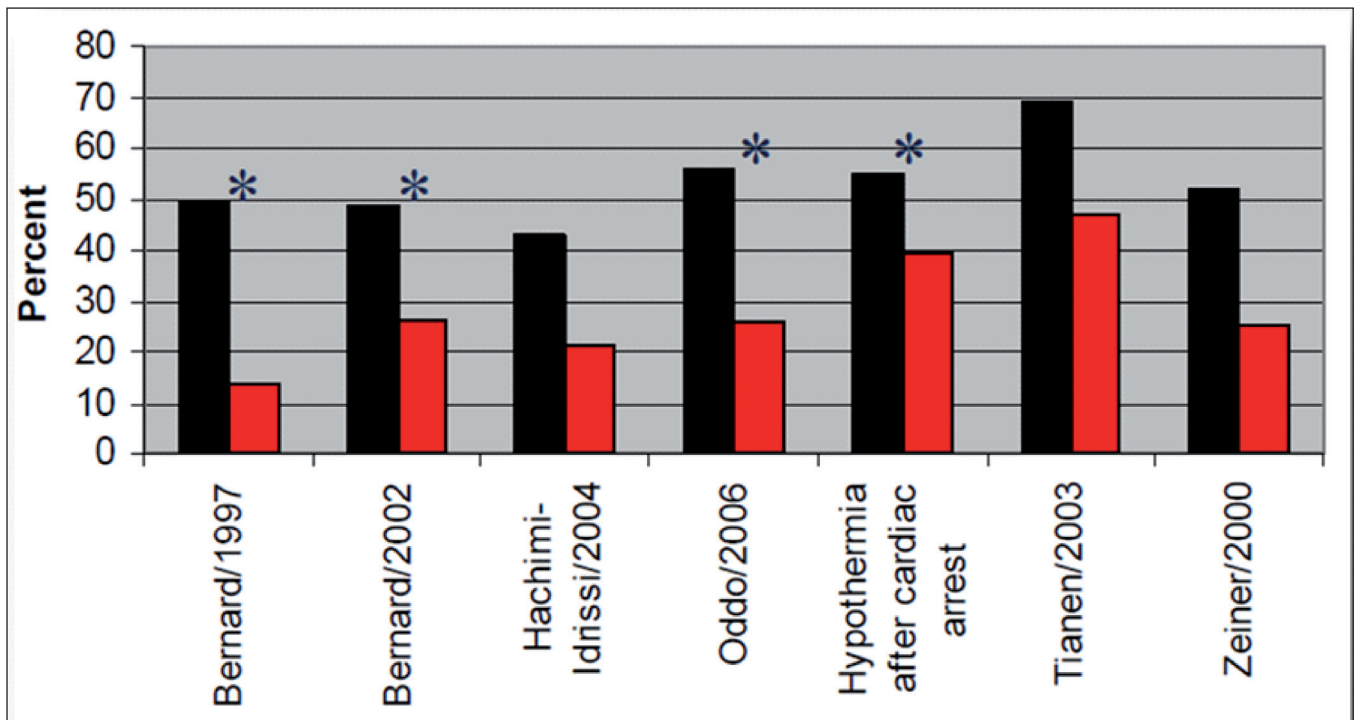


Fig. 1. The results of historical studies on hypothermia. Black color shows the good neurological outcome in the hypothermia group in patients after out-of-hospital sudden cardiac arrest due to VF/VT. The red color depicts analogous results for the control group (asterisk denotes a statistically significant result).

	ERC	ILCOR	American Heart Association
SCA caused by VF/VT	(I / B)	(I / B)	(I / B)
SCA caused by asystole/PEA	(IIb/C)	IIa/C	(I / B)

Fig. 2. The summary of the current recommendations for the therapeutic hypothermia.



Fig. 3. The device for the extracorporeal hypothermia – Gaymar® Meditherm III.

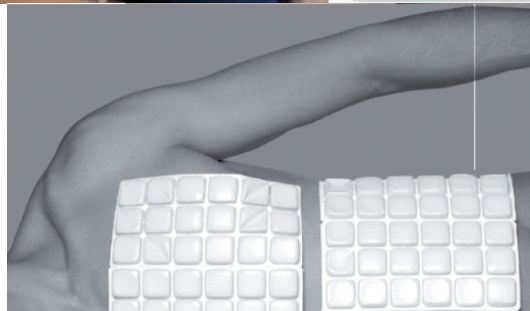
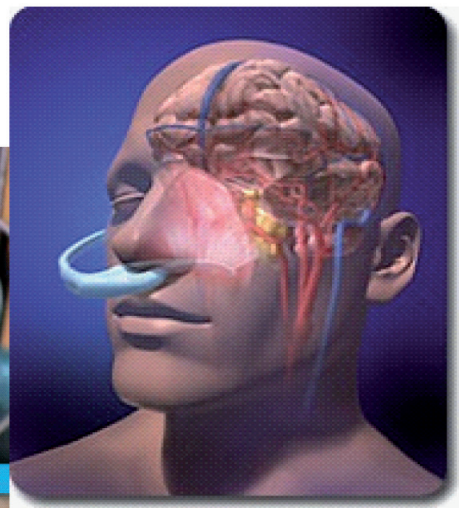


Fig. 4. Prehospital cooling methods: cooling pads and Rhinocill system.

THERAPEUTIC HYPOTHERMIA: INDICATIONS AND CONTRAINDICATIONS

As for any medical procedure, also there are indications and contraindications for the therapeutic hypothermia. They define the framework of its best clinical effects, safety and the cost-effectiveness. The method is reserved for unconscious patients, regardless of the depth of the coma. Commonly, in this regard the GCS scale is used (bearing in mind its limitations). Patients with 8 or less points in the GCS scale are qualified for hypothermia. The only time criterion is a 4-hour period after an episode of sudden cardiac arrest, and more specifically since the return of spontaneous circulation (ROSC), although in practice the European Resuscitation Council and American Heart Association recommend the use of hypothermia in unconscious patients in whom cardiac arrest started on someone's sight if the time until the arrival of the ambulance was shorter than 15 minutes, there was a sudden cardiac arrest caused by ventricular fibrillation or ventricular tachycardia and the time to restore spontaneous circulation was less than 60 minutes. Hypothermia (32–33°C) should be used as soon as possible and maintained for 12–24 h.

The patient's condition assessed on more than 8 points in the GCS scale is the typical contraindication for the use of hypothermia. Also we do not qualify patients in terminal state, in whom cardiac arrest was the result of incurable comorbidities as well as unconscious patients prior to an episode of cardiac arrest. Finally, we do not use it in patients who at the time of qualification have active internal and external bleeding. Although also the pregnancy is the typical

contraindications to use of hypothermia, in the available literature one can find more and more frequently case reports of the use of hypothermia in pregnant women after an episode of out-of-hospital cardiac arrest that ended in saving both mother and the baby being in the womb. Table 4 shows the current indications and contraindications for the use of hypothermia in patients with OHCA

OUR CENTRE OWN EXPERIENCE IN THE TREATMENT WITH HYPOTHERMIA

The method of the moderate hypothermia is routinely used in the Intensive Cardiac Care Unit of the Department of Cardiology Central Clinical Hospital of Medical University of Warsaw from 2012 and it has become the standard of the post-resuscitation therapy in patients survived OHCA. In order to analyze the effectiveness and outcomes of this treatment a group of patients who were admitted to the Department in years 2012–2013 (in whom therapeutic hypothermia was used) were compared with a historical control group of patients after OHCA admitted in years 2010–2011, i.e. in the period immediately preceding the routine use of MTH. The studied group consisted of 65 patients: 28 patients in the hypothermia group and 37 in the control group. The two groups did not differ significantly with respect to age, sex (with a predominance of men in both groups 21/75% and 25/67.6%) and the baseline arrhythmia registered by the EMS team at the scene. There were no statistically significant differences between the groups in terms of the time delay in CPR procedures or the time of return of spontaneous circulation. In case of suspicion of acute coronary syndrome as the cause of SCA patients were referred to the cathlab for coronary angiography and coronary angioplasty if needed. The intra-aortic balloon pump (IABP) was used in patients with cardiogenic shock. Both groups were subject to the same evaluation parameters of the cardiovascular system. The abnormalities in the evaluated biochemical parameters responsible for the homeostasis of the organism were corrected on a regular basis in accordance with the recommendations of ILCOR from 2008. The process of the therapeutic hypothermia was carried out using a Gaymar® Meditherm III device with external cooling mats. The endpoints were in-hospital mortality and the neurological outcome assessed in GCS and CPC scales.

During hospitalization, 25 patients died, including 10 patients in the hypothermia group and 15 in the control group (35.7% vs 40.5%; $p = 0.692$). Six months after the discharge from the hospital two more patients died, one patient in each group. The overall mortality of patients included in the study was 27: 11 patients in the hypothermia group and 16 in the control group ($p = 0.782$). The neurological status evaluated in the CPC scale at the beginning of the therapy in both groups was 4 points. The mean baseline values in the GCS scale were: 4.39 ± 0.24 points in the hypothermia group and 3.95 ± 0.19 points in the control group ($p = 0.075$). After treatment, in the CPS scale these values were as follow: for the hypothermia group - 2.3 ± 0.3 points vs 2.9 ± 0.3 points in the control group

Table 4. Indications and contraindications for the therapeutic hypothermia

Indications:

- The state after out-of-hospital sudden cardiac arrest
- The unconscious patient with no verbal contact and GCS ≤ 8 points
- The time period less than four hours after cardiac arrest
- Patient age over 18 years
- Systolic blood pressure equal to or greater than 80 mmHg (with the possible use of inotropic agents)

Contraindications:

- The conscious patient meeting verbal commands and with GCS > 9 points
- Chronic diseases with short expected survival time (including end-stage heart failure)
- The initial body temperature below 30°C
- The patient, who was unconscious before the cardiac arrest
- Active internal or external bleeding
- Known congenital blood clotting disorders
- Hypoglycemia

($p = 0.09$). In the GCS scale the results were 10.8 ± 1.0 points and 9.5 ± 0.9 points ($p = 0.162$), respectively.

The more pronounced differences in the neurological outcomes between groups were obtained after excluding from the analysis patients with cardiogenic shock. The mean final result in the GCS scale in the hypothermia group was 13.3 ± 0.9 points and 10.3 ± 5.4 points in the control group ($p = 0.016$), whereas in the CPC scale these values were: 1.7 ± 0.3 and 2.7 ± 1.8 points ($p = 0.018$), respectively. A separate analysis was performed in patients with cardiogenic shock. Despite the worse baseline characteristics in the MTH group (older age, longer delay of CPR, longer duration of resuscitation, the more severe baseline metabolic acidosis), there were no significant differences in the neurological outcome in both scales (GCS 6.4 ± 1.5 vs 7.7 ± 5.5 points, $p = 0.257$; CPC: 3.5 ± 0.6 vs 3.5 ± 1.8 points, $p = 0.47$) as well as the death rate ($5/17.9\%$ vs $7/18.4\%$; $p = 0.953$). The studied groups did not differ in terms of assessed treatment complications, including: pneumonia, sepsis, acute renal failure, bleeding episodes, cardiac arrhythmias or the number of pressure ulcers requiring surgical treatment. In both groups, the incidence of complications remained at the acceptable level.

THE POPULARIZATION OF THE MODERATE THERAPEUTIC HYPOTHERMIA

Although the method of the therapeutic moderate hypothermia is an important element of the treatment of unconscious patients survived OHCA and finds its place in guidelines published since 2003, its use in clinical practice is still far from satisfactory. As national registries [64, 65, 66] have shown, only in the UK, Finland and Scotland, the number of patients treated with MTH remains at the high level (85.6%, 85 % and 95%). Among the reasons for relatively little use of this therapy one can mention: the prevailing belief among medical staff about the lack of strong and convincing evidence of efficacy of hypothermia, the poor organization of the whole system of treating patients after OHCA, and the treatment costs associated with the use of MTH [67]. Moreover centers equipped with the appropriate equipment often do not qualify patients for hypothermia due to the lack of interest or the lack of acceptance of this method of treatment among doctors, the low level of scientific evidence as to its application, difficulties in the availability of MTH at a lower level referral centers, or lack of cooperation between anesthesiologists and cardiologists [68, 69]. A survey carried out in 2005-2010 at the request of Polish Resuscitation Council shows that the number of ICU declaring their intention to routine use of hypothermia as a therapeutic method has increased from 7.6% to 21.7% [70]. It is worth mentioning that since mid-2012, under the auspices of the Section of Intensive Care and Resuscitation of Polish Cardiac Society the registry of patients treated with the therapeutic hypothermia has been conducting. Data from this registry will help to assess the degree of MTH implementation in Poland and certainly contribute to the further popularization of this therapy in patients with OHCA.

THE POLISH REGISTRY OF HYPOTHERMIA

On June 25, 2012 on the initiative of the Polish Cardiac Society the first national Polish Registry of the Therapeutic Hypothermia was formed. The main purpose for which it was established was to create the infrastructure for the collection of clinical data regarding the efficacy and safety of the therapeutic hypothermia in Polish health care system. Anesthesia and cardiac centers were invited to take part in this registry. As part of the work of the Steering Committee a detailed and accessible protocol for performing the hypothermia in patients after cardiac arrest was developed. The document has two versions: for endovascular and for external procedures. The protocol was made available free of charge at the site of the Polish Registry of the Therapeutic Hypothermia: www.hipotermiaterapeutyczna.pl.

The most extensive analysis the Polish Registry of the Therapeutic Hypothermia was presented at the Congress of the Polish Cardiac Society in September 2014 in Poznań. In this analysis a total of 188 patients from 13 cardiologic and anesthetic centers were included. In the studied group of patients there were mainly men (79.5%) aged approximately 60 years (59.3 ± 11.6 years) with hypertension (50.5%). One in five patients had diabetes type 2 (18.6%) and prior myocardial infarction (21.8%), and, what seems quite interesting, chronic kidney disease (6.4%) and a stroke/transient episode ischemic (3.7%) were rarely diagnosed. The most common cause of sudden cardiac arrest was myocardial infarction (80%), and the cardiac arrest was caused mainly by ventricular fibrillation or ventricular tachycardia (82.3%). The mean value in the Glasgow Coma Scale was 4 points. During the induction of hypothermia cold liquids were used (88.5%) followed by the external cooling method in order to maintain the temperature in the next phase (76.3%).

It should be emphasized that 39.8% of patients were cooled without feedback temperature control system, what as shown in earlier studies is associated with the increased risk of supercooling and leads to the worse prognosis. Patients were subjected to invasive procedures in the cathlabs. As far as pharmacotherapy is considered, the majority of patients received dual antiplatelet therapy (72.1%), antibiotic therapy (91.3%) and proton pump inhibitors. In 20% of patients IIb/IIIa receptor inhibitors were used, and 30% required the use of catecholamines. The mean cooling time was 31 hours and 30 minutes, and the heating phase lasted 17 hours with the mean heating rate of 0.2 degree per minute. The risk of serious complications was moderate. One in five patients had ventricular arrhythmias (19.8%), cardiogenic shock (16%) and pneumonia (14.7%). Finally, survival to hospital discharge was achieved in 71.2% of patients, and in 55.3% of patients the neurological condition was assessed as good or very good.

Undoubtedly the retrospective analysis of data from patients treated in different cardiac and anesthesia centers is the best way to improve systematically the results by implementing measures to optimize the procedure. Also,

the participation in the Polish Registry of the Therapeutic Hypothermia is a valuable source of information for the center, which has the possibility to compare its results with the national average.

CONCLUSIONS

Observing the rate at which a number of publications on hypothermia is growing, one may have the impression that this is one of the most dynamically developing areas of medicine. Further studies show its clinical significance for the treatment of patients after sudden cardiac arrest, and confirm its effectiveness and safety. From the time when the National Health Fund in our country has established the principles of reimbursement for this procedure, and described the possibility of combining it with other high-specialty hospital procedures, the interest in this method of treatment is steadily increasing, as evidenced by the number of hospital centers reporting their patients to a nationwide registry of hypothermia. Therefore, centers that despite the shortcomings of hardware cool their patients using “simple” methods, which, contrary to its name, much more involved organizationally medical staff inspire the admiration. Certainly, we are still far behind since in the UK or Scandinavia 80-90% of hospitals declare the hypothermia treatment, but knowing the determination of Polish doctors on the one hand and on the other hand, currently easy access to the proper equipment give hope for a quick achievement of the European level in this field.

Without analyzing deeply safety profile and efficacy of this therapy one more time, at the end it is worth quoting one of the important indicators we use in medical statistics – NNT (Number Need to Treat), which for this method is 7. This means that in practice, when taking into account the entire population of patients with out-of-hospital sudden cardiac arrest, on 7 procedures performed, there is one surviving patient in a good neurological condition. This is the result, which on the one hand proves the high effectiveness of the therapeutic hypothermia, and on the other hand shows the final result of our struggle led at every stage of the “survival chain” from the first contact with the patient after OHCA to his discharge from the hospital.

REFERENCES

1. Atwood C, Eisenberg MS, Herlitz J, Rea TD. Incidence of EMS-treated out-of-hospital cardiac arrest in Europe. *Resuscitation*. 2005;67:75–80.
2. Cobb LA, Fahrenbruch CE, Olsufka M, Copass MK. Changing incidence of out-of-hospital ventricular fibrillation. *JAMA*. 2002;288:3008–3013.
3. Stiell IG, Wells GA, Field B, et al. Advanced cardiac life support in out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med*. 2004;21:647–656.
4. Fugate JE, Brinjikji W, Mandrekar JN, et al. Post-cardiac arrest mortality is declining: a study of the US national inpatient sample 2001 to 2009. *Circulation*. 2012;21:546–550.
5. Nolan JP. European Resuscitation Council. Guidelines for resuscitation 2005. Section 1. Introduction. *Resuscitation*. 2005;67(Suppl. 1):3–6.
6. Nolan JP, Neumar RW, Adrie C, et al. Post-cardiac arrest syndrome epidemiology, pathophysiology, treatment and prognostication. A Scientific Statement from the International Liaison Committee on Resuscitation the American Heart Association Emergency Cardiovascular Care Committee; the Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia; the Council on Cardiopulmonary, Perioperative and Critical Care; the Council on Clinical Cardiology; the Council on Stroke. *Resuscitation*. 2008;79:350–379.
7. Nolan JP, Hazinski MF, Billi JE, et al. Part 1: Executive Summary: 2010 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. *Resuscitation*. 2010;81(Suppl. 1):21–25.
8. Laver S, Farrow C, Turner D, Nolan JP. Mode of death after admission to an intensive care unit following cardiac arrest. *Intens Care Med*. 2004;30:2126–2128.
9. Olasveengen TM, Sunde K, Brunborg C, Thowsen J, Steen PA, Wik L. Intravenous drug administration during out-of-hospital cardiac arrest: randomized trial. *JAMA*. 2009;302:2222–2229.
10. Wakata N, Akari Y, Sugimoto H, et al. IDPN-induced monoamine and hydroxyl radical changes in the rat brain. *Neurochem Res*. 2000;4:401–404.
11. Montine JT, Neely MD, Quinn F, et al. Lipid peroxidation in aging brain and Alzheimer's disease. *Free Radic Biol Med*. 2002;33:620–626.
12. Chan PH. Role of oxidants in ischemic brain damage. *Stroke*. 1996;27:1124–1129.
13. Graham SH, Chen J. Programmed cell death in cerebral ischemia. *J Cerebr Blood F Metab*. 2001;21:99–109.
14. Gundersen Y, Vaagenes P, Pharo A, et al. Moderate hypothermia blunts the inflammatory response and reduces organ injury after acute hemorrhage. *Acta Anesth Scand*. 2001;45:994–1001.
15. Ferber J, Tyrak J, Duda I. Wytyczne leczenia zachowawczego ciężkich urazów czaszkowo-mózgowych u dorosłych. Wydawnictwo Medyczne Urban & Partner, Wrocław 2003.
16. Larsen R. Anestezjologia. Wydawnictwo Medyczne Urban & Partner, Wrocław 2003: 1147–1217.
17. Balan IS, Fiskum G, Hazelton J, Cotto-Cumba C, Rosenthal RE. Oximetry-guided reoxygenation improves neurological outcome after experimental cardiac arrest. *Stroke*. 2006;37:3008–3013.
18. Snyder BD, Hauser WA, Loewenson RB, Leppik IE, Ramirez-Lassepas M, Gumnit RJ. Neurologic prognosis after cardiopulmonary arrest. III Seizure activity. *Neurology*. 1980;30:1292–1297.
19. Nielsen N, Sunde K, Hovdenes J, et al. Adverse events and their relation to mortality in out-of-hospital cardiac arrest patients treated with therapeutic hypothermia. *Crit Care Med*. 2011;39:57–64.
20. Longstreth Jr WT, Dierh P, Inui TS. Prediction of awakening after out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med*. 1983;308:1378–1382.
21. Longstreth Jr WT, Inui TS. High blood glucose level on hospital admission and poor neurological recovery after cardiac arrest. *Ann Neurol*. 1984;15:59–63.

22. Losert H, Sterz F, Roine RO, et al. Strict normoglycaemic blood glucose levels in the therapeutic management of patients within 12 h after cardiac arrest might not be necessary. *Resuscitation*. 2008;76:214–220.
23. Griesdale DE, de Souza RJ, Van Dam RM, et al. Intensive insulin therapy and mortality among critically ill patients: meta – analysis including NICE-SUGAR study data. *Can Med Assoc J*. 2009;180:821–827.
24. Wiener RS, Wiener DC, Larson RJ. Benefits and risks of tight glucose control in critically ill adults: a meta-analysis. *JAMA*. 2008;300:933–944.
25. Krinsley JS, Grover A. Sever hypoglycemia in critically ill patients: risk factors and outcomes. *Crit Care Med*. 2010;38:1021–1029.
26. Padkin A. Glucose control after cardiac arrest. *Resuscitation*. 2009;80:611–612.
27. Bernard SA, Jones BM, Horne MK. Clinical trial of induced hypothermia in comatose survivors of out-of-hospital cardiac arrest. *Ann Emerg Med*. 1997;30:146–153.
28. Sterz F, et al. Hypothermia after cardiac arrest: a treatment that works. *Curr Opin Crit Care*. 2003;9:205–210.
29. Hachimi-Idrissi S, Corne L, Ebinger G, Michotte Y, Huyghens L. Mild hypothermia induced by a helmet device: a clinical feasibility study. *Resuscitation*. 2001;51:275–281.
30. Hypothermia After Cardiac Arrest Study Group. Mild therapeutic hypothermia to improve the neurologic outcome after cardiac arrest. *New Engl J Med*. 2002;346:549–556.
31. Tisherman SA, Rodrigues A, Safar P. Therapeutic hypothermia in traumatology. *Surg Clin North Am*. 1999;79(6):1269–1289.
32. Schubert A. Side effect of mild hypothermia. *J Neurosurg Anesth* 1995;7:139–147.
33. Polderman KH. Application of therapeutic hypothermia in the invasive care unit. Opportunities and pitfalls of a promising treatment modality. Part 2: Practical aspects and side effects. *Intens Care Med*. 2004;30:757–769.
34. Kammersgaard LP, Jorgensen HS, Rungby JA, et al. Admission body temperature predicts long –term mortality after acute stroke: the Copenhagen Stroke Study. *Stroke*. 2002; 33:1759–1762.
35. Gordon CJ. The therapeutic potential of regulated hypothermia. *Emerg Med J*. 2001;18: 81–89.
36. Steen P, Soule E, Michenfelder J. Detrimental effect of prolonged hypothermia in cats and monkeys with and without regional cerebral ischemia. *Stroke*. 1979;10:522–529.
37. Michenfelder J, Milde J. Failure of prolonged hypocapnia, hypothermia, or hypertension to favorably alter acute stroke in primates. *Stroke*. 1977; 8:87–91.
38. Elliott R, Mann T. Neonatal cold injury due to accidental exposure to cold. *Lancet*. 1957;272:229–234.
39. Weinrauch V, Safar P, Tisherman S, et al. Beneficial effect of mild hypothermia and detrimental effect of deep hypothermia after cardiac arrest in dogs. *Stroke*. 1992;23:1454–1462.
40. Yager J, Asselin J. Effect of mild hypothermia on cerebral energy metabolism during the evolution of hypoxic-ischemic brain damage in the immature rat. *Stroke*. 1996;27:919–925.
41. Haaland K, Løberg E, Steen P, Thoresen M. Posthypoxic hypothermia in newborn piglets. *Pediatr Res*. 1997;41:505–512.
42. Thoresen M, Wyatt J. Keeping a cool head, post-hypoxic hypothermia – an old idea revisited. *Acta Paediatr*. 1997;86:1029–1033.
43. Bernard SA, Gray TW, Buist MD, et al. Treatment of comatose survivors of out-of-hospital cardiac arrest with induced hypothermia. *N Engl J Med*. 2002;346:557–563.
44. Nolan JP, Morley PT, Hoek TL, Hickey RW. Therapeutic hypothermia after cardiac arrest. An advisory statement by advancement life support task force of the International Liaison committee on resuscitation. *Resuscitation*. 2003;57:231–235.
45. Oddo M, Schaller MD, Feihl F, Ribordy V, Liaudet L. From evidence to clinical practice: effective implementation of therapeutic hypothermia to improve patient outcome after cardiac arrest. *Crit Care Med*. 2006;34:1865–1873.
46. Sunde K, Pytte M, Jacobsen D, et al. Implementation of a standardized treatment protocol for post resuscitation care after out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation*. 2007;73:29–39.
47. Belliard G, et al. Efficacy of therapeutic hypothermia after out-of-hospital cardiac arrest due to ventricular fibrillation. *Resuscitation*. 2007;75:252–259.
48. Busch M, Soreide E, Lossius HM, Lexow K, Dickstein K. Rapid implementation of therapeutic hypothermia in comatose out-of-hospital cardiac arrest survivors. *Acta Anaesthesiol Scand*. 2006;50:1277–1283.
49. Storm C, Steffen I, Schefold JC, et al. Mild therapeutic hypothermia shortens intensive care unit stay of survivors after out of hospital cardiac arrest compared to historical controls. *Crit Care*. 2008;2:R78.
50. Don CW, Longstreth Jr. WT, Maynard C, et al. Active surfacecooling protocol to induce mild therapeutic hypothermia after out-of-hospital cardiac arrest: a retrospective before –and–after comparison in a single hospital. *Crit Care Med*. 2009;37:3062–3069.
51. Arrich J. Clinical application of mild therapeutic hypothermia after cardiac arrest. *Crit Care Med*. 2007;35:1041–1047.
52. Holzer M, Mullner M, Sterz F, et al. Efficacy and safety of endovascular cooling after cardiac arrest: cohort study and Bayesian approach. *Stroke*. 2006;37:1792–1797.
53. Kim F, Olsufka M, Carlbom D, Deem S, et al. Pilot study of rapid infusion of 2 L of 4 degrees C normal saline for induction of mild hypothermia in hospitalized, comatose survivors of out –of–hospital cardiac arrest. *Circulation*. 2005;112:715–719.
54. Dumas F, Grimaldi D, Zuber B, Fichet J, et al. Is hypothermia after cardiac arrest effective in both shockable and nonshockable patients?: insights from a large registry. *Circulation*. 2011;123:877–886.
55. Nielsen N, Hovdenes J, Nilsson F, et al. Outcome timing and adverse events in therapeutic hypothermia after out –of –hospital cardiac arrest. *Acta Anaesthesiol Scand*. 2009;53:926–934.
56. Field JM, et al. 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*. 2010;122:S640–S656.
57. Steg PG, James SK, Atar D, et al. Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation: the Task Force on the management of ST-segment elevation acute myocardial infarction of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 2012;33(20):2569–2619.
58. Gillies MA, Pratt R, Whiteley C, Borg J, Beale RJ, Tibby SM. Therapeutic hypothermia after cardiac arrest: a retrospective

- comparison of surface and endovascular cooling techniques. *Resuscitation*. 2012;81:1117–1122.
59. Kliegel A, Janata A, Wandaller C, et al. Cold infusion alone are effective for induction of therapeutic hypothermia but do not keep patients cool after cardiac arrest. *Resuscitation*. 2007;73:46–53.
60. Deakin CD, Morrison LJ, Morley PT, et al. Part 8. Advanced life support: 2010 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. *Resuscitation*. 2010;81: 93–114.
61. Zeiner A, Holtzer M, Sterz F, et al. Hyperthermia after cardiac arrest is associated with an unfavorable neurologic outcome. *Arch Intern Med*. 2001;161:2007–2012.
62. Nielsen N, Watterslev J, al-Subaie N, et al. Target temperature management after out-of-hospital cardiac arrest – a randomized parallel-group, assessor blinded clinical trial – rationale and design. *Am Heart J*. 2012;163:541–548.
63. Spiel AO, Kliegel A, Janata A, et al. Hemostasis in cardiac arrest patients treated with mild hypothermia initiated by cold fluids. *Resuscitation*, 2009; 80: 62–765.
64. Binks AC, Murphy RE, Prout RE. Therapeutic Hypothermia after cardiac arrest – implementation in UK intensive care units. *Anesthesiology*. 2010;65:260–265.
65. Sim M, Dean P, Booth M, Kinsella J. Uptake of therapeutic hypothermia following out-of-hospital cardiac arrest in Scottish intensive care units. *Anesthesia*. 2008;63:886–887.
66. Oksanen T, Pettilä V, Hynynen M, Varpula T. Therapeutic hypothermia after cardiac arrest: implementation and outcome in Finish intensive care units. *Acta Anaesth Scand*. 2007;51:866–871.
67. Brooks SC. Implementation of hypothermia guidelines for post cardiac arrest syndrome at a glacial pace. *Resuscitation*. 2009;77:286–329.
68. Abella BS, Rhee JW, Huang KN, et al. Induced hypothermia is underused after resuscitation from cardiac arrest: a current practice survey. *Resuscitation*. 2005 Feb;64(2):181–186.
69. Merchant RM, Soar J, Skrifvars et al. Therapeutic hypothermia utilization among physicians after resuscitation from cardiac arrest. *Crit Care Med*. 2006 Jul;34(7):1935–1940.
70. Krawczyk P, Frączek B, Drab E. Use of therapeutic hypothermia in Polish intensive care units. *Resuscitation*. 2008;79(2):339–342.
71. Gonzalez-Ibarra FP, Varon J, Lopez-Meza EG. Therapeutic hypothermia: critical review of the molecular mechanisms of action. *Front Neur*. 2011;2:4.

