

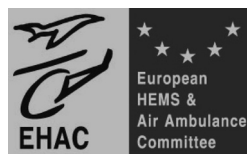
EMERGENCY MEDICAL SERVICE

RATOWNICTWO MEDYCZNE



Patronaty

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



Editorial Board/Redakcja

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

Editors of issue/Redaktorzy wydania:

dr n. med. Marek Migdał
prof dr hab. n. med. Andrzej Piotrowski

Associate Editors/Redaktorzy tematyczni:

Małgorzata Popławska, MD, PhD (Cracow, Poland)
– Emergency Medical Service

Dariusz Timler, MD, PhD (Łódź, Poland)
– Emergency Medicine

Rakesh Jalali, MD, PhD (Olsztyn, Poland)
– Recommendations, Guidelines

Language Editors/Redaktorzy językowi:

mgr Agnieszka Rosa
dr Thomas Drazba

Linguistic Supervisor

dr n. med. Rakesh Jalali

Statistical Editor/Redaktor statystyczny

mgr Ewa Guterman

Editorial Board/Komitet redakcyjny:

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

Marek Maślanka (Kraków, Polska)
Paweł Panieński (Poznań, Polska)
Marcin Podgórski (Warszawa, Polska)
Joanna Sowizdraniuk (Kraków, Polska)
Adrian Stanisł (Kraków, Polska)
Stanisław Świeżewski (Warszawa, Polska)
Edyta Wcisło (Łódź, Polska)
Arkadiusz Wejnarski (Warszawa, Polska)
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 Gregoř (Ostrava, Czechy)
prof. Arsen Gudyma (Tarnopol, Ukraina)
dr Przemysław Guła (Warszawa, Polska)

dr Kurihara Hayato (Mediolan, Włochy)
dr Rakesh Jalali (Olsztyn, Polska)
prof. Juliusz Jakubaszko (Wrocław, Polska)
prof. Anthony J. LaPorta (Parker, USA)
Thomas LeClair (Windsor, Kanada)
prof. David Lockett (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 Mikulcic (Wiedeń, Austria)
dr Pavel Müller (Brno, Czechy)
prof. Adam Nogalski (Lublin, Polska)
dr Okan Ozmen (Izmir, Turcja)
dr Gal Pachys (Jeruzalem, Izrael)

prof. Cezary Pakulski (Szczecin, Polska)
prof. Jarosław Pidhirnyj (Lwów, Ukraina)
dr Volodymyr Pokhmurskii (Iwano – Frankowsk, Ukraina)
dr Małgorzata Popławska (Kraków, Polska)
dr Jerzy Rekosz (Warszawa, Polska)
prof. Marek Rudnicki (Chicago, USA)
prof. Pranas Šerpytis (Wilno, Litwa)
dr Zeynep Sofuoğlu (Izmir, Turcja)
dr David Thomson (Greenville, USA)
dr Dariusz Timler (Łódź, Polska)
dr Stefan Trenkler (Koszycy, Słowacja)
dr Arkadiusz Trzos (Kraków, Polska)
dr Magdalena Witt (Poznań, Polska)
dr Marzena Wojewódzka-Żeleznikowicz (Białystok, Polska)
prof. Wolfgang Voelckel (Salzburg, Austria)
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: AGRIP LPR, 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

Emergency management of children – practical guidelines	
<i>Marek Migdał, Andrzej Piotrowski</i>	179
Severe trauma in children, discussions on how to optimize the healthcare system in Poland	
<i>Piotr Kaliciński</i>	183
Management of liver trauma in children – a single center experience	
<i>Dorota Broniszczak, Piotr Kaliciński, Marek Szymczak, Hor Ismail, Mateusz Ciopiński, Katarzyna Woźniak-Pankowska</i>	197
The management of head injuries in children at the Children's Memorial Health Institute	
<i>Przemysław Łaniewski-Wołk</i>	208
Early management of out-of-hospital cardiac arrest in children	
<i>Paolo Biban, Davide Silvagni</i>	227
Sepsis and septic shock in children	
<i>Andrzej Piotrowski</i>	239
Fluid therapy in life-threatening states in children	
<i>Anna Gąsiewska-Drazba, Marek Migdał</i>	250
Psychological support for family suffering an unexpected child loss	
<i>Anna Jakubowska-Winecka, Kinga Leszczyńska-Iwanicka.....</i>	268
State of emergency and the state of emergency health threats in context of compulsory treatment	
<i>Marcin Śliwka, Anita Gałęska-Śliwka</i>	276
Guide for Authors in <i>Emergency Medical Service</i>	279

SPIIS TREŚCI

Postępowanie w stanach nagłych u dzieci – zalecenia praktyczne	
<i>Marek Migdał, Andrzej Piotrowski</i>	181
Ciężkie urazy u dzieci, rozważania na temat optymalizacji systemu opieki zdrowotnej w Polsce	
<i>Piotr Kaliciński</i>	190
Postępowanie po urazach wątroby u dzieci – doświadczenia Centrum Zdrowia Dziecka w Warszawie	
<i>Dorota Broniszczyk, Piotr Kaliciński, Marek Szymczak, Hor Ismail, Mateusz Ciopiński, Katarzyna Woźniak-Pankowska</i>	202
Postępowanie po urazach głowy u dzieci w Instytucie Pomnik Centrum Zdrowia Dziecka	
<i>Przemysław Łaniewski-Wołk</i>	218
Wczesne postępowanie u dzieci z pozaszpitalnym nagłym zatrzymaniem krążenia	
<i>Paolo Biban, Davide Silvagni</i>	234
Sepsa i wstrząs septyczny u dzieci	
<i>Andrzej Piotrowski</i>	245
Płynoterapia w stanach zagrożenia życia u dzieci	
<i>Anna Gąsiewska-Drazba, Marek Migdał</i>	259
Wsparcie psychologiczne dla rodziny po nagłym zgonie dziecka	
<i>Anna Jakubowska-Winecka, Kinga Leszczyńska-Iwanicka</i>	272
Stan nagły oraz stan nagłego zagrożenia zdrowotnego a dopuszczalność zastosowania przymusu bezpośredniego	
<i>Marcin Śliwka, Anita Gałęska-Śliwka</i>	276
Regulamin publikacji prac w <i>Emergency Medical Service</i>	280

EMERGENCY MANAGEMENT OF CHILDREN

– PRACTICAL GUIDELINES

Marek Migdał, Andrzej Piotrowski

Klinika Anestezjologii i Intensywnej Terapii

Instytut „Pomnik-Centrum Zdrowia Dziecka”

Department of Anaesthesiology and Intensive Therapy

Children's Memorial Health Institute

The current issue of Emergency Medical Services is entirely devoted to selected areas of emergency medicine in children; the majority of the authors work at the Children's Memorial Health Institute (IPCZD).

Similarly to the majority of developed countries, the most common causes of death in children and adolescents in Poland still include injury and poisoning (Kułaga Z, Litwin M i wsp. Aktualne trendy zewnętrznych przyczyn zgonów u dzieci i młodzieży w Polsce. Probl Hig Epidemiol 2009, 90, (3), 332-341). Appropriate management starting at the site of the event and continuing to the highly specialised treatment increases the patient's chances of survival without organ damage. The current issue of EMS presents possible systemic solutions for Poland with respect to the treatment of children after injury, including a detailed description of the results of liver injury treatment and the management algorithm recommended after craniocerebral trauma.

The papers concerning sepsis, fluid therapy and out-of-hospital sudden cardiac arrest indicate the differences in management depending on the age and clinical situation and may significantly contribute to optimising the pre-hospital management.

Sudden death of a child is tragic for the family and causes considerable stress for the medical team. The issue presents practical guidelines concerning the rules of informing the relatives about the death of a child and supporting the orphaned as well as the mistakes which should be avoided by medical teams.

dr n. med. Marek Migdał

POSTĘPOWANIE W STANACH NAGŁYCH U DZIECI

– ZALECENIA PRAKTYCZNE

Marek Migdał, Andrzej Piotrowski

Klinika Anestezjologii i Intensywnej Terapii

Instytut „Pomnik-Centrum Zdrowia Dziecka”

Przekazujemy do rąk naszych Czytelników kolejne wydanie *Emergency Medical Service*, tym razem poświęcone w całości zagadnieniom zagrożenia życia dzieci. Większość autorów artykułów pracuje w Instytucie „Pomnik-Centrum Zdrowia Dziecka” (IPCZD).

W Polsce, podobnie jak w większości krajów rozwiniętych, urazy i zatrucia są wciąż najczęstszą przyczyną zgonów dzieci i młodzieży (Kułaga Z, Litwin M i wsp. *Aktualne trendy zewnętrznych przyczyn zgonów u dzieci i młodzieży w Polsce*. Probl Hig Epidemiol 2009, 90, (3), 332-341). Właściwe postępowanie począwszy od miejsca zdarzenia do leczenia wysokospecjalistycznego zwiększa szanse przeżycia bez uszkodzeń narządowych. W obecnym numerze EMS przedstawione są propozycje rozwiązań systemowych dla Polski w zakresie postępowania u dzieci po urazach. Szczegółowo omówiono wyniki leczenia urazów wątroby oraz zalecany algorytm postępowania po urazach czaszkowo-mózgowych.

Na uwagę zasługują również artykuły dotyczące sepsy, płynoterapii oraz nagłego, pozaszpitalnego zatrzymania krążenia wskazujące na odrębności postępowania w zależności od wieku i sytuacji klinicznej i stanowiące istotną pomoc w optymalizacji postępowania przedszpitalnego.

Nagły zgon dziecka jest nie tylko tragedią dla rodziny, ale również silnym stresem dla zespołów medycznych. Na łamach aktualnego wydania EMS przedstawiono praktyczne wskazówki dotyczące zasad przekazywania informacji o śmierci dziecka i udzielania wsparcia osieroconym, a także omówiono błędy, których zespół medyczny powinien się wystrzegać.

dr n. med. Marek Migdał

Klinika Anestezjologii i Intensywnej Terapii,
Instytut- „Pomnik Centrum Zdrowia Dziecka”

04-730 Warszawa Al. Dzieci Polskich 20.

tel.: (22) 815 13 35

e-mail: m. migdal@czd.pl

SEVERE TRAUMA IN CHILDREN, DISCUSSIONS ON HOW TO OPTIMIZE THE HEALTHCARE SYSTEM IN POLAND

Piotr Kaliciński

Faculty of Medicine, Rzeszów University, Rzeszów

Key words:

- severe trauma,
- treating children,
- trauma centers,
- healthcare system in Poland

Abstract

The author presents a summary of work carried out by pediatric surgical teams and a team appointed by the Minister of Health in 2010 regarding problems associated with treating children with severe trauma, who were not covered by the modern and specialized system of emergency medicine and were excluded from utilizing Polish trauma centers solely intended for adults. The work carried out by the above mentioned teams was to result in the formation of a network of trauma centers with specialized pediatric surgery sites, however, after four years no actions were undertaken in order to implement the proposed system which is deemed necessary in the shortest time possible.

INTRODUCTION

Injuries are one of the most common causes for hospitalization of children, wherein children account for about 25% of victims of all injuries, and are also one of the main causes of death in children and adolescents in the ages of 0-19 (29% of all deaths) and the main cause of death in children 1 year or older. Yearly, around 4,000 children take part in traffic accidents alone, in which 1,500 < 14 yrs and 2,500 children aged between 15 and 17 yrs. Injuries at home are one of the main causes of death in small children (1-4 yrs) due to external causes, while traffic accidents and drowning lead to death in older children. Around 5-8% of children have chronic posttraumatic sequelae [1]. The abovementioned data is approximate because, despite numerous demands, there is no registry that would regularly collect, analyze and report the data regarding the number, type and sequelae of child injury in Poland. There is also a need for a unified injury prevention program in children, systematic solutions for organized management and rehabilitation in children post-traumatically; actions already taken, eg. Cooperation with the Police regarding prevention of traffic accidents in which children take part, are important but are limited and related to the emergency medical system with trauma centers for adults. Most pediatric injury cases are currently treated in Departments of Pediatric Surgery. These rule shouldn't be altered because, in the aspect of it all, minor injuries are managed well and allow the child to be treated in close proximity to their place of residence. The problem is associated with major, life-threatening and/or disabling injuries, namely multi-organ trauma, which requires the participation of a multidisciplinary medical team (not only pediatric surgeons, but also orthopedic surgeons, neurosurgeons, vascular surgeons, maxillofacial surgeons,

otolaryngologists, ophthalmologists, etc.) and a well-equipped, highly specialized institution with a pediatric intensive care unit (PICU). Currently, there is no central system associated with the emergency medical system for severe trauma cases in children; these injuries are managed by specialized pediatric surgery centers with the aid of other healthcare specialists. These centers must ensure a standard of care comparable to trauma centers, even though they lack that formal status, organization, medical facilities and financing. Many events in recent years exposed the lack of solutions in the case of children, beginning with incorrectly assessing the severity of the trauma at the scene, transporting to the improper center (usually the closest without regard to its level of preparation) or transporting the child to an adult trauma center (that refuses to admit the child), even though there was a pediatric hospital in the vicinity.

Applicable laws about the National Emergency Medical System regarding trauma centers (in our understanding for adults) requires the presence of general surgery, multi-organ trauma, orthopedics and traumatology, neurosurgery or general surgery with neurotraumatology, vascular surgery or general surgery with vascular surgery wards and access to a cardiologist or cardiac surgeon within 30 minutes. Also mentioned are two available positions in the intensive care unit. This law, which defines the multidisciplinary specialists necessary in trauma centers, eliminates the possibility to treat children in traum centers. This is due to the fact that 8 out of 14 trauma centers do not have readily available pediatric beds and have not hired pediatric surgical specialists or specialists from other pediatric fields; only 3 out of the remaining 6 centers have adequate pediatric facilities. It is obvious that treating children requires not only specialists in pediatric surgery,

pediatric orthopedics, pediatric intensive care, nursing staff experienced with childcare and other specialists experienced with diagnosing and treating children, but also appropriate equipment (ventilators, monitors, etc.), diagnostic and management facilities and available beds in pediatric wards.

FACTORS DETERMINING OPTIMAL MANAGEMENT OF CHILDREN WITH SEVERE TRAUMA

Ensuring optimal treatment to children with severe trauma requires systemically organized solutions, appropriate laws, determining competence to treat trauma in children, organizing specialist centers prepared to quickly diagnose and treat children with severe trauma with multidisciplinary personnel and indispensable diagnostic and treatment equipment in order to fulfill the role of pediatric trauma centers. It is necessary to ensure appropriate transportation to those centers that meet

criteria for pediatric trauma centers, and appropriate financing of these centers at least at the level of adult trauma centers. This system should also foresee the necessity to continue physical and psychological rehabilitation, which is paid special attention to in pediatric patients.

The need to create a separate system for children has been proven in many countries, through analyzing differences in managing children with trauma according to their place of treatment, in adult trauma centers (ATC) or pediatric trauma centers (PTC). Matsushima et al. conducted a study in the state of Pennsylvania, USA in 2005-2010 on a group of 13-18 year olds admitted to ATC's or PTC's [2]. Out of 9033 patients, 1532 children sustained abdominal organ trauma: 946 with splenic injury, 505 with liver injury and 424 children with kidney injury. In tables 1-3, patient characteristics and types of management dependent on the type of trauma center are presented.

Summing up this study about managing children with abdominal organ trauma, it was observed that surgical

Table 1. Splenic Trauma [2].

Splenic Trauma	ATC (607 children)	PTC (339 children)
Age (median)	15	15
ISS (Injury Severity Score) (median)	21	17
% of patients with grade 4/5 injury	24,6%	25,7%
% of patients with other organ injury	26,2%	23,9%
General surgical intervention	16,1%	3,2%
Intervention in children with grade 4/5 splenic injury	34,9%	9,2%
Blood transfusion	8,7%	3,0%
Vascular embolization	2,8%	0,6%

Table 2. Liver trauma [2].

Liver trauma	ATC (355 children)	PTC (150 children)
Age (median)	17	15
ISS (Injury Severity Score) (median)	22	19
% of patients with grade 4/5 injury	11,6%	12,6%
% of patients with other organ injury	40,6%	37,3%
General surgical intervention	5,9%	0%
Intervention in children with grade 4/5 liver injury	14,6%	0%
Blood transfusion	13,5%	3,8%
Vascular embolization	2,0%	0%

Table 3. Kidney trauma [2].

Kidney trauma	ATC (269 children)	PTC (155 children)
Age (median)	17	15
ISS (Injury Severity Score) (median)	22	16
% of patients with grade 4/5 injury	9,0%	17,4%
% of patients with other organ injury	53,2%	42,6%
General surgical intervention	3,7%	0,6%
Intervention in children with grade 4/5 kidney injury	16,7%	3,7%
Blood transfusion	10,2%	0,7%
Vascular embolization	4,2%	0,6%

intervention and blood transfusion were performed more often in the ATC than the PTC. In pediatric centers, there are established guidelines for conservative therapy that are respected in all cases if the patient does not have uncontrollable bleeding or are in hypovolemic shock. The guidelines are not followed in centers that do not deal with children. Also, it is not surprising that in the US experience, the mortality in children treated in pediatric trauma centers is considerably less than those treated in even the most advanced adult trauma centers.

In the American system, trauma centers are certified by the American Trauma Society. There are 5 reference levels for pediatric and adult centers. In the Polish system, health care facilities are lacking any kind of reference level. Trauma centers are responsible for the most advanced specialist care for trauma patients; the remaining pediatric and orthopedic surgery wards, depending on their capabilities, are labeled levels 2 to 5 [3-6].

PEDIATRIC TRAUMA CENTERS – SUGGESTED STANDARDS

In 2010, the team assigned to design the concept of trauma centers for children, called upon by the current National Consultant in Pediatric Surgery (P. Kaliciński), developed a standard for pediatric trauma centers. Members of the team included: Prof. Piotr Kaliciński (Warsaw), Associate Prof. J. Godziński (Wrocław), Prof. J. Osemlak (Lublin), Prof. W. Dębek (Białystok), Dr. P. Gajewski (Gorzów Wlkp), Associate Prof. P. Mańkowski (Poznań), Dr. P. Stępień (Kielce) and Dr. A. Nielepiec-Jałosńska (Warsaw).

Personnel Requirements

The fundamental pediatric trauma team should consist of pediatric surgeons, orthopedic surgeons, pediatricians (preferably also specialized in emergency medicine), neurosurgeons, pediatric anesthesiologists and intensive therapy specialists, radiologists and medical personnel with childcare experience (pediatric nurses). Mandatory wards located within the trauma center should be the emergency department and pediatric surgery. The abovementioned specialists could be employed by the ER

or other center wards (pediatric surgery or orthopedics and traumatology, etc.) in large enough numbers to fill daily shifts for 24 hours/day. Medical personnel should be certified (via courses, internships) in treating pediatric trauma. This means they should undergo training provided by the Medical Center for Postgraduate Training in accordance with the European Resuscitation Council (ERC) guidelines: "Cardiopulmonary Resuscitation in Children", "Child Emergencies" or a course certified by the ERC titled European Pediatric Life Support, or EPLS (there is a course fee and the certificate is recognized in all countries of the "old" EU). Certain specialists, namely pediatric urologists, cardiac surgeons, maxillofacial surgeons, laryngologists, ophthalmologists, dentists, vascular surgeons and radiologists with interventional experience, should cooperate with the center. Consultants should be available 24/7 within 30-60 minutes and in some cases within 24 hours, according to the law. Additionally, there should also be a physical therapy specialist and psychologist.

A helipad should be located <5 min away (according to law and without the need for additional medical transportation; although this is a nationwide problem, most helipads are not equipped to be operated at night).

Necessary diagnostics and treatment should be available round the clock, everyday

Diagnostics

X-ray with a vascular lab

CT scanner located at or near the ER with the possibility of performing trauma scans and MRI, which is necessary in cases of spinal cord trauma

Ultrasonography with Doppler and the possibility to perform FAST exam in the ER

Endoscopy (gastrointestinal tract, respiratory tract, urinary tract)

Diagnostic laboratory

Serology lab for blood selection

Blood bank

Patient beds in the Center

Relying on large institutes with pediatric surgery that filled roles close to those in the trauma center, it shows that it should contain an ER with the possibility to quickly diagnose the trauma patient and roughly 5 to 6 beds out of 40 in the department of pediatric surgery or traumatology should be intended for patients with severe trauma (meeting the OWN standards). In the Intensive Care Unit, at least 2 beds should be reserved for children after severe traumas that require intensive therapy.