Address for correspondence:

Robert J. Kowalik
I Katedra i Klinika Kardiologii, SP CSK,
Warszawski Uniwersytet Medyczny
ul. Banacha 1
02-796 Warsaw, Poland
tel.: 22 599 29 58
e-mail: rjkowalik@wp.pl

Received: 5.05.2015

Accepted: 9.06.2015

UMIARKOWANA HIPOTERMIA TERAPEUTYCZNA – STANDARD W LECZENIU PACJENTÓW PO NAGŁYM POZASZPITALNYM ZATRZYMANIU KRĄŻENIA

Robert Julian Kowalik, Łukasz Kołtowski, Grzegorz Opolski

I Katedra i Klinika Kardiologii, Samodzielny Publiczny Centralny Szpital Kliniczny, Warszawski Uniwersytet Medyczny, Warszawa, Polska

Słowa kluczowe:

- umiarkowana hipotermia terapeutyczna,
- nagłe pozaszpitalne zatrzymanie krążenia,
- zespół poresuscytacyjny

Streszczenie

Mimo poprawy technik resuscytacji, stałego szkolenia zespołów wyjazdowej doraźnej pomocy medycznej i zwiększającej się dostępności automatycznych kardiowerterów-defibrylatorów rokowanie u pacjentów po epizodzie nagłego pozaszpitalnego zatrzymania krążenia nadal jest złe. Standardy leczenia zespołu poresuscytacyjnego, ukierunkowane głównie na optymalne wyrównanie zaburzeń homeostazy ustrojowej, same w sobie nie gwarantują poprawy rokowania w zakresie przeżycia i funkcji neurologicznych chorych poddanych leczeniu szpitalnemu. Jediną znaną metodą, której zastosowanie wiąże się ze znaczącym wzrostem liczby pacjentów przeżywających hospitalizację po nagłym zatrzymaniu krążenia i opuszczających szpital w dobrym stanie neurologicznym, jest wprowadzona ponad 10 lat temu metoda hipotermii terapeutycznej. Zarówno w badaniach randomizowanych, jak i licznych badaniach z udziałem historycznych grup kontrolnych widać jej przewagę nad standardową terapią bez udziału czynnika termicznego. Artykuł zawiera część poglądową oraz prezentację wyników leczenia pacjentów po nagłym pozaszpitalnym zatrzymaniu krążenia w wyspospecjalistycznym ośrodku kardiologicznym – na tyle zachęcających, że mogą być argumentem w dyskusji o potrzebach upowszechniania tej metody leczniczej. Jak wyglądają wyniki leczenia hipotermią w skali Polski, pokazuje funkcjonujący od roku 2012 Ogólnopolski Rejestr Hipotermii. Mimo stosunkowo krótkiego okresu obserwacyjnego, co spowodowane było w dużej mierze brakiem refundacji procedury, wyniki leczenia w skali naszego kraju nie odbiegają od uzyskiwanych w najlepszych ośrodkach europejskich.

WSTĘP

Nagłe zatrzymanie krążenia (NZK) jest stanem chorobowym, w którym dochodzi do zatrzymania mechanicznej czynności serca, powodującego ustanie krążenia krwi. Jest również specyficznym zespołem objawów, którego patofizjologia obejmuje jednocześnie wiele ważnych dla życia narządów i układów. Wśród przyczyn NZK wymienia się m.in. organiczne choroby układu krążenia, układu oddechowego i ośrodkowego układu nerwowego oraz zaburzenia drożności dróg oddechowych. Według danych epidemiologicznych około 60% przypadków NZK w populacji osób dorosłych jest spowodowanych chorobą wieńcową. W skali europejskiej corocznie dochodzi do około 275 000 epizodów pozaszpitalnego zatrzymania krążenia (OHCA – *out of hospital cardiac arrest*), które wstępnie są leczone przez zespoły pomocy doraźnej [1]. Ogólnoświatowy współczynnik zapadalności na pozaszpitalne NZK wynosi od 35 do 125 przypadków na 100 000 osób, z czego 25% stanowią chorzy w wieku poniżej 65 lat [2].

Mimo postępu, jaki dokonał się w zakresie technik resuscytacyjnych i farmakoterapii, skuteczność zabiegów resuscytacji krążeniowo-oddechowej i leczenia farmakologicznego pozostaje nadal niesatysfakcjonująca. Liczba dorosłych pacjentów po OHCA przyjmowanych do szpitala

po powrocie spontanicznego krążenia (ROSC – *return of spontaneous circulation*) wynosi około 15% i wykazuje tendencję rosnącą [3]. Dane z piśmiennictwa wskazują, że około 60% pacjentów OHCA, przyjętych do szpitala umiera w trakcie hospitalizacji, a tylko 1/3 spośród tych, którzy przeżyli, opuszcza szpital w dobrym stanie neurologicznym [4]. Pozostali chorzy, z różnym stopniem uszkodzenia ośrodkowego układu nerwowego, wymagają przewlekłej opieki terminalnej lub są niezdolni do podjęcia jakiejkolwiek pracy zawodowej. Duże znaczenie dla poprawy rokowania pacjentów po OHCA miało wprowadzenie nowych standardów dotyczących opieki poresuscytacyjnej. Ich wynikiem było wzbogacenie tzw. łańcucha przeżycia o okres leczenia szpitalnego chorych po NZK, od którego efektywności zależy ostateczna jakość życia wypisywanych do domu chorych [5, 6, 7].

ZESPÓŁ PORESUSCYTACYJNY

Pacjenci po OHCA przyjmowani do oddziałów intensywnej terapii po powrocie spontanicznego krążenia stanowią niejednorodną grupę chorych z objawami zespołu poresuscytacyjnego. Stopień nasilenia tych objawów jest pochodną przyczyny i czasu trwania zatrzymania krążenia, efektywności resuscytacji krążeniowo-oddechowej oraz obecności chorób współistniejących, poprzedzających NZK.

Do głównych składowych zespołu poresusycytacyjnego zalicza się: czasowe lub trwałe zmiany czynnościowe narządów, dysfunkcję mięśnia sercowego i mięśni szkieletowych oraz uogólnioną reakcję zapalną (SIRS – *systemic inflammatory response syndrome*). Zaburzenia perfuzji narządowej prowadzą do uszkodzenia tkanek i rozwoju niewydolności wielonarządowej [6], w tym również do anoksemicznego uszkodzenia ośrodkowego układu nerwowego. Do klinicznych objawów niedokrwienia i niedotlenienia mózgu należą: utrzymująca się śpiączka lub stan wegetatywny, encefalopatia anoksemiczna, mioklonie, napady padaczkowe, stan amnestyczny, agnozja wzrokowa, ataksja mózdzkowa, parkinsonizm oraz demencja. Ciężkie uszkodzenie ośrodkowego układu nerwowego jest odpowiedzialne za ponad 60% zgonów chorych po pozaszpitalnym zatrzymaniu krążenia i za około 25% zgonów pacjentów po wewnątrzszpitalnym zatrzymaniu krążenia [8, 9].

ETIOLOGIA PORESUSCYTACYJNEGO USZKODZENIA OŚRODKOWEGO UKŁADU NERWOWEGO

U podstaw poresusycytacyjnego uszkodzenia OUN, którego metabolizm jest całkowicie uzależniony od podaży tlenu i glukozy, leży głębokie, przedłużające się w czasie niedotlenienie. Już ponad 5-minutowy brak tlenu na poziomie komórek nerwowych prowadzi do ich nieodwracalnych uszkodzeń. Mechanizmy tych zmian polegają na wyczerpaniu zapasów tlenu i glukozy, co z kolei powoduje całkowite wyczerpanie puli związków wysokoenergetycznych i brak możliwości utrzymania gradientu potencjału elektrycznego przez błonę komórkową neuronów. W efekcie dochodzi do niekontrolowanego wzrostu stężenia jonów potasu w płynie międzykomórkowym i do zwiększenia napływu jonów wapnia do wnętrza komórki. Wzrost stężenia jonów wapnia w komórkach mięśniówki gładkiej naczyń mózgowych prowadzi do ich silnego obkurczenia i znaczącego spadku przepływu mózgowego, natomiast wzrastające stężenie wapnia w neurocytach prowadzi do przemiany dehydrogenazy ksantynowej w oksygenazę ksantynową i do nasilonej peroksydacji kwasów tłuszczowych. Następstwem tych zmian jest uszkodzenie błony komórkowej neuronów. Dodatkowo nadmierny napływ jonów wapnia do komórek aktywuje fosfolipazy, endonukleazy i proteazy, które uszkadzają struktury komórkowe (składniki cytoszkieletu, błon komórkowych i DNA) oraz inicjują proces neurodegeneracji. Aminy katecholowe, zarówno endo-, jak i egzogenne, powodują nasilenie stresu oksydacyjnego przez wzrost zużycia tlenu przez tkankę tłuszczową (nasilenie metabolizmu tlenowego w mitochondriach), zwiększenie intensywności procesu beta-oksydacji kwasów tłuszczowych i wzrost wytwarzania reaktywnych form tlenu [10]. Stres oksydacyjny wraz z wolnymi rodnikami tlenowymi skutkują łącznie wzrostem stężenia produktów peroksydacji lipidów oraz zmianą aktywności enzymów chroniących przed skutkami reakcji wolnorodnikowych. Peroksydacja lipidów, w której dochodzi do utleniania i degradacji wielonienasyconych kwasów tłuszczowych zawartych w lipidach błonowych, prowadzi w konsekwencji do dezintegracji błon komórkowych, uszkodzenia komórek i ich śmierci [11, 12, 13].

Uszkodzenie ciągłości błon komórkowych w połączeniu ze wzrostem osmolarności środowiska śródtkankowego i/lub wewnątrzkomórkowego jest odpowiedzialne za nadmierne gromadzenie się płynu wewnątrzkomórkowego i wzrost objętości tkanki mózgowej [14]. Dodatkowo zaburzenia homeostazy w postaci hipoksji, hiperkapnii, hipertermii i hiperglikemii oraz drgawki mogą przyczyniać się do wtórnego uszkodzenia mózgu [15, 16].

LECZENIE SZPITALNE ZESPOŁU PORESUSCYTACYJNEGO

Pomimo wykonania licznych badań i prób klinicznych do tej pory nie udało się wypracować skutecznej metody interwencji farmakologicznej, która swoiście zapobiegałaby rozwojowi poresusycytacyjnej encefalopatii anoksemicznej, a jednocześnie poprawiała rokowanie u chorych po NZK. Preferowane są działania ukierunkowane na bardzo dokładne wyrównanie homeostazy ustrojowej w celu stworzenia optymalnych warunków leczenia i minimalizacji stopnia uszkodzenia OUN. Bardzo ważne jest zapewnienie prawidłowej wentylacji pacjenta, a co za tym idzie utrzymanie prężności O_2 i CO_2 we krwi tętniczej na właściwym poziomie, co z kolei zapobiega wystąpieniu stresu oksydacyjnego i w konsekwencji zmniejsza uszkodzenie komórek nerwowych [17]. Zalecanym celem terapeutycznym złożonej opieki poresusycytacyjnej jest uzyskanie następujących parametrów: stężenie hemoglobiny >8 g/l, wartość hematokrytu $>30\%$, OCŻ (ośrodkowe ciśnienie żyłne) 8–2 mmHg (z uwzględnieniem parametru PEEP – *positive end expiratory pressure* – nastawy respiratora), średnie ciśnienie tętnicze (MAP – *mean arterial pressure*) 65–90 mmHg, diureza godzinowa $\geq 0,5$ ml/kg mc./godzinę, wartość laktatów ≤ 2 mmol/l [6]. Zgodnie z aktualnymi zaleceniami Europejskiej Rady Resuscytacji do działań określanych jako optymalizacja terapii i prewencja postępującego uszkodzenia mózgu zaliczamy:

- 1) prewencję i leczenie drgawek,
- 2) kontrolę glikemii,
- 3) prewencję i leczenie hipertermii.

Ad 1. Drgawki występują u około 10% chorych po NZK, a u chorych będących w stanie śpiączki mózgowej częstość ich występowania może wzrastać do 40% [18]. Każdy epizod drgawkowy zwiększa trzykrotnie zapotrzebowanie mózgu na tlen i glukozę. Farmakoterapii drgawek (benzodiazepiny, propofol, barbiturany) powinna towarzyszyć bardzo dokładna obserwacja chorego, w tym również monitorowanie czynności elektrycznej kory mózgowej za pomocą EEG (w niektórych publikacjach zwraca się uwagę na konieczność ciągłego monitorowania EEG u chorych po OHCA). W dostępnej literaturze brak jest danych na temat wpływu samych leków przeciwdrgawkowych na przeżycie chorych w dobrym stanie neurologicznym, niemniej w pracy Nielsena (2011) [19] wykazano, że obecność drgawek, które wymagają stosowania leków przeciwdrgawkowych, wiąże się z istotnym wzrostem śmiertelności w grupie leczonej hipotermią.

Ad 2. Hiperglikemia wywiera silnie negatywny wpływ na rokowanie neurologiczne u chorych po NZK [20, 21]. W licznych badaniach klinicznych wykazano, że zła kontrola glikemii u chorych leczonych po NZK istotnie pogarsza zarówno

krótko-, jak i długoterminowe rokowanie [22]. Podobna obserwacja pochodzi z wspomnianego wcześniej badania Nielsena (2011) [19], w którym wykazano, że hiperglikemia w grupie chorych leczonych hipotermią, utrzymująca się pomimo intensywnej insulinoterapii, jest niezależnym czynnikiem zgonu wewnątrzszpitalnego. Z dwóch dużych metaanaliz wynika, że nie ma istotnych statystycznie różnic pomiędzy konwencjonalną i intensywną kontrolą poziomu glikemii. Jednocześnie w kilku badaniach wykazano istotny statystycznie wzrost śmiertelności u chorych z jatrogenną hipoglikemią [23, 24, 25]. Zgodnie z aktualnymi wytycznymi resuscytacji krążeniowo-oddechowej Europejskiej Rady Resuscytacji u osób dorosłych po ROSC należy wdrożyć leczenie hipoglikemizujące, gdy stężenie glukozy we krwi przekracza 180 mg/dl (>10 mmol/l). Jednocześnie należy unikać hipoglikemii [26].

Ad 3. Okresowa hipertermia u chorych po NZK jest zjawiskiem częstym i choć nie ma przekonujących dowodów naukowych na jej negatywny wpływ na rokowanie neurologiczne u chorych po NZK, to uważa się, że każdy epizod hipertermii (>37,6°C) w okresie pierwszych 72 godzin po NZK powinien być leczony farmakologicznie lub przez aktywne schładzanie.

DZIAŁANIE I ZASTOSOWANIE UMIARKOWANEJ HIPOTERMII TERAPEUTYCZNEJ

Obecnie jedyną metodą leczenia neuroprotektoryjnego pacjentów po skutecznej resuscytacji krążeniowo-oddechowej, aktualnie zalecaną m.in. przez Europejską Radę Resuscytacji, jest umiarkowana hipotermia terapeutyczna (MTH – *mild therapeutic hypothermia*). Polega ona na kontrolowanym schłodzeniu ciała pacjenta poniżej temperatury fizjologicznej. Głównym celem zastosowania hipotermii jest zmniejszenie ryzyka powikłań w obrębie OUN, co przekłada się na lepsze krótko- i długoterminowe wyniki neurologiczne oraz zmniejszenie śmiertelności krótko- i długoterminowej chorych po NZK. U pacjentów z przywróconym krążeniem krwi po NZK stosuje się umiarkowaną hipotermię polegającą na obniżeniu temperatury ciała do 32–33°C na okres 24–36 godzin [27, 28, 29]. Zgodnie z zaleceniami Europejskiej Rady Resuscytacji (2005) hipotermię terapeutyczną należy stosować przede wszystkim u chorych po NZK w mechanizmie migotania komór. Można ją również rozważyć u chorych po NZK, którego pierwotnym mechanizmem była asystolia i czynność elektryczna bez tętna [27, 29, 30]. Z wielu obserwacji wynika, że zarówno zwiększenie stopnia schłodzenia ciała pacjenta, jak i wydłużenie czasu trwania zabiegu nie przekładają się na rokowanie, a jedynie mogą prowadzić do zwiększenia liczby powikłań [31, 32]. Wczesne teorie próbujące wyjaśnić mechanizm neuroprotektoryjnego działania hipotermii terapeutycznej opierały się na prostym założeniu, że obniżenie temperatury ciała zmniejsza zapotrzebowanie tkanki nerwowej na tlen i hamuje reakcje metaboliczne zapoczątkowane przez niedokrwienie [33]. Pewnym poparciem dla tych teorii była obserwacja dokonana przez Kammergaarda (2002) [34], z której wynikało, że obniżenie temperatury tkanki nerwowej o 1°C powoduje redukcję metabolizmu neurocytów o 5%,

co w efekcie zmniejsza ich zapotrzebowanie energetyczne i chroni przed utratą rezerw energetycznych.

Badania Gordona (2001) [35] wykazały, że neuroprotektoryjne działanie umiarkowanej hipotermii polega zarówno na spowalnianiu metabolizmu, jak i hamowaniu kaskady reakcji biochemicznych zachodzących po okresie niedokrwinnym. Te efekty biochemiczne są znacząco istotniejsze niż samo spowolnienie metabolizmu komórki nerwowej. W świetle współczesnych teorii działanie hipotermii polega na hamowaniu opisanego wcześniej zjawiska ekscytotoksyczności i reakcji wolnorodnikowych, zmniejszeniu syntezy cytokin prozapalnych i leukotrienów, hamowaniu transformacji komórek astrogleju do komórek fagocytarnych oraz zapobieganiu zjawisku apoptozy komórkowej w ośrodkowym układzie nerwowym.

W tabeli 1 przedstawiono mechanizmy oddziaływania umiarkowanej hipotermii terapeutycznej na ośrodkowy układ nerwowy.

Tabela 1. Mechanizmy neuroprotektoryjnego działania umiarkowanej hipotermii terapeutycznej (tabela zmodyfikowana przez Gonzaleza-Ibarre [71])

- Zmniejszenie zewnątrzkomórkowego stężenia neurotransmiterów
- Zwiększenie stężenia BDNF i innych substancji neurotropowych
- Zmniejszenie stężenia białka P53 w tkance mózgowej, hamowanie apoptozy komórek
- Zmniejszenie stężenia glicyny w odpowiedzi na niedokrwienie
- Zapobieganie proliferacji, migracji i transformacji komórek astrogleju
- Wpływ na stężenie białka Bcl-2 cytochromu C
- Zahamowanie szlaku syntezy TNF-alfa
- Indukcja syntezy białek zimnego szoku
- Zmniejszenie syntezy kwasu mlekowego i komórkowego metabolizmu beztlenowego
- Poprawa metabolizmu glukozy i działanie ochronne względem neuronalnej rezerwy glukozy
- Hamowanie reakcji wolnorodnikowych
- Hamowanie kinazy proteinowej delta, ochrona funkcji kinazy proteinowej epsilon
- Zmniejszenie syntezy cytokin prozapalnych i leukotrienów
- Wzmacnianie i ochrona przed czynnikami uszkadzającymi PTEN
- Zahamowanie funkcji komórek prozapalnych np. makrofagów
- Hamowanie „pogotowia drgawkowego” komórek nerwowych
- Zmniejszenie uszkodzenia bariery krew-mózg
- Zmniejszenie stopnia uszkodzenia śródbłonna
- Zmniejszenie stężenia tromboxanu A2

BDNF – brain derived neurotrophic factor, TNF-alfa – tumor necrosis factor, PTEN – phosphatase and tensin homolog

RYS HISTORYCZNY

Leczenie hipotermią ma długą historię, sięgającą swoimi korzeniami do starożytności. Za pioniera tej metody uważa się Hipokratesa (V wiek p.n.e.), genialnego lekarza, empiryka i interpretatora zjawisk przyrodniczych. Hipokrates zaobserwował, że zimno ma właściwości przeciwbólowe, i wykorzystał je do zmniejszania bólu, krwawienia i obrzęków. Obserwacje te potwierdził później (w XVII wieku) chirurg w armii Napoleona, baron Dominique Jean Larrey, który stwierdził, że kończyny rannych żołnierzy mogą być amputowane przy niewielkim bólu i krwawieniu, jeżeli uprzednio były obłożone lodem lub śniegiem. Zaobserwował ponadto, że leczenie i przebywanie rannych żołnierzy w chłodnych pomieszczeniach wiązało się z ich lepszym odległym przeżyciem. Pierwsze doniesienie na temat świadomego zastosowania hipotermii pojawiło się w 1945 roku i dotyczyło leczenia pacjenta po ciężkim urazie głowy. W 1950 roku hipotermia została uznana za skuteczną metodę ograniczania krwawienia w polu operacyjnym u pacjentów poddanych operacjom neurochirurgicznym z powodu tętniaka wewnątrzczaszkowego. W latach siedemdziesiątych XX wieku ukazały się wyniki licznych badań eksperymentalnych nad hipotermią prowadzonych na modelach zwierzęcych oraz publikacje, głównie opisy przypadków, dotyczące zastosowania hipotermii u ludzi [36, 37, 38]. Późniejsze badania na zwierzętach poddanych niedotlenieniu, a następnie leczonych w warunkach hipotermii w pierwszych godzinach po resuscytacji, potwierdziły korzystny wpływ hipotermii na odległe efekty neurologiczne [39, 40, 41, 42].

Przełom w badaniach nad hipotermią nastąpił w latach 2001–2002, kiedy to na łamach czasopisma „New England Journal of Medicine” ukazały się pionierskie prace dotyczące zastosowania hipotermii terapeutycznej u chorych po nagłym pozaszpitalnym zatrzymaniu krążenia [30, 43]. W pracach tych przedstawiono wyniki dwóch dużych wieloośrodkowych randomizowanych badań klinicznych, w których oceniano wpływ umiarkowanej hipotermii (32–34°C/24 godziny) na stan neurologiczny i śmiertelność chorych po NZK w mechanizmie migotania komór. Badania te wykazały korzystny wpływ hipotermii polegający na zmniejszeniu częstości występowania wtórnych uszkodzeń mózgu (zadowalający powrót funkcji neurologicznych u 55% chorych poddanych hipotermii w porównaniu z 39% w grupie normotermii) oraz zmniejszenie śmiertelności (średnio o 14%) w półrocznym okresie obserwacji. Wyniki tych badań znalazły swoje miejsce w wytycznych ILCOR (International Liaison Committee on Resuscitation) z 2003 roku [44]. W kolejnych pracach wykazano, że rezultaty stosowania hipotermii u chorych po NZK w mechanizmie migotania komór są statystycznie lepsze niż u chorych, u których do zatrzymania krążenia doszło w mechanizmie asystolii i czynności elektrycznej bez tętna [45, 46, 47]. (Ryc. 1. Wyniki historycznych badań dotyczących hipotermii. Kolor czarny – dobry wynik neurologiczny w grupie chorych po przedszpitalnym NZK w mechanizmie VF/VT, u których zastosowano hipotermię. Kolor czerwony – analogiczny wynik dla grupy kontrolnej (gwiazdka oznacza wynik istotny statystycznie) patrz – str. 129).