Equipping the Operating Theatre

The operating theatre should have 1 or 2 operating rooms equipped with various operating tables (depending on its needs) which allows orthopedic and neurosurgical procedures to be carried out. There should also be at least 2 x-ray machines with mobile c-arms (for emergencies), intraoperative ultrasound with color Doppler, orthopedic tools for bone fixations and a wide array of external stabilizers and new generation bone marrow fixation (eg. TEN), tools for neurosurgery and craniotomies, tools for organ hemostasis, tools for vascular and neuron anastomosis with a microscope, headlamps, magnifying glass with 2.5- 4 times enlargement, kits for maxillofacial anastomosis and fracture stabilization, a basic ophthalmic kit, modern electrocoagulation devices including argon and vascular electrocoagulation, patient heating systems, devices for heating IV fluids and tools necessary for video-assisted and general surgery, etc. One operating room, in which an operating table applicable to the case can be brought in, should always be on high alert.

Logistics

- a. The emergency dispatcher should have clear guidelines regarding the pediatric patients, including which patients with multi-organ injuries should be referred to the trauma center, which ones should be treated at a regional pediatric surgery ward and which ones require care at the nearest hospital and eventually transport to a trauma center after stabilizing the patient's condition). After stabilizing the patient, they should be transported to a trauma center, instead multistage trauma management. However, certain situations can be very complicated and should be individually assessed via good communication and coordination in pediatric trauma centers.
- b. Cooperating with medical ground (around 60-110km) and air (100-200km) transport, and ensuring proper communication between trauma center staff is very important.
- c. A fundamental specialist team on duty (working in their respective wards) and other consultants available on call 24h/day and 7days/week.

Pediatric trauma center locations

Regarding pediatric trauma centers locations, the following aspects should be taken into account: epidemiology and geographical distribution of severe trauma in children, location of existing pediatric trauma surgery sites, previous

clinical practice and site experience and local conditions and distances in accordance with laws that would allow a transport time less than 1-2 hours.

While proposing site locations, police data regarding injuries occurring during road accidents should be considered. Traffic accidents serve as the ideal epidemiologic model for severe trauma because they account for more than 40-50% of all injuries in developed countries.

It is obvious where more traffic injuries occur – Lodz, Lesser Poland, Mazovia, Silesia and Greater Poland provinces (more than 800/year), and a smaller number in – Lubusz, Podlaskie, Opole and West Pomeranian (less than 300/year). The remaining provinces are allocated between these values.

It seems that two models can be used in organizing pediatric trauma centers:

- a. The first model comprises of a maximum 6-7 pediatric trauma centers nationwide supported by departments and wards that have experience in this field and already fulfill most statutory requirements.
- b. The second model assumes that the levels of specialist pediatric surgical wards that treat severely injured patients are raised, implementing an appropriate organized system typical for trauma centers (ER, ICU, OR, logistics, personnel and consultants) and equipping those sites to meet standards of pediatric trauma centers. Then, 11 -12 pediatric trauma centers could be formed, which would shorten the child's admission time to the trauma center irrelevant to the mode of transportation. The advantage of this concept is closer cooperation and better support by the local governing bodies.

Considering the epidemiology of trauma, existing pediatric surgery sites and their geographic distribution, the following locations for pediatric trauma centers have been recommended. In eastern Poland, Olsztyn, Białystok and Lublin should assume this role because of their distance between each other. In southern Poland trauma center status should be granted to Cracow and Katowice, these centers are located in regions with a very large population, as well as accidents and injuries. Both, the University Children's Hospital of Cracow and the Silesian Health Center for Child and Mother in Katowice, are almost ready and well organized trauma centers. Other potential locations of trauma centers are Warsaw and Lodz (CZMP) because both are burdened by high numbers of trauma. Choosing a hospital in Warsaw is a very important decision (MUW hospital, Bogdanowicz hospital). Natural choices for trauma centers are also Gdansk, Poznan, Szczecin and Wroclaw (fig. 1).

Before pediatric trauma centers are formed, they should be properly equipped and organized, which consists of gathering specialists in fields other than pediatric surgery that would be working daily as part of the team or available at a moment's notice. Funds should be appropriated from separate diagnosis related groups (DRG) for trauma centers (funds that are not available for pediatric surgery wards) as well as for the medical personnel's work and preparedness.

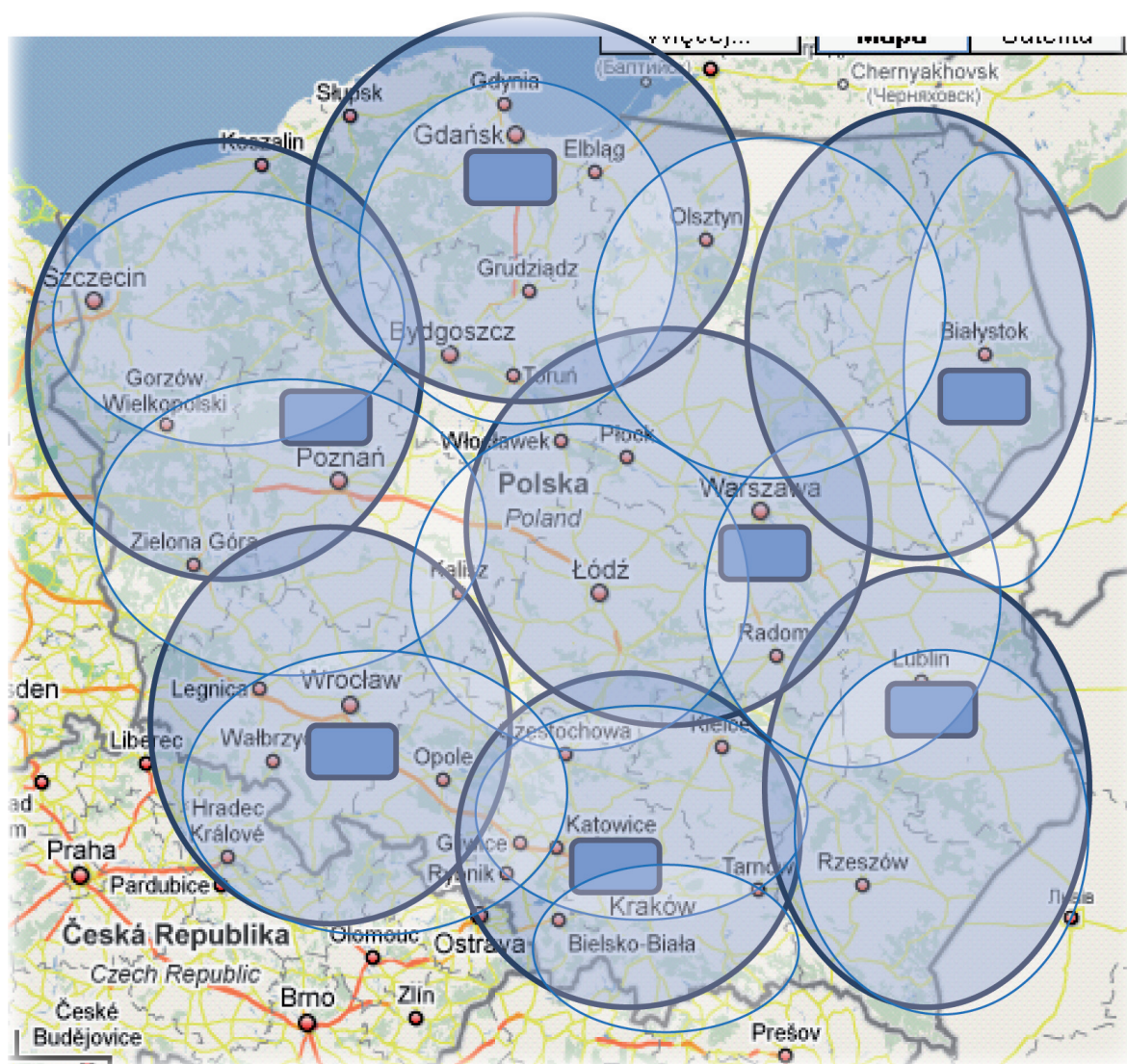


Fig. 1. Suggested locations for pediatric trauma centers in Poland in 2 variants – 7 and 11 centers.

ACTIONS UNDERTAKEN TO ESTABLISH A NETWORK OF PEDIATRIC TRAUMA CENTERS

At the request of the national consultant in pediatric surgery, the Minister of Health formed a team whose goal was to develop a bill to change laws concerning emergency medicine and the Minister of Health's ordinance regarding the establishment of pediatric trauma centers. The team worked from 2010-2011 and consisted of: Prof. Piotr Kalicki - national consultant in pediatric surgery, Prof. Marcin Roszkowski - pediatric neurosurgeon, Prof. Jan Godzinski - chairman of the trauma division of the Polish Society of Pediatric Surgery, Prof. Bogdan Maruszewski - pediatric cardiac surgeon, Prof. Andrzej Jakubaszko - national consultant in emergency medicine, Assoc. Prof. Pawel Nachulewicz - pediatric surgeon, Prof. Andrzej Dorobisz - national consultant in vascular surgery, Assoc. Prof. Witold Lesiuk - pediatric anesthesiology and intensive care specialist, Dr. Anna Nielepiec-Jalosinska - pediatric surgeon, emergency medicine specialist.

The results of their work was the development of an amendment to the Act regarding the National Emergency Medical System and ordinances, establishing criteria for defining pediatric trauma centers, patient qualification to be treated, analyzing the level of preparedness of pediatric surgical sites that will assume the role of pediatric trauma centers and developing an initial concept for pediatric trauma center location.

In the amendment on Laws concerning Emergency Medicine, the following have been taken into account:

- in pediatric trauma centers, treatment is given to trauma patients aged less than 18 years by a team of specialists,
- pediatric trauma centers:
 - a. administer treatment, as stated in Art. 39f, Statute 1, to a population greater than 1 million citizens located within an area that is 1.5 hours from the scene of the accident;
 - b. ensures that multidisciplinary interventional wards will function, such as:

- anesthesiology and intensive care ward, ensures at least two ICU beds are available to treat trauma patients under 18 years of age;
- an operating theatre, ensures the constant availability of at least one operating room to treat trauma patient under 18 years of age,
- pediatric surgery ward, providing treatment in pediatric surgery with available wards or specialists in neurotraumatology, orthopedics and traumatology and maxillofacial surgery;
- c. ensures diagnostic and interventional endoscopy round the clock, treatment by cardiac or thoracic surgeon in less than 30 minutes after confirming the need for that type of treatment;
- d. possesses an airstrip or helipad, located in the vicinity in order to admit trauma patients under 18 years of age, without the need for additional transport.

A parallel project to complement the change in the Law on pediatric trauma centers that defines their organizational requirements concerning the minimal amount of diagnostic and technological equipment has been developed, and consists of reducing human resources to a minimum, establishing qualification criteria for patients in life-threatening states of emergency and how to manage trauma patients younger than 18 years of age.

In accordance with the proposed ordinance, the trauma team in pediatric trauma centers consist of at least: an ER physician specialized in emergency medicine, physician(s) with 1st or 2nd level specializations in fields that treat childhood trauma patients, esp. pediatric, orthopedic and neurosurgeons, physicians specialized in anesthesiology and intensive care or 2nd level specialists in anesthesiology, anesthesiology and CPR or anesthesiology and intensive therapy, and vascular surgeons or specialists in vascular surgery, who cooperate with the trauma center.

- Qualification criteria for childhood patients to be treated in the pediatric trauma center are:
 - a. At least one injury from the following:
 - b. Penetrating head or torso wounds, or blunt trauma with symptoms of internal head, chest or abdominal organ trauma
 - c. Limb amputation located proximally to the wrist or ankle joint
 - d. Crush injury to extremities
 - e. Spinal cord trauma
 - f. Unstable thoracic cavity wall trauma
 - g. Limb fracture with vessel or nerve damage
 - h. Limb fracture of at least two proximal long bones or the pelvis;
- At least two of the following physiological parameter disruptions:
 - a. Hypotension < 75% of the appropriate systolic level for the child's age – according to the appendix
 - b. Heart rate deviations at least 25% outside of normal ranges for ages in the appendix
 - c. Respiratory deviations at least 25% outside of normal ranges for ages in the appendix
 - d. Glasgow Coma Scale (GCS) equal to or less than 8
 - e. Blood saturation of less than 90%;

Table 4. Physiologic standards for respiratory rate, systolic pressure and heart rate, depending on the child's age.

Age (years)	Respiratory Rate/min.	Systolic blood pressure	Heart rate
>1	35	80	135
2-5	27	90	122
6-12	22	100	100
>12	16	110	75

Assessing the mode of injury:

- Trauma obtained through actions with significant kinetic energy which could indicate the high probability of internal organ damage in children, despite the lack of external signs and significant physiologic parameter disturbances at the accident scene,
- Diagnosing multiple-organ trauma or death of third persons in the same incidence,
- Falling out of a motor vehicle, crush injury or a fall from a considerable height (higher than 3 meters),
- Vehicle and rubble extrication time that exceeds 20 minutes

Important criteria that help qualify children to be treated in the trauma centers are physiologic parameter disorders that vary depending on the child's age, and whose reference ranges have been attached to the ordinance as an appendix (tab. 4).

Unfortunately, in the 4 years that followed, the Ministry of Health did not undertake actions that went beyond preparatory work which was completed in 2011.

SPECIFIC ASPECTS OF POST-TRAUMA MANAGEMENT IN CHILDREN

As mentioned earlier, severe trauma is not only physical damage but can also, in a very important way, may affect the child psychologically. Studies carried out in recent years showed that an alarming number of children, after experiencing trauma, develop post-traumatic stress disorder (PTSD). Not only acute, but also chronic, psychological disorders after experiencing stress tied to injury are well studied in adults and up until recently were not identified in children [7]. This aspect of post-traumatic care of children in Poland requires running proper tests and developing appropriate solutions.

SUMMARY

The system regarding managing pediatric patients with severe trauma requires reform and solutions similar to those applicable for adults. The specifics of pediatric health care, the pediatric patient and applicable diagnostic and treatment standards should be taken into account.

Thanks

The author would like to thank both teams mentioned in this article for their cooperation in developing the concept for pediatric trauma centers.

REFERECES

1. Malinowska-Cieřlik M, Balcerzak B, Mokrzycka A, Kowalska I, Ścibor M. Ocena prewencji urazów i promocji bezpieczeństwa dzieci i nastolatków w Polsce. *Zdrowie Publiczne i Zarządzanie* 2012;10(2):80–94.
2. Matsushima K, Kulavlat AN, Won EJ, Stokes AL, Schaefer EW, Frankel HL. Variation in the management of adolescent patients with blunt abdominal solid organ injury between adult *versus* pediatric trauma centers: an analysis of a statewide trauma database *J. Surg Research* 2013;183:808–813.
3. Daley BJ, Lee S, Raju R. Considerations in Pediatric Trauma. *Medscape* 2013, <http://emedicine.medscape.com/article/435031-overview#a1>. <http://www.amtrauma.org>
4. Cigdem MK, Onen A, Siga M, Otcu S. Selective nonoperative management of penetrating abdominal injuries in children. *J Trauma* 2009;67(6):1284–1286.
5. Paddock HN, Tepas JJ 3rd, Ramenofsky ML, Vane DW, Discala C. Management of blunt pediatric hepatic and splenic injury: similar process, different outcome. *Am Surg* 2004;70(12):1068–1072.
6. Amy T. Makley, Richard A. Falcone Jr. Posttraumatic Stress Disorder in the Pediatric Trauma Patient. *Seminars in Pediatric Surgery* 2010;19:292–299.

Correspondence address:

Piotr Kaliciński
Department of Pediatric Surgery and Organ Transplantation
The Children's Memorial Health Institute
Warsaw, 20 Dzieci Polskich Ave.
e-mail: p.kalicenski@ipczd.pl

Received: 28.08.2015

Accepted: 30.09.2015

CIĘŻKIE URAZY U DZIECI, ROZWAŻANIA NA TEMAT OPTIMALIZACJI SYSTEMU OPIEKI ZDROWOTNEJ W POLSCE

Piotr Kaliciński

Wydział Medyczny, Uniwersytet Rzeszowski, Rzeszów

Słowa kluczowe:

- ciężkie urazy,
- leczenie dzieci,
- centra urazowe,
- system opieki zdrowotnej w Polsce

Streszczenie

Autor przedstawia podsumowanie prac zespołu chirurgów dziecięcych oraz zespołu powołanego przez ministra zdrowia w 2010 roku dotyczących problemu leczenia dzieci z ciężkimi urazami, które nie zostały objęte systemem nowoczesnej, specjalistycznej medycyny ratunkowej i wykluczone z korzystania z utworzonych w Polsce centrów urazowych przeznaczonych wyłącznie dla dorosłych. Efektem prac w/w zespołów miało być utworzenie sieci centrów urazowych w specjalistycznych ośrodkach chirurgii dziecięcej, jednak przez kolejne 4 lata nie podjęto żadnych działań mających na celu wdrożenie proponowanych systemowych rozwiązań, co w świetle codziennych problemów wydaje się konieczne w jak najkrótszym czasie.

WSTĘP

Urazy są jedną z najczęstszych przyczyn hospitalizacji dzieci, przy czym dzieci stanowią około 25% ofiar wszystkich urazów, które są jedną z głównych przyczyn zgonów dzieci i młodzieży w wieku: 0–19 lat (29% wszystkich zgonów), a główną przyczyną zgonów u dzieci w wieku powyżej 1 roku. W samych wypadkach komunikacyjnych uczestniczy około 4000 dzieci rocznie, w tym około 1500 dzieci <14 rż i około 2500 dzieci między 15 a 17 rż. Urazy w domu są jedną z głównych przyczyn zgonów małych dzieci (1–4 lat) z przyczyn zewnętrznych, a urazy komunikacyjne i utonięcia u dzieci starszych. U około 5–8% dzieci pozostają trwałe następstwa urazów [1]. Dane powyższe mają jednak charakter wyłącznie orientacyjny, bowiem, pomimo licznych postulatów, brak jest rejestru, który regularnie zbierałby, analizował i raportował dane dotyczące liczby, rodzaju i następstw urazów u dzieci w Polsce. Brakuje również centralnego programu profilaktyki urazów u dzieci i systemowych rozwiązań organizacyjnych leczenia oraz rehabilitacji dzieci po urazach, a podejmowane działania, np. we współpracy z policją odnoszące się do zapobiegania wypadkom komunikacyjnym z udziałem dzieci, choć są ważne, mają charakter ograniczony i akcyjny, a nie systemowy, porównywalny do systemu ratownictwa wraz z centrami urazowymi dla dorosłych.

Przeważająca większość urazów u dzieci jest obecnie leczona w pełniących permanentny dyżur oddziałach chirurgii dziecięcej. Te zasady nie powinny ulec zmianie, gdyż w aspekcie większości mniej poważnych obrażeń dobrze się sprawdzają i pozwalają na leczenie dziecka blisko jego miejsca zamieszkania. Problem dotyczy jednak poważnych, zagrażających życiu lub grożących kalectwem obrażeń, w tym wielonarządowych i wielomiejscowych, dla których zaopatrzenia niezbędny jest udział wielospecjalistycznego zespołu lekarskiego (a więc poza chirurgami dziecięcymi

również np. ortopedów, neurochirurgów, chirurgów naczyniowych czy twarzowo-szczękowych, laryngologów, okulistów i in.) oraz dobrze wyposażona wyspecjalizowana placówka dysponująca oddziałem intensywnej terapii dla dzieci.

W chwili obecnej brakuje scentralizowanego systemu połączonego z systemem ratownictwa dla ciężkich urazów u dzieci, urazami tymi zajmują się specjalistyczne ośrodki chirurgii dziecięcej korzystając doraźnie z pomocy specjalistów innych dziedzin. Ośrodki te muszą zapewnić standard leczenia na poziomie centrum urazowego przy braku formalnego statusu takiego centrum i wynikających z tego organizacji, zaplecza, a także finansowania. Wiele zdarzeń w ostatnich latach obnażyło brak systemowych rozwiązań u dzieci, począwszy od nieprawidłowej oceny ciężkości urazu na miejscu zdarzenia, transportu do niewłaściwego ośrodka (zwykle najbliższego niezależnie od stopnia jego przygotowania) czy transport dziecka do centrum urazowego dla dorosłych (i odmowa przyjęcia tam dziecka), gdy obok był szpital przygotowany do leczenia dzieci.

Obowiązująca ustawa o Państwowym Ratownictwie Medycznym w odniesieniu do centrum urazowego (w naszym rozumieniu „dla dorosłych”) wymaga istnienia w nim oddziałów chirurgii ogólnej lub obrażeń wielonarządowych, ortopedii i traumatologii narządu ruchu, neurochirurgii lub chirurgii ogólnej z profilem neurotraumatologii, chirurgii naczyń lub chirurgii ogólnej z profilem chirurgii naczyń oraz dostęp do kardiologa lub kardiochirurga w ciągu 30 minut. Dodam również, że w tym samym artykule wspomniano o 2 stanowiskach do dyspozycji na oddziale intensywnej terapii. Ustawa ta, poprzez zdefiniowanie zespołu specjalistów niezbędnych w centrum urazowym, z góry eliminuje możliwość leczenia dzieci w centrum urazowym. Pochodną tego jest usytuowanie 8 z 14 centrów urazowych w ośrodkach, w których nie ma ani jednego

łóżka dziecięcego i żadnego specjalisty z zakresu chirurgii dziecięcej i innych specjalności pediatrycznych, a tylko w 3 z pozostałych 6 centrów urazowych znajduje się adekwatne zaplecze dziecięce. Oczywistym jest stwierdzenie, że dzieci wymagają specjalistów z zakresu chirurgii dziecięcej, ortopedii dziecięcej, intensywnej terapii dziecięcej, personelu pielęgniarskiego przygotowanego do opieki nad dzieckiem i innych specjalistów o odpowiednim doświadczeniu w diagnostyce i leczeniu dzieci, a także odpowiedniego sprzętu resuscytacyjnego (respiratory, monitory itd.) i zaplecza diagnostyczno-leczniczego oraz łóżkowego w oddziałach dziecięcych.

CZYNNIKI WARUNKUJĄCE OPTIMALNE POSTĘPOWANIE U DZIECKA PO CIĘŻKIM URAZIE

Zapewnienie dzieciom po ciężkich urazach optymalnych warunków leczenia wymaga zatem systemowych rozwiązań organizacyjnych, odpowiednich regulacji prawnych, określeniu kompetencji w leczeniu urazów u dzieci, organizacji specjalistycznych ośrodków przygotowanych do szybkiej diagnostyki i leczenia dzieci z ciężkimi urazami posiadających wielospecjalistyczny personel oraz wyposażenie w niezbędny sprzęt i aparaturę diagnostyczną i leczniczą pełniące rolę dziecięcych centrów urazowych. Należy zapewnić również odpowiednią organizację transportu dzieci do tych ośrodków w oparciu o ustalone kryteria dla pediatrycznego pacjenta urazowego, a także odpowiednie finansowanie centrów urazowych dla dzieci, co najmniej na poziomie centrów dla dorosłych. System powinien również przewidywać konieczność kontynuacji postępowania w zakresie rehabilitacji fizycznej i psychologicznej na co zwraca się szczególną uwagę u pacjentów w wieku dziecięcym.

Konieczność tworzenia odrębnego systemu dla dzieci udowodniona została w wielu krajach, m.in. poprzez analizę różnic w postępowaniu z dziećmi urazowymi w zależności od miejsca ich leczenia, w centrum urazowym dla dorosłych

(ATC – *adult trauma center*) lub centrum urazowym dla dzieci (PTC – *pediatric trauma center*). Matsushima i wsp. przeprowadzili badania w obrębie stanu Pensylwania w USA w latach 2005-2010 na grupie pacjentów w wieku 13-18 lat przyjętych do ATC lub PTC [2]. Spośród 9033 pacjentów badaniem objęto 1532 dzieci po urazach narządów jamy brzusznej, w tym urazie śledziony u 946 dzieci, urazie wątroby u 505 dzieci i urazie nerki u 424 dzieci. W tabelach 1-3 przedstawiono porównanie charakterystyki pacjentów oraz sposobów postępowania w zależności od rodzaju centrum urazowego.

Podsumowując to badanie dotyczące postępowania u dzieci z urazami narządów jamy brzusznej, stwierdza się znacznie częstsze stosowanie interwencji chirurgicznych i przetoczeń krwi w ATC niż w PTC. W ośrodkach pediatrycznych od dawna funkcjonują respektowane przez zespoły zalecenia postępowania zachowawczego we wszystkich przypadkach, gdy pacjent nie rozwija niekontrolowanego krwawienia i wstrząsu hipowolemicznego. Zalecenia te, jak widać, nie są przestrzegane w ośrodkach niezajmujących się specyficznie pacjentami w wieku dziecięcym. Nie dziwi również fakt stwierdzony w doświadczeniach amerykańskich, że śmiertelność u pacjentów pediatrycznych leczonych w centrach urazowych dla dzieci jest zdecydowanie niższa niż wśród dzieci leczonych w centrach urazowych o najwyższej nawet referencyjności dla dorosłych.

W systemie amerykańskim centra urazowe są certyfikowane przez *American Trauma Society*. Wyróżnia się 5-stopniową referencyjność centrów zarówno dla dorosłych, jak i dla dzieci. W polskim systemie brak jest niestety w ogóle referencyjności zakładów opieki zdrowotnej. Centra urazowe pełnią rolę odpowiadającą najbardziej specjalistycznemu poziomowi opieki nad pacjentem urazowym, pozostałe oddziały chirurgii dziecięcej i traumatologii w zależności od możliwości odpowiadają poziomom od II do V [3–6].

Tabela 1. Urazy śledziony.

Urazy śledziony	ATC (607 dzieci)	PTC (339 dzieci)
Wiek (mediana)	15	15
ISS (Injury Severity Score) (mediana)	21	17
% pacjentów z urazem w stopniu 4/5	24,6%	25,7%
% pacjentów z urazem innych narządów	26,2%	23,9%
Interwencje chirurgiczne ogółem	16,1%	3,2%
Interwencje u dzieci ze stopniem urazu wątroby 4/5	34,9%	9,2%
Przetoczenie krwi	8,7%	3,0%
Embolizacja przeznaczeniowa	2,8%	0,6%

Tabela 2. Urazy wątroby.

Urazy wątroby	ATC (355 dzieci)	PTC (150 dzieci)
Wiek (mediana)	17	15
ISS (Injury Severity Score) (mediana)	22	19
% pacjentów z urazem w stopniu 4/5	11,6%	12,6%
% pacjentów z urazem innych narządów	40,6%	37,3%
Interwencje chirurgiczne ogółem	5,9%	0%
Interwencje u dzieci ze stopniem urazu wątroby 4/5	14,6%	0%
Przetoczenie krwi	13,5%	3,8%
Embolizacja przeznaczeniowa	2,0%	0%

Tabela 3. Urazy nerki.

Uraz nerki	ATC (269 dzieci)	PTC (155 dzieci)
Wiek (mediana)	17	15
ISS (Injury Severity Score) (mediana)	22	16
% pacjentów z urazem w stopniu 4/5	9,0%	17,4%
% pacjentów z urazem innych narządów	53,2%	42,6%
Interwencje chirurgiczne ogółem	3,7%	0,6%
Interwencje u dzieci ze stopniem urazu nerki 4/5	16,7%	3,7%
Przetoczenie krwi	10,2%	0,7%
Embolizacja przeznaczeniowa	4,2%	0,6%

DZIECIĘCE CENTRUM URAZOWE – PROPONOWANE STANDARDY

Już w 2010 roku zespół ds. opracowania koncepcji centrów urazowych dla dzieci powołany przez ówczesnego konsultanta krajowego ds. chirurgii dziecięcej (P. Kaliciński) opracował standard dziecięcego centrum urazowego. Członkami zespołu byli: prof. dr hab. Piotr Kaliciński (Warszawa), dr hab. J. Godziński (Wrocław), prof. dr hab. J. Osemlak†(Lublin), prof. dr hab. W. Dębek (Białystok), dr n. med. P. Gajewski (Gorzów Wlkp), dr hab. P. Mańkowski (Poznań), dr n. med. P. Stępień (Kielce), dr n. med. A. Nielepiec-Jałosńska (Warszawa).

Wymogi kadrowe

Podstawowy zespół centrum urazowego dla dzieci powinien obejmować specjalistów: chirurgii dziecięcej, ortopedii, pediatrii (najlepiej z dodatkową specjalizacją

z medycyny ratunkowej), neurochirurgii, anestezjologii i intensywnej terapii dziecięcej, radiologii, a także średniego personelu doświadczanego w opiece nad dziećmi (pielęgniarki pediatryczne). W centrum obligatoryjnie jako podstawowy oddział musi znajdować się SOR oraz oddział chirurgii dziecięcej. Wymienieni specjaliści mogliby być zatrudnieni w SOR albo w ramach odrębnych oddziałów centrum (oddział chirurgii dziecięcej, ortopedii i traumatologii dziecięcej etc.) w takiej liczbie, aby mogli pełnić codzienny dyżur przez 24 h/dobę.

Personel winien być po certyfikowanym przeszkoleniu (kurs, staż) w leczeniu urazów pediatrycznych. To znaczący powinien odbyć kursy CMKP prowadzone zgodnie z wytycznymi Europejskiej Rady Resuscytacji (ERC): „Resuscytacja krążeniowo-oddechowa u dzieci”, „Stany nagłe u dzieci” lub kurs certyfikowany przez ERC – EPLS lub *European Pediatric Life Support* (jest to kurs płatny, certyfikat uznawany we wszystkich krajach „starej” Unii)

Z Centrum współpracować powinni konsultanci – specjaliści: urologii dziecięcej, kardiologii, chirurgii twarzowo-szczękowej, laryngologii, okulistyki, stomatologii, chirurgii naczyniowej, radiolog z doświadczeniem w interwencjach przeznaczyniowych. Konsultanci powinni być dostępni na wezwanie przez 24 h/dobę, zgodnie z ustawą – w ciągu 30–60 minut, a w niektórych przypadkach w czasie do 24 godzin.

Dodatkowo wśród personelu centrum powinni znajdować się specjaliści rehabilitacji oraz psycholog.

Centrum powinno posiadać lądowisko (zgodnie z ustawą, bez wymogu dodatkowego transportu sanitarnego, chociaż jest to problem ogólnopolski: brak jest lądowisk szczególnie przystosowanych do pracy nocnej).

Niezbędne zaplecze diagnostyczne i lecznicze dostępne całodobowo, codziennie

Diagnostyka

RTG z pracownią badań naczyniowych

KT zlokalizowany w SOR lub w jego pobliżu z możliwością wykonania „trauma scan” i MRI, który jest niezbędny w przypadku uszkodzenia rdzenia kręgowego

USG z kolorowym Dopplerem, możliwość wykonania badania FAST w SOR

Endoscopia (przewód pokarmowy, drogi oddechowe, układ moczowy)

Laboratorium diagnostyczne

Pracownia serologii dla doboru krwi

Bank krwi

Baza łóżkowa centrum

Z doświadczeń dużych ośrodków chirurgii dziecięcej pełniących rolę zbliżoną do roli centrum urazowego wynika, że powinno ono dysponować oddziałem ratunkowym (SOR) z możliwością przeprowadzenia szybkiej diagnostyki pacjenta urazowego, zapleczem łóżkowym w oddziale chirurgii dziecięcej/traumatologii dziecięcej, w którym przynajmniej 5–6 z około 40 łóżek stanowiłyby w pełni monitorowane stanowiska przeznaczone dla pacjentów po ciężkich urazach (stanowiska w standardzie OWN). Na oddziale intensywnej terapii co najmniej 2 stanowiska intensywnej terapii zarezerwowane powinny być dla dzieci po ciężkich urazach wymagających intensywnej terapii.

Wypożyczenie bloku operacyjnego

Blok operacyjny musi posiadać w gotowości 1–2 sale operacyjne zaopatrzone w różne stoły operacyjne (w zależności od potrzeb wprowadzane na salę operacyjną) umożliwiające zabiegi ortopedyczne i neurochirurgiczne. Na bloku operacyjnym powinny być co najmniej 2 aparaty RTG z ramieniem C (jest to sprzęt awaryjny), USG śródoperacyjne z kolorowym dopplerem, sprzęt ortopedyczny do zespołów kostnych z uwzględnieniem gamy stabilizatorów zewnętrznych i zespołów śródszpikowych nowej generacji (np. TEN), instrumentarium do neurochirurgii, kraniotom, instrumentarium do hemostazy narządów mięsnych, sprzęt do zespołów naczyniowych i nerwów obwodowych z mikroskopem operacyjnym, światłami czołowymi dla operatorów, lupami operacyjnymi z powiększeniem

2,5–4x, zestawy do minizespołów twarzoczaszki i stabilizacji złamań tej okolicy, podstawowy zestaw okulistyczny, ssaki, nowoczesne urządzenia elektrochirurgiczne, w tym koagulację argonem i urządzenia do zamykania naczyń, system ogrzewania pacjenta, aparaty do podgrzewania płynów dożylnych, sprzęt do wideochirurgii, niezbędne instrumentarium chirurgiczne, itp. Jedna sala operacyjna, na którą można wprowadzić stosowny do przypadku stół operacyjny i osprzęt powinna być zawsze w gotowości na przyjęcie pacjenta urazowego.

Logistyka

- Dyspozytor PR musi mieć jednoznaczne wytyczne dotyczące pacjentów pediatrycznych, w tym jaki pacjent z obrażeniem wielomiejscowym lub wielonarządowym ma być kierowany do centrum urazowego, jaki leczony w rejonowym/regionalnym ośrodku chirurgii dziecięcej, a jaki wymaga zaopatrzenia w najbliższym szpitalu i ewentualnie przesłania do centrum urazowego w następnej kolejności po stabilizacji pacjenta). Według zespołu po ustabilizowaniu krążeniowo-oddechowym powinien nastąpić transport do centrum urazowego, a nie wieloetapowe zaopatrywanie urazów. Jednak sytuacje mogą być bardzo różnorodne i to musi zostać doprecyzowane indywidualnie z pomocą dobrej komunikacji i koordynacji działań z dziecięcym centrum urazowym.
- Współpraca z medycznym transportem naziemnym (w zakresie około 60–100 km) i powietrznym (w zakresie 100–200 km) oraz zapewnienie odpowiedniej komunikacji w ramach personelu centrum urazowego jest bardzo istotne.
- Zespół podstawowych specjalistów na dyżurze w szpitalu (w poszczególnych oddziałach współpracujących) oraz pozostali konsultanci pod telefonem 24 h/dobę i 7 dni/tydz.

Lokalizacja dziecięcych centrów urazowych

Odnosnie lokalizacji centrów urazowych dla dzieci, należy wziąć pod uwagę następujące aspekty: epidemiologię i geograficzny rozkład ciężkich urazów u dzieci, lokalizację istniejących ośrodków chirurgii dziecięcej urazowej, dotychczasową praktykę i doświadczenie ośrodków, a także lokalne uwarunkowania i odległość pozwalającą na zgodny z ustawą transport krótszy niż 1–2 godziny.

Proponując lokalizację ośrodków należy wziąć pod uwagę częstość obrażeń w wyniku wypadków komunikacyjnych wg danych policji. Wypadki komunikacyjne stanowią doskonały model epidemiologiczny dla ciężkich urazów, stanowią ich większość i w statystykach krajów rozwiniętych ponad 40–50% wszystkich urazów. Wyraźnie widać obszary o większej liczbie urazów komunikacyjnych – łódzkie, małopolskie, mazowieckie, śląskie i wielkopolskie (powyżej 800 rocznie), o małej liczbie – lubuskie, podlaskie, opolskie, zachodniopomorskie (poniżej 300 rocznie). Pozostałe województwa mieszczą się pomiędzy tymi wielkościami.

Wydaje się, że można przyjąć dwa modele organizacyjne centrów urazowych dla dzieci:

- Jeden zakłada utworzenie maksimum 6–7 centrów urazowych dla dzieci na terenie kraju w oparciu o kliniki i oddziały mające już obecnie doświadczenie w tej dziedzinie i w dużym stopniu spełniające wymagania ustawowe.

b. Drugi model zakłada podniesienie na znacznie wyższy poziom tych specjalistycznych oddziałów chirurgii dziecięcej, które zajmują się pacjentami z ciężkimi urazami, wprowadzenie odpowiedniego systemu organizacyjnego typowego dla centrum urazowego (SOR, OIT, BL OP, logistyka, personel i konsultanci) oraz doposażenie tych ośrodków do standardu centrum urazowego dla dzieci. Wówczas mogłoby być utworzonych około 11–12 centrów urazowych dla dzieci, co zapewniłoby skrócenie czasu dostępu pacjenta pediatrycznego do centrum urazowego, niezależnie od sposobu transportu. Koncepcja ta ma jeszcze zaletę bliższej współzależności i możliwie lepszego wsparcia ze strony władz lokalnych.

Biorąc pod uwagę epidemiologię urazów, istniejące już ośrodki chirurgii dziecięcej i ich geograficzne usytuowanie, wskazano następujące lokalizacje dziecięcych centrów urazowych. We wschodniej części Polski zarówno Olsztyn, Białystok, jak i Lublin powinny pełnić taką rolę z uwagi na odległość między ośrodkami. Na południu Polski status centrum urazowego powinny mieć zarówno Kraków, jak i Katowice, te ośrodki są zlokalizowane w regionach o bardzo dużej liczbie mieszkańców, a także wypadków i urazów. Zarówno Uniwersytecki Szpital Dziecięcy w Krakowie jak Górnośląskie Centrum Zdrowia Dziecka i Matki w Katowicach są niemal gotowymi, dobrze zorganizowanymi centrami urazowymi. Kolejne potencjalne lokalizacje centrów urazowych to Warszawa i Łódź (CZMP), gdyż zarówno łódzkie, jak i mazowieckie są obciążone dużą liczbą urazów. Ważna będzie kwestia wyboru ośrodka warszawskiego (Szpital WUM, Szpital im. Bogdanowicza). Naturalnymi lokalizacjami centrów urazowych są również: Gdańsk, Poznań, Szczecin i Wrocław (Ryc. 1. Proponowane lokalizacje dziecięcych centrów urazowych w Polsce w dwóch wariantach – 7 i 11 centrów. – str. 225).

Utworzenie dziecięcych centrów urazowych powinny poprzedzać ich doposażenie oraz odpowiednie zmiany organizacyjne, w tym skompletowanie specjalistów innych niż chirurgia dziecięca dziedzin działających na co dzień w zespole lub będących w gotowości do wezwania w określonym czasie. Zapewnione musi być finansowanie zarówno świadczeń z grup JGP dostępnych dla centrów urazowych (które dziś nie są dostępne dla oddziałów chirurgii dziecięcej), jak i pracy i gotowości do prac personelu medycznego.

DZIAŁANIA NA RZECZ UTWORZENIA SIECI CENTRÓW URZOWYCH DLA DZIECI

Na wniosek konsultanta krajowego ds. chirurgii dziecięcej Minister Zdrowia powołał zespół, którego zadaniem było opracowanie projektu ustawy o zmianie ustawy o ratownictwie medycznym oraz rozporządzenia Ministra Zdrowia do tej nowelizacji ustawy w kwestii utworzenia centrów urazowych dla dzieci. Zespół pracował w okresie 2010–2011 w składzie: prof. dr hab. Piotr Kaliciński – konsultant krajowy ds. chirurgii dziecięcej, prof. dr hab. Marcin Roszkowski – specjalista neurochirurgii dziecięcej, prof. dr hab. Jan Godziński – przewodniczący Sekcji urazowej PTCHD, prof. dr hab. Bogdan Maruszewski – specjalista

kardiochirurgii dziecięcej, prof. dr hab. Andrzej Jakubaszko – krajowy konsultant ds. medycyny ratunkowej, dr hab. Paweł Nachulewicz – chirurg dziecięcy, prof. dr hab. Andrzej Dorobisz – specjalista krajowy ds. chirurgii naczyniowej, dr hab. Witold Lesiuk – specjalista anestezjologii i intensywnej terapii u dzieci, dr n.med. Anna Nielepiec – Jałosińska – chirurg dziecięcy, specjalista ds. medycyny ratunkowej.

Efektami działania tego zespołu było opracowanie projektu nowelizacji ustawy o Państwowym Ratownictwie Medycznym i odpowiednich rozporządzeń, opracowanie kryteriów centrum urazowego dla dzieci, opracowanie kryteriów kwalifikacji pacjenta do leczenia w centrum urazowym dla dzieci, przeprowadzenie analizy stanu przygotowania specjalistycznych ośrodków chirurgii dziecięcej do pełnienia funkcji centrum urazowego dla dzieci, opracowanie wstępnej koncepcji lokalizacji centrów urazowych dla dzieci.