Pojawiły się również badania, które wykazały wprowadzić korzyści (mniejsza śmiertelność wewnątrzszpitalna) ze stosowania hipotermii u pacjentów po pozaszpitalnym zatrzymaniu krążenia z wyjściowo rejestrowaną asystolią lub czynnością elektryczną bez tętna [27, 46, 45, 48–53], jednak analiza dużego francuskiego rejestru pacjentów po NZK nie potwierdziła tych obserwacji [54]. Z analizy tej wynika, że MTH jest niezależnym czynnikiem dobrego rokowania neurologicznego jedynie w grupie pacjentów po OHCA wtórnym do VF/VT (*ventricular fibrillation/ventricular tachycardia*). Podobnie jak w powyższej pracy, również w badaniu Nielsena (2009) [55] nie wykazano istotnej korzyści z zastosowania MTH (długoterminowej poprawy przeżycia) w grupie pacjentów po zatrzymaniu krążenia z rytmem nie do defibrylacji (PEA – *asystoly/pulsless electrical activity*) i do defibrylacji (VF/VT). Takie rozbieżności w wynikach mogą być spowodowane trudnościami w precyzyjnym określeniu wyjściowego mechanizmu zatrzymania krążenia. Jest bowiem bardzo prawdopodobne, że w chwili utraty przytomności u pewnej grupy pacjentów, która miała pierwotnie epizod NZK w mechanizmie rytmu do defibrylacji (VT/VF), w momencie podjęcia czynności resuscytacyjnych, zwłaszcza z pewnym opóźnieniem czasowym, ostatecznie występował rytm nie do defibrylacji (asystolia/PEA).

MIEJSCE UMIARKOWANEJ HIPOTERMII TERAPEUTYCZNEJ W ŚWIELE AKTUALNYCH ZALECEŃ

Umiarkowana hipotermia terapeutyczna jest skuteczną metodą leczenia neuroprotektoryjnego pacjentów po OHCA, a przy tym metodą bezpieczną i przekładającą się na korzystny wynik neurologiczny i przeżycie. Europejska Rada Resuscytacji (ERC – European Resuscitation Council) w wytycznych opublikowanych w 2010 roku [7] zaleca stosowanie hipotermii możliwie jak najwcześniej po resuscytacji chorego po nagłym zatrzymaniu krążenia w mechanizmie migotania komór (klasa zaleceń I, poziom dowodów B) oraz wskazuje na korzyści płynące z zastosowania hipotermii, niezależnie od mechanizmu, w jakim doszło do zatrzymania krążenia (klasa zaleceń IIb, poziom dowodów B). Amerykańskie Towarzystwo Kardiologiczne w wytycznych dotyczących postępowania u pacjentów po NZK przyznało hipotermii terapeutycznej klasę zaleceń IIa [56], natomiast Europejskie Towarzystwo Kardiologiczne (ESC – European Society of Cardiology) w wytycznych opublikowanych w 2012 roku, dotyczących postępowania u chorych z zawałem serca z przetrwałym uniesieniem odcinka ST oraz u pacjentów leczonych PCI, przyznało umiarkowanej hipotermii terapeutycznej klasę zaleceń I/B [57]. I klasa zaleceń dla hipotermii terapeutycznej jest wynikiem wysokiej oceny jej skuteczności i wyrazem pewnych nadziei związanych z tą praktycznie jedyną znaną metodą, która wpływa na rokowanie neurologiczne u chorych po OHCA. Jednocześnie poziom dowodów B przypisany metodzie hipotermii terapeutycznej odzwierciedla aktualny stan wiedzy i jakość dotychczasowych badań nad tą metodą. (Ryc. 2. Zestawienie aktualnych zaleceń dla zastosowania hipotermii terapeutycznej patrz – str. 129).

METODY CHŁODZENIA ORAZ PRZEBIEG PROCEDURY HIPOTERMII

W leczeniu umiarkowaną hipotermią wyróżnia się cztery fazy: indukcji, podtrzymania temperatury docelowej, powolnego ogrzewania oraz kontroli normotermii po leczeniu hipotermią. We wszystkich fazach leczenia konieczne jest precyzyjne kontrolowanie ciepłoty ciała, zwykle za pomocą termistora umieszczonego w przełyku lub pęcherzu moczowym. Obecnie dysponujemy bardzo zaawansowanymi urządzeniami, które pozwalają na optymalizację leczenia w każdym z wymienionych etapów hipotermii (łatwa kontrola przebiegu procesu schładzania i bezpieczne leczenie). Metody prowadzenia zabiegu hipotermii można podzielić na zewnętrzne, nieinwazyjne (powierzchniowe – okładziny z obiegiem zimnej wody lub zimnego powietrza) oraz wewnętrzne, inwazyjne (wewnątrznaczyniowe – szybki wlew schłodzonej soli fizjologicznej, cewnik wewnątrznaczyniowy, chłodzenie donosowe). Wszystkie aktualnie stosowane metody w leczeniu hipotermią terapeutyczną zaprezentowano w tabeli 2.

Najczęściej w praktyce klinicznej stosuje się maty z krążącym płynem chłodzącym oraz urządzenia, w których czynnik chłodzący krąży wewnątrz końcówki roboczej umieszczonej w dużym naczyniu żylnym. Skuteczność obu metod potwierdzono w wielu badaniach klinicznych i nie wykazano istotnych statystycznie różnic w ich wpływie na rokowanie neurologiczne i przeżycie chorych po NZK [58]. W fazie indukcji hipotermii istotne znacznie mają tzw. proste metody schładzania, takie jak: dożylny wlew z zimnej soli fizjologicznej, okłady z lodu oraz okłady jednorazowymi schładzanymi matami zewnętrznymi. Spośród tych metod największe znaczenie ma szybki dożylny wlew z soli fizjologicznej o temperaturze 4°C. W badaniach klinicznych wykazano, że podanie 2 litrów 0,9% roztworu NaCl o temperaturze 4°C we wlewie dożylnym w ciągu 30 minut (2 litry/30 minut) powoduje spadek temperatury ciała o 1,4°C, jest bezpieczne oraz nie wywiera istotnego wpływu na frakcję wyrzutową lewej komory serca, ośrodkowe ciśnienie żyłne, stężenie elektrolitów, gazometrię ani na układ krzepnięcia krwi [53]. We wszystkich fazach hipo-

termii stosowana jest sedacja (leki z grupy benzodiazepin, propofol w połączeniu z fentanylem bądź morfiną) oraz leki zwiotczające mięśnie szkieletowe (np. pankuronium lub rokuronium i.v.). Specyfika terapii wymaga założenia rurki intubacyjnej, podłączenia pacjenta do respiratora i stosowania czynnej respiratoroterapii. Faza podtrzymywania hipotermii trwa zazwyczaj 12–24 godziny. W tym okresie terapii stosuje się metodę umożliwiającą kontrolę temperatury ciała na zadanym poziomie. Wykorzystanie aparatury medycznej sterowanej temperaturą ciała pacjenta pozwala na utrzymanie stałej temperatury docelowej w zakresie od 32 do 33°C [59]. (Ryc. 3. Urządzenie do hipotermii zewnętrznej ustrojowej Gaymar® Meditherm III patrz – str. 130).

Faza ogrzewania trwa zazwyczaj 12–24 godziny i polega na stopniowym podwyższaniu temperatury ciała – o 0,1–0,15°C w ciągu 1 godziny [60]. Zbyt szybki wzrost temperatury ciała oraz hipertermia mogą pogorszyć rokowanie, a niekiedy spowodować zgon chorego. Dlatego pacjenci z objawami hipertermii po zakończeniu leczenia hipotermią terapeutyczną muszą być leczeni środkami obniżającymi temperaturę ciała lub przez aktywne schładzanie z wykorzystaniem aparatu do hipotermii [61]. (Ryc. 4. Metody schładzania przedszpitalnego: pady chłodzące oraz system Rhinocill patrz – str. 130).

POWIKŁANIA HIPOTERMII TERAPEUTYCZNEJ

Powikłania MTH występują u prawie wszystkich leczonych pacjentów i obejmują: wzrost częstości występowania infekcji, hiperglikemię, drgawki, hipopotasemię, hipofosfatemię i hipomagnezemię [19]. Do najczęściej stwierdzanych powikłań należą: zapalenie płuc (48%), arytmie (7–14%), zaburzenia metaboliczne i elektrolitowe (5–37%), sepsa (4%) oraz krwawienia (6%). Najczęściej obserwowane powikłania związane z procedurą hipotermii terapeutycznej wymieniono w tabeli 3.

Powyższe powikłania (poza wspomnianą wcześniej hiperglikemią i drgawkami wymagającymi leczenia przeciwdrgawkowego) nie mają zazwyczaj istotnego wpływu

Tabela 2. Metody chłodzenia pacjentów leczonych hipotermią terapeutyczną

Inwazyjne

- Wewnątrznaczyniowy system wymiany ciepła
- Krążenie pozaustrojowe

Nieinwazyjne

- Szybki dożylny wlew soli fizjologicznej 30 ml/minutę
- Lód i/lub zimne pady
- Mankiety z krążącą wodą
- Mankiety z krążącym powietrzem
- Chełm chłodzący
- Cewnik donosowy
- Cewnik przezprzełykowy

Tabela 3. Najczęstsze powikłania związane z zabiegiem hipotermii terapeutycznej

Drżenia mięśniowe

- Wzrost obwodowego oporu naczyniowego
- Arytmie (typowo bradykardia)
- Wzrost diurezy – zimna diureza
- Zaburzenia elektrolitowe (hipokaliemia, hipofosfatemia, hipomagnezemia)
- Wzrost insulinooporności, wzrost wydzielania insuliny, hiperglikemia
- Zaburzenia krzepnięcia (zwłaszcza u pacjenta po PCI)
- Zaburzenia funkcji układu immunologicznego
- Wzrost stężenia alfa-amylazy
- Zmniejszenie klirensu leków sedatywnych i zwiotczających

na śmiertelność [62]. Niekiedy trudno je jednoznacznie powiązać z MTH. Na przykład stwierdzone zaburzenia krzepnięcia krwi i zwiększona skłonność do krwawień mogą być z jednej strony skutkiem zastosowanej procedury, z drugiej zaś – powikłaniem równocześnie stosowanego leczenia przeciwkrzepliwego u chorych z ostrym zespołem wieńcowym leczonych PCI [63]. Jednym z efektów ubocznych MTH jest zmniejszenie o ponad 30% klirensu leków sedatywnych i blokujących płytkę nerwowo-mięśniową. Dlatego w celu uniknięcia suboptymalnej farmakoterapii konieczne jest monitorowanie stężenia leków we krwi podczas stosowania MTH. Przykładem terapii monitorowanej może być właśnie zastosowanie oceny klinicznej efektów blokady nerwowo-mięśniowej u chorych leczonych bromkiem wekuronium lub pankuronium.

WSKAZANIA I PRZECIWWSKAZANIA DO STOSOWANIA HIPOTERMII TERAPEUTYCZNEJ

Istnieją określone wskazania i przeciwwskazania do stosowania hipotermii terapeutycznej, tak jak w przypadku każdej procedury medycznej. Wyznaczają one ramy jej najlepszych efektów klinicznych, bezpieczeństwa oraz opłacalności. Metoda jest zarezerwowana dla pacjentów nieprzytomnych, niezależnie od głębokości śpiączki. Zwyczajowo w tych przypadkach stosujemy skalę GCS (mając na względzie jej ograniczenia). Do hipotermii kwalifikujemy chorych z ≤ 8 punktami w skali GCS. Jedynym przyjętym kryterium czasowym jest 4-godzinny okres od momentu wystąpienia epizodu nagłego zatrzymania krążenia, a ściślej od

momentu powrotu spontanicznego krążenia (ROSC), choć w praktyce European Resuscitation Council oraz American Heart Association zalecają stosowanie hipotermii u chorych nieprzytomnych, u których do zatrzymania krążenia doszło na oczach świadków, jeśli czas, jaki upłynął do momentu przybycia karetki, był krótszy niż 15 minut, zatrzymanie krążenia nastąpiło w mechanizmie migotania komór lub tachykardii komorowej, a spontaniczne krążenie przywrócono w czasie krótszym niż 60 minut. Hipotermię (32–33°C) należy zastosować jak najwcześniej i utrzymywać przez 12–24 godziny. Do typowych przeciwwskazań do zastosowania hipotermii należy stan chorego oceniony na ponad 8 punktów w skali GCS. Do tej procedury nie kwalifikujemy również chorych terminalnych, u których NZK było konsekwencją nieuleczalnych chorób współistniejących, oraz chorych nieprzytomnych przed epizodem NZK. Wreszcie nie stosujemy jej u chorych, którzy w momencie kwalifikacji mają czynne krwawienie zewnętrzne i wewnętrzne. Chociaż do typowych przeciwwskazań do zastosowania hipotermii należy ciąża, to w dostępnej literaturze można coraz częściej znaleźć opisy przypadków zastosowania hipotermii u kobiet ciężarnych po epizodzie pozaszpitalnego NZK, zakończonego uratowaniem zarówno matki, jak i będącego w jej łonie dziecka. W tabeli 4 przedstawiono aktualne wskazania i przeciwwskazania do zastosowania hipotermii u chorych po OHCA.

DOŚWIADCZENIE WŁASNE W LECZENIU HIPOTERMIA TERAPEUTYCZNĄ

Metoda umiarkowanej hipotermii jest od roku 2012 rutynowo stosowana w Oddziale Intensywnej Opieki Kardiologicznej Kliniki Kardiologii SP SCK WUM w Warszawie i na stałe weszła do standardu terapii poresuscytacyjnej pacjentów po OHCA. W celu analizy skuteczności i wyników leczenia dokonano porównania grupy pacjentów, którzy trafili do oddziału w latach 2012–2013 i u których zastosowano metodę hipotermii terapeutycznej, z historyczną grupą kontrolną chorych po OHCA, przyjętych w latach 2010–2011, w okresie bezpośrednio poprzedzającym rutynowe stosowanie MTH. Badana grupa liczyła 65 pacjentów: 28 pacjentów w grupie hipotermii i 37 w grupie kontrolnej. Obie grupy nie różniły się istotnie pod względem wieku, płci (z przewagą mężczyzn w obu grupach: 21/75% i 25/67,6%) oraz wyjściowej arytmii stwierdzanej przez zespół pomocy doraźnej na miejscu zdarzenia. Nie stwierdzono statystycznie istotnych różnic między oboma grupami w zakresie czasu opóźnienia podjęcia czynności resuscytacyjnych i czasu powrotu spontanicznego krążenia. W przypadku podejrzenia, że przyczyną epizodu nagłego zatrzymania krążenia jest ostry zespół wieńcowy, pacjenci byli kierowani do pracowni hemodynamiki w celu wykonania koronarografii i ewentualnie przeprowadzenia zabiegu angioplastyki wieńcowej. Pacjenci we wstrząsie kardiogenym mieli zakładane urządzenie do kontrapulsacji wewnątrzaoortalnej. Obie grupy podlegały identycznej ocenie paramentów układu sercowo-naczyniowego oraz układu krążenia. Stwierdzane odchylenia od normy ocenianych parametrów biochemicznych odpowiedzialnych

Tabela 4. Wskazania i przeciwwskazania do stosowania hipotermii terapeutycznej.

Wskazania:

- Stan po pozaszpitalnym zatrzymaniu krążenia
- Pacjent nieprzytomny, bez kontaktu werbalnego, z ≤ 8 pkt w skali GCS
- Mniej niż 4 godziny od momentu zatrzymania krążenia
- Wiek pacjenta powyżej 18 lat
- Skurczowe ciśnienie tętnicze ≥ 80 mmHg (przy ewentualnym zastosowaniu leków inotropowych)

Przeciwwskazania:

- Pacjent przytomny, spełniający polecenia słowne, z > 9 pkt w skali GCS
- Przewlekłe choroby w stanie zaawansowania wskazującym na krótki, spodziewany czas przeżycia (w tym schyłkowa niewydolność serca)
- Wyjściowa temperatura ciała poniżej 30°C
- Chory, który był nieprzytomny przed zatrzymaniem krążenia
- Czynne krwawienie wewnętrzne i zewnętrzne
- Znane wrodzone zaburzenia krzepnięcia krwi
- Hipoglikemia

za homeostazę ustroju korygowano na bieżąco zgodnie z zaleceniami ILKOR z 2008 roku. Proces hipotermii terapeutycznej prowadzono z wykorzystaniem urządzenia Gaymar® Meditherm III z zewnętrznymi matami chłodzącymi. Za punkty końcowe badania przyjęto śmiertelność wewnątrzszpitalną oraz wynik neurologiczny oceniany w skali GCS i CPC. W trakcie hospitalizacji zmarło łącznie 25 pacjentów: 10 chorych z grupy hipotermii i 15 z grupy kontrolnej (35,7% vs 40,5%; $p=0,692$). Po sześciu miesiącach od momentu wypisu ze szpitala zmarło dodatkowo po jednym chorym z każdej grupy, co oznacza, że ogółem zmarło 27 pacjentów: 11 pacjentów z grupy hipotermii i 16 z grupy kontrolnej ($p=0,782$). Stan neurologiczny w skali CPC początku terapii oceniono w obu grupach na 4 punkty. Wyjściowa ocena w skali GCS w grupie MTH wyniosła średnio $4,39 \pm 0,24$ punktu i $3,95 \pm 0,19$ punktu w grupie kontrolnej ($p=0,075$). Po leczeniu wartości te w skali CPC wyniosły odpowiednio $2,3 \pm 0,3$ punktów dla grupy hipotermii vs $2,9 \pm 0,3$ punktów dla grupy kontrolnej ($p=0,09$). W skali GCS w grupie hipotermii wynik wyniósł średnio $10,8 \pm 1,0$ punktów, w grupie kontrolnej zaś $9,5 \pm 0,9$ punktów ($p=0,162$). Istotność statystyczną przewagi dobrego wyniku neurologicznego dla grupy hipotermii uzyskano w zakresie zmian rozkładu procentowego poszczególnych przedziałów punktowych obu skal. Jeszcze wyraźniejszą różnicę korzystnego wyniku neurologicznego uzyskano po wyłączeniu z analizy chorych ze wstrząsem kardiogenym. Wynik końcowy w skali GCS dla grupy hipotermii wyniósł średnio $13,3 \pm 0,9$ punktów i $10,3 \pm 5,4$ punktów dla grupy kontrolnej ($p=0,016$). W skali CPC wartości te wyniosły odpowiednio: $1,7 \pm 0,3$ i $2,7 \pm 1,8$ punktów ($p=0,018$). Osobną analizę przeprowadzono dla pacjentów ze wstrząsem kardiogenym. Mimo gorszych wyjściowych parametrów grupy MTH (starszy wiek, większe opóźnienie w podjęciu reanimacji i dłuższy czas jej trwania, bardziej nasilona wyjściowa kwasica metaboliczna) nie stwierdzono istotnych różnic w wynikach dla obu skal (GCS: $6,4 \pm 1,5$ vs $7,7 \pm 5,5$ punktów; $p=0,257$; CPC: $3,5 \pm 0,6$ vs $3,5 \pm 1,8$ punktów $p=0,47$) oraz w liczbie zgonów (5/17,9% vs 7/18,4%; $p=0,953$). Grupy badane nie różniły się pod względem ocenianych powikłań leczenia, w tym liczby zapaleń płuc, przypadków sepsy, ostrej niewydolności nerek, epizodów krwawień, zaburzeń rytmu serca i odleżyn wymagających opracowania chirurgicznego. W obu grupach częstość występowania odpowiednich powikłań pozostawała na akceptowalnym poziomie.

UPOWSZECHNIENIE METODY UMIARKOWANEJ HIPOTERMII TERAPEUTYCZNEJ

Jakkolwiek metoda umiarkowanej hipotermii terapeutycznej jest ważnym elementem terapii nieprzytomnych chorych po OHCA i znajduje swoje miejsce w wytycznych publikowanych od 2003 roku, to jej wykorzystanie w praktyce klinicznej ciągle jest dalekie od satysfakcjonującego. Jak wynika z rejestrów narodowych [64, 65, 66], jedynie w Wielkiej Brytanii, Finlandii i Szkocji liczba chorych leczonych metodą MTH utrzymuje się na wysokim poziomie (odpowiednio 85,6%, 85% i 95%). Wśród przyczyn stosun-

kowo rzadkiego stosowania tej metody terapii wymienia się panujące wśród personelu medycznego przekonanie o braku mocnych i przekonujących dowodów skuteczności hipotermii, złą organizację całego systemu leczenia pacjentów po OHCA, oraz koszty terapii związane z użyciem MTH [67]. Ponadto ośrodki wyposażone w odpowiedni sprzęt często nie kwalifikują chorych do hipotermii z powodu braku zainteresowania tą metodą bądź braku jej akceptacji wśród lekarzy, niskiego poziomu dowodów naukowych, trudności w dostępności MTH w ośrodkach niższego stopnia referencyjności czy też braku współpracy między anestezjologami i kardiologami [68, 69]. Z ankiety przeprowadzanej w latach 2005–2010 na zlecenie Polskiej Rady Resuscytacji wynika, że liczba oddziałów intensywnej terapii deklarujących chęć stosowania hipotermii jako rutynowej metody terapeutycznej wzrosła z 7,6% do 21,7% [70]. W tym miejscu warto wspomnieć, że od połowy roku 2012 pod patronatem Sekcji Intensywnej Terapii i Resuscytacji Towarzystwa Kardiologicznego jest prowadzony rejestr pacjentów leczonych metodą hipotermii terapeutycznej. Dane z tego rejestru pozwolą na ocenę stopnia implementacji MTH w Polsce i z pewnością przyczynią się do dalszego upowszechnienia tej metody terapii chorych po OHCA.

POLSKI REJESTR HIPOTERMII

W dniu 25 czerwca 2012 roku z inicjatywy Zarządu Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego został utworzony pierwszy Polski Rejestr Hipotermii Leczniczej. Głównym celem, dla którego został powołany, było stworzenie infrastruktury służącej gromadzeniu danych klinicznych dotyczących skuteczności i bezpieczeństwa stosowania hipotermii terapeutycznej w modelu polskiego systemu opieki zdrowotnej. Do rejestru zostały zaproszone ośrodki anestezjologiczne i kardiologiczne. W ramach prac Komitetu Sterującego opracowano szczegółowy i przystępny protokół prowadzenia hipotermii u chorych po nagłym zatrzymaniu krążenia – uwzględniając dwie wersje dokumentu: dla procedury wewnątrznaczyniowej i zewnętrznej. Opracowanie zostało udostępnione bezpłatnie na stronie Polskiego Rejestru Hipotermii: www.hipotermiaterapeutyczna.pl.

Najszerze opracowanie wyników Polskiego Rejestru Hipotermii zostało zaprezentowane na Kongresie Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego we wrześniu 2014 roku w Poznaniu. W tej analizie uwzględniono łącznie 188 chorych z 13 ośrodków kardiologicznych i anestezjologicznych. W prezentowanej grupie chorych dominowali mężczyźni (79,5%) w wieku około 60 lat ($59,3 \pm 11,6$ lat) z nadciśnieniem tętniczym (50,5%). Jeden na pięciu pacjentów miał cukrzycę typu 2 (18,6%) i przeżyty zawał serca (21,8%) oraz – co wydaje się dość interesujące – stosunkowo rzadko rozpoznawaną przewlekłą chorobę nerek (6,4%) lub przeżyty udar/przemijający epizod niedokrwienny mózgu (3,7%). Najczęstszą przyczyną zatrzymania krążenia był zawał serca (80%), a do samego zatrzymania krążenia dochodziło w mechanizmie migotania komór lub częstoskurczu komorowego (82,3%). Średnia wartość w skali Glasgow Coma Scale wyniosła 4 punkty. W fazie indukcji hipotermii stosowano zimne płyny (88,5%), a następnie zewnętrzne metody chłodzenia w celu podtrzymania

temperatury w fazie schładzania zasadniczego (76,3%). Należy podkreślić, że 39,8% chorych było chłodzonych bez systemu zwrotnej kontroli temperatury, co – jak pokazują dotychczasowe badania naukowe – jest obciążone ryzykiem przechłodzenia, a w konsekwencji wiąże się z gorszym rokowaniem. Chory byli poddawani leczeniu inwazyjnie w warunkach pracowni kardiologii inwazyjnej. Jeśli chodzi o leczenie farmakologiczne, większość pacjentów otrzymywała podwójne leczenie przeciwplatek (72,1%), antybiotykoterapię (91,3%) oraz inhibitory pompy protonowej. U 20% chorych stosowano inhibitory receptora IIb/IIIa, a 30% wymagało stosowania amin katecholowych. Średni czas chłodzenia wyniósł 31 godzin i 30 minut, a faza ogrzewania – 17 godzin, co daje średnią prędkość ogrzewania 0,2°C na minutę. Ryzyko groźnych powikłań było umiarkowane, u jednego na pięciu chorych występowały arytmie komorowe (19,8%), stwierdzono też wstrząs kardiogeny (16%) i zapalenie płuc (14,7%). Ostatecznie przeżycie do wypisu ze szpitala udało się uzyskać u 71,2% chorych, a u 55,3% pacjentów funkcja neurologiczna oceniana była jako dobra lub bardzo dobra.

Niewątpliwie retrospektywna analiza danych dotyczących chorych leczonych w różnych ośrodkach anestezyjologicznych i kardiologicznych stanowi najlepszy sposób systematycznej poprawy wyników przez wdrażanie działań optymalizujących postępowanie. Udział w Polskim Rejestrze Hipotermii stanowi cenne źródło informacji dla ośrodka, który ma możliwość porównania swoich wyników ze średnią ogólnopolską.

PODSUMOWANIE

Obserwując tempo, w jakim rośnie liczba publikacji dotyczących hipotermii, można odnieść wrażenie, że jest to jedna z bardziej dynamicznie rozwijających się dziedzin

medycyny. Kolejne pojawiające się prace ugruntowują kliniczne znaczenie tej metody leczenia w grupie pacjentów po NZK, a jednocześnie eksponują jej efektywność i bezpieczeństwo. Od czasu, gdy NFZ w naszym kraju ustalił zasady refundacji za procedurę, a także określił możliwości łączenia jej z innymi wysokospecjalistycznymi procedurami szpitalnymi, zainteresowanie tą metodą leczenia stale wzrasta, czego dowodem jest liczba ośrodków szpitalnych zgłaszających swoich pacjentów do Ogólnopolskiego Rejestru Hipotermii. Tym bardziej budzą podziw ośrodki, które pomimo braków sprzętowych chłodzą swoich chorych przy użyciu „prostych” metod, które wbrew swej nazwie dużo bardziej angażują organizacyjnie personel medyczny. Z całą pewnością dużo nam jeszcze brakuje do 80–90% szpitali w Wielkiej Brytanii czy Skandynawii deklarujących leczenie hipotermią, ale znając determinację polskich lekarzy z jednej strony, a z drugiej uwzględniając łatwy aktualnie dostęp do odpowiedniego sprzętu, można mieć nadzieję na szybkie osiągnięcie wskaźników europejskich w tej dziedzinie. Nie zagłębiając się w tym miejscu po raz kolejny w profil bezpieczeństwa i skuteczności terapii metodą hipotermii, warto na koniec przytoczyć jeden z istotnych wskaźników, którymi posługujemy się w statystyce medycznej – NNT (*number need to treat*), który dla tej metody wynosi 7. Oznacza to w praktyce, że biorąc pod uwagę całą populację chorych po nagłym pozaszpitalnym zatrzymaniu krążenia, na 7 wykonanych procedur przypada jeden żyjący pacjent w dobrym stanie neurologicznym. Jest to wynik, który z jednej strony świadczy o wysokiej skuteczności hipotermii terapeutycznej, z drugiej zaś pokazuje ostateczny efekt naszej walki prowadzonej na każdym etapie łańcucha przeżycia od momentu pierwszego kontaktu z pacjentem po OHCA do jego wypisu ze szpitala.

Piśmiennictwo do artykułu na str. 133

Adres do korespondencji:

Robert J. Kowalik
I Katedra i Klinika Kardiologii, SP CSK,
Warszawski Uniwersytet Medyczny
ul. Banacha 1, 02-796 Warszawa
tel.: 22 599 29 58
e-mail: rjkowalik@wp.pl

Nadesłano: 5.05.2015

Zaakceptowano: 9.06.2015

THE PATIENT WITH ACUTE CORONARY SYNDROME – THE CO-OPERATION BETWEEN THE MEDICAL RESCUE TEAM, THE HOSPITAL EMERGENCY DEPARTMENT AND THE INTERVENTIONAL CARDIOLOGY UNIT

Joanna Wojtasik, Stanisław Bartuś, Jacek Legutko

^{2nd} Department of Cardiology and Cardiovascular Interventions, University Hospital, Krakow, Poland

Key words:

- acute coronary syndrome,
- NSTEMI,
- STEMI,
- prehospital treatment,
- first medical contact

Abstract

The priority in the cooperation between the emergency medical team, the emergency department and the interventional cardiology unit is to shorten the transport time of a patient with acute coronary syndrome to the cath lab, what directly translates into shorten the time between the onset of pain and the reperfusion. According to published data, the implementation of an efficient system of cooperation among all units involved in the treatment of a patient with acute coronary syndrome increases the effectiveness of the treatment of myocardial infarction and reduces the overall costs of care. Reducing the time from the onset of symptoms to the reperfusion (onset-to-balloon time), the time between first medical contact to the angioplasty of the diseased coronary artery and the time between the admission to the hospital with the cath lab and the reperfusion (door-to-balloon time), or in other words each time of reperfusion delay, gives measurable benefits for each patient with acute coronary syndrome.

THE EPIDEMIOLOGICAL SITUATION IN POLAND

In Poland cardiovascular diseases are the main causes of death. According to data from the Central Statistical Office deaths due to cardiovascular diseases accounted for 46% of all deaths in 2012. The second most common cause of death was cancer, which accounted for about a quarter of all deaths in that year. Over the years one observes the reduction in the mortality due to cardiac causes from 52% in the 90s of the twentieth century to 46% in 2012. When analyzing data regarding the gender, one can find that among men the mortality rate due to heart diseases is about 10 percent lower than in women [1].

THE COMPARISON OF THE POLISH POPULATION WITH POPULATIONS OF OTHER EU COUNTRIES

Among cardiovascular diseases ischemic heart disease, including acute coronary syndrome (ACS), is the most common cause of death, both in Poland and in the European Union. In Poland, mortality in men is at a similar level as in the leading EU countries (similar values occur in Germany, Austria and Sweden, and higher in Finland, the Czech Republic and Hungary, whereas lower in the UK, the Netherlands and France). In women, mortality rates are lower than in Germany, Austria or Sweden. The highest mortality rates, compared to other EU countries, are found

in a working subgroup [2]. It should be noted that the incidence of myocardial infarction in Poland is higher than e.g. in Germany by 10–20% [2]. Lowering the mortality rate in patients with ACS is undoubtedly the biggest success of cardiology in recent years. This is due to the treatment of patients with acute coronary syndrome primarily in invasive cardiology departments and not in conservative units, and by changing the method of treatment from fibrinolysis to percutaneous coronary interventions (PCI).

CARDIOVASCULAR RISK FACTORS

Risk factors for cardiovascular disease can be divided into two groups: modifiable and non-modifiable. Modifiable factors include: improper diet, cigarette smoking, low physical activity, hypertension, dyslipidemia (high triglycerides and LDL, low HDL), impaired glucose tolerance/diabetes, and excessive body weight. Among the factors not subject to modifications there are: age (men over 45, women over 55), gender (higher risk in men than in women before menopause period), positive family history and the atherosclerotic disease of peripheral arteries.

THE PATHOPHYSIOLOGY OF ACUTE CORONARY SYNDROMES

To understand the impact of ischemia duration on the mortality, it is necessary to learn the pathophysiology of ACS. The cause of the majority of acute coronary syndromes is

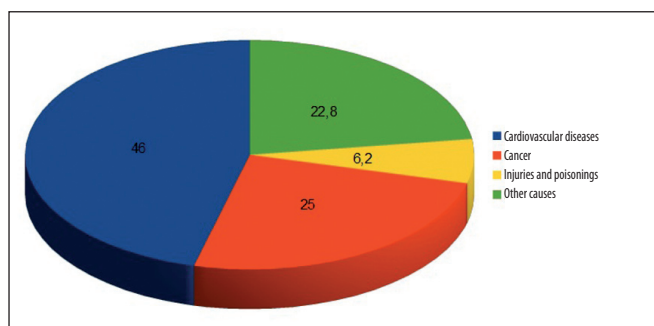


Fig. 1. The causes of death in Poland in 2012.

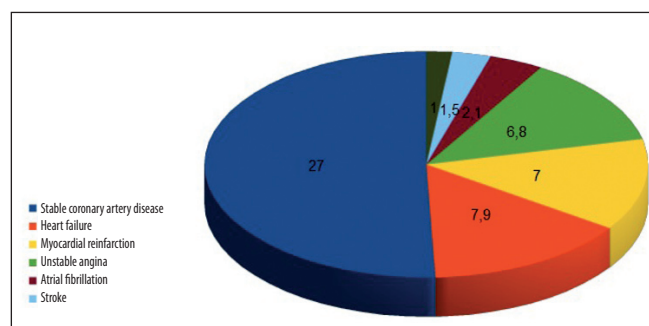


Fig. 2. The most common reasons for rehospitalization.

a progressive coronary atherosclerosis. The differentiation between acute coronary syndrome with persistent ST-segment elevation (STEMI) or without ST-segment elevation (NSTEMI) relates directly to how to proceed in both cases. Acute coronary syndrome STEMI is an indication for the immediate reperfusion: pharmacological or invasive [3]. In the acute coronary syndrome a critical coronary occlusion takes place, usually due to mechanical damage of the atherosclerotic plaque and thrombus formation limiting the blood flow, which leads to ischemia. The atherosclerotic process takes places in the epicardial part of the coronary vessel, where there is a low resistance flow [3]. Small plaques can be found as early as in the third decade of life. The progression of coronary artery disease is based on the morphological transformation of atherosclerotic plaques. As far as myocardial infarction is concerned the most crucial is the unstable plaque, with a thrombogenic and lipid-rich core surrounded by a fibrous cap [4].

The atherosclerotic plaque rupture is caused by the erosion of the fibrous cap located on the edge of the plaque, i.e. in the place where the fibrous cap contacts with the vessel wall. The rupture or erosion of the plaque exposes the thrombogenic material inside the vessel lumen and activates prothrombotic factors. As a result the platelet thrombus is formed and further activation of the coagulation system

takes place [3]. Such cascade of events causes the flow limitation in the coronary vessel, which directly results in the reduction of oxygen and nutrients supply for the cardiomyocytes. As a result, necrosis of cardiomyocytes appears, which presents clinically as symptoms given by the patient (Table 1), and a characteristic pattern of ischemic changes registered in the ECG. The treatment is based on as fast as possible restoration of blood flow in the diseased artery in order to reduce the area of necrosis.

THE ESC GUIDELINES PUBLISHED IN 2014

In 2014 the new European Society of Cardiology (ESC) guidelines on the diagnosis and treatment of acute coronary syndromes were published. In patients with acute coronary syndrome without persistent ST-segment elevation the urgent coronary angioplasty (urgent PCI) should be performed in case of high-risk patients, i.e. those diagnosed with refractory angina and with one additional risk factor such as: heart failure, cardiogenic shock or hemodynamic instability. Early coronary angioplasty performed within 24 hours from the ACS onset is mandatory in patients with a single primary criterion of high risk. In contrast, revascularization strategy within 72 hours is indicated in patients with persistent symptoms or at least one high-risk factor.

Table 1. Clinical manifestations of acute coronary syndrome (ACS) (based on the ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation published in 2011).

Typical clinical symptoms of ACS	Atypical clinical symptoms of ACS*
Retrosternal chest pain, which may involve pressure, tightness or fullness	Pain in the upper abdomen, heartburn, stabbing chest pain
Pain radiation to the left arm, neck or jaw	Increasing shortness of breath
Duration: over several minutes or permanent	
Additional symptoms: sweating, nausea, shortness of breath, or abdominal pain	

* Atypical symptoms are more common in patients over 75 years, in women and in patients with diabetes.

The ESC guidelines provide the algorithm of the management with a patient presenting with acute coronary syndrome with persistent ST-segment elevation depending on the time elapsed since the onset of symptoms, and the accessibility of invasive treatment. In the case of a center with the cath lab the patient with STEMI should undergo primary PCI in less than 90 minutes from the first medical contact, while in patients with early symptoms of myocardial infarction it is necessary to perform this procedure within 60 minutes.

When the patient with STEMI is admitted to the center without the cath lab, and the time from the first medical contact is less than 120 minutes, the patient should be immediately transported to the center, which will perform PCI. If it is not possible in 120 minutes, one should perform fibrinolysis. The effectiveness of thrombolytic therapy determines the further treatment of the patient. After successful fibrinolysis, the coronary angiography should be performed within next 3 – 24 hours. However, after failure of fibrinolytic therapy it is recommended to refer the patient for rescue PCI [5].

INTERVENTIONAL CARDIOLOGY IN POLAND

In Poland there is an increasing number of performed coronary angiographies and percutaneous coronary angioplasties, although the pace of increase is smaller than in previous years. Currently, one interventional cardiology center falls on 280 000 inhabitants, and the number of PCI procedures performed per million inhabitants ranks Polish centers above the European average. In Europe the Stent for Life initiative is being developed, which aims to improve the prognosis in patients with acute coronary syndrome by increasing the rate of primary PCI, so that this procedure would include over 70% of all patients with STEMI and that the number of primary PCI would be over 600/million inhabitants/year in the European Union. The aim is also to transform cath labs performing PCI in centers performing primary PCI 24 hours a day. Owing to the development of cardiology in Poland in the last 15 years the abovementioned target parameters have already been reached in our country.

Taking into account the money spent on interventional procedures, compared to other EU countries, Poland has a very favorable the cost-effectiveness ratio [6]. Undoubtedly, the decrease in funding of invasive procedures will adversely affect the work of 24/7 interventional cardiology centers.

There is a close relationship between the time of the interventional treatment and the mortality rate in patients with acute myocardial infarction. The time between the onset of symptoms and the reperfusion, i.e. the total time of myocardial ischemia is strongly associated with the annual mortality rate [7]. In contrast, extending the time from the patient's admission to the cardiology unit to performing PCI procedure (door-to-balloon time) is associated with the increased 30-day mortality [8]. In addition, the ischemia time is inversely related to the ejection fraction measured in

patients prior to discharge from the hospital. In 2012 in Poland in-hospital mortality among patients with acute coronary syndrome treated interventionally (coronary angiography, PCI) was approximately 6%, while in the group treated conservatively - approximately 12% [2]. The total hospital mortality rate was maintained at about 10%. Unfortunately, after a year of hospitalization twice as many patients died as in the hospital, resulting in an annual death rate close to 20%. It is therefore necessary not only to intensify the hospital treatment, but also to improve pre- and post-hospital care to reduce the incidence of death and disability [2].

The socially important issue is the disability caused by cardiovascular diseases. The costs of hospitalization, outpatient care, medications and lost productivity in 2011 exceeded 41 billion zloty (based on the analysis of the consulting company KPMG) [2]. It is necessary to implement medically and economically effective algorithms to reduce the mortality in this group of patients. Stable coronary artery disease (up 27%) and heart failure (7.9%) were the main reasons for readmission within one year in patients after ACS episode [2]. In the literature one can find studies disclosing the relationship between ejection fraction and the ischemia area, which in the light of this paper translates into a total time of prehospital ischemia [9].

Data from the Cath Lab of the University Hospital in Krakow show a significant increase in the time between the first medical contact to the reperfusion in patients with acute coronary syndrome transported to ED in 2009. The mean transport time from home by EMS teams was 93 minutes, and 75% of these patients underwent an invasive procedure in less than 120 minutes. In the group of patients transported from emergency departments within the city of Krakow the mean time was 175 minutes, and 33% of patients were treated in less than 120 minutes. In contrast, patients with hospital emergency departments outside the city of Krakow reached the cath lab after about 193 minutes, and only 4% of patients were treated within 120 minutes [10].

The ESC guidelines from 2012 year on the treatment of STEMI patients referred for PCI in prehospital care stress that patients should be transported to the interventional cardiology center, passing by hospitals that do not have the cath lab. Moreover, a patient admitted to the target center should be transferred to the cath lab, passing by the emergency department [11].

CONCLUSIONS

The European Society of Cardiology, citing the results of research trials, stresses that the most beneficial and efficient is to perform PCI within the first 2–3 hours of the onset of symptoms of myocardial infarction, and thus pays the particular attention to the good cooperation between interventional cardiology centers and emergency medical teams to shorten the total time of ischemia. Unfortunately, still the secondary prevention of cardiovascular diseases and the development of cardiac rehabilitation programs are emphasized not enough.

REFERENCES

1. Główny Urząd Statystyczny: Podstawowe informacje o rozwoju demograficznym Polski do 2013 roku.
2. Raport: Występowanie, leczenie i prewencja wtórnych zawałów serca w Polsce. Ocena na podstawie Narodowej Bazy Danych Zawałów Serca AMI-PL 2009–2012.
3. Antman EM, Braunwald E. Zawał mięśnia serca z uniesieniem odcinka ST: patologia, patofizjologia, objawy kliniczne. In: E Braunwald, DP Zipes, P Libby, RO Bonow: Choroby serca. Tom 3. Elsevier Urban & Partner, Wrocław 2007: 1113–1134.
4. Frygier A, Radomski M, Kochman W, et al. Definicja i możliwości przyżyciowej identyfikacji niestabilnej blaszki miażdżycowej. *Folia Cardiol Excerpta*. 2009;4(5):260–264.
5. 2014 ESC/EACTS Guidelines in Myocardial Revascularisation.
6. Dudek D, Legutko J, Siudak Z, et al. Interventional cardiology in Poland in the year 2011. Summary report of the Association of Cardiovascular Interventions of the Polish Cardiac Society. *Post Kardiol Interw*. 2012;8(28):102–107.
7. De Luca G, Suryapranata H, Ottervanger JP, et al. Time delay to treatment and mortality in primary angioplasty for acute myocardial infarction: every minute of delay counts. *Circulation*. 2004;109:1223–1225.
8. Steg PG, Juliard J-M. Primary percutaneous coronary intervention in acute myocardial infarction: time, time, and time! *Heart*. 2005;91:993–994.
9. Pfeffer MA, Braunwald E. Ventricular remodeling after myocardial infarction. Experimental observations and clinical implications. *Circulation*. 1990;81:1161–1172.
10. Dudek D, Legutko J, Siudak Z, et al. Organizacja interwencyjnego leczenia pacjentów z zawałem serca STEMI i NSTEMI w Polsce. *Kardiol Pol*. 2010;68(5): 618–624.
11. 2012 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. The Task Force on the management of ST-segment elevation acute myocardial infarction of the European Society of Cardiology (ESC).

Address for correspondence:

Joanna Wojtasik
2nd Department of Cardiology and
Cardiovascular Interventions,
University Hospital
Kopernika Street 17a
31-501 Krakow, Poland
e-mail: jwojtasik@su.krakow.pl

Received: 5.05.2015

Accepted: 24.06.2015

PACJENT Z OSTRYM ZESPOŁEM WIEŃCOWYM – WSPÓŁPRACA ZESPOŁU RATOWNICTWA MEDYCZNEGO, SZPITALNEGO ODDZIAŁU RATUNKOWEGO I ODDZIAŁU KARDIOLOGII INWAZYJNEJ

Joanna Wojtasik, Stanisław Bartuś, Jacek Legutko

II Klinika Kardiologii oraz Interwencji Sercowo-Naczyniowych, Szpital Uniwersytecki, Kraków, Polska

Słowa kluczowe:

- ostry zespół wieńcowy,
- NSTEMI,
- STEMI,
- postępowanie przedszpitalne,
- czas od pierwszego kontaktu ze służbami medycznymi

Streszczenie

Priorytetem we współpracy między zespołem ratownictwa medycznego, szpitalnym oddziałem ratunkowym a oddziałem kardiologii inwazyjnej jest skrócenie czasu transportu pacjenta z ostrym zespołem wieńcowym do pracowni hemodynamicznej, co bezpośrednio przekłada się na skrócenie czasu od wystąpienia bólu do reperfuzji. Zgodnie z wynikami badań, wdrożenie sprawnego systemu współpracy między wszystkimi jednostkami zaangażowanymi w leczenie pacjenta z ostrym zespołem wieńcowym zwiększa efektywność leczenia zawału serca oraz zmniejsza ogólne koszty opieki nad pacjentami po zawale serca. Skrócenie czasu od pojawienia się objawów zawału serca do reperfuzji (MI onset-to-balloon time), czasu od pierwszego kontaktu ze służbami medycznymi a poszerzeniem zwężonej tętnicy (first medical contact) oraz czasu od przyjęcia do ośrodka dysponującego pracownią hemodynamiczną a reperfuzją (door-to-balloon time), czyli innymi słowy każdego czasu opóźnienia reperfuzji, daje wymierne korzyści dla każdego pacjenta z ostrym zespołem wieńcowym.

SYTUACJA EPIDEMIOLOGICZNA POLSKI

W Polsce głównymi przyczynami zgonów są choroby układu sercowo-naczyniowego. Według danych Głównego Urzędu Statystycznego w 2012 roku zgony z powodu chorób układu krążenia stanowiły aż 46% wszystkich zgonów. Drugą pod względem częstości występowania przyczyną zgonów pozostają choroby nowotworowe, które stanowiły około ¼ przyczyn wszystkich zgonów w omawianym roku. Na przestrzeni lat obserwuje się redukcję umieralności z przyczyn sercowych z 52% w latach 90. XX wieku do 46% w 2012 roku. Dokonując analizy pod względem płci, można zauważyć, że wśród mężczyzn umieralność w wyniku chorób serca jest o około 10 procent niższa niż w grupie kobiet [1]. (Ryc. 1. Przyczyny zgonów w Polsce w 2012 roku – str. 145).

PORÓWNANIE POPULACJI POLSKI DO POPULACJI POZOSTAŁYCH KRAJÓW UNII EUROPEJSKIEJ

Wśród chorób układu krążenia choroba niedokrwienna serca, w tym ostry zespół wieńcowy, stanowi najczęstszą przyczynę zgonów, zarówno w Polsce jak i w Unii Europejskiej. W Polsce umieralność w grupie mężczyzn kształtuje się na podobnym poziomie jak w wiodących krajach UE (zbliżone wartości występują w Niemczech, Austrii i Szwecji, wyższe w Finlandii, Czechach i na Węgrzech, a niższe w Wielkiej Brytanii, Holandii i Francji). W grupie kobiet wskaźniki umieralności są niższe niż w przypadku miesz-

kanek Niemiec, Austrii czy Szwecji. Najwyższe wskaźniki umieralności w stosunku do pozostałych krajów wspólnoty odnotowuje się w grupie osób aktywnych zawodowo [2]. Warto jednak podkreślić, że zapadalność na zawał mięśnia sercowego w Polsce jest wyższa niż np. w Niemczech o 10–20% [2]. Obniżenie wskaźnika śmiertelności u chorych z OZW jest niewątpliwie największym sukcesem kardiologii w ostatnich latach. Dzieje się tak dzięki leczeniu chorych z ostrym zespołem wieńcowym przede wszystkim na oddziałach kardiologii inwazyjnej, a nie na oddziałach zachowawczych, oraz dzięki zmianie sposobu leczenia z fibrynolitycznego na interwencyjny.

CZNNIKI RYZYKA CHOROÓB SERCOWO-NACZYNIOWYCH

Czynniki ryzyka chorób sercowo-naczyniowych można podzielić na dwie grupy: podlegające modyfikacji i niemodyfikowalne. Do czynników podlegających modyfikacji zaliczamy: nieprawidłową dietę, nikotynizm, małą aktywność fizyczną, nadciśnienie tętnicze, zaburzenia gospodarki lipidowej (wysokie stężenie triglicerydów i LDL, niskie stężenie HDL), zaburzenia gospodarki węglowodanowej oraz nadmierną masę ciała. Wśród czynników niepodlegających modyfikacji znalazły się: wiek (mężczyźni > 45. roku życia i kobiety > 55. roku życia), płeć (większe ryzyko u mężczyzn niż u kobiet przed okresem menopauzalnym), dodatni wywiad rodzinny oraz choroba innych tętnic na podłożu miażdżycy.

PATOMECHANIZM OSTRYCH ZESPOŁÓW WIEŃCOWYCH

Aby zrozumieć znaczenie wpływu czasu trwania niedokrwienia na śmiertelność, konieczne jest poznanie patomechanizmu OZW. Przyczyną większości ostrych zespołów wieńcowych jest postępująca miażdżycza tętnic wieńcowych. Podział zespołów wieńcowych na te z uniesieniem odcinka ST (STEMI) oraz bez uniesienia odcinka ST (NSTEMI) odnosi się bezpośrednio do sposobu postępowania w obu przypadkach. Ostry zespół wieńcowy STEMI jest wskazaniem do natychmiastowej reperfuzji: farmakologicznej lub inwazyjnej [3].

W ostrym zespole wieńcowym dochodzi do krytycznego zamknięcia naczynia wieńcowego, najczęściej spowodowanego uszkodzeniem mechanicznym blaszki miażdżycowej i utworzeniem skrzepliny ograniczającej światło naczynia, co w konsekwencji prowadzi do niedokrwienia.

Proces miażdżycowy obejmuje ścianę naczynia wieńcowego w jego odcinku nasierdziowym, gdzie przepływ jest niskooporowy [3]. Niewielkie blaszki miażdżycowe stwierdza się już u osób w trzeciej dekadzie życia. Progresja choroby wieńcowej polega na morfologicznym przekształcaniu blaszek miażdżycowych. Z punktu widzenia zawału serca najistotniejsza jest niestabilna blaszka miażdżycowa, z trombogennym i bogatym w lipidy rdzeniem, otoczona włóknistą czapczką [4].

Pęknięcie blaszki miażdżycowej wynika z erozji czapczki włóknistej zlokalizowanej na krawędzi blaszki miażdżycowej, czyli w miejscu zetknięcia się czapczki włóknistej ze ścianą naczynia. Pęknięcie lub nadżerka blaszki miażdżycowej powoduje odsłonięcie trombogennego materiału do światła naczynia i aktywację czynników prozakrzepowych. W efekcie dochodzi do tworzenia się zakrzepu płytkowego oraz dalszej aktywacji układu krzepnięcia. [3] Taka kaskada zdarzeń powoduje ograniczenie przepływu w naczyniu wieńcowym, co bezpośrednio skutkuje ograniczeniem dostępu tlenu i substancji odżywczych dla kardiomiocytów zaopatrywanych przez zajęte procesem miażdżycowym naczynie. W konsekwencji dochodzi do martwicy kardiomiocytów, co w skali makroskopowej objawia się wystąpieniem dolegliwości u pacjenta (tab. I), a w zapisie EKG ma postać charakterystycznych zmian niedokrwieniowych. Leczenie polega na jak najszybszym przywróceniu przepływu przez zwężone naczynie wieńcowe w celu ograniczenia martwicy.

WYTYCZNE EUROPEJSKIEGO TOWARZYSTWA KARDIOLOGICZNEGO (ESC) Z 2014 ROKU

W 2014 roku zostały opublikowane nowe wytyczne Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego dotyczące postępowania w ostrym zespole wieńcowym. U pacjentów z ostrym zespołem wieńcowym bez uniesienia odcinka ST należy wykonać pilną angioplastykę wieńcową (pilną PCI) w przypadku chorych wysokiego ryzyka, czyli takich, u których stwierdza się jeden z dodatkowych czynników ryzyka: niewydolność serca, wstrząs kardiogeny lub niestabilność hemodynamiczną. Wczesna angioplastyka wieńcowa, wykonana do 24 godzin po epizodzie, jest konieczna u pacjentów z pojedynczym pierwszorzędowym kryterium wysokiego ryzyka. Natomiast strategia rewaskularyzacji do 72 godzin po ostrym zespole wieńcowym jest wskazana u pacjentów z utrzymującymi się objawami lub co najmniej jednym czynnikiem wysokiego ryzyka.

ESC podaje algorytm postępowania z pacjentem z ostrym zespołem wieńcowym z uniesieniem odcinka ST w zależności od czasu, jaki upłynął od początku objawów, oraz dostępności leczenia inwazyjnego. W przypadku ośrodka z pracownią hemodynamiczną pacjenta ze STEMI należy poddać pierwotnej PCI w czasie krótszym niż 90 minut od pierwszego kontaktu ze służbami medycznymi, natomiast u chorych z wczesnymi objawami zawału serca konieczne jest wykonanie rewaskularyzacji przed upływem 60 minut.

W przypadku gdy pacjent ze STEMI trafia do ośrodka bez dostępu do pracowni kardiologii inwazyjnej, a czas od pierwszego kontaktu ze służbami medycznymi do otwarcia naczynia będzie krótszy niż 120 minut, należy natychmiast przetransportować pacjenta do ośrodka, który przeprowadzi PCI. Jeśli nie ma możliwości wykonania rewaskularyzacji w ciągu 120 minut, należy wcześniej wykonać fibrynolizę. Skuteczność leczenia fibrynolitycznego określa dalsze postępowanie z pacjentem. Po skutecznym leczeniu fibrynolitycznym diagnostykę inwazyjną tętnic wieńcowych należy wykonać w czasie 3–24 godzin. W razie nieskuteczności leczenia fibrynolitycznego zalecane jest wykonanie ratunkowej PCI [5].

Tabela I. Kliniczne objawy ostrego zespołu wieńcowego (OZW) (na podstawie wytycznych dotyczących diagnostyki i leczenia ostrych zespołów wieńcowych bez przetrwałego uniesienia odcinka ST Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego z 2011 roku)

Typowe objawy kliniczne OZW	Nietypowe objawy kliniczne OZW*
Ból za mostkiem w postaci ucisku lub dławienia	Bóle w nadbrzuszu, zgaga, kłujący ból w klatce piersiowej
Promieniowanie bólu do lewej kończyny górnej, szyi, zuchwy	Narastająca duszność
Czas trwania powyżej kilkunastu minut/nieustannie	
Dodatkowe objawy: pocenie się, nudności, duszność, ból brzucha	

*Objawy nietypowe częściej występują u osób > 75. roku życia, kobiet oraz u chorych na cukrzycę.