W projekcie nowelizacji Ustawy o Ratownictwie uwzględniono m. in. następujące stwierdzenia:

- w centrum urazowym dla dzieci świadczenia zdrowotne są udzielane pacjentowi urazowemu w wieku poniżej 18 lat przez zespół lekarzy posiadających tytuł specjalisty.
- centrum urazowe dla dzieci:
 - a. zabezpiecza, w zakresie świadczeń zdrowotnych, o których mowa w art. 39f ust. 1 populację nie mniejszą niż 1 mln mieszkańców, zamieszkującą obszar pozwalający na dotarcie z miejsca zdarzenia do centrum urazowego w ciągu 1,5 godziny;
 - b. zapewnia działanie w swojej strukturze specjalistycznych oddziałów zabiegowych:
 - oddziału anestezjologii i intensywnej terapii, zapewniającego gotowość co najmniej dwóch stanowisk intensywnej terapii do udzielania świadczeń zdrowotnych pacjentowi urazowemu w wieku poniżej 18 lat;
 - bloku operacyjnego, zapewniającego stałą gotowość co najmniej jednej sali operacyjnej do udzielania świadczeń zdrowotnych pacjentowi urazowemu w wieku poniżej 18 lat,
 - oddziału chirurgii dziecięcej realizujących świadczenia zdrowotne w zakresie chirurgii dziecięcej oraz oddziałów lub specjalistów neurotraumatologii, ortopedii i traumatologii narządu ruchu, chirurgii twarzowo-szczękowej;
 - c. zabezpiecza świadczenia w zakresie endoskopii diagnostycznej i zabiegowej czynnej całą dobę, zapewnia dostępność do świadczeń zdrowotnych udzielanych przez lekarza posiadającego tytuł specjalisty w dziedzinie kardiochirurgii lub torakochirurgii w czasie nie dłuższym niż 30 minut od chwili stwierdzenia okoliczności uzasadniających udzielanie takich świadczeń;
 - d. dysponuje lądowiskiem lub lotniskiem dla śmigłowca ratunkowego, zlokalizowanym w takiej odległości, aby możliwe było przyjęcie pacjenta urazowego w wieku poniżej 18 lat, bez pośrednictwa specjalistycznych środków transportu sanitarnego.

Uzupełnieniem propozycji zmian w ustawie jest opracowany równolegle projekt rozporządzenia w sprawie centrum urazowego dla dzieci, które określa szczegółowe

wymagania organizacyjne centrum urazowego dla dzieci, w zakresie minimalnego wyposażenia diagnostycznego oraz technicznego; minimalne zasoby kadrowe zespołu urazowego w centrum urazowym dla dzieci; kryteria kwalifikacji osoby w stanie nagłego zagrożenia zdrowotnego w wieku poniżej 18 lat do leczenia w centrum urazowym dla dzieci; sposób postępowania z pacjentem urazowym w wieku poniżej 18 lat.

Zgodnie z proponowanym rozporządzeniem w skład zespołu urazowego w centrum urazowym dla dzieci wchodzi, co najmniej: lekarz szpitalnego oddziału ratunkowego posiadający tytuł specjalisty w dziedzinie medycyny ratunkowej; lekarz lub lekarze posiadający tytuł specjalisty lub specjalizację II stopnia w dziedzinie medycyny mającej zastosowanie w leczeniu pacjenta urazowego w wieku poniżej 18 lat w szczególności chirurgii dziecięcej, ortopedii i traumatologii narządu ruchu i neurochirurgii; lekarz posiadający tytuł specjalisty w dziedzinie anestezjologii i intensywnej terapii lub lekarz posiadający specjalizację II stopnia w dziedzinie anestezjologii lub anestezjologii i reanimacji lub anestezjologii i intensywnej terapii. Lekarz posiadający tytuł specjalisty w dziedzinie chirurgii naczyniowej lub lekarz posiadający specjalizację II stopnia w dziedzinie chirurgii naczyniowej, z którym centrum urazowe dla dzieci posiada umowę o współpracy.

Kryteriami kwalifikującymi pacjenta w wieku poniżej 18 rż do leczenia w centrum urazowym dla dzieci są:

- występujące co najmniej jedno spośród następujących obrażeń anatomicznych:
 - a. penetrujące rany głowy lub tułowia lub urazy tępe z objawami uszkodzenia narządów wewnętrznych głowy, klatki piersiowej i brzucha,
 - b. amputacja kończyny powyżej nadgarstka lub stawu skokowego, rozległe
 - c. zmiążdżenia kończyn,
 - d. uszkodzenie rdzenia kręgowego,
 - e. niestabilna klatka piersiowa,
 - f. złamanie kończyny z uszkodzeniem naczyń i nerwów,
 - g. złamanie co najmniej dwóch proksymalnych kości długich kończyn lub miednicy;
- towarzyszące co najmniej dwa spośród następujących zaburzeń parametrów fizjologicznych:
 - a. hipotensja <75% wartości ciśnienia skurczowego krwi odpowiedniej dla wieku dziecka – zgodnie z załącznikiem,
 - b. odchylenie częstości tętna o co najmniej 25% od zakresu norm dla wieku zawartych w załączniku,
 - c. odchylenie częstości oddechu o co najmniej 25% od zakresu norm dla wieku zawartych w załączniku,
 - d. stan świadomości w skali Glasgow (GCS) równy lub poniżej 8,
 - e. saturacja krwi tętniczej równa lub poniżej 90%.
- stwierdzenie mechanizmu urazu, w tym:
 - a. uraz pod wpływem działania znacznej energii kinetycznej mogącej wskazywać na duże prawdopodobieństwo wystąpienia urazów narządów wewnętrznych u dziecka, pomimo braku widocznych obrażeń

Tabela 4. Normy fizjologiczne częstości oddychania, ciśnienia skurczowego oraz akcji serca dla dzieci w zależności od wieku.

Wiek (lata)	Liczba oddechów /min.	Skurczowe ciśnienie tętnicze	Akcja serca
>1	35	80	135
2-5	27	90	122
6-12	22	100	100
>12	16	110	75

- anatomicznych oraz istotnych zaburzeń parametrów fizjologicznych obecnych na miejscu zdarzenia,
- b. stwierdzenie urazu wielonarządowego lub śmierci innej osoby w tym samym zdarzeniu,
- c. stwierdzenie wypadnięcia z pojazdu mechanicznego, przygniecenia lub upadku ze znacznej wysokości (powyżej 3 metrów),
- d. czas wydobywania poszkodowanej osoby z pojazdu, zawaliska, gruzowiska wynoszący powyżej 20 minut.

Bardzo ważnymi kryteriami pomagającymi w kwalifikacji dziecka do leczenia w centrum urazowym są zaburzenia w parametrach fizjologicznych, które są zmienne w zależności od wieku dziecka, a których normy zostały dołączone do projektu rozporządzenia w formie załącznika (tab. 4).

Niestety do chwili obecnej przez kolejne 4 lata nie podjęto w Ministerstwie Zdrowia działań wykraczających poza prace przygotowawcze, które zostały zakończone w 2011 roku.

SZCZEGÓLNE ASPEKTY POSTĘPOWANIA PO URAZACH U DZIECI

Jak wspomniano wcześniej ciężki uraz ma nie tylko charakter fizyczny, ale w sposób niezwykle istotny może rzutować na psychikę dziecka. Badania prowadzone w ostatnich latach wykazały, że u alarmującej liczby dzieci w wyniku przebytego urazu rozwija się „zespół stresowych zaburzeń pourazowych” (PTSD – *posttraumatic stress disorder*). Zarówno ostre, jak przewlekłe zaburzenia psychologiczne po przeżytym stresie związanym z urazem są dobrze zbadane u dorosłych, ale dopiero od niedawna zostały zidentyfikowane u dzieci [7]. Ten aspekt opieki pourazowej u dzieci w Polsce wymaga odpowiednich badań oraz opracowania właściwych rozwiązań.

PODSUMOWANIE

System postępowania z pacjentami pediatrycznymi po ciężkich urazach wymaga reformy i rozwiązań podobnych jak obowiązujący w odniesieniu do pacjentów dorosłych. Powinien jednak uwzględniać specyfikę pediatrycznej opieki zdrowotnej oraz specyfikę pacjenta pediatrycznego i obowiązujące wobec tych pacjentów standardy diagnostyczno-lecznicze.

Podziękowania

Autor dziękuje za współpracę w opracowaniu koncepcji centrów urazowych dla dzieci członkom obu zespołów wymienionych w tekście pracy.

Piśmiennictwo do artykułu na str. 227

Adres do korespondencji:

Piotr Kaliciński
Klinika Chirurgii Dziecięcej i Transplantacji Narządów
Instytut Pomnik Centrum Zdrowia Dziecka
Warszawa, al. Dzieci Polskich 20
e-mail: p.kalicinski@ipczd.pl

Received: 28.08.2015

Accepted: 30.09.2015

MANAGEMENT OF LIVER TRAUMA IN CHILDREN – A SINGLE CENTER EXPERIENCE

Dorota Broniszcak, Piotr Kaliciński, Marek Szymczak, Hor Ismail, Mateusz Ciopiński, Katarzyna Woźniak-Pankowska

Department of Pediatric Surgery and Organ Transplantation, Children's Memorial Health Institute, Warsaw, Poland

Key words:

- liver trauma in children,
- conservative and surgical
- treatment of liver trauma

Abstract

Introduction. Trauma still remains the main cause of morbidity and mortality in children and adolescents. Injuries of liver account for 2–14 % of all trauma in children, taking the second place after spleen among blunt abdominal injuries. During last 20 years a lot of advances have taken place in diagnosis and strategy of treatment of liver injuries. Most liver injuries are classified as grade I – III and the majority of them are treated conservatively. Injuries classified as IV–V grade are in majority treated operatively, however there is a trend towards nonoperative treatment in severe liver trauma.

The aim of the study was to present standards of management of children with blunt liver injuries as well as our experience in that field.

Material and methods. During last 10 years there were 29 patients with blunt liver trauma treated in our center. We presented methods of treatment, early and late complications and outcome of liver trauma patients admitted to our center. Results. Twenty five patients were operated on, 4 patients were treated nonoperatively. Fifteen patients were primarily operated on in local hospitals. Twenty one (84%) patients were operated because of shock and hemodynamic instability. Follow-up ranges from 0,4 to 10,9 years (mean 5 years). Twenty eight patients (96%) are alive with good liver function.

Conclusions. Liver injuries are still related to perioperative and late complications. Treatment of liver trauma should be individualized.

AIM OF THE STUDY

The aim of the study was to present standards of management of children with blunt liver injuries as well as our experience in that field. We presented methods of treatment, complications and outcome of patients admitted to our center with blunt liver trauma.

MATERIAL AND METHODS

Between 2004 and 2014 29 patients aged from 1 to 16,5 years old (mean 10 years) following blunt liver trauma were treated in our hospital. There were 18 boys and 11 girls. The mechanism of liver disruption was blunt abdominal trauma: vehicle injury in 14 patients, bicycle injury in 5 patients, fall from height in 3 patients and other causes in 7 patients (beating, crushing). There were associated trauma in 20 patients: chest injury in 8 patients, fractures in 7 patients, spleen injury in 4 patients, head injury in 5 patients, pancreas in 3 patients, kidney in 3 patients, diaphragm rupture in 3 patients, face injury in 2 patients, mesentery injury in 1 patient, spine injury in 1 patient. Isolated liver injury was diagnosed in 9 patients.

RESULTS

Within 29 patients 26 patients (90%) were referred from local hospitals in early period after injury. Twenty five patients were treated surgically and 4 patients nonoperatively. Within 25 patients operated on isolated

liver injury was diagnosed in 8 patients, in 17 patients liver injury was a part of multiple trauma. In 19 patients trauma involved right lobe and in 4 patients left lobe, in 1 patient both lobes. Severity of liver injury was graded according to the AAST as grade I in 2 patients, II – 2 patients, III – 6 patients, IV – 8 patient and grade V – 7 patients (Fig. 1). Fifteen patients were operated on in local hospitals because of shock and hemodynamic instability at the time of admission to hospital: in 11 patients (73%) perihepatic packing was done, in 3 patients parenchymal suture and in 1 patient extrahepatic bile duct was anastomosed into Roux-en-Y loop (bile duct injury was an element of multiple injury). Thirteen patients required reexploration: in 4 hepatic resection was performed, in 8 patients tissue sealants and adhesives and argon cautery were used and in one patient reoperation of hepaticojejunostomy was performed because of bile leak. Two patients required rereexploration: one patient because of bile leak after hemihepatectomy and one underwent internal drainage of pancreatic pseudocyst. One patient died of multi organ failure (MOF).

Ten patients were operated on primarily in our hospital: in 6 patients an indication for laparotomy was hemodynamic instability, in one fever cause by large subcapsular hematoma, in one bile duct rupture, in one diaphragm rupture and in 1 patient strong abdominal pain. Three patients underwent hepatic resection (1 hemihepatectomy, 1 bisegmentectomy, 1 non anatomical resection) and in 4 patients argon cautery and tissue sealants were used. In one patient large subcapsular

Table I. Classification for liver injuries based on the Organ Injury Scale according the American

Grade		Injury description
I	hematoma laceration	subcapsular; < 10% surface area capsular tear, < 1 cm parenchymal depth
II	hematoma laceration	subcapsular; 10–50% surface area; intraparenchymal < 10 cm in diameter 1–3 cm parenchymal depth, < 10 cm in length
III	hematoma laceration	subcapsular; >50% surface area or expanding, ruptured subcapsular or parenchymal hematoma; intraparenchymal hematoma, >10 cm or expanding; >3 cm parenchymal depth
IV	laceration	parenchymal disruption involving 25–75% of hepatic lobe or 1–3 Couinaud's segments within a single lobe
V	laceration	parenchymal disruption involving >75% of hepatic lobe or >3 Couinaud's segments within a single lobe;
	vascular	juxtahepatic venous injuries, ie, retrohepatic vena cava/central major hepatic veins
VI	vascular	hepatic avulsion

hematoma was removed, in 1 patient hepaticojejunostomy was reestablished and in 1 patient operated on because of diaphragm rupture small subcapsular hematomas were diagnosed without need of intervention. One patient required reexploration because of bleeding after drain removal.

In 8 patients endoscopic retrograde cholangiopancreatography (ERCP) was performed: with stent placement and sphincterotomy in 7 patients because of bile leakage, one patient had stent inserted into Wirsung duct because of its injury. In 3 patients bile fistulae did not heal, they required: fistula suture – 1 patient, bisegmentectomy – 2 patients. In patient with pancreatic fistula leakage stopped after stent placement. One patient required cholecystectomy because of cholecystitis. In two patients angiography was performed because of hepatic artery pseudoaneurysm but without possibility of its obliteration.

There were long term complications: left lobe atrophy in 2 patients, hernia in the postoperative wound in 2 patients and digestive tract obstruction in 1 patient. Four patients were treated nonoperatively. In 1 patient isolated liver injury was diagnosed and in 3 patients – multiple injuries. In all patients abdominal pain was observed, one patient additionally vomited. All patients were hemodynamically stable, one patient required blood transfusion. In one patient left lobe was involved, in 3 patients – right lobe. Two patients underwent ERCP, sphincterotomy, stent placement and percutaneous abdominal cavity drainage – healing was observed. Follow-up ranges from 0,4 to 10,9 years (mean 5 years). Twenty eight patients (96%) are alive with good liver function.

DISCUSSION

Outcome of liver trauma depends on fast referral to hospital, resuscitation, immediate and correct diagnosis and well considered decision on management manner, infection prophylaxis and intensive care. Early symptoms of severe liver injuries following blunt abdominal trauma vary from small pain and indistinct signs on the abdominal skin to hemodynamic shock. Good general condition at the time of admission is not good indicator for severity of liver trauma. Immediate and correct diagnosis remains crucial for successful management of liver trauma. Sometimes unclear history of accident, fine or not characteristic symptoms, discrete elevation of serum bilirubin and transaminase levels, and false negative results of USG examination delay the onset of proper treatment. The range of concomitant injuries varies from 18 to 20% [1].

During last 20 years a lot of advances have taken place in diagnosis and strategy of treatment of liver injuries [2–8]. In the 1970's diagnostic peritoneal lavage was routinely performed for blunt abdominal trauma because of its high sensitivity, but its specificity was too low and resulted in negative operative exploration – during laparotomy the majority of injuries did not actively bleed. The most popular diagnostic tool is ultrasound scanning, which is noninvasive and can be done at patient's bed which is especially important in patients in hemodynamic instability. This is focused abdominal sonography for trauma (FAST). The main role of FAST is to confirm blood in the abdominal cavity. It is especially important in hemodynamically unstable

patients who require immediate decision on operation and the access choice. Abdominal computer tomography is highly recommended for evaluation of solid organ injuries for its accuracy in showing of abdominal structures. Based on radiographic imaging scoring system of the degree of liver injury was adapted to determine management, however this scoring system do not always correlate well with the need for surgical intervention (Table I). Portable and noninvasive USG examination is used as a screening of all abdominal trauma cases in our center. CT scanning is employed for more precise assessment of existing liver injury and its evolution.

Clinical assessment of the hemodynamic status is the most important for decision on surgical intervention [1–5]. Hemodynamically unstable patients and these with abdominal pain and peritonitis should be operated. Experimentally and clinically proven the ability of hepatic parenchyma to heal has allowed surgeons for inclination towards nonoperative treatment. Hemodynamic instability is defined by the need of blood transfusion. Some authors advocate surgery when blood transfusion is greater than 25 ml/kg within first 2 hours of hospitalization, the others extend the volume up to 30 or even 40–45 ml/kg without the time frame [2].

Nonoperative treatment is a standard management of stable patients and is possible in more than 90% patients (mean 75%) [8, 9]. Even high-grade injuries may be treated nonoperatively if they have response on volume resuscitation [3, 4, 8].

Most liver injuries are classified as grade I–III and the majority of them are treated conservatively (3, 9). Injuries classified as IV–V grade are in majority treated operatively, however there is a trend towards nonoperative treatment in severe liver trauma [8, 10]. Patients treated in our center are quite distinct group of patients: 26 patients out of 29 were referred from other local hospitals that account for 90% of all patients, 15 patients were operated primarily

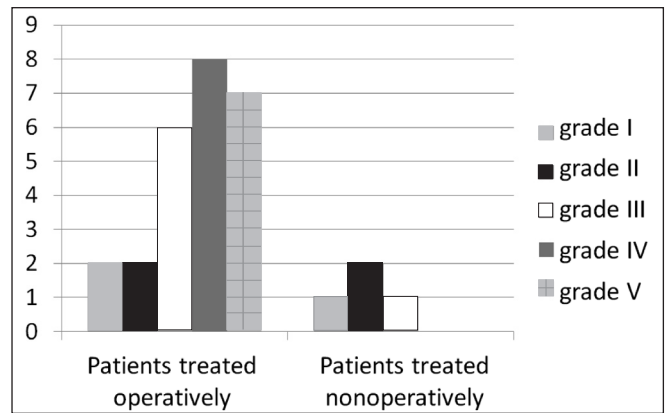


Fig. 1. Injury grade of patients treated operatively and nonoperatively according to the Organ Injury Scale according the American Association for the Surgery of Trauma.

in local hospitals because of hemodynamic shock and after that transferred to our hospital.

Other 10 patients were treated primarily in our center: in 6 patient indication for surgery was hemodynamic instability, 1 patient was febrile because of large subcapsular hematoma, in 1 patient bile duct disruption was an indication for surgery, in 1 patient diaphragm rupture, in one persistent abdominal pain. The grade of trauma of our patients was different in comparison to group of patients admitted to the standard trauma centers where the majority of patients are low – grade liver injuries (more than 75%). Within our patients 50% were grade IV and V (Fig. 1 and 2).