SYTUACJA KARDIOLOGII INTERWENCYJNEJ W POLSCE

W Polsce zwiększa się liczba wykonywanych koronarografii oraz przezskórnych angioplastyk wieńcowych, chociaż w mniejszym tempie niż w latach poprzednich. Obecnie na jeden ośrodek kardiologii interwencyjnej przypada 280 000 mieszkańców, a liczba wykonywanych zabiegów PCI w przeliczeniu na milion mieszkańców plasuje polskie ośrodki powyżej średniej europejskiej. W Europie rozwijana jest inicjatywa Stent for Life, mająca na celu poprawę rokowania u pacjentów z ostrym zespołem wieńcowym przez zwiększenie częstości wykonywania pierwotnej PCI, tak aby procedurą tą obejmować powyżej 70% wszystkich pacjentów ze STEMI oraz aby liczba wykonywanych pierwotnych PCI wynosiła ponad 600/milion mieszkańców/rok w krajach Unii Europejskiej. Celem jest także przekształcenie pracowni wykonujących PCI w ośrodki wykonujące pierwotną PCI w trybie całodobowym. Dzięki rozwojowi kardiologii w Polsce przez ostatnie 15 lat udało się w naszym kraju już osiągnąć te docelowe parametry.

Biorąc pod uwagę nakład kosztów na leczenie interwencyjne w Polsce w porównaniu z krajami UE, Polska charakteryzuje się bardzo korzystnym wskaźnikiem koszty/efekty [6]. Ograniczenie nakładów finansowych przeznaczanych na procedury inwazyjne bez wątpienia niekorzystnie wpłynie na działanie 24-godzinnych dyżurów ośrodków kardiologii inwazyjnej.

Istnieje ścisła zależność między czasem podjęcia leczenia interwencyjnego a śmiertelnością w grupie pacjentów z zawałem serca. Czas między początkiem objawów a reperfuzją, czyli całkowity czas ischemii mięśnia sercowego, jest silnie związany z roczną śmiertelnością [7]. Natomiast wydłużenie czasu od pojawienia się pacjenta w oddziale kardiologii inwazyjnej do wykonania procedury PCI (*time door-to-balloon*) wiąże się ze wzrostem 30-dniowej śmiertelności [8]. Dodatkowo czas ischemii jest odwrotnie proporcjonalny do wartości frakcji wyrzutowej mierzonej u pacjentów przed wypisem ze szpitala. Śmiertelność wewnątrzszpitalna wśród chorych z ostrym zespołem wieńcowym, wobec których zastosowano diagnostykę inwazyjną (koronarografię, PCI), wyniosła w 2012 roku w Polsce około 6%, natomiast w grupie leczonej zachowawczo około 12% [2]. W sumie śmiertelność szpitalna utrzymywała się na poziomie około 10%. Niestety po roku od hospitalizacji umiera drugie tyle pacjentów co w szpitalu, czego efektem jest roczna śmiertelność na poziomie zbliżonym do 20%. Dlatego konieczne jest zintensyfikowanie nie tylko leczenia szpitalnego, lecz także opieki przed- i poszpitalnej w celu ograniczenia częstości występowania zgonów i niepełnosprawności [2].

Społecznie istotnym tematem jest niepełnosprawność z przyczyn sercowo-naczyniowych. Koszty hospitalizacji, opieki ambulatoryjnej, leków oraz utraconej produktywności w 2011 roku przekroczyły 41 mld zł (dane na podstawie analizy firmy konsultingowej KPMG) [2].

Konieczne jest wdrożenie efektywnych pod względem medycznym i ekonomicznym algorytmów postępowania w celu zmniejszenia umieralności w omawianej grupie pacjentów. Wśród przyczyn rehospitalizacji w ciągu roku pacjentów leczonych z powodu ostrego zespołu wieńcowe-

go na pierwszy plan wysuwa się stabilna choroba wieńcowa (aż 27%) oraz niewydolność serca (7,9%) [2]. W literaturze można znaleźć opracowania dowodzące zależności między frakcją wyrzutową a obszarem niedokrwienia, co w świetle niniejszego opracowania przekłada się na całkowity czas ischemii przedszpitalnej [9]. (Ryc. 2. Najczęstsze przyczyny rehospitalizacji – str. 145).

Dane z Pracowni Hemodynamiki Szpitala Uniwersyteckiego w Krakowie za rok 2009 wykazują istotne wydłużenie czasu od pierwszego kontaktu ze służbą zdrowia do reperfuzji u pacjentów z ostrym zespołem wieńcowym w przypadku konieczności transportu do SOR. Średni czas transportu chorych z domu przez zespoły ratownictwa medycznego wynosił 93 minuty, u 75% tych pacjentów wykonano procedurę inwazyjną w czasie do 120 minut. W grupie pacjentów przewożonych ze szpitalnych oddziałów ratunkowych w obrębie miasta Krakowa czas ten wynosił średnio 175 minut, 33% pacjentów było leczonych w czasie krótszym niż 120 minut. Natomiast pacjenci ze szpitalnych oddziałów ratunkowych spoza miasta Krakowa docierali do pracowni hemodynamiki po około 193 minutach, a tylko 4% pacjentów było leczonych w czasie do 120 minut [10].

Zgodnie z zaleceniami Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego z 2012 roku dotyczącymi leczenia pacjentów z ostrym zespołem wieńcowym z uniesieniem odcinka ST w opiece przedszpitalnej pacjenci kwalifikowani do PCI powinni być transportowani do ośrodka dysponującego pracownią hemodynamiczną, z pominięciem szpitali nieposiadających zaplecza inwazyjnego. Natomiast pacjent przyjęty do ośrodka docelowego powinien być przekazany do pracowni hemodynamiki, z pominięciem szpitalnego oddziału ratunkowego [11].

PODSUMOWANIE

Europejskie Towarzystwo Kardiologiczne, powołując się na wyniki badań naukowych, podkreśla, że najbardziej korzystne i efektywne jest wykonanie PCI w ciągu pierwszych 2–3 godzin od pojawienia się objawów zawału serca, a co za tym idzie zwraca szczególną uwagę na dobrą współpracę między ośrodkami kardiologii interwencyjnej a zespołami ratownictwa medycznego na rzecz skrócenia całkowitego czasu ischemii. Niestety wciąż zbyt mały nacisk kładzie się na prewencję wtórną chorób sercowo-naczyniowych oraz rozwój programów rehabilitacji kardiologicznej.

Piśmiennictwo do artykułu na str. 147

Adres do korespondencji:

Joanna Wojtasik
II Klinika Kardiologii oraz
Interwencji Sercowo-Naczyniowych,
Szpital Uniwersytecki
ul. Kopernika 17a
31-501 Kraków
e-mail: jwojtasik@su.krakow.pl

Nadesłano: 5.05.2015

Zaakceptowano: 24.06.2015

INTRAOSSEOUS ACCESS – LIMITATIONS AND ADVANTAGES IN EMS TEAM’S WORK

Sylwester Bęckowski^{1,3}, Przemysław Kluj^{1,2}, Katarzyna Browarna^{1,3}

¹Voivodeship Emergency Medical Station in Lodz

²Department of Emergency Medicine and Disaster Medicine, Medical University of Lodz

³Rescue School of Voivodeship Emergency Medical Station in Lodz

Key words:

- intraosseous line,
- intraosseous access,
- pre-hospital care,
- EMS team,
- life threatening condition,
- anatomical landmarks

Abstract

Medical personnel treating patients on pre-hospital level usually has high skills in vein cannulation. Under adverse conditions obtaining intravenous access takes several minutes. It can even turn out impossible, for example due to hypovolemia which causes peripheral vessels collapse. Gaining reliable access is a key element in treating patient in shock, or during cardiopulmonary resuscitation (CPR). Survival chance is higher, if blood vessel is cannulated within first minutes since arrival on scene. Intraosseous access is an alternative way to provide pharmacotherapy or take samples for laboratory tests. Drug administered intraosseously has a concentration in plasma similar to a drug given via central venous catheter. Modern devices – widely available nowadays – are easy and quick to use. They allow obtaining reliable intraosseous access, both when treating adults and children. This article presents up-to-date view on using intraosseous access in pre-hospital, and in early-hospital treatment.

INTRAOSSEOUS ACCESS – ONCE AND TODAY

Using intraosseous access has been first mentioned in medical literature back in 1992, when dr. Cecil K. Drinker described vasculature and blood circulation within the sternum, and suggested that it may be used for blood transfusion [1].

In 1940 dr. Leandro M. Tocantins proved, that a red pigment injected into tibia medullary cavity reached the heart within 10 seconds. [2]. Tocantins also made a series of saline infusions for nine children, in whose cases making an intravenous access had been failed [3].

Research effects published in *Anesthesiology* magazine in 1942 by dr. Emanuel Papper have shown that it takes identical amount of time for drugs administered via intraosseous line and central venous catheter to reach central bloodflow [4].

During World War II intraosseous access was in wide use by military medics in order to supplement intravenous volume among soldiers dying of hypovolemic shock [5]. Dr. Hamilton Bailey designed a special intraosseous trocar, preventing the needle from penetrating beyond the sternum posterior wall. It minimized the risk of heart muscle damage. [6].

After the war the abovementioned technique had not been transferred to civil medical practice, and forgotten for many years. Once intravenous catheters made of plastic appeared, intraosseous lines were furtherly abandoned.

The concept of intraosseous access has been rediscovered in 1980 by a pediatrician of Polish origin – James P. Orlowski. While visiting India during cholera epidemic he observed many children dehydrated of vomiting and diarrhea. Their

intravenous volume had been increased by intraosseous fluid administration. His famous article entitled *My kingdom for an intravenous line* contributed to introducing intraosseous access into Pediatric Advanced Life Support (PALS) guidelines in 1988, where it still stays today [7, 8].

Until recently intraosseous lines had not been used so frequently among adults, as among children. Development of new devices, quick and easy to use, allowed for reliable intraosseous access for patients in distress – both children and adults. Current European Resuscitation Council (ERC) and American Heart Association (AHA) guidelines recommend the use of intraosseous access as a first alternative in case of failed intravenous access. Especially for adults and older children in life threatening states. For CPR of children under the age of 6 the intraosseous access is recognized as method of choice (before vein cannulation) [9, 10].

INTRAOSSEOUS ACCESS – INDICATIONS

An indication for making intraosseous access is the inability to obtain intravenous access within 90 seconds or 3 attempts [9]. Intraosseous access should also be considered under following circumstances:

- Shock or cardiac arrest in any age (especially under the age of 6)
- Developing hypovolemia or hypotension
- Emergencies, where achieving intravenous access is not probable in a short time (major burns, polytrauma, post-graft state).
- Limited access to blood vessels due to obesity
- Terminal state of neoplasm illness [9, 11, 12, 13, 14].

INTRAOSSEOUS ACCESS – CONTRAINDICATIONS

Access is not age-limited, although it is not recommended for newborns (unless it is impossible to make umbilical cord vein cannulated). There are two major groups of contraindications:

Absolute:

- Bone fracture (gaining access to such bone creates a risk of fluid extravasation).
- Vessel trauma within target extremity.
- Acute skin or bone infection around access point.
- Orthopedic prosthesis in access point.
- Recognized compartment syndrome.
- Failed intraosseous access within the same extremity in the past 24–48 hours.
- Inability to localize access point.
- Removal or implantation of sternum prosthesis (for F.A.S.T.1 only).
- Age below 12 or sternum thinner than 6,5 mm (for F.A.S.T.1 only) [9, 15, 16, 17, 18].

Relative:

- Soft tissue inflammation or burn around access point.
- Innate bone fragility.
- Bone and bone marrow inflammation.
- Heavy osteoporosis.
- Developed sepsis.
- Damage or malfunction of inferior vena cava [17, 19, 20].

COMPLICATIONS

Most complications are avoidable by using the proper technique of making access and by organizing drills. The most common complications are:

- Extravasation – (most common), usually a result of improper way of gaining access or ineffective cannula stabilization. It has a form of soft tissue edema due to flow of fluid from medullar cavity and lymphatic vessels to bone-surrounding tissues. It creates a risk of compartment syndrome.
- Infection – usually a result of leaving the cannula in medullar cavity for more than 24 hours or not abiding by aseptic standards while gaining access.
- Bone fracture – usually among newborns and patients with heavy osteoporosis, especially when the extremity has not been stabilized on solid ground.
- Embolism due to fat or particle of bone or bone marrow (risk below 1%).
- Bone and bone marrow inflammation – usually a result of making several access attempts within the same extremity.
- Damage to the growth plate
- Skin necrosis
- Pericarditis
- Sepsis [9, 14, 21, 22]

ANATOMICAL POINTS FOR INTRAOSSEOUS ACCESS

The tibia

Observation, along with authors' experience, shows that paramedics tend to have problems with localizing tibial

tuberosity, which is a point of quadriceps implantation. Attempt to localize this point frequently takes place while the muscle is tense, which is an additional difficulty. Placing the index and middle finger of right hand directly below the apex of left kneecap assigns cannulation point, which is directly under the tip of the *index finger* (for the ease of remembering – right hand for left leg and left hand for right leg) – Fig. 1.

The alternative way of finding cannulation point is placing right fingers below right kneecap and left fingers below left kneecap. In this case cannulation point is marked by the *middle finger*.

- Proximal section (find the tibial tuberosity):
 - In case of newborns, the needle needs to be placed on anterior-medial surface of the tibia, 10 mm below the tuberosity. This point can be assigned in the same way as in case of adults – by placing index and middle finger below the kneecap apex (which is kneecap's lower edge). The cannulation point itself is then below the tip of the second finger.
 - In case of infants and children under the age of 5 the tibial tuberosity is just below the first finger placed (the middle finger – Figs. 2–3). Keeping 1cm distance below the tuberosity is safe, because the growth plate is above the tuberosity. Some authors suggest a point 2–3 cm below the tibial tuberosity. It creates a possibility of placing the needle in the middle of tibial diaphysis. Such small children have the whole tibia no longer than the width of adult's hand (Fig. 3).
 - In case of adults: anterior-medial surface of the tibia, 2 cm medially and 1 cm proximally from the tuberosity [23].
- Distal section (localize the medial malleolus):
 - Both in case of adults and children above the age of 6 inclusive: on the medial side of the tibia, 3cm above the upper edge of medial malleolus [9]. This point can be marked by placing the index and middle finger above the upper edge of the medial malleolus. The cannulation point is below the tip of the index finger. It is worth noticing, that in this area of the lower limb, the tibial bone runs anterior-medially (Figs. 4–5).

Research undertaken by Reades et. al. evaluated the time and effectiveness of gaining intraosseous access among 182 patients during sudden cardiac arrest in prehospital setting. The results show, that placing a needle in proximal section of the tibia had a higher rate of first attempt success (the tibia 91% compared to 51% in case of the greater humerus tubercle) as well as shorter time (tibia 4,6 min. vs humerus 7,0 min.) [24]. Current development in this field allows for significantly quicker intraosseous access.

The humerus

In case of children over the age of 12 and adults – proximal section of the humerus (greater tubercle) is another place of access to medullar cavity [25].

Finding the access point begins with adducting the patient's upper extremity to the torso and bending the elbow, so that the hand is close to the navel. Then, the joint capsule is held between two hands (hypothenar eminences) and placing

two thumbs in the middle of hand's length. The fingers need to move toward the shoulder, in order to find the acromion. The hard protrusion of the bone 2cm below this point is the greater humeral tubercle – the intraosseous access point [26]. The alternative way of marking this point is by placing the arm in anatomically neutral position – along the torso, with the elbow straightened and thumb facing outward. While rotating the extremity outwards and inwards the greater humeral tubercle is palpable in the area of anterior part of deltoid muscle. According to authors, the latter way of finding access point is quicker – Figs. 6 and 7.

Proximal end of the humerus has the lower rate of successful first attempt access compared to proximal section of the tibia. This may cause a delay in drug and fluid administration during sudden cardiac arrest [24]. On the other hand, placing a needle in the humerus may prove beneficial by enabling higher intraosseous infusion volume in the time period. In the research by Laird et al. The authors compared the saline intraosseous infusion speed (administered under pressure) into humerus, femur and tibia bones of pigs (access was made using the EZ-IO device). Infusion speed into humerus (213ml/min) was higher than into tibia (103 ml/min) and femur (138 ml/min) [27]. Miller et al. made an experiment using humans – infusion speed into humerus and tibia was compared among 10 volunteers. While making an infusion under pressure, infusion speed into humerus achieved 5093 ± 2632 ml/h, while into tibia 1048 ± 831 ml/h. [28].

The sternum manubrium

Marking access point within the sternum manubrium is not difficult, thanks to dedicated target patches included in the F.A.S.T.1 set. Gaining access in this way requires pause in chest compressions. It also bears the risk of inflicting damage to heart or major blood vessels. Furthermore, little displacement of medullary cavity within child's sternum causes less fluid being infused. This makes the F.A.S.T. 1 device absolutely counter-indicated in case of children under the age of 12 [29, 30].

Placing the needle as described above makes us sure not to damage growth plates of long bones. The needle penetrates thru periosteum, cortical bone and into the medullary cavity. There are further potential locations of intraosseous access (especially in case of children): in femur, 3cm above the lateral condyle or in anterior-superior spine of ilium bone. These are rarely used in pre-hospital settings.

DEVICE TYPES

American Food and Drug Administration – FDA currently approves five types of intraosseous access devices. These utilize three different mechanisms of placing the needle in medullary cavity:

I. Manual sets (manual technique) – cover the Jamshidi® needle (CareFusion – Fig. 8) and modified Dieckmann's needle (Cook® Critical Care – Fig. 9). These devices comprise of plastic handle, metal removable needle and adjustable needle depth indicator. The technique of application is similar for all types of manual devices.

The needle is placed perpendicular to access point, then rotated (with increasing pressure) down into the bone, up until the resistance is felt no more, which means that the needle has entered the medullary cavity [26, 31, 32]. The Jamshidi device costs 40–50 PLN, while the biopsy needle enabling drugs and fluids infusion costs 25–30 PLN. The cost of modified Dieckmann's needle is about 150–250 PLN. The undisputed advantage of manual devices is the possibility of placing them in all access points mentioned in this article.

II. Pressure applicators – two types of devices are available:

- Bone Injection Gun (B.I.G.® WaisMed) is a semi-automatic device, with needle length adjustable by rotating a barrel. Device needs to be held in the appropriate location perpendicular to access point. After removing the latch (placed in the upper part of piston), a spring-loaded injection mechanism is triggered by gently pressing the device. Access is obtained immediately, with no use of operator's physical strength. The trocar is then removed from the needle, which is stabilized by the latch removed earlier. The blue-barrel version (15G) is designed for adults, while the red-barreled one (15G) is for children – Fig. 10 [33]. Price of the device is about 220–280 PLN. Recommended B.I.G. needle length setting is presented below, in accordance to patient's age and access location.

▫ *Proximal tibia:*

0–3 years: 0,5–1 cm,

3–6 years: 1–1,5 cm,

Adults: 2,5 cm.

▫ *Distal tibia:*

Under 6 years: 0,75 cm,

6–12 years: 1 cm.

▫ *Anterior surface of the humerus head:*

>12 years: 1–1,5 cm.

In case of adults, thickness of fat and muscle tissue needs to be considered

eg. 1,5 cm + 1–2 cm.

▫ *Lateral femur:*

Under 6 years: 1 cm,

6–12 years: 1,5 cm,

- F.A.S.T.1® (Pyng Medical – Fig. 11) is the only device approved for being used within the sternum (manubrium). The set comprises of target patch, introducer with 10 stabilizing needles, infusion tube, protector dome and a clamp for removing the tube once the access is no more required. After attaching the target patch, the introducer is placed within the hole in the patch, perpendicular to the skin. Strong push on the indicator causes placement of the infusion tube at the correct depth within the medullary cavity. The introducer is then removed in the opposite direction, which causes its detachment from infusion tube and element supporting it. The proper application is confirmed by aspirating bone marrow into the infusion tube [30, 34, 35]. Cost of this device is 750–850 PLN.

III. Battery-powered devices – this type of device is called the EZ-IO® (Fig. 12), manufactured by Vidacare. It is currently the most high-end intraosseous access solution, both in case of adults and children. EZ-IO is a lightweight and

easy to use device. It enables placing a needle in medullary cavity in about 10 seconds, due to electric motor powered by lithium battery. This battery allows for obtaining about 500 needle placements without the need to recharge. The set includes three 15G needles of various length (15, 25 and 45 mm), used accordingly to patient's age, weight and tissue thickness. EZ-IO enables a very quick needle placement in any location mentioned herein. The needle can be later removed without the use of any tool [36, 37]. The set costs 1800–2000 PLN.

Each of the abovementioned devices is capable of placing a needle in medullary cavity in less than 1 minute since unpacking. It is unacceptable to direct the needle toward the joint, as the growth plate may be damaged. No excessive force should be applied, as it is easy to penetrate beyond the medullary cavity, cannulate the posterior cortical bone, eventually fracturing the bone. Proper application is indicated by the presence of bone marrow (which has a similar color to blood) in the syringe while aspirating (bone marrow appears after 2–3 seconds since pulling the piston of at least 10 ml syringe), as well as by lack of marrow leaking around the needle while infusing. If there is any leak to the outside or under the skin visible, infusion has to be stopped immediately and the needle removed in order to prevent the compartment syndrome and other complications.

Once the needle placement in medullary cavity has been confirmed, administering drugs, infusing fluids or taking marrow sample can begin. During intraosseous infusion the recommended volume is (depending on device type) between 30 and 80 ml/min. Free infusion is the method preferred, [38] although some sources indicate that using pressure cuff considerably increases infusion speed [17, 24, 27, 28, 39]. Intraosseous cannula should be removed within 24 hours or after obtaining intravenous access.

OTHER INTRAOSSEOUS ACCESS ISSUES

Patient safety

Patients in an emergency, in pre-hospital setting, frequently require immediate drug and fluid administration in order to be kept alive. Intraosseous access can be obtained quickly and easily, theoretically in any circumstances. Many reports [9, 10, 18, 40, 41] state that intraosseous access is a safe alternative to intravenous access in case of patients of nearly any age. Before obtaining access, patient's needs to be assessed. It also needs to be determined, if in this particular situation intraosseous access is the quickest and most effective way, considering the whole treatment and transport process.

Conscious patients' pain

Assessing pain level associated with applying intraosseous access and infusion is difficult among patients who are in need of quick access in pre-hospital setting. Such patients are frequently suffering heavy consciousness disorders or are simply unconscious. There have been several experiments undertaken in order to assess pain in case of conscious, alert patients who were not in an emergency.

Research shows, that administering 2% lignocaine (0,5 mg/kg or 20–50 mg) thru intraosseous cannula before starting infusion significantly minimizes pain suffered [42, 43]. One needs to remember, that each drug enters central bloodflow from medullary cavity very quickly. It creates a possibility of it influencing the function of other organs, such as heart.

Authors' experience shows, that the use of local anesthetic is necessary only in case of obtaining intraosseous access among conscious children.

CONCLUSION

Intraosseous access is a quick and safe alternative for central and peripheral intravenous access. Especially when taking into consideration the high effectiveness and many facilitations, such as acronyms concerning drugs and fluids administration (WLANEA) [38], modification of methods to mark access location proposed by the authors (shortening time of placing the needle), intraosseous access creates true advantages while treating pediatric patient, critically ill or in case of pre-hospital CPR. Despite many benefits intraosseous access is a short-term solution, which should not be kept for more than 96 hours in justified cases, and optimally for up to 24 hours. Limitations in using such access are connected with high price of devices (which are in most cases of single use) and absolute counter-indication of administering hypertonic saline solutions (such as HyperHAES) and concentrated glucose. Additionally the EMS nurse (in Poland) is allowed to use intraosseous devices only after completing special course.

Medical personnel treating patients in pre-hospital setting (but not only) should become familiar with intraosseous access techniques, and understand how to properly use this „rediscovered” lifesaving procedure.

REFERENCES

1. Drinker CK, Drinker KR, Lund CC: The circulation in the mammalian bone marrow. *Am J Physiol.* 1922;62:1–92.
2. Tocantins L. Rapid absorption of substances injected into the bone marrow. *Proc Soc Exp Biol Med.* 1940;45:292–296.
3. Tocantins L, O'Neill J, Jones H. Infusion of blood and other fluids via the bone marrow: Application in pediatrics. *JAMA.* 1941;117:1229–1234.
4. Papper EM. The Bone marrow route for injecting fluids via the bone marrow. *Anesthesiology.* 1942;3:307–313.
5. Bailey H. Bone-marrow as a site for the reception of infusions, transfusion and anesthetic agents. *Br Med J.* 1944;2:181–182.
6. Dubick MA, Holcomb JB. A review of intraosseous vascular access: Current status and military application. *Mil Med.* 2000;165:552–559.
7. Orlowski JP. My kingdom for an intravenous line. *Am J Dis Child.* 1984;138:803.
8. American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Pediatric Advanced Life Support. Circulation.* 2010;112:IV-167–IV-187.



Fig. 1. Assigning the point of intraosseous cannulation for an adult. The point is 1cm above the tibial tuberosity (under the tip of the index finger). Source: private archive of Paweł Piwowarski.



Fig. 2. Intraosseous access point for 5 year old child. The point is below the tip of the index finger (2 cm below the tuberosity, which is underneath the index finger). Source: private archive of Paweł Piwowarski.



Fig. 3. Intraosseous access point for an infant/newborn. The point is below the index finger tip. Source: private archive of Paweł Piwowarski.



Fig. 4. Intraosseous access point for a child above the age of 6: 3 cm above the upper edge of medial malleolus (underneath the tip of the index finger). Source: private archive of Sylwester Bęckowski.



Fig. 5. Assigning the intraosseous access point for an adult. The place is 3cm above the medial malleolus (underneath the tip of the index finger). Source: private archive of Sylwester Bęckowski.



Fig. 6. Finding intraosseous access point for adults and children over the age of 12. The point is greater humeral tubercle (underneath the tip of the index finger). Source: private archive of Sylwester Bęckowski.



Fig. 7. Finding intraosseous access point for adults and children over the age of 12. The point is greater humeral tubercle (underneath the tip of the index finger). Upper extremity is placed adducted and rotated inwards. Source: private archive of Paweł Piwowarski.



Fig. 8. Jamshidi manual intraosseous needle. Source: private archive of Paweł Piwowarski.



Fig. 9. Cook manual intraosseous needle. Source: <http://www.ems1.com/data/Cook-manual-needle.jpg>.



Fig. 10. B.I.G. – Bone Injection Gun. Source: private archive of Paweł Piwowarski.



Fig. 11. F.A.S.T.1 intraosseous device. Source: http://www.pyng.com/wp-content/uploads/2014/05/Pyng-FAST1_f2-1024x572.jpg.



Fig. 12. EZ-IO intraosseous device. Source: http://www.dolbymedical.co.uk/images/products/large/1228332818Vidacare_Driver_Web_Ver3.jpg.