In our department nonoperative treatment is a standard procedure for liver trauma. Clinical assessment of the hemodynamic status together with meticulous monitoring, diagnostic imaging and laboratory data are the most

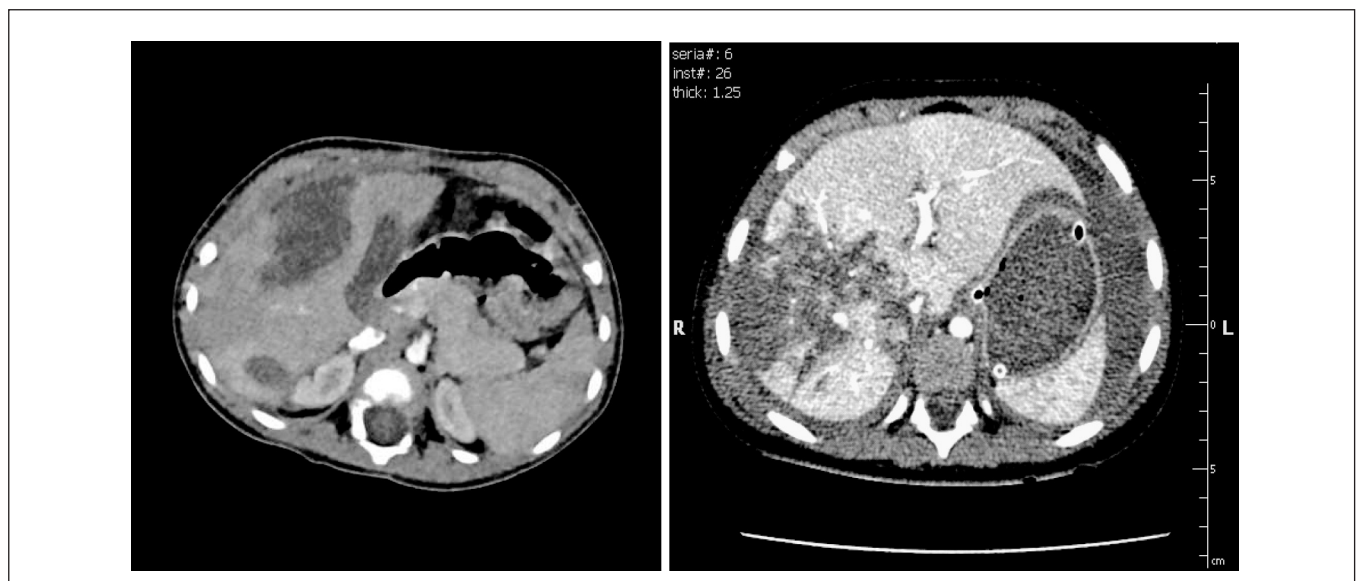


Fig 2. Computer tomography of V grade liver injury according to AAST.

important for decision on surgical intervention. Guidelines for patient's selection for nonoperative treatment are hemodynamic stability, precise CT-scanning evaluation of the injury, no concomitant intraabdominal injuries, not excessive liver – related transfusions, neurologic integrity, absence of peritoneal signs. Surgical procedures are reserved for patients hemodynamically unstable, with peritoneal signs and multiple injuries. Unstable patients require immediate exploration with initial control of bleeding, abdominal cavity decontamination and only temporary abdominal injuries treatment [11, 12, 13]. This is the idea of so called abbreviated laparotomy. Trying to arrange all abdominal injuries can aggravate coagulopathy, acidosis and hypothermia and irreversible shock.

Bilateral subcostal incision is recommended for adequate exposure of isolated liver injury, in contrary to midline incision described in majority of publications, what seems to be not sufficient. In our experience patients who had midline incision they had to be added subcostal incision to previously performed by local surgeon midline one, that dramatically improved liver exposition and allowed its operation. That cross-incision produces contraction of muscle layer of the abdomen, that together with swelling of injured liver result in problems with wound closure and development of hernia at the postoperative scar.

After opening of abdominal cavity and removal of blood clots sudden decrease of venous return and hypotension may occur caused by decompression of abdominal cavity. In case of on-going bleeding (that may results from compromised coagulation and technique problems) it is recommended to use perihepatic packing as the main hepatic hemostatic procedure. Removal of packs should be performed at 24–48 hours [11, 13]. Perihepatic packing is needed to control hepatic bleeding in approximately 60% patients with high-grade liver injuries (IV and V grade) [5, 6, 7, 11, 13].

In our material there were 11 patients (73%) within 15 transferred from local hospitals with perihepatic packing. Fifteen patients were operated in local hospitals, all of them were unstable hemodynamically and in hemorrhagic shock on admission : in 11 patients perihepatic packing was done, in 3 patients deep liver sutures were performed, one patient sustained bile duct rupture and Roux-en-Y loop reconstruction was performed in him. In 13 patients relaparotomy was performed: in 4 patients hepatic resection was performed, in 8 patients tissue sealants and adhesives and argon cautery were used and in one patient reoperation of hepaticojejunostomy was performed because of bile leak.

Other surgical procedures are used to manage liver injuries: resectional debriment, hepatorrhaphy, hepatotomy with direct suture and ligation, hepatic resection, selective hepatic artery ligation. Every of these procedures has advantages and disadvantages and none was proven to be better than the another.

The opinion on the role of hepatic resection in surgical management of liver trauma has changed during last decades and remains controversial, because of associated high mortality and morbidity (more than 50%). Hepatic

resection is used in about 2–4% of patients and was reserved only for the most severe liver injuries [5, 6, 7, 11, 13]. Lately, percentage of emergency hepatic resection in surgical procedures has been increased and was associated with good outcome and much lower mortality rates, than it was reported earlier. It is related to development in a lot of domains of medicine. The application of ultrasound dissector and special devices, as tissue sealants and adhesives and argon coagulation prevents oozing from surface of resection. The very important influence on liver surgery had experiences from liver transplantation, like liver isolation procedure attempted during hepatectomies and procurements to control hemorrhage and repair injuries in relatively dry field. Advances in perioperative intensive care improved significantly outcome of severely injured patients as well. The mortality and morbidity rates diminished as well as hospital and intensive care unit stay.

After the liver is mobilized by dividing the falciform, coronary and triangular ligaments initially control of bleeding may be achieved by portal triad occlusion (Pringle's maneuver) and total vascular exclusion (clamping of the portal triad and infrahepatic and suprahepatic vena cava). In case of unstable patients in centers not specialized in liver surgery perihepatic packing should be performer and after stabilization, patient should be referred to the liver and bile duct surgery center.

Together with nonoperative idea of treatment complications of such treatment occurred such as: recurrent or persistent bleeding, delayed hemorrhage, risk of missed injuries, persistent biliary fistulas and bilomas, abscess formation, adynamic ileus, hemobilia, bilhemia, postraumatic liver cysts, however its frequency is estimated as very low. The risk of persistent bile leakage after nonoperative treatment of liver trauma is estimated at about 4% and is more frequent after severe liver injury (8, 10). In our material bile leakage was quite high – 7 patients within 25 patients (28%) had bile duct injury that was associated with severity of liver trauma. Cholescintigraphy is diagnostic tool in recognition of bile leak.

ERCP with sphincterotomy and internal stent is the method of choice in treatment of bile leak (14). Some publications recommend elective nuclear scan in early postoperative period in order to recognize as immediate as possible bile leak and in this way to lower the incidence of late complications [14]. This management may be correct taking into account high incidence of bile duct leak in our material in patients with most severe trauma. Within 4 patients with minor liver trauma we had 2 patients with bile leak that suggests that every liver trauma even grade I and II may be associated with biliary tract injury. ERCP was successful in 4 patients within 7 treated surgically, 2 patients required bisegmentectomy in order to close bile leak, one patient had bile leak diagnosed after hemihepatectomy which required surgical repair. Rate of not diagnosed digestive tract injuries associated with abdominal trauma ranges from 2 to 3,2% [12]. In cases of nonoperative treatment late diagnosis of digestive tract injury may lead to septic complications. Rate of complications in patients treated nonoperatively is not higher in comparison to

patients treated surgically, but surgery requires more blood transfusions, hospital stay and intensive care stay are longer [1– 4, 8, 9, 10, 12]. Bleeding can be controlled in selected hemodynamically stable patients with invasive radiology methods – embolization of artery with persisting and recurrent bleeding – it is a complementary treatment, for the remaining patients classic laparotomy is recommended. The leading cause of mortality in I to III grade liver injuries is concomitant brain trauma, in patients with IV and V grade – hemorrhage and its associated complications and brain trauma [10, 12]. In our patients concomitant injuries were not life – threatening and this fact caused low mortality rate in our material.

Mortality rate in patients with liver injuries should not be more than 10% [8, 10].

In the literature the most common complications after liver injury are pulmonary, often in patients with associated chest injury. Data of our series confirm this observation too. Other complications are coagulopathy, ARDS, bile leak, liver abscess, sepsis, acute renal failure. The main cause of postoperative death is ARDS, multiorgan failure and sepsis [8, 10, 12].

CONCLUSIONS

Liver injuries are still direct risk for patients death and perioperative and late complications. Treatment of severe liver trauma should be performed in multidisciplinary centers, where appropriate resources are available to treat them and their complications. Treatment of liver trauma should be individualized and nonoperative whenever possible. The role of perihepatic packing is live – saving procedure and allows to refer patients to the hospital specialized in liver and biliary tree surgery.

REFERENCES

1. Stylianos S, Hicks BA, Abdominal and renal trauma. In: Ashcraft KW, Holcomb III GW, Murphy JP (eds). *Pediatric surgery*, 4th ed. Elsevier, 2005: 201–216.
2. Galat JA, Grisoni ER, Gauderer MW. Pediatric blunt liver injury: establishment of criteria for appropriate management. *J Pediatr Surg*. 1990 Nov;25(11):1162–1165.
3. Malhotra AK, Fabian TC, Croce MA, Gavin TJ, Kudsk KA, Minard G, Pritchard FE. Blunt hepatic injury: a paradigm shift from operative to nonoperative management in the 1990s. *Ann Surg*. 2000 Jun;231(6):804–813.
4. Pryor JP, Stafford PW, Nance ML. Severe blunt hepatic trauma in children. *J Pediatr Surg*. 2001 Jul;36(7):974–979.
5. Asensio JA, Demetriades D, Chahwan S, Gomez H, Hanpeter D, Velmahos G, Murray J, Shoemaker W, Berne TV. Approach to the management of complex hepatic injuries. *J Trauma*. 2000 Jan;48(1):66–69.
6. Asensio JA, Roldán G, Petrone P, Rojo E, Tillou A, Kuncir E, Demetriades D, Velmahos G, Murray J, Shoemaker WC, Berne TV, Chan L. Operative management and outcomes in 103 AAST-OIS grades IV and V complex hepatic injuries: trauma surgeons still need to operate, but angioembolization helps. *J Trauma*. 2003 Apr;54(4):647–653.
7. Asensio JA, Petrone P, García-Núñez L, Kimbrell B, Kuncir E. Multidisciplinary approach for the management of complex hepatic injuries AAST-OIS grades IV-V: a prospective study. *Scand J Surg*. 2007;96(3):214–220.
8. Kozar RA, Moore FA, Cothren CC, Moore EE, Sena M, Bulger EM, Miller CC, Eastridge B, Acheson E, Brundage SI, Tataria M, McCarthy M, Holcomb JB. Risk factors for hepatic morbidity following nonoperative management: multicenter study. *Arch Surg*. 2006 May;141(5):451–458.
9. Landau AB van As, Numanoglu A, Millar AJW, Rode H. Liver injuries in children: The role of selective non-operative management Injury. *Int. J. Care Injured*. 2006;37:66–71.
10. Yang JC, Sharp SW, Ostlie DJ, Holcomb III GW, St. Peter SD. Natural history of nonoperative management for grade 4 and 5 liver and spleen injuries in children. *J Pediatr Surg*. 2008;43:2264–2267.
11. Stylianos S. Abdominal packing for severe hemorrhage. *J Pediatr Surg*. 1998 Feb;33(2):339–342.
12. Leppaniemi AK, Mentula PJ, Streng MH, Koivikko MP, Handolin LE. Severe Hepatic Trauma: Nonoperative Management, Definitive Repair, or Damage Control Surgery? *World J Surg*. 2011;35:2643–2649.
13. Nicol AJ, Hommes M, Primrose R, Navsaria PH, Krige JEJ. Packing for Control of Hemorrhage in Major Liver Trauma. *World J Surg*. 2007;3:569–574.
14. Sharif K, Pimpalwar AP, John P, Johnson K, Donnel S, de Ville de Goyet J. Benefits of Early Diagnosis and Preemptive Treatment of Biliary Tract Complications After Major Blunt Liver Trauma in Children. *J Pediatr Surg*. 2002;37(9):1287–1292.

Address for correspondence:

Dorota Broniszczak
Department of Pediatric Surgery and Organ Transplantation,
Children's Memorial Health Institute, Warsaw, Poland
al. Dzieci Polskich 20, 04-730 Warszawa
tel.: 22 815 13 60
e-mail: dorbro1@poczta.onet.pl
al. Dzieci Polskich 20, 04-730 Warszawa
tel.: 22 815 13 60
e-mail: dorbro1@poczta.onet.pl

Received: 5.05.2015

Accepted: 22.06.2015

POSTĘPOWANIE PO URAZACH WĄTROBY U DZIECI – DOŚWIADCZENIA CENTRUM ZDROWIA DZIECKA W WARSZAWIE

Dorota Broniszcak, Piotr Kaliciński, Marek Szymczak, Hor Ismail, Mateusz Ciopiński, Katarzyna Woźniak-Pankowska

Klinika Chirurgii Dziecięcej i Transplantacji Narządów, Instytut „Pomnik – Centrum Zdrowia Dziecka”, Warszawa, Polska

Słowa kluczowe:

urazy wątroby u dzieci,
leczenie zachowawcze i operacyjne urazów wątroby

Streszczenie

Wstęp. Urazy są wiodącą przyczyną śmiertelności i zachorowalności u dzieci. Urazy wątroby stanowią 2–14% wszystkich urazów u dzieci i zajmują drugie miejsce po urazach śledziony wśród urazów narządów jamy brzusznej. W ciągu ostatnich 20–30 lat dokonał się znaczny postęp w rozpoznawaniu i leczeniu urazów wątroby. Większość urazów wątroby kwalifikuje się jako urazy I–III stopnia i wymagają one jedynie zachowawczego postępowania. Urazy stopnia IV i V w większości przypadków są leczone operacyjnie, jakkolwiek zauważalny jest trend w kierunku leczenia zachowawczego. Celem pracy było przedstawienie standardów leczenia urazów wątroby oraz doświadczenia swojego ośrodka na tym polu.

Materiał i metody. W ciągu ostatnich 10 lat w Klinice Chirurgii Dziecięcej i Transplantacji Narządów Centrum Zdrowia Dziecka leczono 29 dzieci z tępymi urazami wątroby. W pracy przedstawiono sposób leczenia, powikłania wczesne i późne oraz wyniki leczenia pacjentów po urazie wątroby leczonych w naszym ośrodku.

Wyniki. Dwudziestu pięciu pacjentów leczonych było operacyjnie, a 4 pacjentów – zachowawczo. Piętnastu pacjentów operowano pierwotnie poza naszym ośrodkiem. Dwudziestu jeden pacjentów spośród operowanych (84%) zakwalifikowanych było do operacji z powodu objawów wstrząsu hemodynamicznego. Okres obserwacji wynosił od 0,4 roku do 10,9 lat (średnio 5 lat). Żyje 28 z 29 pacjentów (96%). U wszystkich pacjentów obserwuje się prawidłową czynność wątroby.

Wnioski. Urazy wątroby u dzieci związane są z dużą częstością występowania powikłań okołoperacyjnych i odległych. Leczenie chirurgiczne urazów wątroby powinno być zindywidualizowane.

WSTĘP

Urazy są wiodącą przyczyną śmiertelności i zachorowalności u dzieci w wieku 1–14 lat mimo znacznego postępu w leczeniu urazów, jaki dokonał się na przestrzeni ostatnich lat.

Urazy wątroby stanowią 2–14% wszystkich urazów u dzieci i zajmują drugie miejsce, po urazach śledziony, wśród urazów narządów jamy brzusznej. Często związane są z innymi urazami. Najczęstszą przyczyną urazów są wypadki komunikacyjne, także rowerowe, upadki z wysokości i uderzenia w brzuch [1].

Urazy wątroby najczęściej dotyczą dzieci w wieku 3–11 lat; chłopcy doznają urazów dwa razy częściej niż dziewczynki. Zwykle uraz dotyczy prawego płata. Ciężkie urazy, IV i V stopnia wg Amerykańskiego Towarzystwa Chirurgii Urazowej (American Association for the Surgery of Trauma), stanowią 10–30% wszystkich urazów wątroby. Na ogół urazy wątroby są urazami tępymi. Tępe urazy jamy brzusznej stanowią 8–12% wszystkich tępych urazów u dzieci, a mechanizm ich powstawania to zgniecenie narządu przez dociśnięcie go do kręgosłupa lub oderwanie przyczepów wraz z naczyniami od tylnej ściany jamy brzusznej [1].

Brzuch dziecka jest bardziej podatny na urazy niż brzuch osoby dorosłej, choć zewnętrzne objawy urazu mogą być niewielkie. Żebra dzieci w znacznej części są zbudowane z tkanki chrzęstnej, co powoduje, że są bardziej elastyczne i osłaniają jedynie najwyższą część jamy brzusznej. Masa

mięśniowa i tkanka tłuszczowa są u dzieci słabiej rozwinięte niż u dorosłych, w efekcie czego niedostateczna jest osłona narządów wewnątrzbrzusznych, a stosunek wielkości tych narządów do objętości całej jamy jest większy niż w przypadku dorosłych. Siły działające na brzuch i klatkę piersiową są zatem łatwo przenoszone na głębiej położone narządy, a energia kinetyczna urazu w przypadku dziecka gromadzi się na mniejszej powierzchni niż u dorosłego. Głowa dziecka ma względnie dużą masę w porównaniu z resztą ciała, dlatego dziecko najczęściej uderza głową. Urazy głowy stanowią 50% wszystkich urazów i często towarzyszą urazom jamy brzusznej. Dzieci dodatkowo predysponowane są do urazów mnogich [1].

CEL PRACY

Celem pracy było przedstawienie standardów postępowania po urazach wątroby u dzieci i przedstawienie na tym tle doświadczenia naszego ośrodka w leczeniu urazów wątroby. Przedstawiono sposób leczenia, powikłania wczesne i późne oraz wyniki leczenia pacjentów po urazie wątroby leczonych w naszym ośrodku.

MATERIAŁ I METODY

W latach 2004–2014 w Klinice Chirurgii Dziecięcej i Transplantacji Narządów Centrum Zdrowia Dziecka leczono 29 pacjentów z urazami wątroby w wieku od 1 do 16,5 roku (średnio 10 lat). Wśród nich było 18 chłopców

i 11 dziewczynek. U wszystkich pacjentów do uszkodzenia wątroby doszło w wyniku tępego urazu jamy brzusznej. Wypadek komunikacyjny był przyczyną urazu u 14 pacjentów, upadek z roweru u 5 pacjentów, upadek z wysokości u 3 pacjentów, a inne przyczyny (kopnięcie, przygniecenie) u 7 pacjentów. U 9 pacjentów stwierdzono izolowany uraz wątroby, w 20 przypadkach uraz wątroby był elementem urazu wielonarządowego. Najczęściej urazem towarzyszącym były urazy płuc (u 8 pacjentów) oraz złamania kończyn (u 7 pacjentów). Uraz śledziony stwierdzono u 4 pacjentów, urazy ośrodkowego układu nerwowego u 5 pacjentów, urazy trzustki u 3 pacjentów, urazy nerki u 3 pacjentów, pęknięcie przepony u 3 pacjentów, urazy twarzoczaszki u 2 pacjentów, krwiak krezki u jednego pacjenta i uraz rdzenia kręgowego również u jednego pacjenta.

WYNIKI

Spośród 29 pacjentów 26 (90%) przekazano z innych ośrodków bardzo wcześnie po urazie. Dwudziestu pięciu pacjentów leczonych było operacyjnie, a 4 zachowawczo.

Wśród 25 pacjentów leczonych operacyjnie izolowany uraz wątroby stwierdzono u 8 pacjentów, a wielonarządowy u 17. Uraz dotyczył prawego płata u 19 pacjentów, lewego płata u 4 pacjentów, a obu płatów u 1 pacjenta. Stwierdzono następujące stopnie urazu wg AAST: I stopień – u 2 pacjentów, II stopień – u 2 pacjentów, III stopień – u 6 pacjentów, IV stopień – u 8 pacjentów, V stopień – u 7 pacjentów (wykres 1).

Piętnastu pacjentów operowano pierwotnie poza IP – CZD, wszyscy ci pacjenci byli w stanie wstrząsu i niestabilni hemodynamicznie: u 11 pacjentów (73%) wykonano tamponadę okołowątrobową, u 3 pacjentów zszyte pęknięcia w wątrobie. Jeden pacjent miał rozerwane drogi żółciowe, które zespolono do pętli Roux-Y (uraz dróg żółciowych był jednym z elementów urazu wielonarządowego obejmującego rozkawałkowanie śledziony oraz pęknięcie przepony i nerki). Trzynastu pacjentów reoperowano w IP – CZD: u 4 pacjentów wykonano resekcję wątroby (2 hemihepatektomie, 1 bisegmentektomię, 1 nieanatomiczną resekcję wątroby), u 8 zaopatrzono pęknięcia mięszu za pomocą koagulacji argonowej i materiałów hemostatycznych, u 1 pacjenta wykonano rezespolenie dróg żółciowych do pętli Roux-Y z powodu przecieku żółci. Dwóch pacjentów wymagało kolejnej reoperacji: 1 pacjent zaopatrzenia przetoki żółciowej po hemihepatektomii, 1 pacjent drenażu wewnętrznego torbieli trzustki. Zmarł 1 pacjent – w 9. dobie po urazie z powodu niewydolności wielonarządowej.