9. Wytyczne Resuscytacji 2010 (red. wyd. pol. J. Andres). Wydawnictwo Europejska Rada Resuscytacji i Polska Rada Resuscytacji, Kraków 2010.
10. American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation* 2010; 122: 640-656.
11. Neuhaus D, Weiss M, Engelhardt T, et al. Semi-elective intraosseous infusion after failed intravenous access in pediatric anesthesia. *Pediatr Anesth*. 2010;20:168-171.
12. Tobias JD, Ross AK. Intraosseous infusions: a review for the anesthesiologist with a focus on pediatric use. *Anesth Analg*. 2010;2:391-401.
13. Luck RP, Haines C, Mull CC. Intraosseous access. *J Emerg Med*. 2010;39: 468.
14. Strona internetowa Wydawnictwa Medycyna Praktyczna <http://nagle.mp.pl/pediatric/show.html?id=80281>, dostępne w dniu 01.12.2014 r.
15. Macnab A, Christenson J, Findlay J, Horwood B, Johnson D, Jones L et al. A new system for sternal intraosseous infusion in adults. *Prehosp Emerg Care*. 2000;4:173-177.
16. Schalk R, Schweigkofler U, Lotz G, Zacharowski K, Latasch L, Byhahn C. Efficacy of the EZ-IO needle driver for out-of-hospital intraosseous access – A preliminary, observational, multicenter study. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med*. 2011;19:60-65.
17. Tobias JD, Ross AK. Intraosseous infusions: a review for the anesthesiologist with a focus on pediatric use. *Anesth Analg*. 2010;2:391-401.
18. Wayne MA. Intraosseous vascular access in emergency medicine. *Eur Crit Care Emerg Med*. 2009;1:33-36.
19. Orłowski JP, Julius CJ, Petras RE, Porembka DT, Gallagher JM. The safety of intraosseous infusions: Risks of fat and bone marrow emboli to the lungs. *Ann Emerg Med*. 1989;18:1062-1067.
20. Hodge D. Intraosseous infusions: a review. *Pediatr Emerg Care*. 1985;1:215.
21. Vidal R, Kissoon N, Gayle M. Compartment syndrome following intraosseous infusion. *Pediatrics*. 1993;91:1201-1202.
22. Dublick MA, Holcomb JB. A review of intraosseous vascular access: current status and military application. *Mil Med*. 2000;165:552-559.
23. Boon JM, Gorry DL, Meiring JH. Finding an ideal site for intraosseous infusion of the tibia: An anatomical study. *Clin Anat*. 2003;16:15-18.
24. Reades R, Studnek JR, Vandeventer S, Garrett J. Intraosseous versus intravenous vascular access during out-of-hospital cardiac arrest: A randomized controlled trial. *Ann Emerg Med*. 2011;58:509-516.
25. Buck ML, Wiggins BS, Sesler JM. Intraosseous drug administration in children and adults during cardiopulmonary resuscitation. *Ann Pharmacother*. 2007;41:1679-1686.
26. Anson AJ. Vascular Access in Resuscitation: Is There a Role for the Intraosseous Route? *Anesthesiology*. 2014;120:1015-1031.
27. Lairer J, Beberta V, Lairer K, Kacprowicz R, Lawler C, Pitotti R, et al. A comparison of proximal tibia, distal femur, and proximal humerus infusion rates using the EZ-IO intraosseous device on the adult swine (*Sus scrofa*) model. *Prehosp Emerg Care*. 2013;17: 280-284.
28. Miller L, Philbeck T, Montez D, Puga T. A two-phase study of fluid administration measurement during intraosseous infusion. *Ann Emerg Med*. 2010; 56:151-159.
29. Hoskins SL, Nascimento P Jr, Lima RM, Espana-Tenorio JM, Kramer GC. Pharmacokinetics of intraosseous and central venous drug delivery during cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation*. 2012;83:107-112.
30. Strona internetowa firmy Pyng Medical <http://www.pyng.com/fast1>, dostępne w dniu 03.12.2014 r.
31. Strona internetowa firmy Care Fusion <http://www.carefusion.com/medical-products/interventional-procedures/biopsy/jamshidi/>, dostępne w dniu 03.12.2014 r.
32. Strona internetowa firmy Cook Critical Care <https://www.cookmedical.com/critical-care/>, dostępne w dniu 04.12.2014 r.
33. Strona internetowa firmy Waismed http://www.waismed.com/PR_AdultBIG.html, dostępne w dniu 05.12.2014 r.
34. Strona internetowa firmy Pyng Medical. Frequently asked questions. http://www.pyng.com/?page_id=40&pi=40, dostępne w dniu 29.11.2014 r.
35. Strona internetowa firmy Paramedica <http://www.paramedica.pl/zalaczniki/Fast1%2006%2013%20wer.02.pdf>, dostępne w dniu 29.11.2014 r.
36. Strona internetowa firmy Teleflex <http://www.arrowezio.com/>, dostępne w dniu 01.12.2014 r.
37. Strona internetowa firmy North American Rescue <http://www.narescue.com/portal.aspx?CN=FC80057ACEED&BC=7C51DAC4C5DB>, dostępne w dniu 01.12.2014 r.
38. Machała W. Pokaz interaktywny. FAST_I_2013_12_16_Machala_W <http://www.machala.info/>, dostępne w dniu 02.12.2014 r.
39. Day MW. Intraosseous Devices for Intravascular Access in Adult Trauma Patients. *Crit Care Nurse*. 2011;2:76-90.
40. Dubick MA: A review of intraosseous vascular access: current status and military applications. *Military Med*. 2000;165:552-559.
41. Horton MA, Beamer C. Powered intraosseous insertion provides safe and effective vascular access for pediatric emergency patients. *Pediatr Emerg Care*. 2008;6:347-350.
42. Fowler RL, Pierce A, Nazeer S, et al. Powered intraosseous insertion provides safe and effective vascular access for emergency patients. *Ann Intern Med*. 2008;4:152.
43. Ong MEH, Chan YH, Oh JJ, et al. An observational, prospective study comparing tibial and humeral intraosseous access using the EZ-IO. *Am J Emerg Med*. 2009;27:8-15.

Address for correspondence:

Sylwester Bęckowski
Rescue School
Voivodeship Emergency Medical Station in Łódź
ul. Warecka 2,
91-202 Łódź
wsrmszkola@vp.pl

Received: 6.05.2015

Accepted: 20.06.2015

WKŁUCIE DOSZPIKOWE – OGRANICZENIA I UŁATWIENIA W PRAKTYCE ZESPOŁU RATOWNICTWA MEDYCZNEGO

Sylwester Bęckowski^{1,3}, Przemysław Kluj^{1,2}, Katarzyna Browarna^{1,3}

¹Wojewódzka Stacja Ratownictwa Medycznego w Łodzi

²Zakład Medycyny Ratunkowej i Medycyny Katastrof, Uniwersytet Medyczny w Łodzi

³Szkoła Ratownictwa – Wojewódzka Stacja Ratownictwa Medycznego w Łodzi

Słowa kluczowe:

- wkłucie doszpikowe,
- opieka przedszpitalna,
- zespół ratownictwa medycznego,
- stan zagrożenia życia,
- anatomiczne punkty orientacyjne

Streszczenie

Umiejętności personelu medycznego zajmującego się zaopatrywaniem pacjentów w opiece przedszpitalnej dotyczące kaniulacji naczyń żylnych są często bardzo zaawansowane. W niesprzyjających warunkach założenie dostępu dożylnego może zająć więcej niż kilka minut lub jest całkowicie niemożliwe do wykonania, np. z powodu występującej hipowolemii i zapadnięcia obwodowych naczyń krwionośnych. Uzyskanie niezawodnego dostępu naczyniowego jest kluczowym elementem w postępowaniu z pacjentem we wstrząsie oraz podczas resuscytacji krążeniowo-oddechowej (RKO). Zwiększenie szans na przeżycie jest bardziej prawdopodobne, jeśli dostęp naczyniowy założony się w ciągu pierwszych kilku minut od momentu przybycia na miejsce zdarzenia. Dostęp doszpikowy stanowi alternatywną drogę podaży leków i płynów infuzyjnych oraz uzyskiwania materiału do badań laboratoryjnych. Stężenie w osoczu leku podanego doszpikowo jest porównywalne ze stężeniem leku podanego do wkłucia centralnego. Szeroko dostępne na rynku nowoczesne urządzenia, które cechuje łatwość i szybkość zakładania, umożliwiają uzyskanie pewnego dostępu doszpikowego zarówno u dzieci, jak i osób dorosłych. W niniejszej pracy autorzy przedstawiają nowoczesne spojrzenie na wykorzystanie wkłucia doszpikowego w opiece przed- i wczesnoszpitalnej.

WKŁUCIE DOSZPIKOWE KIEDYŚ I DZIŚ

Zastosowanie dostępu doszpikowego zostało omówione po raz pierwszy w literaturze medycznej w 1922 roku, kiedy to dr Cecil K. Drinker opisał unaczynienie i krążenie krwi w mostku i zasugerował, że może ono być wykorzystywane do transfuzji krwi [1].

W 1940 roku dr Leandro M. Tocantins wykazał, że czerwony barwnik wstrzykiwany do jamy szpikowej kości piszczelowej docierał do serca w ciągu 10 sekund [2]. Tocantins wykonał ponadto serię infuzji doszpikowych z soli fizjologicznej u dziewięciorga dzieci, u których nie udało się uzyskać dostępu dożylnego [3].

W badaniu opublikowanym w czasopiśmie „Anesthesiology” w 1942 roku dr Emanuel Papper wykazał, że czas dotarcia leków i płynów do krążenia centralnego poprzez wkłucie doszpikowe i cewnik umieszczony w żyłę centralną są identyczne [4].

Podczas II wojny światowej dostęp doszpikowy był szeroko wykorzystywany przez lekarzy wojskowych do uzupełniania objętości wewnątrznaczyniowej u żołnierzy umierających z powodu wstrząsu krwotocznego [5]. Dr Hamilton Bailey opracował specjalny troakar do wkłucia doszpikowego, zapobiegający przedostawaniu się igły za tylną ścianę mostka, który zmniejszał szansę na uszkodzenie mięśnia sercowego [6].

Po zakończeniu wojny technika ta nie została przeniesiona do cywilnej praktyki lekarskiej i na długie lata została

zapomniana. Pojawienie się na rynku cewników dożylnych z tworzywa sztucznego dodatkowo spowodowało zaniechanie stosowania wkłuc doszpikowych.

Koncepcja dostępu doszpikowego została odkryta „na nowo” w 1980 roku przez lekarza pediatrę polskiego pochodzenia Jamesa P. Orłowskiego. Orłowski podczas podróży do Indii w czasie epidemii cholery zaobserwował, że u wielu odwodnionych z powodu biegunki i wymiotów dzieci można przywrócić objętość wewnątrznaczyniową za pomocą infuzji płynów drogą doszpikową. Jego słynny artykuł zatytułowany „My kingdom for an intravenous line” przyczynił się do włączenia w 1988 roku dostępu doszpikowego do standardu postępowania Pediatric Advanced Life Support (PALS), gdzie pozostaje do dziś [7, 8].

Do niedawna zakładanie wkłuc doszpikowych u osób dorosłych nie było stosowane tak często jak u dzieci. Opracowanie nowoczesnych urządzeń, które cechuje łatwość i szybkość zakładania, umożliwiło uzyskanie pewnego dostępu doszpikowego w stanach zagrożenia życia zarówno u dzieci, jak i osób dorosłych. Aktualne wytyczne Europejskiej Rady Resuscytacji (ERC – European Resuscitation Council) oraz Amerykańskiego Towarzystwa Kardiologicznego (AHA – American Heart Association) zalecają wykonanie wkłucia doszpikowego jako pierwszej procedury w przypadku niepowodzenia założenia obwodowego dostępu dożylnego u osób dorosłych i starszych dzieci w stanie zagrożenia życia, a także podczas wykonywania resuscytacji krążeniowo-oddechowej (RKO) u dzieci poni-

żej 6. roku życia, w przypadku której wklucie doszpikowe stanowi dostęp pierwszorzędowy (przed próbą kaniulacji naczynia żylnego) [9, 10].

DOSTĘP DO JAMY SZPIKOWEJ – WSKAZANIA

Wskazaniem do uzyskania dostępu doszpikowego jest nie-
możność uzyskania dostępu dożylnego w ciągu 90 sekund lub
podczas 3 prób [9]. Ponadto założenie wklucia doszpikowego
należy rozważyć w następujących przypadkach:

- wstrząs lub zatrzymanie krążenia u osób w każdym wieku (szczególnie u dzieci <6. roku życia),
- narastająca hipowolemia i/lub hipotensja,
- pacjenci w sytuacjach nagłych, gdy uzyskanie dostępu dożylnego nie jest możliwe w krótkim czasie, (np. rozległe oparzenia, uraz wielonarządowy stan po przeszczepach skóry),
- ograniczony dostęp do naczyń żylnych z powodu dużej otyłości,
- pacjenci w terminalnym okresie choroby nowotworowej [9, 11, 12, 13, 14].

DOSTĘP DO JAMY SZPIKOWEJ – PRZECIWWSKAZANIA

Uzyskanie dostępu nie jest ograniczone wiekiem pacjenta, jednak jest niewskazane u noworodków (chyba że nie uda się założyć dostępu do żyły pępowinowej). Przeciwwskazania można podzielić na dwie główne grupy: bezwzględne i względne.

Przeciwwskazania bezwzględne:

- Złamanie kości, w której chcemy założyć wklucie (ryzyko wynaczynienia płynu).
- Uraz naczyń w obrębie kończyny docelowej.
- Ostre zakażenie skóry lub kości w miejscu wklucia.
- Proteza ortopedyczna w miejscu wklucia.
- Rozpoznany zespół ciasnoty powięziowej.
- Niepowodzenie założenia wklucia na tej samej kończynie w ciągu ostatnich 24–48 godzin.
- Brak możliwości zlokalizowania miejsca wklucia.
- Usunięcie i/lub implantacja protezy mostka (dla F.A.S.T.1).
- Wiek poniżej 12 lat oraz grubość mostka poniżej 6,5 mm (dla F.A.S.T.1) [9, 15, 16, 17, 18].

Przeciwwskazania względne:

- Zapalenie tkanek miękkich lub oparzenie kończyny w miejscu wklucia.
- Wrodzona łamliwość kości.
- Zapalenie kości i szpiku.
- Ciężka osteoporoza.
- Rozwinięta posocznica.
- Uszkodzenie i/lub niewydolność żyły głównej dolnej [17, 19, 20].

POWIKŁANIA

Większości powikłań wkluć doszpikowych można uniknąć, stosując właściwą technikę zakładania wklucia oraz przeprowadzając szkolenia przypominające. Do najczęstszych powikłań należą:

- Wynaczynienie (najczęstsze) – zazwyczaj jest wynikiem złej techniki zakładania dostępu lub niedosta-

tecznego ustabilizowania igły w kości. Objawia się przejściowym obrzękiem tkanek miękkich powstającym z powodu przemieszczenia płynu z jamy szpikowej i naczyń limfatycznych do tkanek otaczających kość (ryzyko powstania zespołu ciasnoty powięziowej).

- Zakażenie – zwykle jest wynikiem pozostawienia wklucia w jamie szpikowej przez czas dłuższy niż 24 godziny i/lub braku przestrzegania procedur aseptyki przy zakładaniu.
- Złamanie kości – występuje głównie u noworodków i pacjentów z ciężką osteoporozą, szczególnie gdy nie przestrzega się zasady ustabilizowania kończyny na twardym podłożu.
- Zator tłuszczowy lub powstały z fragmentu kości /szpiku (ryzyko <1%).
- Zapalenie kości i szpiku – zazwyczaj jest wynikiem podejmowania kilku prób założenia wklucia na tej samej kończynie.
- Uszkodzenie chrząstki wzrostowej kości.
- Martwica skóry.
- Tamponada osierdzia.
- Posocznica [9, 14, 21, 22].

PUNKTY ANATOMICZNE MIEJSC WKŁUĆ DOSZPIKOWYCH

Kość piszczelowa

Z obserwacji i doświadczeń własnych autorów wynika, że ratownicy medyczni mają problem ze zlokalizowaniem guzowatości kości piszczelowej, która jest miejscem przy-
czepu mięśnia czworogłowego uda. Próba lokalizacji guzowatości dość często odbywa się przy napiętym mięśniu, co dodatkowo utrudnia odnalezienie tego miejsca. Przyłożenie palca wskazującego i środkowego prawej ręki bezpośrednio pod wierzchołkiem lewej rzepki (w celu łatwiejszego zapamiętania – prawa ręka do lewej nogi i lewa ręka do prawej nogi) wyznaczy miejsce wklucia, które znajduje się pod opuszką *palca wskazującego* (Ryc. 1. Wyznaczanie miejsca wklucia doszpikowego u osoby dorosłej. Miejsce to znajduje się 1 cm powyżej guzowatości kości piszczelowej (pod opuszką palca wskazującego). Źródło: zbiór własny Pawła Piwowarskiego – str. 155).

Alternatywnym sposobem wyznaczania miejsca wklucia jest przyłożenie palców prawej ręki pod wierzchołek prawej rzepki i analogicznie palców lewej ręki pod wierzchołek lewej rzepki – wówczas miejsce wklucia wyznacza *palec środkowy*.

- Odcinek proksymalny (zlokalizuj guzowatość kości piszczelowej):

- U noworodków igłę należy wkluć na przednio-przyśrodkowej powierzchni kości piszczelowej 10 mm poniżej guzowatości piszczeli. Miejsce to można wyznaczyć w taki sam sposób jak u dorosłych, tzn. przyłożyć palec wskazujący i środkowy pod wierzchołkiem rzepki (czyli jej dolną krawędź), a samo miejsce wklucia znajduje się pod opuszką drugiego palca.
- U niemowląt i dzieci do końca 5. roku życia guzowatość kości piszczelowej znajduje się tuż pod pierwszym przyłożonym palcem (palcem środkowym, Ryc. 2.

Miejsce wkłucia doszpikowego u dziecka 5-letniego. Miejsce wkłucia znajduje się pod opuszką palca wskazującego (2 cm poniżej guzowatości, która znajduje się pod palcem wskazującym). Źródło: zbiór własny Pawła Piwowarskiego – str. 155). Odległość 1 cm poniżej guzowatości jest bezpiecznym miejscem, ponieważ nasada wzrostowa znajduje się powyżej samej guzowatości kości piszczelowej. Proponowanie przez niektórych autorów miejsca wkłucia u noworodków 2–3 cm poniżej guzowatości kości piszczelowej może doprowadzić do sytuacji, w której miejsce wkłucia znajdować się będzie pośrodku trzonu kości piszczelowej. U tak małych dzieci cała kość piszczelowa nie jest dłuższa niż szerokość dłoni osoby dorosłej (Ryc. 3. Miejsce wkłucia doszpikowego u noworodka/niemowlęcia. Miejsce to znajduje się pod opuszką palca wskazującego. Źródło: zbiór własny Pawła Piwowarskiego – str. 155).

- U dorosłych: przednio-przyśrodkowa powierzchnia kości piszczelowej 2 cm przyśrodkowo i 1 cm dogłowo od guzowatości piszczeli [23].
- Odcinek dystalny (zlokalizuj kostkę przyśrodkową):
 - U dorosłych i dzieci ≥ 6 . roku życia: na przyśrodkowej stronie kości piszczelowej, 3 cm powyżej górnego brzegu kostki przyśrodkowej [9]. Miejsce to można wyznaczyć przez przyłożenie palca wskazującego i środkowego ponad górnym brzegiem kostki przyśrodkowej. Miejsce wkłucia także znajduje się pod opuszką palca wskazującego. Należy zwrócić jednak uwagę na to, że w tym miejscu kończyny dolnej kość piszczelowa przebiega przednio-przyśrodkowo (Ryc. 4. Miejsce wkłucia doszpikowego u dziecka powyżej 6. roku życia: 3 cm ponad górnym brzegiem kostki przyśrodkowej (pod opuszką palca wskazującego). Źródło: zbiór własny Sylwestra Bęckowskiego. Ryc. 5. Wyznaczanie miejsca wkłucia doszpikowego u osoby dorosłej. Miejsce to znajduje się 3 cm powyżej kostki przyśrodkowej kości piszczelowej (pod opuszką palca wskazującego). Źródło: zbiór własny Sylwestra Bęckowskiego – str. 155).

W badaniu przeprowadzonym przez Readesa i wsp. oceniono poddano skuteczność i czas zakładania wkłucia doszpikowego u 182 pacjentów w trakcie nagłego zatrzymania krążenia w warunkach przedszpitalnych. Wyniki badań pokazują, że wskaźnik skutecznego założenia w pierwszej próbie wkłucia w proksymalnym odcinku kości piszczelowej był wyższy niż w przypadku kości ramiennej (kość piszczelowa 91% vs. guzek większy kości ramiennej 51%), a czas zakładania wkłucia krótszy (kość piszczelowa 4,6 minuty vs. kość ramienna 7,0 minut) [24]. W chwili obecnej postęp w tej dziedzinie pozwala na znacznie szybsze uzyskiwanie dostępu doszpikowego.

Kość ramienna

U dorosłych i dzieci >12 . roku życia koniec bliższy kości ramiennej (guzek większy) stanowi kolejne miejsce dostępu do jamy szpikowej [25].

Wyznaczenie miejsca wkłucia rozpoczyna się od przywiedzenia kończyny górnej pacjenta do ciała i zgięcia jej w stawie łokciowym, tak aby dłoń znajdowała się w okolicy pępka.

Następnym krokiem jest zebranie torebki stawowej dwoma rękami (kłębikami palca piątego) i umieszczenie dwóch kciuków w połowie długości dłoni. Następnie należy przesunąć palce w stronę barku w celu odnalezienia wyrostka barkowego łopatki. Twardy wystający fragment kości poniżej 2 cm od tego punktu stanowi guzek większy kości ramiennej (docelowe miejsce wkłucia igły) [26]. Alternatywną metodą wyznaczenia tego miejsca jest ułożenie ręki w pozycji anatomicznej, tzn. wzdłuż tułowia, wyprostowanej w stawie łokciowym, z kciukiem ułożonym na zewnątrz. Wykonując ruch rotacji zewnętrznej i wewnętrznej wyprostowaną kończyną w okolicy części przedniej mięśnia naramiennego wyczuwamy przesuwający się guzek większy kości ramiennej. Zdaniem autorów drugi sposób wyznaczania miejsca wkłucia jest szybszy (Ryc. 6. Wyznaczanie miejsca wkłucia doszpikowego u osoby dorosłej i dzieci powyżej 12. roku życia. Miejszem tym jest guzek większy kości ramiennej (pod opuszką palca wskazującego). Źródło: zbiór własny Sylwestra Bęckowskiego – str. 155 i ryc. 7. Wyznaczanie miejsca wkłucia doszpikowego u osoby dorosłej i dzieci powyżej 12. roku życia. Miejszem tym jest guzek większy kości ramiennej (pod opuszką palca wskazującego). Kończyna górna ustawiona w przywiedzeniu i rotacji wewnętrznej. Źródło: zbiór własny Pawła Piwowarskiego – str. 156).

Bliższy koniec kości ramiennej cechuje się niższym wskaźnikiem skutecznego założenia wkłucia w pierwszej próbie w porównaniu z proksymalnym odcinkiem kości piszczelowej. Może to opóźnić podaż leków i płynów podczas nagłego zatrzymania krążenia [24]. Jednak umieszczenie wkłucia w kości ramiennej może być korzystne ze względu na większe objętości przepływu podczas infuzji doszpikowych. Lairet i wsp. w swoim badaniu porównali prędkości przepływu soli fizjologicznej (podawanej z wykorzystaniem mankieta ciśnieniowego) w kości ramiennej, udowej i piszczelowej podczas infuzji doszpikowych u świń wykonywanych za pomocą igieł zestawu EZ-IO. Prędkość przepływu w kości ramiennej (213 ml/minutę) była większa od prędkości przepływu w kości piszczelowej (103 ml/minutę) i kości udowej (138 ml/minutę) [27]. W badaniu na ludziach przeprowadzonym przez Millera i wsp. oceniono objętość przepływu w kości ramiennej i piszczelowej na 10 ochotnikach. Podczas infuzji z wykorzystaniem mankieta ciśnieniowego szybkość przepływu w kości ramiennej wyniosła 5093 ± 2632 ml/godzinę, a w kości piszczelowej 1048 ± 831 ml/godzinę [28].

Rękojeść mostka

Wyznaczenie miejsca wkłucia w okolicy rękojeści mostka, dzięki zastosowaniu płytek lokalizacyjnych zestawu F.A.S.T.1, nie jest trudne. Uzyskanie dostępu w tej okolicy podczas RKO wymusza przerwanie prowadzenia uciśnień klatki piersiowej (co powoduje wydłużenie przerw między uciśnięciami). Zakładanie wkłucia w tym miejscu wiąże się również z ryzykiem przypadkowego nakłucia serca lub dużych naczyń. Ponadto mały rozmiar jamy szpikowej rękojeści mostka u dzieci powoduje zmniejszenie objętości przepływu płynów podczas infuzji. W związku z tym korzystanie z urządzenia F.A.S.T.1 jest bezwzględnie przeciwwskazane u dzieci poniżej 12. roku życia [29, 30].

Przez umieszczenie igły w wymienionych wyżej miejscach unika się uszkodzenia chrząstek wzrostowych w kościach długich (przynasad). Przy zakładaniu igła przechodzi przez okostną, część korową kości i dochodzi do jamy szpikowej. Włknięcie doszpikowe można też wykonać w innych miejscach (szczególnie u dzieci: w kości udowej 3 cm powyżej kłykcia bocznego lub w przednim górnym kolcu talerza kości biodrowej). Z miejsc tych korzysta się jednak bardzo rzadko w pomocy przedszpitalnej.

RODZAJE URZĄDZEŃ

Amerykańska Agencja Żywności i Leków (FDA – Food and Drug Administration) zatwierdza obecnie do użytku pięć urządzeń do wykonywania włknięć doszpikowych. Podczas zakładania dostępu wykorzystywane są trzy różne metody umieszczania igły w jamie szpikowej:

I. Zestawy manualne (metoda ręczna) – obejmują igłę Jamshidi® (CareFusion – ryc. 8. Igła doszpikowa Jamshidi (Jamshidi manual intraosseous needle). Źródło: zbiór własny Pawła Piwowarskiego – str. 156) i zmodyfikowaną igłę Dieckmanna (Cook® Critical Care – ryc. 9. Igła doszpikowa Cook (Cook manual intraosseous needle). Źródło: <http://www.ems1.com/data/Cook-manual-needle.jpg> – str. 156). Urządzenia te składają się z plastikowej rękojeści, metalowego mandrynu osłaniającego igłę oraz regulowanego wskaźnika głębokości umieszczenia igły. Technika założenia dostępu jest podobna dla wszystkich typów zestawów manualnych. Igłę umieszcza się prostopadle do miejsca włknięcia, następnie ruchem obrotowym (z wywieraniem początkowo niewielkiego ucisku, potem stopniowo zwiększając siłę) przesuwają ją w stronę kości, aż do momentu ustąpienia oporu i poczucia, że igła wniknęła do jamy szpikowej [26, 31, 32]. Koszt zestawu Jamshidi to 40–50 zł, igły do biopsji szpiku, przez którą można prowadzić infuzję leków i płynów, 25–30 zł, natomiast cena zmodyfikowanej igły Dieckmanna oscyluje w granicach 150–250 zł. Niewątpliwą zaletą zestawów manualnych jest możliwość ich umieszczenia we wszystkich miejscach włknięć doszpikowych wymienionych w niniejszym artykule.