Dziesięciu pacjentów było leczonych operacyjnie pierwotnie w IP – CZD: u 6 pacjentów wskazaniem do operacji była niestabilność hemodynamiczna, u 1 pacjenta nawracające stany gorączkowe z powodu krwiaka podtorebkowego, u jednego rozerwanie dróg żółciowych, u jednego rozerwanie przepony, u 1 silny ból brzucha. Wykonano 3 resekcje wątroby (1 hemihepatektomię, 1 bisegmentektomię, 1 resekcję nieanatomiczną) oraz 4 zaopatrzenia pęknięcia przy użyciu materiału hemostatycznego. U jednego pacjenta usunięto masywny krwiak podtorebkowy z powodu gorączki, u 1 pacjenta zespolono drogi żółciowe do pętli Roux-Y z powodu ich rozerwania, 1 laparotomię wykonano

z innych wskazań (rozerwanie kopuły przepony), niewielkie krwiaki podtorebkowe nie wymagały zaopatrzenia. Jeden pacjent wymagał reoperacji z powodu krwawienia po usunięciu drenażu.

U 8 pacjentów wykonano wsteczną endoskopową cholangiopankreatografię: 7 pacjentom założono stent do dróg żółciowych i wykonano sfinkterotomię z powodu przetoki żółciowej, 1 pacjentowi założono stent do przewodu Wirsunga z powodu jego uszkodzenia. U 3 pacjentów niemożliwe było wygojenie przetoki żółciowej na stencie: u 2 z nich usunięto oderwane segmenty II i III, u 1 pacjenta zszyto przetokę na powierzchni wątroby po hemihepatektomii wykonanej z powodu urazu. U pacjenta z założoną protezą do przewodu Wirsunga uzyskano wygojenie przetoki, jednak był on operowany z powodu przetoki z zespolenia przewodowo-jelitowego wykonanego w innym ośrodku. U jednego pacjenta, u którego uzyskano wygojenie przetoki na stencie, zdiagnozowano zapalenie pęcherzyka żółciowego, które wymagało cholecystektomii. U dwóch pacjentów wykonano angiografię, uwidaczniając tętniaka rzekomego w lewej tętnicy wątrobowej bez możliwości jego obliteracji.

Obserwowano następujące odległe powikłania po urazach wątroby: zanik lewego płata wątroby u 2 pacjentów, przepuklina w bliźnie pooperacyjnej u 2 pacjentów, niedrożność zrostową u 1 pacjenta.

Czterech pacjentów leczono zachowawczo. U jednego pacjenta był to uraz izolowany, u 3 zaś wielonarządowy. U wszystkich pacjentów stwierdzono bóle brzucha, u jednego dodatkowo wymioty. Wszyscy byli stabilni hemodynamicznie, ale u jednego stwierdzono anemizację. U 3 pacjentów uraz dotyczył prawego płata, u 1 pacjenta – lewego. Stwierdzono następujące stopnie urazu wątroby wg AAST: I stopień – u 1 pacjenta, II stopień – u 2 pacjentów, III stopień – u 1 pacjenta. Dwóch pacjentów wymagało ECPW, sfinkterotomii i stentowania dróg żółciowych oraz przezskórnego drenażu jamy otrzewnej z powodu przetoki żółciowej – uzyskano wygojenie.

Okres obserwacji wynosi od 0,4 roku do 10,9 lat (średnio 5 lat). Żyje 28 z 29 pacjentów (96%). U wszystkich pacjentów zachowana jest prawidłowa funkcja wątroby.

OMÓWIENIE

Na wynik leczenia urazów wątroby wpływają następujące czynniki: szybki transport do szpitala, postępowanie przeciwwstrząsowe, szybka diagnostyka i decyzja o sposobie leczenia, profilaktyka zakażeń oraz intensywna opieka.

Wczesne objawy urazu wątroby mogą być różne, począwszy od dyskretnego bólu jamy brzusznej, a skończywszy na ewidentnych zewnętrznych objawach w powłokach i wstrząsie hemodynamicznym. Czasem niejasny wywiad (brak obecności dorosłego w chwili wypadku), towarzyszące obrażenia ośrodkowego układu nerwowego, niespecyficzne objawy, niewielkie podwyższenie wskaźników uszkodzenia wątroby i negatywny obraz badania ultrasonograficznego mogą przyczynić się do opóźnienia wdrożenia właściwego leczenia. Dobry stan ogólny przy przyjęciu do szpitala nie jest wykładnikiem ciężkości urazu. Współczynnik towarzyszących urazów wynosi 18–20%, co pogarsza rokowanie [1].

Tabela I. Stopnie urazu wątroby wg Amerykańskiego Towarzystwa Chirurgii Urazowej

Stopień	Rodzaj urazu	Opis
I	Krwiak podtorebkowy Rozerwanie	Podtorebkowy nienarastający, < 10% powierzchni Rozdarcie torebki niekrwawiące, < 1 cm w głąb mięszu
II	Krwiak Rozerwanie	Podtorebkowy nienarastający, 10–50% powierzchni, lub śródmięszowy nienarastający, < 2 cm średnicy Rozdarcie torebki, czynne krwawienie, 1–3 cm w głąb mięszu, < 10 cm długości
III	Krwiak Rozerwanie	Podtorebkowy > 50% powierzchni lub narastający; pęknięty krwiak podtorebkowy z czynnym krwawieniem; śródmięszowy krwiak > 2 cm średnicy lub narastający > 3 cm w głąb mięszu
IV	Krwiak Rozerwanie	Pęknięty krwiak śródwątrobowy z czynnym krwawieniem Rozerwanie mięszu obejmujące 25–50% płata wątroby
V	Rozerwanie Uszkodzenia naczyń	Rozerwanie mięszu obejmujące ponad 50% płata wątroby Uszkodzenia zawątrobowego odcinka żyły głównej dolnej lub głównych żył wątrobowych
VI	Uszkodzenia naczyń	Oderwanie wątroby

W ciągu ostatnich 20–30 lat nastąpił olbrzymi postęp w rozpoznawaniu i leczeniu urazów wątroby [2–8]. W latach 70. diagnostyczne płukanie otrzewnej wykonywane było rutynowo w urazach jamy brzusznej. Jego czułość była bardzo wysoka, specyficzność zaś bardzo niska: w trakcie operacji w przypadku większości urazów nie występuje czynne krwawienie.

Badanie ultrasonograficzne jest obecnie podstawowym badaniem wykonywanym po badaniu przedmiotowym pacjenta. Jest to tzw. USG zorientowane na urazy jamy brzusznej (FAST – *focused abdominal sonography for trauma*). Główne zadania FAST to potwierdzenie obecności krwi w jamie otrzewnej. Badanie to jest szczególnie ważne u chorych niestabilnych hemodynamicznie wymagających szybkiego podjęcia decyzji dotyczących wykonania operacji oraz wybrania najlepszego dostępu do jamy otrzewnej. U chorych w stanie stabilnym wykonuje się tomografię komputerową, która jest najbardziej rekomendowanym badaniem ze względu na dużą dokładność i czułość w wykrywaniu i ocenianiu stopnia urazu. Na podstawie obrazów tomografii komputerowej opracowano system gradacji urazów wątroby, który jest punktem wyjścia do określenia sposobu leczenia, chociaż system ten nie zawsze koreluje z potrzebą interwencji chirurgicznej (tab. I). Przyłóżkowe badanie ultrasonograficzne jest pierwszym badaniem obrazowym wykonywanym w naszym ośrodku w celu wstępnej oceny pacjenta po urazie

jamy brzusznej. Tomografia komputerowa służy bardziej precyzyjnej ocenie urazu, a w późniejszym okresie ocenie ewolucji zmian.

Podstawą leczenia jest zidentyfikowanie pacjentów wymagających natychmiastowej operacji lub co najmniej intensywnej diagnostyki [1–5]. Wystąpienie objawów brzusznych i zaburzeń hemodynamicznych decyduje o przewiezieniu pacjenta na blok operacyjny. Zdolność mięszu wątroby do gojenia się i regeneracji została udowodniona zarówno eksperymentalnie, jak i klinicznie i to ona pozwala na coraz częstsze stosowanie zachowawczych metod leczenia urazów wątroby. Krwawienie z nerki, śledziony i wątroby ma tendencję do samoograniczenia, co spowodowało, że w przypadku większości urazów przyjmuje się postawę wyczekującą, chyba że pacjent ma objawy wstrząsu lub wymaga przetoczeń dużych ilości preparatów krwiopochodnych. Niektórzy autorzy zalecają operowanie pacjenta, jeśli zapotrzebowanie na krew jest większe niż 25 ml/kg mc. w czasie pierwszych 2 godzin hospitalizacji, inni granice te rozszerzają do 30, a nawet 40–45 ml/kg mc. niezależnie od czasu wystąpienia takiego zapotrzebowania na przetoczenie krwi [2].

Leczenie zachowawcze jest obecnie standardowym postępowaniem u stabilnych pacjentów i możliwe jest u ponad 90% pacjentów pediatrycznych (średnio 75%) [8, 9]. Nawet ciężkie urazy mogą być leczone zachowawczo, jeśli pacjent odpowiada na postępowanie resuscytacyjne [3, 4, 8].

Większość urazów wątroby jest kwalifikowana jako urazy I–III stopnia i wymaga jedynie zachowawczego postępowania [3, 9]. Urazy stopnia IV i V w większości przypadków leczone są operacyjnie, jakkolwiek zauważalny jest trend w kierunku leczenia nieoperacyjnego, jeśli tylko jest to możliwe [8, 10].

Pacjenci naszego oddziału stanowią szczególną grupę pacjentów z urazem wątroby: 26 spośród 29 pacjentów zostało przekazanych z innych ośrodków, co stanowiło 90% pacjentów. 15 pacjentów było już operowanych w pierwotnym ośrodku z powodu wstrząsu hemodynamicznego. Dalszych 10 pacjentów było leczonych operacyjnie w naszym ośrodku: u 6 pacjentów wskazaniem do operacji była niestabilność hemodynamiczna, u czterech pozostałych kolejno: nawracające stany gorączkowe z powodu krwaka podtorebkowego, rozerwanie dróg żółciowych, rozerwanie przepony i silny ból brzucha. Przeważający w naszej grupie pacjentów profil stopni urazów wątroby różnił się od profili przedstawianych przez ośrodki zajmujące się traumatologią, gdzie zdecydowaną większość stanowią pacjenci z niższymi stopniami urazu (ponad 75%). Wśród naszych pacjentów 50% stanowili pacjenci z urazami IV i V stopnia (ryc. 1 i 2).

Także w naszym ośrodku standardem postępowania jest leczenie zachowawcze polegające na dokładnym monitorowaniu pacjenta oraz wykonywaniu regularnych badań obrazowych i laboratoryjnych. Pacjenci, którzy mogą być leczeni zachowawczo, powinni spełniać określone warunki (są stabilni hemodynamicznie, nie wymagają znacznych przetoczeń masy erytrocytarnej, nie mają towarzyszących urazów wewnątrzbrzusznych, objawów neurologicznych ani objawów otrzewnowych, zasięg urazu jest dokładnie oceniony w TK). W przypadku niestabilności hemodynamicznej i występowania objawów otrzewnowych z towarzyszącym narastaniem ilości płynu w jamie brzusznej pacjenta kwalifikuje się do laparotomii.

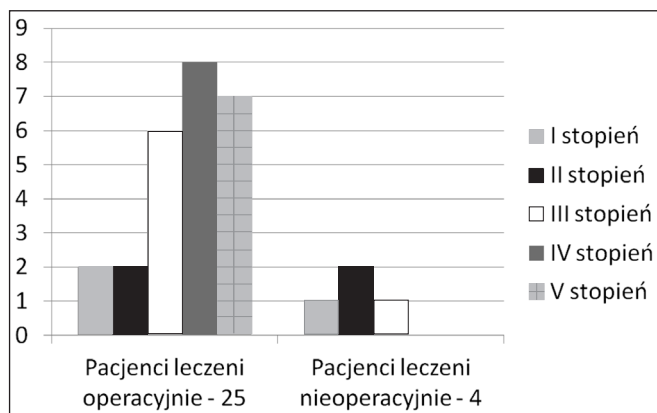
U chorych niestabilnych hemodynamicznie zalecana strategia operacyjna polega na jak najszybszym i najprostszym zatrzymaniu krwotoku, dekontaminacji jamy brzusznej

i tylko tymczasowym zaopatrzeniu innych uszkodzeń narządów [11, 12, 13]. Jest to tzw. skrócona laparotomia (*abbreviated laparotomy*). Dążenie do ostatecznego zaopatrzenia wszystkich urazów może doprowadzić do nasilenia koagulopatii, kwasicy i wyziębienia oraz nieodwracalnego wstrząsu.

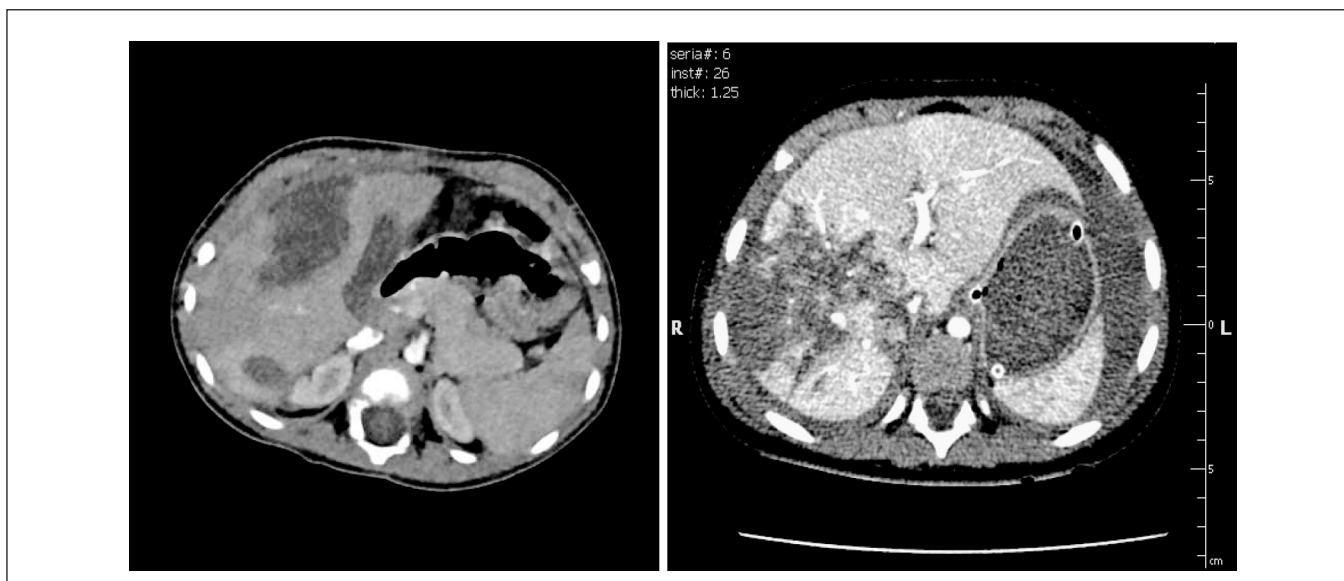
Przez większość ośrodków zalecane jest cięcie pośrodkowe z ewentualnym docięciem w bok, jakkolwiek w przypadkach izolowanych urazów wątroby lepsze jest obustronne cięcie podżebrów z możliwością docięcia w górę w linii pośrodkowej. Cięcie pośrodkowe, zalecane w większości publikacji, nie daje wystarczającej ekspozycji wątroby. Z doświadczenia naszego ośrodka wynika, że pacjenci, którzy mieli uprzednio wykonane cięcie pośrodkowe w innym ośrodku, i tak wymagają docięcia rany na boki w celu wykonania naprawczej operacji wątroby. Takie cięcie może sprawiać trudności związane z zamknięciem jamy brzusznej lub powstaniem przepukliny w bliźnie.

Po otwarciu jamy brzusznej i usunięciu skrzepów można liczyć się gwałtownym spadkiem ciśnienia tętniczego spowodowanym dekompresją jamy brzusznej. W przypadku braku możliwości zaopatrzenia krwawienia (co może wynikać z samej intensywności krwawienia lub ograniczeń technicznych zespołu operacyjnego) wskazane jest zastosowanie tamponady okołowątrobowej (*perihepatic packing*) polegającej na obłożeniu wątroby wieloma złożonymi serwetami z gazy, tak aby ucisnąć rany mięszu. Jamę brzuszną zamyka się szczelnie na 24–48 godzin [11, 13]. Po ustabilizowaniu hemodynamicznym pacjenta wykonuje się powtórny laparotomię, w czasie której usuwa się serwety i naprawia obrażenia. Potrzebę wykonania tamponady okołowątrobowej ocenia się nawet na około 60% w ciężkich urazach wątroby (IV i V stopień) [5, 6, 7, 11, 13]. W przedstawionej grupie pacjentów 15 z nich operowano pierwotnie poza naszym ośrodkiem. Wszyscy ci pacjenci byli w stanie wstrząsu i niestabilni hemodynamicznie i aż u 11 (73%) wykonano tamponadę okołowątrobową. Po ustabilizowaniu stanu ogólnego pacjenci ci mieli usunięte serwety i u 8 z nich pęknięcia w wątrobie wymagały jedynie zaopatrzenia przy pomocy koagulacji argonowej i materiałów hemostatycznych. Tylko 3 pacjentów wymagało poszerzenia zakresu operacji do resekcji części wątroby.

Inne techniki operacyjnego leczenia urazów wątroby to: usunięcie martwiczych tkanek, zszycie wątroby, resekcja mięszu anatomiczna i nieanatomiczna oraz podwiązanie naczyń pod kontrolą wzroku. Każda z tych metod ma wady i zalety – nie udowodniono wyższości żadnej z nich. Resekcja części wątroby pozostaje metodą dość kontrowersyjną z powodu wysokiej śmiertelności i powikłań pooperacyjnych (powyżej 50%). Znajduje ona zastosowanie jedynie u 2–4% pacjentów z najcięższymi urazami wątroby [5–7, 11, 13]. W ciągu ostatnich lat obserwuje się jednak poprawę wyników leczenia za pomocą resekcji mięszu, do czego przyczynił się rozwój techniki operacyjnej oraz przyrządów do wykonywania resekcji i hemostazy (CUSA – *cavitron ultrasonic surgical aspirator*, koagulacja bipolarna, koagulacja argonowa), a także polepszenie jakości materiałów hemostatycznych. Bardzo ważny wpływ na poprawę wyników ma również doświadczenie wyniesione



Ryc. 1. Stopień urazu u pacjentów leczonych operacyjnie i nieoperacyjnie wg klasyfikacji AAST (Amerykańskiego Towarzystwa Chirurgii Urazowej)



Ryc. 2. Tomografia komputerowa pacjentów z V stopniem urazu wątroby wg AAST (Amerykańskiego Towarzystwa Chirurgii Urazowej).

z operacji przeszczepienia wątroby (procedury izolacji naczyń wątroby stosowane w czasie hepatektomii lub pobrania wątroby w celu opanowania krwawienia i wykonania operacji naprawczej w suchym polu operacyjnym). Również postęp w opiece okołoperacyjnej przyczynił się znacząco do poprawy wyników leczenia pacjentów po ciężkich urazach wątroby. Spowodowało to zmniejszenie śmiertelności okołoperacyjnej, zmniejszyło częstość występowania powikłań oraz skróciło pobyt w szpitalu.

W trakcie zabiegu, po uprzednim uruchomieniu więzadeł wątroby, pomocne jest czasowe zaciśnięcie więzadła wątrobowo-dwunastniczego (manewr Pringle'a) lub wręcz całkowite wyłączenie wątroby z krążenia (*total vascular exclusion*), polegające na całkowitym zamknięciu wszystkich naczyń doprowadzających (żyła wrotna i tętnica wątrobową) oraz odprowadzających (żyła główna dolna nad i pod wątrobą) krew z wątroby. W przypadku chorych niestabilnych, zwłaszcza w ośrodkach niespecjalizujących się w chirurgii wątroby, po wykonaniu tamponady okołowątrobowej i po ustabilizowaniu pacjenta wskazane jest przesłanie go do ośrodka specjalizującego się w chirurgii wątroby i dróg żółciowych.

Wraz z wprowadzeniem w życie idei nieoperacyjnego leczenia urazów wątroby pojawiły się także jego powikłania, takie jak opóźnione krwawienie, nawracające lub uporczywe krwawienie, ryzyko przeoczenia urazu, zwłaszcza przewodu pokarmowego, przetrwała przetoka żółciowa lub krwawienie do dróg żółciowych bądź powstanie ropnia lub torbieli wewnątrzwątrobowej. Częstość występowania tych powikłań pozostaje jednak dość mała. Ryzyko przetrwałego przecieku żółci w przypadku zachowawczego leczenia urazów wątroby wynosi około 4%; rośnie ono wraz z ciężkością urazu do kilkunastu procent [8, 10]. W naszym materiale przetoki żółciowe stwierdziliśmy dość często – u 7 pacjentów spośród 25 leczonych operacyjnie (28%), co wynikało

ze specyfiki grupy chorych z najcięższymi urazami. Badaniem obrazowym z wyboru jest scyntygrafia dynamiczna wątroby, natomiast podstawową metodą leczenia – wsteczna endoskopowa cholangiopankreatografia ze sfinkterotomią i umiejscowieniem stentu w drogach żółciowych [14]. Niektórzy autorzy postulują rutynowe wykonywanie badania scyntygraficznego wątroby w celu wykluczenia przetoki żółciowej we wczesnym okresie po urazie, uzasadniając to mniejszą częstością występowania późnych powikłań [14]. Biorąc pod uwagę wskaźnik powikłań żółciowych po urazie wątroby w naszym materiale, takie postępowanie może być uzasadnione, zwłaszcza u pacjentów z cięższymi urazami, chociaż 2 pacjentów spośród 4 leczonych zachowawczo także miało przetoki, z czego wynika, że niższy stopień urazu mięszu wątroby nie powinien wykluczać urazu dróg żółciowych. Leczenie endoskopowe było skuteczne w 4 na 7 przypadków pacjentów leczonych operacyjnie. Dwóch pacjentów wymagało resekcji II i III segmentu wątroby w celu zaopatrzenia przecieku żółci, jeden pacjent miał przetokę po hemihepatektomii, która również wymagała operacji. Odsetek nierozpoznanych towarzyszących urazów przewodu pokarmowego wymagających późniejszej operacji wynosi 2–3,2% [12]. W przypadku podjęcia leczenia nieoperacyjnego opóźnione rozpoznanie urazu przewodu pokarmowego może przyczynić się do rozwoju powikłań septycznych.

Odsetek powikłań u osób leczonych zachowawczo nie jest większy niż w przypadku osób leczonych operacyjnie. Leczenie operacyjne wymaga większych przetoczeń masy erytrocytarnej niż leczenie zachowawcze oraz dłuższego czasu pobytu na oddziale intensywnej terapii i dłuższej hospitalizacji [1–4, 8–10, 12].

W niektórych ośrodkach i u wybranej grupy pacjentów można zatrzymać krwawienie metodami radiologii interwencyjnej – embolizacja u stabilnych chorych z utrzy-

mującym się krwawieniem staje się postępowaniem uzupełniającym leczenie nieoperacyjne. Pacjenci ci stanowią jednak mniejszość, u większości pacjentów konieczna jest klasyczna laparotomia.

Główną przyczyną śmiertelności w grupie pacjentów z urazami wątroby stopnia I–III są urazy towarzyszące, zwłaszcza urazy ośrodkowego układu nerwowego. W grupie z urazami wątroby stopnia IV i V zgony powodują najczęściej krwotoki i towarzyszące urazy głowy [10, 12]. W naszym materiale towarzyszące urazy nie zagrażały życiu pacjentów, co przyczyniło się do niskiej śmiertelności. Obecnie uważa się że śmiertelność w urazach wątroby nawet wyższego stopnia (IV i V) nie powinna przekraczać 10% [8, 10]. Najczęstsze powikłania po urazach wątroby to: koagulopatia, ARDS (zespół ostrej niewydolności oddechowej), przetoka żółciowa, ropień wątroby, uogólnione zakażenie i ostra niewydolność nerek. Najczęstszymi przyczynami zgonu są: ARDS, MOF (zespół niewydolności wielonarządowej) i uogólnione zakażenie [8, 10, 12].

PODSUMOWANIE

Podsumowując, można stwierdzić, że uraz wątroby, zarówno izolowany, jak i stanowiący element urazu wielonarządowego, stanowi bezpośrednie zagrożenie życia dziecka oraz zwykle jest związany z dużą częstością występowania powikłań okołoperacyjnych i odległych. Pacjenci z urazem wątroby wymagają odpowiedniego postępowania diagnostycznego, leczenia zachowawczego oraz stosowania indywidualnie dobieranych metod leczenia zabiegowego (radiologia interwencyjna, endoskopia zabiegowa, chirurgia). Leczenie chirurgiczne powinno być zindywidualizowane i maksymalnie oszczędzające. Tamponada okołowątrobową często jest zabiegiem ratującym życie pacjenta i pozwalającym na przeniesienie go do ośrodka wielodyscyplinarnego specjalizującego się w chirurgii wątroby i dróg żółciowych.

Piśmiennictwo do artykułu na str. 124

ADRES DO KORESPONDENCJI:

Dorota Broniszczyk
Klinika Chirurgii Dziecięcej i Transplantacji Narządów,
Instytut „Pomnik – Centrum Zdrowia Dziecka”
al. Dzieci Polskich 20
04-730 Warszawa
tel.: 22 815 13 60
e-mail: dorbro1@poczta.onet.pl

Nadesłano: 5.05.2015
Zaakceptowano: 22.06.2015

THE MANAGEMENT OF HEAD INJURIES IN CHILDREN AT THE CHILDREN'S MEMORIAL HEALTH INSTITUTE

Przemysław Łaniewski-WoŹłk

The Department of Anesthesiology and Intensive Therapy
The Children's Memorial Health Institute

Key words:

- traumatic brain injuries in children
- hypotension
- hypoxia
- treatment in Children's Memorial Health Institute

ABSTRACT

The mortality rate in severe traumatic brain injuries (TBI – Traumatic Brain Injury –) in children is still 50%. In 2003 and 2012 the guidelines for severe TBI treatment were published. Hypotension and hypoxia are the most important risk factors for the poor outcome in children with TBI (regardless of age). Therefore, one should focus on treating them as early as possible. Further therapy must be based on the multi-parameter monitoring of the patient's condition and repeated imaging studies as indicated in the published guidelines. The scheme of such treatment proceeded in the Children's Memorial Health Institute is described in the following paper.

INTRODUCTION

In children dying from severe injury, intracranial hypertension (high intracranial pressure - ICP) ceasing the brain blood flow is the cause of death in 80% of cases. Intracranial pressure develops rapidly, so the treatment must be active and conducted according to the protocol just from the site of the injury, via the ED up to the operating room or intensive care unit (ICU). Despite numerous studies, no single method of the treatment, surgery or pharmacology, is associated with a spectacular improvement in the final outcome [1]. Therefore, one should focus on avoiding situations that have confirmed negative impact on the outcome. Despite the overall progress expressed in a reduction in mortality from 50% to 25%, the mortality rate in children is still high - about 50%. The guidelines for the treatment of severe head injuries in children were published in 2003 and 2012 [2]. Below, we discuss the principles of the treatment in the Children's Memorial Health Institute, which are based on the last version of the abovementioned recommendations.

THE PATHOPHYSIOLOGY OF THE HEAD INJURY

Under the term the severe head injury one mainly understand the direct damage to brain tissue. The injury may be blunt (more common in children) or penetrating. In the former head structures experience large accelerations, and the injury is caused by the inertia forces, e.g. during agitation or violent rotation. In the latter there is a situation in which the direct destruction of head structures by a sharp object takes place. The injury is associated with quick dispersion of the kinetic energy of the head or the

agent acting from the outside (emergency braking against the obstacle, a speeding object, the shock wave after the explosion). In both cases, inside the head a shock wave with varying intensity is created. When moving, it damages encountered structures, often far from the impact site.

The assessment of the consciousness state at the site of the injury is an important source of information about the severity of the original injury. The Glasgow Coma Scale (GCS) is used in this purpose [3]. The pediatric GCS (Table 1) was published in 1985, and after validation in 1997 [4] it is a widely accepted tool used at all stages of treatment [5]. The early assessment is important, because the administration of sedative drugs in more than half of the victims of trauma impairs proper neurological assessment on admission to the hospital. The computed tomography (CT) image is the basis for assessing: the extent and location of the original injury, the risk for intracranial hypertension development and indications for the early intervention. The description of first CT must include the measurement of the lateral shift of structures located above the tent, the condition of cisterns at the base of the brain, the hematoma volume, and the presence of small hemorrhagic foci. CT images are judged by Marshall's classification [6]. During the subsequent therapy stages, CT is also used to explain the causes of patient's state deterioration and not obtaining the response to the treatment. The blocking of free movement of cerebrospinal fluid between the compartments of the intracranial space by the shifted brain structures may cause the rapid development of intracranial hypertension and blood flow stop in the brain. Even slight shifts of brain structures are an alarming sign of threatening intracranial hypertension.

SECONDARY INJURY

The primary injury initiates in the brain the sequence of events and processes known as the secondary injury. It applies to all functions and structures.

Neuronal damage disorganizes the neuronal network, what, as one can imagine is the cause of loss of consciousness. Axonal damage alters the structure of network connections in a sustainable manner. Certain neurons undergo necrosis immediately after the injury, and some enters the pathway leading over time to apoptosis. Astrocyte transport function is disturbed, which increases the disintegration of the neuronal network and accelerates neurons necrosis. Astrocytes get swelling because they accumulate the excessive amount of osmotically active substances released into the environment during the injury.

The cells of the brain tissue, which normally are immunologically inactive, under the influence of the injury they change the phenotype and present on their surface receptors recognized by the immune system as well as they start to produce inflammatory proteins.

The blood vessels are damaged. Small or large hematomas develop. They have a multiple effect. They can cause the mass effect compressing the surrounding tissues and impairing their blood supply. Clots controlling the bleeding lead to ischemia development in originally undamaged tissue. The extravasation of immunocompetent cells into the brain tissue increases and sustains the inflammation, which affects all components of the brain tissue. As a consequence it increases the permeability of the blood-brain barrier, through which the inflammatory mediators are transported and cause the systemic inflammatory state.

The endothelium loses its ability to dilate vascular smooth muscles, which causes their contraction lasting several hours with secondary decrease in cerebral blood flow and the increased risk of ischemia, particularly if accompanied by episodes of arterial hypotension. The episode of hypotension is a decrease in systolic blood pressure below 90 mmHg or below the 5th percentile for the given age for more than 5 minutes [7]. The European Resuscitation Council guidelines, based on the cited reference, recommend the following safety borders of systolic blood pressure (SABP). They also should also be used in the injury treatment: in term neonates from day 0 to day 28 SABP ≥ 60 mmHg; in infants from 1 to 12 months SABP ≥ 70 mmHg; in children from 1 to 9 years SABP $\geq 70 + (2 \times \text{age in years})$ mmHg; in children ≥ 10 years SABP ≥ 90 mmHg [8].

The head injury causes loss of consciousness, leading to upper airway obstruction or respiratory arrest, and as a consequence to cerebral hypoxia. This is particularly common in children due to characteristic for them high oxygen consumption, narrow airways and small oxygen reserve in lungs. Hyperventilation, which can occur soon after the injury or can be the result of excessive ventilation during emergency treatments, increases ischemia as well as hypotension [9].

Blood pressure may rise rapidly at the time of the injury, and then fall below normal, what in combination with vasoconstriction causes the cerebral ischemia.

In the focal contusion sites quick structural degradation of large molecules into tiny fragments takes place. This causes an increase in osmotic pressure in the lesion, gathering water from surrounding tissue and compression of adjacent structures.

In response to the injury, changes in the serum concentration of ions can appear. Hyponatremia increases the accumulation of water in the brain tissue and brain edema. In contrast, dehydration and hypovolemia increase the risk of hypotensive episodes, what in combination with hypernatremia can cause relaxation of cerebral vessels.

Most of the described above situations increase the volume of brain tissue and the appearance of additional components within the skull, which closed in the rigid space can cause increase in the intracranial pressure (ICP) and reduce susceptibility. As a result, even small changes in cerebral blood volume can cause sharp ICP fluctuations - ICP peaks [10]. High ICP values resistant to treatment can be the indicator of the profound disorder of the intracranial structures integrity and the poor prognosis [11].

CEREBRAL BLOOD FLOW

Cerebral blood flow (CBF) is supported by the pressure difference between arteries (MABP) and veins draining into the cranial sinuses. It is the so-called cerebral perfusion pressure (CPP). The pressure in the veins follows closely ICP, therefore the latter replaces the venous pressure in the CPP calculation.

$$\text{CPP} = \text{MABP} - \text{ICP}$$

Under normal conditions, CBF depends on the energy demand of the brain tissue and the oxygen consumption. It is independent on the CPP. This is because the brain vessel wall tension responds rapidly to changes in blood pressure, increasing the diameter of the vessel, if the pressure is low and reducing it, if the pressure increases. This changes the resistance of brain vessels and the CBF remains constant.

Elevated ICP causes that at the same MABP value, the perfusion pressure is lower. This increases the tendency for normal cerebral arteries dilatation. For the first few hours after injury vessels persist in a state of contraction and they might not respond to the CPP reduction. This explains the tendency to ischemia if MABP is low.

The increase in vessel diameter required for resistance reduction in the case of CPP reduction is associated with the increase in blood volume in brain vessels, i.e. the addition of extra volume inside the skull. In a situation when susceptibility of the intracranial space is reduced, the additional volume causes a disproportionate increase in the ICP and subsequent reduction of CPP. Accordingly, there is no more ability to vessel dilatation and CBF decreases causing ischemia.

The opposite changes in ICP and MABP testify about vessel wall tension and CBF autoregulation preservation [12]. Concurrent changes indicate the lack of self-regulation and are associated with the poor prognosis.

THE BRAIN ENERGY BALANCE

The energy production (ATP) in the mitochondria of neurons and astrocytes is closely related to the energy

demand. The energy is used for structural proteins renewal, maintaining membrane potential, transport through the cell membrane and the cell volume preservation, as well as production and management of neurotransmitters. The injury results in dissociation between energy production and its demand what is accompanied by formation of larger amounts of by products in the synthesis of ATP, i.e. free radicals. ATP production in the coma is reduced and in case of high electrical activity in the brain it does not meet the needs. This disorganizes the energy balance of brain cells and increases the secondary injury. The oxygen demand increases with the brain temperature. The temperature is estimated by measuring the deep body temperature (T_c), whereas the electrical activity is assessed in the electroencephalogram recording (EEG).

The ratio of oxygen delivery to the brain tissue ($D_{CER}O_2$) to the consumption ($V_{CER}O_2$) may be assessed only approximately. The global indicator is the oxygen saturation of blood in the bulb of internal jugular vein ($SjvO_2$), which should be less than 80% and higher than 40%. Whereas the partial pressure of oxygen in the brain tissue ($PbtO_2$), which should be about 25 mm Hg, is the local indicator [13]. $SjvO_2$ outside this range indicates excessive or too low cerebral blood flow. The measurement of oxygen saturation of blood in frontal lobes of the brain in the NIRS method plays the similar function [14].

The control of the oxygen demand of the brain is based on:

- the prevention and the treatment of increases in body temperature, and in some cases artificial lowering the temperature to the lower limit of normothermia [15];
- treating seizures, even clinically silent, guided by continuous or repeated systematically EEG recoding.
*Controlling the electrical activity of the brain through drugs affecting different types of receptors.

The control of the oxygen stream comprises:

- maintaining optimal perfusion pressure.
- preserving hemoglobin level at about 8–10 g/L.
- preventing oxygen partial pressure drops in arterial blood and falls of oxygen saturation of hemoglobin.

$SjvO_2$ or NIRS > 80% and elevated ICP indicate excessive CBF in relation to demands. In such case one can consider the administration of beta-blockers or alpha2 agonists.

$SjvO_2$ or NIRS < 40% in conjunction with elevated ICP indicates a shortage of $D_{CER}O_2$ in relation to $V_{CER}O_2$. If the EEG shows large electrical activity of the brain or seizures one may consider the induction of barbiturate coma. In the case of low activity in the EEG one should try to increase CPP.

The delay in withdrawing the patient from the coma might result in the development of hydrocephalus.

The scheme of proceedings in the Children's Memorial Health Institute in children after traumatic brain injury taking into account the preliminary stage (ED + diagnostics in the CT labT) and the proceedings in the intensive care unit (ICU) are given on Fig. 1.

Initial management

Resuscitation (16;17)	Resuscitation according to ERC and Polish Resuscitation Council recommendations in terms of pediatric BLS and ALS, especially to avoid hyperventilation.
	Management of hypovolemic shock and hypotension
	Putting the cervical collar prior to intubation
	Taking blood sample for lab tests: blood group, critical parameters, blood compatibility test, complete blood count
Initial neurological assessment	Consciousness assessment according to Glasgow Comma Scale (pediatric GCS presented in Table 1)
	The assessment of size and reactivity of the left and the right pupil expressed in mm (L, R)
	Identification of focal symptoms (lateralization)
Indications for intubation of the child after head injury (drug dosages used in intubation are presented in Table 2)	GCS ≤ 10
	Decrease in GCS ≥ 3 points regardless of the baseline value
	Pupil diameter asymmetry > 1mm
	Cervical spine injury impairing breathing
	Apnea
	$PaCO_2 > 45$ mmHg
	The lack of throat defensive reflexes
	Spontaneous hyperventilation with $PaCO_2 < 25$ mmHg

Reassessment, qualification for CT exam, qualification for admission to ICU		
The history of injury mechanism, its consequences and management on the site as well as during the transportation		
Physical examination of the whole body		
The following questions should be answered:		
Is the head injury isolated?	YES	NO
Is the head injury the element of the multi-organ injury?	YES	NO
Are there any significant comorbidities or circumstances (infection, poisoning) associated with the injury?	YES	NO
Is the patient stable enough to be safely transported?	YES	NO
Imaging modalities	USG exam according to FAST protocol during initial treatment in the ED. Next, interventions required by FAST protocol or subsequent imaging diagnostics after ensuring proper ventilation, hypotension correction and obtaining the bleeding control, preferably directly from the ED.	
	Always head and cervical spine CT should be performed	
	In case of multi-organ injury whole body CT should be performed	
	Posttraumatic USG according to the protocol	
The assessment of head CT imaging		
Marshall's classification	CMHI Classification	
diffuse injury type I (no visible pathology)	No visible intracranial pathology seen on CT scan	A
diffuse injury type II	Cisterns are present with midline shift of 0-5 mm, acceptable small lesions with high density	B
diffuse injury type III (swelling)	Cisterns compressed or absent with midline shift of 0-5 mm;	C
	no high or mixed density lesions with volume over 25 mL	
diffuse injury type IV (shift)	Midline shift >5 mm	C
	no high or mixed density lesions with volume over 25 mL	
Intracranial mass to remove	Any intracranial lesion possible to be surgically evacuated with volume over 25 mL	D
Inoperable intracranial mass	Lesions with high or mixed density and volume > 25mL that cannot be surgically evacuated	E
Indications for admission to ICU	Coma (GCS ≤ 10 points)	
	Necessity to be intubated or mechanically ventilated	
	Shock	
	State after urgent operation	
	Patients in group C and E as well as D on day of CT exam, if they were not qualified for urgent operation.	