II. Aplikatory dociskowe – obejmują obecnie dwa typy urządzeń:

- Bone Injection Gun (B.I.G.® WaisMed) – jest to półautomatyczne urządzenie do zakładania włknięcia o regulowanej (za pomocą obrotowego cylindra) głębokości umieszczenia igły. Urządzenie należy przyłożyć w odpowiednim miejscu prostopadle do miejsca włknięcia. Po wyjęciu zawleczki zabezpieczającej (umieszczonej w górnej części tłoka) lekkim naciskiem ręki uruchamiamy sprężynowy mechanizm włknięcia igły. Uzyskanie dostępu następuje bezzwłocznie (bez użycia siły). Następnie należy wyjąć mandryn z wnętrza igły i unieruchomić ją za pomocą usuniętej wcześniej zawleczki. Wersja z niebieskim cylindrem (15G) przeznaczona jest dla dorosłych pacjentów, natomiast wersja z czerwonym (18G) dla dzieci – ryc. 10. B.I.G. – Bone Injection Gun. Źródło: zbiór własny Pawła Piwowarskiego – str. 156 [33]. Cena zestawu oscyluje w granicach 220–280 zł. Poniżej przedstawiono zalecaną głębokość ustawienia igły zestawu B.I.G. w zależności od wieku pacjenta oraz miejsca włknięcia.

- *Bliższa nasada kości piszczelowej:*
- 0–3 lata: 0,5–1 cm,
- 3–6 lat: 1–1,5 cm,
- 6–12 lat: 1,5 cm,
- dorośli: 2,5 cm.
- *Dystalna część kości piszczelowej:*
- do 6. roku życia: 0,75 cm,
- 6–12 lat: 1 cm.
- *Przednia powierzchnia głowy kości ramiennej:*
- > 12. roku życia: 1–1,5 cm,
- u dorosłych należy uwzględnić grubość tkanki mięśniowej i tłuszczowej,
- np. 1,5 cm + 1–2 cm.
- *Boczna strona kości udowej:*
- do 6. roku życia: 1 cm,
- 6–12 lat: 1,5 cm.

- F.A.S.T.1® (Pyng Medical – ryc. 11. Włknięcie doszpikowe F.A.S.T.1. (Intraosseous device F.A.S.T.1). Źródło: http://www.pyng.com/wp-content/uploads/2014/05/Pyng-FAST1_f2-1024x572.jpg – str. 156) jest jedynym urządzeniem dopuszczonym do zakładania włknięcia doszpikowego w obrębie mostka (jego rękojeści). Zestaw składa się z płytki lokalizacyjnej, automatycznej prowadnicy (wyposażonej w 10 igieł stabilizujących), rurki infuzyjnej, wieczka ochronnego oraz bagnetu służącego do wyciągnięcia rurki infuzyjnej, gdy dostęp doszpikowy nie jest już potrzebny. Po dokładnym przytwierdzeniu płytki lokalizacyjnej do skóry pacjenta prowadnicę umieszcza się na otworze w plastrze, prostopadle do płaszczyzny skóry. Silne pchnięcie na prowadnicę powoduje umieszczenie rurki infuzyjnej na odpowiedniej głębokości w jamie szpikowej. Prowadnica jest następnie usuwana w przeciwnym kierunku, powodując jej odłączenie od rurki infuzyjnej i dwuczęściowego mankietu wspierającego, który odpada. Prawidłowe założenie włknięcia potwierdza pojawienie się szpiku w rurce infuzyjnej [30, 34, 35]. Koszt zestawu to 750–850 zł.

III. Urządzenia akumulatorowe – obejmują system EZ-IO® (ryc. 12. Włknięcie doszpikowe EZ-IO (Intraosseous device EZ-IO). Źródło: http://www.dolbymedical.co.uk/images/products/large/1228332818Vidacare_Driver_Web_Ver3.jpg – str. 156) firmy Vidacare, który jest obecnie najnowocześniejszym rozwiązaniem w zakresie uzyskiwania dostępu doszpikowego u osób dorosłych i dzieci. EZ-IO jest urządzeniem lekkim i łatwym w obsłudze. Umożliwia wprowadzenie igły do jamy szpikowej w czasie około 10 sekund za pomocą specjalnego napędu (wielokrotnego użytku) zasilanego akumulatorem litowym. Akumulator pozwala na wykonanie około 500 wprowadzeń igieł bez konieczności ładowania. Do zestawu dołączone są trzy igły o rozmiarze 15G (różniące się długością, która wynosi 15, 25 i 45 mm), stosowane w zależności od wieku pacjenta, jego masy ciała oraz grubości tkanek w miejscu włknięcia. EZ-IO umożliwia bardzo szybkie umieszczenie igły w jamie szpikowej w każdym punkcie docelowym wymienionym przez autorów. Usunięcie igły nie wymaga stosowania żadnych narzędzi [36, 37]. Cena zestawu wynosi 1800–2000 zł.

Za pomocą wszystkich powyższych urządzeń można umieścić igłę w jamie szpikowej w czasie poniżej 1 minuty

od momentu otwarcia opakowania. Niedopuszczalne jest kierowanie igły w stronę jamy stawowej, gdyż można uszkodzić chrząstkę wzrostową kości. Nie należy używać zbyt dużej lub gwałtownie przyłożonej siły, gdyż łatwo można doprowadzić do przekłucia jamy szpikowej, nakłucia tylnej warstwy korowej kości i złamania. Prawidłowe umieszczenie igły potwierdza pojawienie się szpiku (który swoim kolorem przypomina krew) w strzykawce podczas aspiracji (szpik pojawia się po upływie 2–3 sekund od momentu odciągnięcia tłoka w co najmniej 10 ml strzykawce) oraz brak wypływania płynu w obrębie miejsca wkłucia igły podczas jego infuzji. Jeśli widoczne jest wydobywanie się płynu na zewnątrz od miejsca wkłucia lub bezpośrednio pod skórę, należy jak najszybciej przerwać infuzję i usunąć igłę, aby zapobiec powstaniu zespołu przedziałowego (zespołu ciasnoty przedziałów powięziowych) i innym komplikacjom.

Gdy umiejscowienie igły w jamie szpikowej zostało potwierdzone, można rozpocząć podawanie leków, przetaczanie płynów lub pozyskać próbkę szpiku do badań laboratoryjnych. Podczas infuzji doszpikowej zalecana objętość przetaczania (w zależności od urządzenia) wynosi 30–80 ml/minutę. Preferowaną metodą infuzji jest wlew grawitacyjny [38], aczkolwiek niektóre doniesienia światowe wskazują na istotnie większą szybkość przepływu podczas infuzji z wykorzystaniem mankieta ciśnieniowego [17, 24, 27, 28, 39]. Wkłucie doszpikowe powinno zostać usunięte w ciągu 24 godzin lub w momencie uzyskania dostępu żylnego.

INNE ROZWAŻANIA DOTYCZĄCE WKŁUC DOSZPIKOWYCH

Bezpieczeństwo pacjenta

Pacjenci w stanie zagrożenia życia w opiece przedszpitalnej często wymagają natychmiastowej podaży leków i płynów w celu utrzymania ich przy życiu. Dostęp doszpikowy może być łatwo i szybko założony teoretycznie w każdej sytuacji. Liczne doniesienia światowe [9, 10, 18, 40, 41] dowodzą, że wkłucie doszpikowe stanowi bezpieczną alternatywę dostępu donaczyniowego u pacjentów w niemal każdym wieku. Przed założeniem wkłucia należy ocenić stan pacjenta, a następnie ustalić, czy w danej chwili stanowi ono najszybszą i najskuteczniejszą metodę dostępu naczyniowego w kontekście całokształtu procesu postępowania na miejscu zdarzenia i w trakcie transportu.

Ból u przytomnych pacjentów

Ocena bólu związanego z zakładaniem wkłucia i infuzjami doszpikowymi u pacjentów wymagających natychmiastowego dostępu donaczyniowego w opiece przedszpitalnej jest trudna, ponieważ u tych pacjentów często występują ciężkie zaburzenia świadomości lub są oni po prostu nieprzytomni. W celu oceny doznań bólowych związanych z dostępem doszpikowym przeprowadzono na świecie kilka

badan z udziałem przytomnych pacjentów niebędących w stanie zagrożenia życia, z których wynika, że podanie do wkłucia przed rozpoczęciem infuzji 2% lidokainy w dawce 0,5 mg/kg mc. lub 20–50 mg w znacznym stopniu łagodzi ból [42, 43]. Należy jednak pamiętać, że każdy lek podawany do jamy szpikowej bardzo szybko przedostaje się do krążenia centralnego, dlatego zawsze możliwe jest jego oddziaływanie na czynność innych narządów (np. serca).

Z doświadczeń własnych autorów wynika, że stosowanie środków miejscowo znieczulających jest niezbędne wyłącznie podczas zakładania dostępu doszpikowego u przytomnych dzieci.

PODSUMOWANIE

Wkłucie doszpikowe stanowi szybką i bezpieczną alternatywę centralnego i obwodowego dostępu dożylnego. Biorąc pod uwagę wysoką skuteczność zakładania wkłucia w połączeniu z licznymi ułatwieniami, np. w postaci akronimów podaży leków i płynów (WLANEA) [38] oraz modyfikacji sposobów wyznaczania miejsca wkłucia proponowanych przez autorów (znacznie skracających czas wkłucia igły), należy stwierdzić, że dostęp doszpikowy pozwala uzyskać wymierne korzyści w postępowaniu z pacjentem pediatrycznym, krytycznie chorym oraz podczas wykonywania RKO w opiece przedszpitalnej. Mimo wielu zalet dostęp doszpikowy jest rozwiązaniem krótkoterminowym: w uzasadnionych przypadkach nie powinien być utrzymywany dłużej niż 96 godzin, natomiast optymalny czas utrzymania wkłucia to 24 godziny. Ograniczenia w wykorzystaniu tej drogi dostępu są związane również z wysoką ceną zestawów (w większości jednorazowego użytku) oraz z bezwzględным przeciwwskazaniem przetaczania hipertonicznego roztworu soli (np. HyperHAES) i stężonej glukozy. Ponadto pielęgniarka systemu może wykonać wkłucie doszpikowe dopiero po odbyciu specjalistycznego kursu.

Personel medyczny zajmujący się zaopatrywaniem pacjentów w opiece przedszpitalnej (i nie tylko) powinien dokładnie zapoznać się z technikami uzyskiwania dostępu doszpikowego i zrozumieć, jak należy prawidłowo korzystać z tej „na nowo odkrytej” procedury ratującej ludzkie życie.

Piśmiennictwo do artykułu na str. 154

Adres do korespondencji:

Sylwester Bęckowski

Szkoła Ratownictwa WSRM

Wojewódzka Stacja Ratownictwa Medycznego w Łodzi

ul. Warecka 2,

91-202 Łódź

wsrmszkola@vp.pl

Nadesłano: 6.05.2015

Zaakceptowano: 20.06.2015

STAN NAGŁY ORAZ STAN NAGŁEGO ZAGROŻENIA ZDROWOTNEGO A UPRAWNIENIA CZŁONKÓW PERSONELU MEDYCZNEGO WOBEĆ OSÓB AGRESYWNYCH

Marcin Śliwka^{1,2}, Anita Gałęska-Śliwka³

¹Zakład Prawa Medycznego, Uniwersytet Mikołaja Kopernika w Toruniu

²Mentor S.A., Toruń

³Zakład Podstaw Prawa Medycznego, Collegium Medicum Uniwersytetu Mikołaja Kopernika w Toruniu

Słowa kluczowe:

- stan nagły,
- stan nagłego zagrożenia zdrowotnego,
- agresja

Streszczenie

Przepisy polskiego prawa medycznego przyznają osobom wykonującym zawody medyczne określone uprawnienia w razie zetknięcia się ze zjawiskiem agresji. Z drugiej strony nie wszystkie uprawnienia przysługują personelowi medycznemu w razie wystąpienia stanu nagłego zagrożenia zdrowotnego. Wykorzystanie pozostałych prerogatyw może okazać się nieskuteczne w razie niepodjęcia odpowiednich kroków zmierzających m.in. do zabezpieczenia odpowiedniego materiału dowodowego.

Personel medyczny coraz częściej pada ofiarą agresji ze strony pacjentów oraz osób postronnych (najczęściej bliskich, towarzyszących chorym). Dane opublikowane przez Komendę Główną Policji są alarmujące. Liczba tego rodzaju przestępstw odnotowanych przez policję wzrosła z 321 w 2011 roku do 395 w roku 2012¹. W tym kontekście warto wskazać na podstawowe uprawnienia osób wykonujących zawody medyczne.

W pierwszej kolejności, bez względu na dalsze kroki prawne, osoba, która została zagrożona agresywnym zachowaniem, powinna zadbać o własne bezpieczeństwo. W literaturze przedmiotu wskazuje się m.in. na potrzebę:

- unikania przebywania w zamkniętym pomieszczeniu oraz zbliżania się na bliską odległość do osoby agresywnej,
- powiadomienia potencjalnych świadków zdarzenia (osób wykonujących zawody medyczne, innych pacjentów, osób bliskich itp.),
- ograniczenia dostępu do niebezpiecznych narzędzi².

Przed wszystkim warto opisać zaistniałą sytuację w postaci notatki służbowej lub adnotacji w dokumentacji medycznej. Piszący te słowa zdają sobie sprawę, że tego typu wpisy mogą przybierać postać stygmatyzującą osoby agresywne. Warto jednak wskazać, że § 10 Rozporządzenia Ministra Zdrowia z dnia 21 grudnia 2010 roku w sprawie rodzajów i zakresu dokumentacji medycznej oraz sposobu jej przetwarzania przewiduje, iż dokumentacja indywidualna zawiera m.in. informacje dotyczące procesu diagno-

stycznego, leczniczego, pielęgnacyjnego lub rehabilitacji. Odtworzenie relacji funkcjonujących między lekarzem a pacjentem pozwala nie tylko ocenić prawidłowość reakcji członka personelu medycznego na występujące symptomy medyczne, lecz także odnieść się do kwestii natury prawnej (np. zweryfikować zasadność decyzji o odmowie dalszego leczenia, ocenić proces odbierania świadomej zgody, odnieść się do zarzutu przyczynienia się poszkodowanego do powstania szkody). Wpis w dokumentacji medycznej, opisujący zachowania agresywne, powinien być jednak utrzymany w kontekście medycznym (np. opisywać problemy związane z zebraniem prawidłowego wywiadu lub wykonaniem badania przedmiotowego). W pozostałym zakresie pomocna może okazać się niesformalizowana notatka służbowa, adresowana do przełożonego.

Działania podjęte bezpośrednio po zdarzeniu będą wpływały na wynik późniejszego postępowania sądowego. W przypadku braku dowodów z dokumentacji medycznej czy przesłuchania świadków bardzo trudno będzie wykazać, że zdarzenie w ogóle miało miejsce.

W sytuacjach, w których autorami zachowań agresywnych są osoby bliskie pacjenta, pomocny okazuje się art. 21 ustawy o prawach pacjenta i Rzeczniku Praw Pacjenta. Zgodnie z cytowanym przepisem osoba wykonująca zawód medyczny udzielająca świadczeń zdrowotnych pacjentowi może odmówić obecności osoby bliskiej przy udzielaniu świadczeń zdrowotnych w przypadku istnienia prawdopodobieństwa wystąpienia zagrożenia epidemicznego lub ze

¹Podajemy za artykułem: Rośnie agresja pacjentów wobec lekarzy i pielęgniarek. Rynek Zdrowia z 12 marca 2013 r.

²J. Rymaszewska. Postępowanie z pacjentem agresywnym i pobudzonym. Psychiatria w Praktyce Klinicznej. 2008;1(2):74–81.

względem na bezpieczeństwo zdrowotne pacjenta. Odmowę odnotowuje się w dokumentacji medycznej. Pojęcie bezpieczeństwa zdrowotnego jest nieostre i może obejmować przypadki, gdy agresywne zachowanie osoby towarzyszącej pacjentowi uniemożliwia bezpieczne wykonanie świadczenia zdrowotnego. Ponownie okoliczności faktyczne powinny zostać opisane w dokumentacji medycznej.

Teoretycznie wobec agresywnego pacjenta zastosowanie mógłby znaleźć art. 38 ustawy o zawodach lekarza i lekarza dentysty, pozwalający odmówić udzielenia świadczenia zdrowotnego. Do przepisu tego należy podchodzić z ostrożnością. Po pierwsze, znajdzie on zastosowanie w odniesieniu do lekarzy (podobny art. 12 ust. 2 z ustawy o zawodach pielęgniarzy i położnej nie dotyczy tego przypadku). Po drugie, niedopuszczalna jest odmowa pomocy w sytuacji wystąpienia zagrożenia utraty życia, ciężkiego uszkodzenia ciała, ciężkiego rozstroju zdrowia lub w innych przypadkach niecierpiących zwłoki. Co więcej, lekarz korzystający z tego przepisu ma obowiązek dostatecznie wcześniej uprzedzić o tym pacjenta lub jego przedstawiciela ustawowego bądź opiekuna faktycznego i wskazać realne możliwości uzyskania tego świadczenia u innego lekarza lub w podmiocie leczniczym. W praktyce oznaczać to będzie, że mimo agresywnego nastawienia pacjenta i tak należy udzielić mu pomocy. Zachowanie takie może natomiast stanowić podstawę do odmowy leczenia w przyszłości. Zakomunikowanie decyzji pacjentowi może przynieść pozytywne efekty.

Pielęgniarka i położna podczas wykonywania i w związku z wykonywaniem czynności polegających na udzielaniu świadczeń zdrowotnych korzystają z ochrony przewidzianej dla funkcjonariuszy publicznych na zasadach określonych w ustawie z dnia 6 czerwca 1997 r. – Kodeks karny. Również

lekarzowi, który wykonuje czynności w ramach świadczeń pomocy doraźnej lub w przypadku, o którym mowa w art. 30 ustawy lekarskiej (tzw. stan nagły), przysługuje ochrona prawna należąca funkcjonariuszowi publicznemu. Przepis ten zapewnia nieco węższą ochronę.

Konsekwencje takiego stanu rzeczy precyzyjnie tłumaczy K. Sakowski: „W przypadku czynów popełnionych na szkodę funkcjonariusza publicznego czynności organów wymiaru sprawiedliwości są podejmowane w trybie publicznoskargowym, a więc organy te mają nie tylko prawo, ale i obowiązek przeprowadzić postępowanie przygotowawcze z własnej inicjatywy, a następnie, w zależności od podjętych w jego toku ustaleń, także wniesić i popierać przed sądem akt oskarżenia (...). Natomiast przestępstwa zniewagi i naruszenia nietykalności cielesnej popełnione na szkodę osób, którym nie przysługuje status funkcjonariusza publicznego, są ścigane w trybie postępowania prywatnoskargowego, a więc obowiązki związane ze skierowaniem oskarżenia i popieraniem go przed sądem spoczywają na samych pokrzywdzonych (...)”³.

Zgodnie z art. 5 ust. 1 ustawy z dnia 8 września 2005 roku o Państwowym Ratownictwie Medycznym (tekst jednolity: Dz.U. 2013, poz. 757) z podobnej ochrony korzystają także osoby udzielające pierwszej pomocy, kwalifikowanej pierwszej pomocy oraz podejmujące medyczne czynności ratunkowe. Przypomnijmy, że przez medyczne czynności ratunkowe rozumie się świadczenia opieki zdrowotnej w rozumieniu przepisów o świadczeniach opieki zdrowotnej finansowanych ze środków publicznych, udzielane przez jednostkę systemu, o której mowa w art. 32 ust. 1 pkt 2, w warunkach pozaszpitalnych, w celu ratowania osoby w stanie nagłego zagrożenia zdrowotnego.

Adres do korespondencji:

Marcin Śliwka

Zakład Prawa Medycznego

Uniwersytet Mikołaja Kopernika w Toruniu

ul. W. Bojarskiego 3

07-100 Toruń

e-mail:marcinsl@law.umk.pl

³ E. Zielińska (red.), *Komentarz do ustawy o zawodach lekarza i lekarza dentysty*. Warszawa 2008.

THE ORGANIZATION OF CENTRALIZED MEDICAL DISPATCHES IN THE LESSER POLAND VOIVODESHIP

Małgorzata Popławska, Marek Maślerz

Cracow Emergency Medical Services, Poland

Key words:

- central dispatch,
- National Emergency Services,
- emergency medical services unit management

Abstract

In this article, the organization of centralized medical dispatches in the Lesser Poland Voivodeship are presented as an example of the positive influence of integrating dispatch posts of the National Emergency Medical Services system in managing emergency medical units.

INTRODUCTION

The National Emergency Medical Services in Poland has to fulfill the following tasks:

- ensuring the efficient and effective realization of tasks of the state while implementing emergency medical treatment in relation to each person found in life threatening conditions,
- ensuring the immediate acceptance of emergency calls,
- arrival of the emergency medical team at the scene within the prescribed statutory time,
- ensuring patient transport in relation to their needs,
- solving problems related to medical assurance in mass casualty events.

The aims must be realized via dispatches whose present organizational structure is that of a dispersed nature. The system is based on dispatches covering an operational area of individual emergency medical services. In voivodeships, the number of units and dispatches varies: from one to over twenty. This number is solely dependent on the decision of the province governor. The provincial plan of action of the National Emergency Medical Services system is created on the basis of article 21 of the Law on State Emergency Medical Services from September 8th, 2006 (Journal of Laws from 2013, item 757 with subsequent amendments) [1] and regulations by the Minister of Health regarding the provincial plan of action of the National Emergency Medical Services system and criteria needed to calculate the operating costs of emergency medical service units from December 15th, 2014 (Journal of Laws from 2014, item 1902) [2] determining the number of dispatches and their location.

MEDICAL DISPATCHES IN LESSER POLAND BEFORE 2012

Up until 2011, in Lesser Poland there were 21 medical dispatches for every emergency medical unit. Most often these dispatches consisted of single dispatchers. The biggest crew, consisting of seven persons was located at the Cracovian Emergency Medical Service. In all of Lesser

Poland, 37 dispatchers simultaneously received alarm notifications [3].

For many years, there has been a need to expand the information and communication technology in the Cracovian Medical Emergency Services in order to manage the emergency medical units. Bearing this in mind, an informatics system was created facilitating the medical dispatchers and emergency medical teams and the cooperation with the Emergency Notification Center.

In 2009, the administration of the Lesser Poland Voivodeship made the decision to launch an EU project titled "Construction of an integrated informatics system for managing and satellite monitoring in Lesser Poland", whose aim was to equip all 21 administrators and 104 emergency medical units with uniform informatics and communications technology tools to manage these units. Within the confines of the project, a complete hardware platform was built in the form of servers, a telephone exchange, and computers, communications consoles at dispatch posts and computers where units are stationed and at administrator headquarters. All ambulances within the emergency medical services were also equipped with mobile devices: tablets, wireless printers and GPS navigation. Within the project, links to integrate the equipment into a single system were also provided.

An essential element to realize the project was constructing applications based on modules that guaranteed:

- receiving emergency notifications and carrying out a medical history,
- receiving or rejecting notifications to be realized,
- selecting the appropriate emergency medical unit located closest to the event,
- indicating optimal access roads,
- monitoring the route, speed and the use of lights and sirens,
- simultaneously dispatching the emergency medical unit while speaking with the caller,
- processing medical records from notification to patient transfer,

- electronically archiving medical records,
- recording calls and actions in the dispatch and emergency medical service ICT systems,
- recording ambulance operational parameters, e.g. fuel and battery use,
- security regarding personal data protection and patient's rights,
- access to necessary databases.

Centralized dispatches were equipped with functionally programmed call centers and touch-screen dispatch consoles, which allow for cooperation between all communications resources (landlines, cell lines and radio communications). They are equipped with an interface that connects and transfers data from the Emergency Notification Center, where notifications under the telephone number 112 are received.

CURRENT MEDICAL DISPATCHES IN LESSER POLAND

The provincial plan of action of the National Emergency Medical Services in Lesser Poland established a target model of organized emergency medicine based on two centralized dispatches located in Cracow and Tarnow. This plan was approved by the Minister of Health in 2011 [3]. In April 2012, implementation was begun by liquidating local dispatches. Accordingly with the aforementioned plan, two centralized dispatches were created: in the Cracovian Emergency Medical Services with 12 dispatch posts, and in the County Emergency Medical Services in Tarnow with 5 dispatch posts. This work was finished in January 2013.

The period of taking over the functions of the dispatches consisted of standardizing the rules of cooperation between the dispatchers, emergency medical units and administrators and the rules for using the communicative resources, tablets and satellite navigation, as well as the different forms of communication. As of 2013, the Lesser Poland Voivodeship, an area covering 15,182 km², inhabited by roughly 3.4 million people [4] and visited by about 13.1 million tourists annually, is secured in terms of emergency notifications by two centralized dispatches [5].

A review of recorded data in the automated call centers shows that in 2014 dispatchers answered 434,801 emergency calls and out of those calls dispatched 230,085 emergency medical units [6]. Thanks to the work of many dispatchers at the same time, it was feasible for the first available dispatcher to answer the call. Also, as a result of monitoring the readings from the automated call center, the call waiting time was decreased by an average of 5.14 seconds. Answered calls lasting less than 10 seconds made up 97.35% of all connections, while 99.27% of calls lasted less than 30 seconds [6].

POSITIVE ASPECTS OF CENTRALIZED DISPATCHES

Creating a centralized dispatch enables the management of the large fleet of the emergency medical services from one or two centers, and furthermore allows for dispatches to be taken over in case of system failure while carrying out all duties in the field of safety.

Managing many emergency medical units allows for rational usage after identifying the scene of the event and

locating the nearest available ambulance. It also enables route navigation, in effect shortening the arrival time. Monitoring the emergency medical unit's work enables the effective prevention of complications of mass events. At the same time, the dispatchers can send a few or over a dozen ambulances without contacting local dispatches.

This is illustrated by the following examples:

1. On April 12th, 2014, there was a collision between a bus and a truck on highway A4, in which 6 people were injured and 1 was pronounced dead at the scene of the accident. A centralized dispatch was able to send 5 ambulances from Cracow, Wieliczka, Niepolomice and Bochnia, and 2 air ambulance helicopters [7].
2. On April 28th, 2015, there was a collision between a streetcar and a citybus in Cracow at the intersection of Szlak and Pawia Street. Medical aid was administered to 16 people, 15 of which were hospitalized. The centralized dispatch simultaneously sent six ambulances from Cracow [7].
3. On May 19th, 2015, there was a traffic accident in Cracow at the intersection of Kobierzynska and Grota Street where a truck crashed into cars waiting for the lights to change. Aid was administered to 14 people, 10 of which were hospitalized. The central dispatch sent 9 ambulances from Cracow and an air ambulance helicopter [7].

It should also be noted that the work of a few dispatchers and the presence of a coordinating dispatcher is supportive in cases of difficult events that require cooperation between many units working with the system, e.g. the Tatrzański Volunteer Emergency Medical Service, the Volunteer Mountain Emergency Medical Service, the Volunteer Water Emergency Medical Service, the National Fire or Police Department. At the same time, more was required from the dispatchers employed in these centralized dispatches and changes were made to their working conditions.

The dispatchers are required to:

- be familiar with the information and communications system and be able to use its applications,
- be familiar with not only the emergency medical services but also the healthcare system (emergency rooms, specialist wards, primary care outpatient clinics, after-hours healthcare clinics, etc.) of the province.
- be familiar with how to cooperate with the air ambulance and other units operating in the province, such as the Fire and Police Departments, the Tatrzański and Mountain Volunteer Emergency Medical Services.
- possess good teamwork skills,
- be able to handle with an increased workload,
- be knowledgeable in order to justify reasons to refuse sending an ambulance,
- be able to direct rescue operations until the emergency medical unit arrives,
- continue their education.

SUMMARY

Creating centralized dispatches increases the security of the Emergency Medical Services system by rationally using the resources, improving the availability of the

units, shortening the arrival time and being able to switch between dispatch posts. Furthermore, in terms of work organization, standardized procedures on cooperation between dispatches and units were put in place which enabled implementing solutions and coordinating cases of hypothermia, acute coronary syndromes, strokes, Ebola infection, etc., in the whole province. The rationalization of running costs is also important. Decreasing the number of dispatchers enables the appropriation of funds in order to increase the number of ambulances while at the same time improving the functionality of the system.

In 2014, the process of integrating medical dispatches in Lesser Poland and implementing new informatics and communications technology solutions were overseen by The Supreme Audit Office. The results are best presented by a fragment of the post-control protocol:

"The Supreme Audit Office positively assesses dispatching the Emergency Medical Services Units from two centers, which enabled for their more effective usage by sending units located closest to the scene of the event, regardless of where they are stationed. Furthermore, this solution facilitated the administration of medical aid quicker and the efficient coordination of rescue operations in the cases of mass casualty events; and by using the savings were able buys 7 additional ambulances" [8].

REFERENCES

1. Ustawa o Państwowym Ratownictwie Medycznym z dnia 8 września 2006 roku (Dz.U. 2013 r., poz.757 z późn. zm. tekst jednolity).
2. Rozporządzenie Ministra Zdrowia z dnia 24 grudnia 2014 roku w sprawie wojewódzkiego planu działania systemu Państwowego Ratownictwa Medycznego oraz Kryteriów kalkulacji kosztów działania zespołów ratownictwa medycznego (Dz.U. 2014 r., poz 1902).
3. Małopolski Urząd Wojewódzki BIP Administracja Program – bip.malopolska.pl/muw/Article/id.5847.html.
4. Wikipedia: Województwo Małopolskie.
5. Strona internetowa Województwa Małopolskiego www.malopolskie.pl/Turystyka/Turyści.
6. Sprawozdawczość Działu Informatyki i Łączności Krakowskiego Pogotowia Ratunkowego do Małopolskiego Urzędu Wojewódzkiego.
7. Sprawozdawczość Działu Organizacji, Dokumentacji i Statystyki Medycznej Krakowskiego Pogotowia Ratunkowego do Małopolskiego Urzędu Wojewódzkiego.
8. Protokół Kontroli Delegatury NIK w Krakowie LKR-4101-002-00/2014 nr ewid. 155/2014/P/14/085/LKR. <http://www.nik.gov.pl/kontrole/wyniki-kontroli-nik/kontrole,13484.html>.

Address for correspondence:

Małgorzata Popławska
Cracow EMS
31-530 Kraków, ul. Łazarza 14
tel. 12 424-42-72
e-mail: sekretariat@kpr.med.pl

Received: 10.04.2015

Accepted: 15.06.2015

ORGANIZACJA SKONCENTROWANYCH DYSPOZYTORNI MEDYCZNYCH W WOJEWÓDZTWIE MAŁOPOLSKIM

Małgorzata Popławska, Marek Maślerz

Krakowskie Pogotowie Ratunkowe, Polska

Słowa kluczowe:

- skoncentrowana dyspozytornia,
- system Państwowego Ratownictwa Medycznego,
- zarządzanie zespołami ratownictwa medycznego

Streszczenie

W artykule przedstawiono organizację skoncentrowanych dyspozytorni medycznych w województwie małopolskim jako przykład pozytywnego wpływu integracji stanowisk dyspozytorskich na działanie systemu Państwowego Ratownictwa Medycznego w zakresie zarządzania zespołami ratownictwa medycznego.

WSTĘP

System Państwowego Ratownictwa Medycznego (PRM) w Polsce ma następujące zadania do spełnienia:

- zapewnienie sprawnej i efektywnej realizacji zadań państwa w zakresie podejmowania medycznych czynności ratunkowych w stosunku do każdej osoby znajdującej się w stanie nagłego zagrożenia zdrowotnego,
- zapewnienie natychmiastowego odbioru wezwania alarmowego,
- przybycie na miejsce zdarzenia zespołu ratownictwa medycznego (ZRM) w przewidzianym ustawowo czasie,
- zapewnienie transportu pacjenta stosownie do potrzeb,
- rozwiązywanie problemów zaopatrzenia medycznego ofiar zdarzenia masowego.

Przedstawione cele mają być zrealizowane m.in. przez dyspozytornie, których struktura organizacyjna ma obecnie rozproszony charakter. System oparty jest na dyspozytorniach obejmujących rejony działania poszczególnych dysponentów ratownictwa medycznego. W województwach liczba takich dysponentów, a tym samym dyspozytorni, jest różna: od jednego do ponad dwudziestu. Liczba ta zależy bowiem wyłącznie od decyzji danego wojewody. Wojewódzki plan działania systemu Państwowego Ratownictwa Medycznego tworzony na podstawie założeń art. 21 Ustawy o Państwowym Ratownictwie Medycznym z dnia 8 września 2006 roku (Dz.U. z 2013 r., poz. 757 z późn. zm.) [1] oraz rozporządzenia Ministra Zdrowia w sprawie wojewódzkiego planu działania systemu Państwowego Ratownictwa Medycznego oraz kryteriów kalkulacji kosztów działania zespołów ratownictwa medycznego z dnia 15 grudnia 2014 roku (Dz.U. z 2014 r., poz. 1902) [2] określa liczbę dyspozytorni oraz ich lokalizację.

DYSPOZYTORNIE MEDYCZNE W MAŁOPOLSCE PRZED 2012 ROKIEM

Do 2011 roku w Małopolsce funkcjonowało 21 dyspozytorni medycznych u każdego z dysponentów ratownictwa

medycznego. Najczęściej dyspozytornie te miały jednoosobową obsadę dyspozytorską. Największą, siedmioosobową „załogę” miała dyspozytornia Krakowskiego Pogotowia Ratunkowego. Łącznie w całej Małopolsce 37 dyspozytorów w tym samym czasie obsługiwało zgłoszenia alarmowe [3].

W Krakowskim Pogotowiu Ratunkowym od wielu lat wyraźnie widziano potrzebę rozbudowy narzędzi teleinformatycznych do zarządzania zespołami ratownictwa medycznego. Mając tę potrzebę na uwadze, tworzone systemy informatyczne usprawniające pracę dyspozytorów medycznych i zespołów ratownictwa medycznego oraz współpracę z Centrum Powiadamiania Ratunkowego.

W 2009 roku Zarząd Województwa Małopolskiego podjął decyzję o uruchomieniu projektu unijnego pod nazwą „Budowa zintegrowanych systemów informatycznych do zarządzania i monitoringu satelitarnego w Małopolsce”, którego celem było wyposażenie wszystkich 21 dysponentów i 104 zespołów ratownictwa medycznego w jednolite narzędzia teleinformatyczne do zarządzania zespołami. W ramach projektu zbudowano od podstaw całą platformę sprzętową systemu w postaci serwerów, centrali telefonicznej, zestawów komputerów, konsol łączności na stanowiskach dyspozytorskich oraz komputerów w miejscach stacjonowania zespołów i w siedzibach dysponentów. Wyposażono także wszystkie ambulanse systemu PRM w zestawy urządzeń mobilnych: tablety, drukarki bezprzewodowe oraz moduły GPS. W ramach projektu zapewniono łącza do integracji wyposażenia w jeden system.

Zasadniczym elementem realizacji projektu była budowa aplikacji informatycznej opartej na modułach, które zapewniają:

- przyjęcie zgłoszenia alarmowego i przeprowadzenie wywiadu,
- przyjęcie lub odmowę przyjęcia zgłoszenia do realizacji,
- wybór właściwego zespołu ratownictwa medycznego znajdującego się aktualnie najbliżej miejsca zdarzenia,

- wskazanie optymalnej drogi dojazdu,
- bieżący monitoring trasy przejazdu ZRM, parametrów prędkości oraz używania sygnalizacji świetlnej i dźwiękowej,
- jednoczesne dysponowanie ZRM i prowadzenie dalszej rozmowy z wzywającym,
- tworzenie dokumentacji medycznej od zgłoszenia do przekazania pacjenta,
- elektroniczną archiwizację dokumentacji medycznej,
- rejestrację rozmów i czynności w systemie informatycznym dyspozytorni medycznej i ZRM,
- rejestrację parametrów eksploatacyjnych karetki, np. dotyczących paliwa i akumulatora,
- bezpieczeństwo w zakresie ochrony danych osobowych i praw pacjenta,
- dostęp do niezbędnych baz danych.

Skoncentrowane dyspozytornie zostały wyposażone w funkcjonalne oprogramowanie centrali telefonicznej i dotykowe konsole dyspozytorskie, które pozwalają na współpracę ze wszystkimi środkami łączności (telefony stacjonarne, komórkowe, radiołączność). Posiadają one *interface* umożliwiający połączenie się i przekazywanie danych z Centrum Powiadamiania Ratunkowego, gdzie odbierane są zgłoszenia alarmowe na nr tel. 112.

DYSPOZYTORNIE MEDYCZNE W MAŁOPOLSCE AKTUALNIE

Wojewódzki plan działania systemu Państwowego Ratownictwa Medycznego w Małopolsce zakładał docelowy model organizacji ratownictwa medycznego oparty na dwóch skoncentrowanych dyspozytorniach zlokalizowanych w Krakowie i Tarnowie. Plan ten został zatwierdzony przez Ministra Zdrowia w 2011 roku [3]. W kwietniu 2012 roku rozpoczęto jego wdrażanie przez likwidację lokalnych dyspozytorni. Zgodnie ze wspomnianym planem utworzono dwie skoncentrowane dyspozytornie: w Krakowskim Pogotowiu Ratunkowym, z 12 stanowiskami dyspozytorskimi, oraz w Powiatowej Stacji Pogotowia Ratunkowego w Tarnowie, z 5 stanowiskami. Prace zakończono w styczniu 2013 roku.

W okresie przejmowania działalności dyspozytorni ujednolicono zasady współpracy dyspozytorów z zespołami ratownictwa medycznego i z dysponentami oraz zasady korzystania ze środków łączności, tabletów i nawigacji satelitarnej, a także formy komunikowania się. Tym samym od 2013 roku województwo małopolskie, o powierzchni 15 182 km, zamieszkiwane przez około 3,4 mln osób [4] oraz odwiedzane przez około 13,1 mln turystów rocznie, jest zabezpieczane w zakresie systemu powiadamiania ratunkowego przez dwie skoncentrowane dyspozytornie [5].

Z danych zarejestrowanych w automatycznej centrali telefonicznej wynika, że dyspozytorzy odebrali w 2014 roku 434 801 zgłoszeń alarmowych, na podstawie których zadysponowali 230 085 wyjazdów ZRM [6]. Dzięki jednoczesnej pracy wielu dyspozytorów stało się możliwe wprowadzenie odbioru zgłoszenia przez pierwszego wolnego dyspozytora. Tym samym, jak wynika z monitoringu odczytów z automatycznej centrali telefonicznej, skrócił się czas oczekiwania

na odbiór rozmowy średnio do 5,14 sekund. Połączenia odebrane trwające poniżej 10 sekund stanowiły 97,35% wszystkich połączeń, natomiast połączenia trwające poniżej 30 sekund – 99,27% [6].

POZYTYWNE STRONY SKONCENTROWANYCH DYSPOZYTORN

Stworzenie skoncentrowanych dyspozytorni daje możliwość zarządzania dużym „taborem” ZRM z jednego lub dwóch miejsc, a ponadto umożliwia zamienną pracę dyspozytorni w przypadku awarii przy spełnieniu wszelkich wymogów z zakresu bezpieczeństwa.

Dysponowanie wieloma zespołami ratowniczymi umożliwia racjonalne ich wykorzystanie po identyfikacji miejsca zdarzenia i lokalizacji najbliższych wolnych karetek. Pozwala również na koordynowanie trasy przejazdu, wpływając tym samym na skrócenie czasu dojazdu. Bieżący monitoring pracy ZRM umożliwia zatem efektywną likwidację skutków zdarzeń masowych. Jednorazowo dyspozytor może wysłać kilka lub kilkanaście ambulansów bez uzgadniania z lokalnymi dyspozytorniami.

Ilustrują to następujące przykłady:

1. 12 kwietnia 2014 roku doszło do zderzenia busa z samochodem ciężarowym na autostradzie A4, w wyniku którego 6 osób zostało rannych, a jedna osoba zmarła na miejscu wypadku. Skoncentrowana dyspozytornia jednorazowo zleciła wyjazd pięciu zespołom z Krakowa, Wieliczki, Niepołomic i Bochni oraz dwóm śmigłowcom Lotniczego Pogotowia Ratunkowego [7].
2. 28 kwietnia 2015 roku doszło do zderzenia tramwaju z autobusem MPK w Krakowie na skrzyżowaniu ulic Szlak i Pawiej. Pomocy udzielono 16 osobom, 15 spośród nich zostało hospitalizowanych. Skoncentrowana dyspozytornia jednorazowo zadysponowała sześć ZRM z Krakowa [7].
3. 19 maja 2015 roku doszło do wypadku komunikacyjnego w Krakowie na skrzyżowaniu ulic Kobierzyńskiej i Grota-Roweckiego – samochód ciężarowy najechał na oczekujące na skrzyżowaniu na zmianę świateł samochody. Pomocy udzielono 14 osobom, 10 spośród nich zostało hospitalizowanych. Skoncentrowana dyspozytornia jednorazowo zadysponowała dziewięć ZRM z Krakowa oraz śmigłowiec Lotniczego Pogotowia Ratunkowego [7].

Należy zarazem zwrócić uwagę na fakt, że praca w grupie kilku dyspozytorów oraz obecność dyspozytora koordynującego daje wsparcie w przypadkach zdarzeń trudnych, wymagających współpracy z wieloma jednostkami współpracującymi z systemem, np. TOPR, GOPR, WOPR, PSP czy policją. Jednocześnie wzrosły wymagania w stosunku do dyspozytorów medycznych zatrudnionych w skoncentrowanych dyspozytorniach oraz uległy zmianie warunki ich pracy.

Od dyspozytorów wymaga się obecnie:

- znajomości rozbudowanego systemu informatycznego i umiejętności korzystania z jego aplikacji,
- znajomości organizacji nie tylko systemu PRM, lecz także całości ochrony zdrowia (izby przyjęć, oddziały specjalistyczne, poradnie POZ, ambulatoria nocnej i świątecznej opieki itp.) na terenie województwa,

- znajomości zasad współpracy z LPR i innymi jednostkami operującymi na terenie województwa, takimi jak PSP, policja, GOPR i TOPR,
- umiejętności pracy w zespole,
- radzenia sobie ze zwiększonym obciążeniem pracą,
- wiedzy merytorycznej uzasadniającej odmowę wysłania karetki,
- umiejętności prowadzenia akcji ratowniczej do czasu przybycia ZRM,
- ciągłego dokształcania się.

PODSUMOWANIE

Tworzenie skoncentrowanych dyspozytorni podnosi bezpieczeństwo systemu PRM przez racjonalne wykorzystanie zasobów, poprawę dyspozycyjności zespołów, skrócenie czasu dojazdu oraz pełną zamienność stanowisk dyspozytorskich. Ponadto w obszarze organizacji pracy wprowadza jednolite procedury zasad współpracy między dyspozytornią a zespołami, umożliwia wdrożenie rozwiązań i koordynację na obszarze całego województwa przypadków hipotermii, ostrych zespołów wieńcowych,

udarów, zakażenia wirusem Ebola itp. Ważna jest także racjonalizacja kosztów działania systemu. Zmniejszenie liczby dyspozytorów pozwala na przekazanie środków finansowych na zwiększenie liczby karetek, a tym samym na dalszą poprawę funkcjonalności systemu.

W 2014 roku procesy integracji dyspozytorni medycznych w Małopolsce oraz wdrażania nowych rozwiązań teleinformatycznych były kontrolowane przez Najwyższą Izbę Kontroli. Wyniki kontroli najlepiej przedstawia fragmentu protokołu pokontrolnego:

„NIK pozytywnie ocenia skoncentrowanie dysponowania ZRM w dwóch jednostkach, co pozwoliło na efektywniejsze ich wykorzystanie poprzez wysyłanie na miejsce zdarzenia zespołu znajdującego się najbliżej tego miejsca, niezależnie od jego miejsca stacjonowania. Ponadto rozwiązanie to ułatwiało szybkie udzielenie pomocy i sprawną koordynację działań ratunkowych w przypadku zdarzeń masowych oraz pozwoliło na wykorzystanie zaoszczędzonych środków na zakontraktowanie dodatkowych siedmiu ambulansów” [8].

Piśmiennictwo do artykułu na str. 167

Adres do korespondencji:

Małgorzata Popławska
Krakowskie Pogotowie Ratunkowe
31-530 Kraków, ul. Łazarza 14
tel. 12 424-42-72
e-mail: sekretariat@kpr.med.pl

Nadesłano: 10.04.2015

Zaakceptowano: 15.06.2015

GUIDE FOR AUTHORS IN *EMERGENCY MEDICAL SERVICE*

Our quarterly journal *Emergency Medical Service. Ratownictwo Medyczne* publishes research results, reviews and case reports. It shares also conference materials, book reviews, conference announcements and letters to the editor. While submitting your scientific paper, please send it in Polish and English, as it will be published in both languages. Other materials will be published only in Polish.

1. Original paper and reviews page

Limit is 15 pages, case studies – 8 pages (including references, figures, tables and abstract). Font should be no less than 12, double line spacing, all the margins should be 2,5 cm wide. Pages should be numbered.

2. Original paper scheme:

Front page should contain full title in Polish and English, author's full name and institution's name. Last page should contain correspondence address and name, phone number and e-mail address of the author responsible for the correspondence. There should be an information about grants and other sources of funding.

Abstract (in Polish and English) should be composed of no less than 200 words and no more than 250 words (original papers) or no more than 150 words (reviews and case reports). It should contain following parts: Background, Aim, Material and Methods, Results and Conclusions. Place no more than 5 key words in Polish and English (in accordance with Medical Subject Reading/Index Medicus) below the abstract.

Tables and figures: tables and figures should be attached in separate files and properly numbered (tables using Roman numerals and figures using Arabic numerals). While writing your paper you should point out their location only. The name and other descriptions should be placed at the end of the paper, after references. Figures and photographs (including Author's photograph) should be sent electronically in one of the following formats: *.cdr, *.tif, *.eps, *.gif or *.jpg (resolution 300 dpi). Do not send figures MS Word (*.doc) format.

Text: Text should contain following parts: Background, Aim, Material and Methods, Results, Discussion, Conclusions. Background should describe present state of knowledge concerning the topic. Aim should present hypothesis and Author's research intention. Material and Methods describe every research method used while preparing the study. Results Obtained results should be presented in an understandable way. Discussion is a part, where Author is describing if the aim of the paper has been achieved, are the results original and if there were any methodological limitations. Obtained results should be compared with the results of similar studies described in References. Conclusions are referring to the Aim.

The work should be in accordance with the requirements of the Helsinki Declaration.

References should be placed at the end of the paper (described and numbered according to the order of citation, not alphabetically). Abbreviations of journal titles should be according to the Index Medicus. Every item should be written in the new line, numbered and contain: last name and initials of the name of author(s), title, name of the journal where the paper was published (abbreviations of journal titles should be according to the Index Medicus), year of publication, volume number (Arabic numerals), issue number, first and last page number. If there are more than seven authors, you should name only first three of them with the postscript "et al.". Recalls in the text should be put in square bracket and numbered with Arabic numerals. In case of citing a book, description should contain: serial number, author, title, editor, place and year of publication. If you are citing only one chapter of the book, you should describe: chapter's author's name and initials, chapter's title, book's author's name and initials, book's title, editor, place and year of publication, numbers of pages.

3. Reviewing rules:

Following aspects of the paper will be evaluated: innovative topic presentation, topics meaning for further research development and clinical procedure. Editors will initially assess the papers. Papers that don't fulfill the publication regulations will be rejected. Incomplete papers or papers which don't meet the regulations will be sent back to the Author without essential evaluation. Papers in accordance with the regulations will be registered and reviewed by uninfluenced reviewers. Papers will be selected and accepted for publication after receiving positive review.

Editors do not pay any fee for publishing papers in *Emergency Medical Service. Ratownictwo Medyczne*.

Please submit your manuscript and their electronic version to:

dr n. med. Robert Gałązkowski

Editor in Chief Emergency Medical Service. Ratownictwo Medyczne

e-mail: redakcja@ems.edu.pl

Wydawnictwo Aluna

Z. M. Przesmyckiego 29

05-510 Konstancin-Jeziorna, Poland

Tel. 604 776 311

REGULAMIN PUBLIKACJI PRAC W *EMERGENCY MEDICAL SERVICE*

W kwartalniku *Emergency Medical Service. Ratownictwo Medyczne* publikujemy prace oryginalne, poglądowe i kazuistyczne. Zamieszczamy również sprawozdania i materiały ze zjazdów naukowych, konferencji, recenzje książek, komunikaty o konferencjach oraz listy do redakcji. Prosimy o nadsyłanie prac naukowych równocześnie w dwóch językach: polskim i angielskim. Artykuły naukowe będą publikowane w dwóch wersjach językowych – równolegle w wersji polskiej i angielskiej, zaś pozostałe teksty tylko po polsku.

PRZYGOTOWANIE TEKSTU PRACY

Objętość prac oryginalnych i poglądowych nie powinna przekraczać 15 stron maszynopisu, kazuistycznych 8 – łącznie z piśmiennictwem, rycinami, tabelami i streszczeniami. Tekst powinien być napisany czcionką nie mniejszą niż 12 punktów z podwójnym odstępem między wierszami, z pozostawieniem marginesów o szerokości 2,5 cm (lewy, prawy, górny, dolny). Strony powinny być numerowane.

Prace oryginalne powinny mieć następującą strukturę:

Strona tytułowa powinna zawierać pełny tytuł pracy w języku polskim i angielskim, imię, nazwisko autora (bądź autorów), nazwę instytucji.

Na końcu pracy należy podać imię, nazwisko oraz adres, telefon i e-mail autora odpowiedzialnego za korespondencję dotyczącą pracy. Ponadto należy umieścić informację o grantach i innych źródłach finansowania.

Streszczenie (w języku polskim oraz angielskim) powinno zawierać nie mniej niż 200 i nie więcej niż 250 słów w pracach oryginalnych, a w przypadku prac poglądowych i kazuistycznych do 150 słów. Streszczenie pracy oryginalnej winno mieć budowę strukturalną, tj. składać się z następujących części: wstęp (background), cel (aim), materiał i metody (material and methods), wyniki (results) i wnioski (conclusions). Pod streszczeniem należy umieścić nie więcej niż pięć słów kluczowych – zgodnych z Index Medicus (Medical Subject Reading) w języku polskim i angielskim.

Tabele i ryciny

Tabele i ryciny należy zamieszczać w osobnych plikach oraz każdą ponumerować – tabele cyframi rzymskimi, a ryciny cyframi arabskimi. W tekście należy tylko wskazać ich usytuowanie. Ich tytuł oraz inne objaśnienia powinny być umieszczane na końcu pracy, po piśmiennictwie.

Ryciny i fotografie (także zdjęcie Autora) należy przysyłać w formie elektronicznej, w jednym z wymienionych formatów: *.cdr, *.tif, *.eps, *.gif lub *.jpg (rozdzielczość 300 dpi). Nie należy przysyłać rycin w formacie programu MS Word (*.doc).

Tekst

Konstrukcja tekstu powinna być następująca: wstęp, cel, materiał i metody, wyniki, dyskusja, wnioski. We Wstępie autorzy przedstawiają aktualny stan wiedzy na dany temat. W Celu określają postawioną hipotezę badawczą i zamierzenia swojej pracy. W części Materiał i metody opisują wszystkie zastosowane metody badawcze. W części zatytułowanej Wyniki należy przedstawić w zrozumiały sposób uzyskane rezultaty. W Dyskusji autorzy podają, w jakim stopniu założone cele badawcze zostały osiągnięte, na ile wyniki pracy są oryginalne i jakie są jej ewentualne ograniczenia metodyczne. Należy porównać otrzymane wyniki z danymi z piśmiennictwa. We Wnioskach trzeba nawiązywać do celów pracy i omówić je.

Praca powinna być zgodna z wymogami deklaracji helsińskiej.

Piśmiennictwo

Na końcu pracy należy umieścić piśmiennictwo, które musi być ułożone i ponumerowane według kolejności cytowania w tekście pracy, a nie w porządku alfabetycznym. Skróty tytułów czasopism powinny być zgodne z Index Medicus. Każda pozycja – pisana od nowego wiersza, powinna być opatrzona numerem i zawierać: nazwisko (nazwiska) i inicjały imion autora(ów), tytuł pracy, nazwę czasopisma, w którym została opublikowana (skrót tytułów czasopism powinny być zgodne z Index Medicus), rok wydania, nr tomu (cyframi arabskimi), nr zeszytu, numer strony początkowej i końcowej. Jeśli autorów jest siedmiu lub więcej, wówczas należy podać nazwisko trzech pierwszych z dopiskiem „i wsp.”. Przywołania w tekście, umieszczone w nawiasach kwadratowych, powinny być oznaczone cyframi arabskimi. W przypadku cytowania książek należy wymienić: kolejny numer pozycji, autora, tytuł, wydawcę, miejsce i rok wydania. Powołując się na treść rozdziału książki, należy podać: nazwisko autora, inicjały imion, tytuł rozdziału, nazwisko autora (redaktora) książki, inicjały imion, tytuł książki, wydawcę, miejsce i rok wydania, przedział stron.

Zasady recenzowania prac

Nadesłane prace są oceniane m.in. pod względem nowatorskiego przedstawienia tematu, znaczenia dla dalszego rozwoju badań naukowych oraz dla postępowania klinicznego. Wstępnej oceny tych tekstów dokonuje Redakcja. Prace niespełniające podstawowych warunków publikacji są odrzucane. Manuskrypty niekompletne lub przygotowane w stylu niezgodnym z zasadami podanymi w regulaminie odsyłane są autorom bez oceny merytorycznej. Pozostałe artykuły zostają zarejestrowane, a następnie są przekazywane do oceny niezależnych recenzentów. Prace zostają zakwalifikowane do druku po pozytywnej opinii wydanej przez recenzentów.

Za opublikowanie pracy w kwartalniku redakcja nie wypłaca honorarium autorskiego.