Management in ICU			
Monitoring	ECG, central temperature, SaO ₂ – measured with pulseoximetry		
	ABP – measuring line introduced into the artery,		
	CVP – measuring line introduced into the vena cava superior,		
	ICP – according to indications (Table 3)		
	Clinical assessment according to neurological observation card if it is applicable after sedation and skeletal muscle relaxation		
	Doppler flow measurement in the internal carotid artery (as high as possible, at the entrance into the skull)		
	Serial EEG recording – mandatory if barbiturate coma is planned		
	Saturation measurement in the bulb of internal jugular vein (SjvO ₂ , glucose, lactate), the catheter introduced under USG		
	Lab tests: critical parameters + toxicology + anticonvulsants concentrations, others if indicated		
Control CT	According to indications presented in Table 4		
Treatment	Dependent on the consciousness of the patient, and aimed to prevent the secondary injury enlargement and ICP stabilization below the value of 20 mmHg		
	Analgesia and sedation with continuous infusion of morphine or sulfentanil in the combination with midazolam or barbiturate in low doses (Table 5), monitoring of barbiturate treatment.		
	Skeletal muscle relaxation with pipekuronium or vekuronium in fractionated doses under monitor control, according to the scheme of treatment of ICP peaks.		
	Cerebral perfusion pressure stabilization (CPP):	CPP Value	Child age
		50 mmHg	2-6 years
		55 mmHg	7-10 years
		60 mmHg	11-16 years
		65 mmHg	17 years and above
	Dopamine, Noradrenaline, Ephedrine, in case of arterial hypotension, especially in the first 24 hours after the injury		
	Head and chest elevation at 30o – only in stable patients, and unless this maneuver is not associated with blood pressure decrease.		
	Mechanical ventilation, with target PaCO ₂ 35mmHg, with possibly low pressures. The influence of ventilation on ICP in patients with ARDS is discussed separately. PEEP only when the saturation is low.		
	Maintaining the CPP values within the range recommended for the given age		
	Maintaining the appropriate volume of circulating blood. Avoiding massive transfusions, excessive fulfilling the vessels and overhydration.		
Preventing to decrease in Na serum concentration and active correcting to the minimal value of 145 mEq/L – hypertonic solutions application (Table 6).			
Maintaining normo/hypothermia (36.5-35.5°C). Continuous measurement of central temperature.			

ICP peaks treatment	Intervention must be taken when ICP rises above 20 mmHg for longer than 15 minutes or when symptoms of intracranial hypertension appear.	
	Management	Check whether the CPP is not too low and correct it to the target level
		Increase sedation and skeletal muscle relaxation
		Drain a certain volume of CSF – 1 mL (20 drops) and check the result
		Administer osmotically active drugs – according to Table 6
		Decrease PaCO ₂ to approximately 30 mmHg (hyperventilation). After ICP normalization one should slowly return to the prior ventilation level. Safely after 48 hours since the injury.
	Consider CT scan to exclude the intracranial mass and consider indications for decompressive craniotomy with dura mater-plasty.	
Perform EEG to exclude status epilepticus, and to determine indications for conducting thiopental coma (Table 7).		
Indications for hyperventilation with PaCO ₂ <30 mmHg: symptoms of excessive cerebral blood flow in the TC Doppler; in the ACI Doppler as well as S _{jv} O ₂ > 80%		
Indications for hypothermia 32-34°C: the symptoms of poor flow in the TC Doppler; in the ACI Doppler; S _{jv} O ₂ <50%, the high carotid arterial difference in the concentration of glucose and lactates.		
Arterial hypertension	It may be a reaction to the increase in the intracranial pressure and the brain stem ischemia, therefore one should be very cautious in lowering arterial blood pressure.	
	Do not administer vasodilators such as: lytic mix, dihydralazine, calcium channel blockers, sodium nitroprusside and nitroglycerin	
	In the following days after the injury hyperkinetic circulation syndrome may develop. Symptoms must be relieved by maintaining normothermia, and by using beta-blockers as well as clonidine	
Anticonvulsants	In the first 7 days after the injury the controlled therapy with phenytoin or depakine i.v./p.o. is recommended (dosage as in Table 5)	
Nutrition	Feeding via the gastrointestinal tract should be a fundamental way of nutrition. If there are difficulties in feeding to the stomach, one should insert duodenal probe. If there is no possibility to feed via the gastrointestinal tract, parenteral nutrition should be taken no later than 4 days after the injury.	

Fig. 1.

Table 1. Pediatric Glasgow Coma Scale

	1	2	3	4	5	6
Eyes	Does not open eyes	Opens eyes in response to painful stimuli	Open eyes in response to speech	Open eyes spontaneously	N/A	N/A
Verbal	No verbal response	Inconsolable, agitated, crying	Cries, inconsistently inconsolable, moaning	Cries but consolable, inappropriate interactions	Smiles, orients to sounds, follows objects, interacts	N/A
Motor	No motor response	Extension to pain	Abnormal flexion to pain	Withdraws from pain	Withdraws from touch	Moves spontaneously or purposefully

Table 2. Drugs recommended for intubation in children with head injury

During cardiac arrest	Drugs given during resuscitation
Cardiopulmonary unstable children	Fentanyl 1-2 mcg/kg IV Lidocaine 1 mg/kg IV Etomidate 0.2 mg/kg Rocuronium 1 mg/kg IV or Vecuronium 0.3 mg/kg IV
Cardiopulmonary stable children	Fentanyl 2-4 mcg/kg IV Lidocaine 1 mg/kg IV Midazolam 0.1-0.2 mg/kg IV Rokuronium 1 mg/kg IV or Vecuronium 0.3 mg/kg IV
	or
	Thiopental 4-5 mg/kg or Etomidate 0.2 mg/kg Lidocaine 1 mg/kg IV Rokuronium 1 mg/kg IV or Vecuronium 0.3 mg/kg IV

Table 3. Indications for ICP measurement after severe head injury

CT-based indications	Clinical Indications
A shift in mid-sagittal line over 5 mm	GCS ≤ 6 if in CT group A or B
Injury group in CT: C, E	GCS < 9 if in CT group C, E
	Multiorgan injury
	Shock
	ARDS
Measurement technique	
Tissue sensor	Indicated in patients with pressed or shifted ventricular system. It is necessary to equalize and calibrate according to the instruction.
External ventricle drain with cerebrospinal fluid evacuation.	Indicated in patients with normal or dilated ventricle system. It requires special care and aseptic handling.

Table 4. Indications for repeated CT examination

New neurologic signs and symptoms, signs of lateralization, decrease in GCS ≥ 2 points
Persistent elevated ICP or increasing ICP
Lack of possibility to monitor neurologic state via clinical assessment due to deep sedation or skeletal muscle relaxation

Table 5. The treatment with barbiturates and anticonvulsants

Fenobarbital	Loading dose: Newborns: 15 - 20 mg/kg i.v. in one bolus or several injections, not faster than 1 - 2 mg/kg/min Children and adults: 15 - 18 mg/kg in one bolus or several injections, not faster than 1 - 2 mg/kg/min, do not exceed 20 mg/kg In certain cases it is possible to administer 5 mg/kg IV every 15 - 30 minutes until the resolution of convulsions, but not exceeding 30 mg/kg Maintenance dose: Newborns: 2 - 3 - 5 mg/kg per day in a single dose. Infants: 5 - 6 mg/kg/per day Children 1 - 5 years: 6 - 8 mg/kg/day in two divided doses Children 6 - 12 years: 4 - 6 mg/kg/day in two divided doses Children > 12 years and adults: 1 - 3 mg/kg/per day in two divided doses
	Therapeutic concentration: 15 - 40 mcg/mL (SI: 65 - 172 mmol/L) Toxic concentration: > 40 mcg/mL
	Loading dose: newborns IV 15 - 20 mg/kg in one bolus or several injections, not faster than 1 - 2 mg/kg/min Infants, children, adults: 15 - 18 mg/kg in one bolus or several injections, not faster than 1 - 2 mg/kg/min Maintenance dose: Newborns 5mg/kg/day in 2 or 3 divided doses Infants and children up to 3 years: 8 - 10 mg/kg/day in 2 or 3 divided doses 4 - 6 years: 7.5 - 9 mg/kg/day in 2 or 3 divided doses 7 - 9 years: 7 - 8 mg/kg/day in 2 or 3 divided doses 10 - 16 years: 6 - 7 mg/kg/day in 2 or 3 divided doses
	Therapeutic concentration: Infants 8 - 15 mcg/mL Children and adults: 10 - 20 mcg/mL
Valproic acid	Loading dose is not administered. Initial dose: 10 - 15 mg/kg/day in 3 divided doses. It is increased by 5 - 10 mg/kg/day every week up to reaching the therapeutic concentration. Oral and IV doses are bioequivalent. Therapeutic concentration: 50 - 100 mcg/mL (SI: 350 - 690 mmol/L) Toxic concentration: > 100 - 150 mcg/mL

Table 6. Hypertonic solutions in the treatment of children with head injuries

3% or 10% NaCl solution	It can be administered under the control of ICP as a short 20-minute infusion at the dose of 6.5 - 10 mL/kg or 2 - 3 mL/kg, respectively OR as the continuous infusion at the rate of 0.1 - 1 mL/kg/h. The maximum serum concentration of Na is 160 - 170 mEq/L. Serum osmolarity should not exceed 360 mOsm/L.
20% mannitol	Administered under the control of ICP as a short 20-minute infusion at a dose of 0.25 - 0.5 g/kg. Serum osmolarity should not exceed 320 mOsm/L.
The principles of administering	
Electrolytes and serum osmolarity should be monitored every 6 hours	
There are no data confirming the effectiveness of combining both solutions and it should not be done.	
The condition for safety of hyperosmolar therapy is to maintain normal blood volume and urine output.	
In the case of the brain contusion sites hyperosmotic solutions can increase their volume and such solutions should not be applied.	
The safe rate of Na serum concentration increase should not exceed 15 mEq/L/day, and the decreasing rate - 10mEq/L/day.	

Table 7. The principles of thiopental sedation

Thiopental dosage	Based on EEG monitoring
	The aim is to observe in the EEG regular 3-second burst suppressions
The suggested scheme of thiopental sedation	Initial dose: 10 mg/kg in 30 min
	Next: 3 x 5 mg/kg in 15 min every hour
	Maintenance infusion: 1 mg/kg/h
	The therapeutic effect should be obtained after 15 minutes
Therapy monitoring	Target thiopental serum concentration: 30 - 40 mcg/mL (EEG recording is crucial)
	The concentration should be monitored: after 4 - 6h, next after 12h, and then every 24h
	Continuous EEG monitoring on the undamaged site, e.g. BIS with view of EEG wave or another EEG module
Sedation withdrawal	It is started after 48h of stable ICP values
	1st day – maintenance dose decreased by ½
	2nd day – maintenance dose decreased to ¼
	3rd day – thiopental withdrawal
	If significant increase in ICP appears, thiopental dose should be increased to obtain the target EEG recording.

CONCLUSIONS

The appropriate treatment of the child from the site of the injury to admission to the ICU is crucial for the final outcome since the patient's state at the time of admission is the cumulative effect of earlier events. Since the mid 80's the ICP measurement was, at the Children's Memorial Health Institute, the part of treatment protocols in patients at risk of intracranial hypertension, and the waveform of the ICP and its dependence on CPP and CBF autoregulation was the subject of our research. (18) Nowadays it is one of the important aspects of treatment in patients with severe head injuries. Another is the proper monitoring of the activity of the central nervous system, seizures treatment and ultimately control of oxygen demand. These specific problems must be joined with general principles of intensive therapy and prevention of complications. We have no influence on many of the processes taking place after the injury, therefore as many mistakes as possible should be avoided in those areas that we know and that we can control.

REFERENCES

- Stocchetti N, Taccone FS, Citerio G, Pepe PE, le Roux PD, Oddo M et al. Neuroprotection in acute brain injury: an up-to-date review. *Crit Care* 2015;19:186.
- Kochanek PM, Carney N, Adelson PD, Ashwal S, Bell MJ, Bratton S et al. Guidelines for the acute medical management of severe traumatic brain injury in infants, children, and adolescents--second edition. *Pediatr Crit Care Med* 2012;13(SUPPL 1):S1–82.
- Teasdale G, Jennett B. Assessment of coma and impaired consciousness. A practical scale. *Lancet* 1974;(2):81–84.
- Tatman A, Warren A, Williams A, Powell JE, Whitehouse W. Development of a modified paediatric coma scale in intensive care clinical practice. *Arch dis child* 1997;77(6):519–521.
- Marmarou A, Lu J, Butcher I, Mchugh GS, Murray GD, Steyerberg EW et al. Prognostic value of the glasgow coma scale and pupil reactivity in traumatic brain injury assessed pre-hospital and on enrollment: an impact analysis. *J NEUROTRAUMA* 2007;24(2):270–280.
- Marshall LF, Marshall SB, Klauber MR, van Berkum CM, Eisenberg H, Jane JA et al. The diagnosis of head injury requires a classification based on computed axial tomography. *J Neurotrauma* 1992;9(SUPPL 1):S287–S292.
- Adelson PD, Bratton SL, Carney NA, Chesnut RM, du Coudray HE, Goldstein B et al. Guidelines for the acute medical management of severe traumatic brain injury in infants, children, and adolescents. Chapter 4. Resuscitation of blood pressure and oxygenation and prehospital brain-specific therapies for the severe pediatric traumatic brain injury patient. *Pediatr Crit Care Med* 2003;4(3 SUPPL):S12–S18.
- Haque IU, Zaritsky AL. Analysis of the evidence for the lower limit of systolic and mean arterial pressure in children. *Pediatr Crit Care Med* 2007;8(2):138–144.

9. Adelson PD, Bratton SL, Carney NA, Chesnut RM, du Coudray HE, Goldstein B et al. Guidelines for the acute medical management of severe traumatic brain injury in infants, children, and adolescents. Chapter 12. Use of hyperventilation in the acute management of severe pediatric traumatic brain injury. *Pediatr Crit Care Med* 2003;4(3 SUPPL):S45–S48.
10. Daley ML, Leffler CW, Czosnyka M, Pickard JD. Plateau waves: changes of cerebrovascular pressure transmission. *Acta Neurochir Suppl* 2005;95:327–332.
11. Badri S, Chen J, Barber J, Temkin NR, Dikmen SS, Chesnut RM et al. Mortality and long-term functional outcome associated with intracranial pressure after traumatic brain injury. *Intensive Care Med* 2012;38(11):1800–1809.
12. Czosnyka M, Smielewski P, Piechnik S, Steiner LA, Pickard JD. Cerebral autoregulation following head injury. *J Neurosurg* 2001;95(5):756–763.
13. Stiefel MF, Udoetuk JD, Storm PB, Sutton LN, Kim H, Dominguez TE et al. Brain tissue oxygen monitoring in pediatric patients with severe traumatic brain injury. *J Neurosurg* 2006;105(4 Suppl):281–286.
14. Aries MJ, Coumou AD, Elting JW, van der Harst JJ, Kremer BP, Vroomen PC. Near infrared spectroscopy for the detection of desaturations in vulnerable ischemic brain tissue: a pilot study at the stroke unit bedside. *Stroke* 2012;43(4):1134–1136.
15. Zhang BF, Wang J, Liu ZW, Zhao YL, Li DD, Huang TQ et al. Meta-analysis of the efficacy and safety of therapeutic hypothermia in children with acute traumatic brain injury. *World Neurosurg* 2015;83(4):567–573.
16. Berg MD, Schexnayder SM, Chameides L, Terry M, Donoghue A, Hickey RW et al. Part 13: pediatric basic life support: 2010 american heart association guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. *Circulation* 2010;122(18 SUPPL 3):S862–S875.
17. Biarent D, Bingham R, Eich C, Lopez-Herce J, Maconochie I, Rodriguez-Nunez A et al. European resuscitation council guidelines for resuscitation 2010 section 6. Paediatric life support. *RESUSCITATION* 2010;81(10):1364–1388.
18. Czosnyka M, Batorski L, Laniewski P, Maksymowicz W, Koszewski W, Zaworski W. A computer system for the identification of the cerebrospinal compensatory model. *Acta Neurochir (Wien)* 1990;105(3-4):112–116.

ADRES DO KORESPONDECJI:

Przemysław Łaniewski-Wołk
Klinika Anestezjologii i Intensywnej Terapii
Instytut „Pomnik – Centrum Zdrowia Dziecka”
al. Dzieci Polskich 20, 04-730 Warszawa
tel. (22) 815 13 35
e-mail: planiewskiwoolk@gmail.com

Received: 28.08.2015

Accepted: 30.09.2015

POSTĘPOWANIE PO URAZACH GŁOWY U DZIECI W INSTYTUCIE POMNIK CENTRUM ZDROWIA DZIECKA

Przemysław Łaniewski-WoŃk

Klinika Anestezjologii i Intensywnej Terapii, Instytut Pomnik Centrum Zdrowia Dziecka, Warszawa

Key words:

- ciężkie urazy głowy u dzieci
- hipotensja
- hipoksja
- leczenie w CZD

Streszczenie

Śmiertelność w ciężkich urazach głowy (TBI – *traumatic brain injury*) u dzieci nadal wynosi 50%. W 2003 i 2012 roku ukazały się zalecenia dotyczące leczenia ciężkich TBI. Najważniejszymi czynnikami ryzyka złego wyniku leczenia TBI – niezależnie od grupy wiekowej – są hipotensja i hipoksja. Dlatego należy koncentrować się na ich zwalczaniu tak wcześnie, jak tylko jest to możliwe. Dalsze leczenie musi opierać się na wieloparametrycznym monitorowaniu stanu pacjenta i powtarzanych badaniach obrazowych, zgodnie z opublikowanymi zaleceniami. Propozycję tak prowadzonego w Centrum Zdrowia Dziecka leczenia prezentuje poniższy artykuł.

WSTĘP

U 80% dzieci ginących z powodu ciężkiego urazu przyczyną zgonu jest ciasnota wewnątrzczaszkowa – wysokie ciśnienie wewnątrzczaszkowe (ICP – *intracranial pressure*) – powodująca zatrzymanie przepływu krwi przez mózg. Ciasnota wewnątrzczaszkowa rozwija się szybko, dlatego leczenie musi być energiczne, podporządkowane protokołowi i prowadzone konsekwentnie od miejsca urazu przez SOR lub izbę przyjęć szpitala, aż do sali operacyjnej lub oddziału intensywnej terapii. Pomimo licznych badań, żadna pojedyncza metoda leczenia – zabiegowego lub zachowawczego, nie wykazuje radykalnej poprawy ostatecznego wyniku leczenia [1]. Dlatego należy koncentrować się na unikaniu zjawisk o potwierdzonym negatywnym oddziaływaniu na wynik leczenia. Pomimo ogólnego postępu wyrażającego się w obniżeniu śmiertelności z 50% do 25%, śmiertelność w grupie dzieci pozostaje nadal wysoka – około 50%. Wytyczne dotyczące leczenia ciężkich urazów głowy u dzieci opublikowano w latach 2003 i 2012 [2]. Poniżej omawiamy zasady postępowania w Centrum Zdrowia Dziecka opierające się na ostatniej wersji zaleceń.

PATOFIZJOLOGIA URAZU GŁOWY

Ciężki uraz głowy to przede wszystkim bezpośrednie uszkodzenie tkanki mózgowej. Uraz może być tępy (u dzieci częstszy) lub penetrujący. W pierwszym typie, struktury głowy doznają dużych przyspieszeń, a uraz wywołują towarzyszące siły bezwładności, np. podczas potrząsania, gwałtownej rotacji). W drugim bezpośrednie niszczenie struktur głowy przez ostry przedmiot. Urazowi towarzyszy szybkie rozpraszanie energii kinetycznej głowy lub czynnika działającego z zewnątrz (gwałtowne hamowanie o przeszkodę, rozpędzony przedmiot, fala uderzeniowa po wybuchu). W obu przypadkach wewnątrz czaszki powstaje

fala uderzeniowa o różnym nasileniu, która przemieszczając się, uszkadza napotkane struktury – często odległe od miejsca uderzenia.

Ocena stanu przytomności na miejscu urazu jest istotnym źródłem informacji o ciężkości urazu pierwotnego. Do oceny służy Skala Glasgow (GCS) [3] i GCS w wersji dla dzieci (tab. 1) opublikowana w 1985 roku, która po walidacji w 1997 roku [4] jest powszechnie zaakceptowanym narzędziem na wszystkich etapach leczenia [5]. Wczesna ocena jest ważna, ponieważ podanie leków wywołujących sedację u ponad połowy ofiar urazu uniemożliwia właściwą ocenę neurologiczną przy przyjęciu do szpitala. Obraz z tomografii komputerowej (TK) jest podstawą oceny rozległości i lokalizacji urazu pierwotnego, stopnia zagrożenia ciasnotą wewnątrzczaszkową oraz kwalifikacji do wczesnej interwencji chirurgicznej. Opis pierwszego TK musi obejmować pomiar przesunięcia bocznego nad namiotem, stan zbiorników płynowych przy podstawie mózgu, objętość krwiaka, obecność drobnych ognisk krwiotocznych. Obrazy TK systematyzuje często stosowana klasyfikacja Marshall'a. [6]. Podczas kolejnych etapów leczenia TK służy również do wyjaśnienia przyczyn pogarszania się stanu pacjenta i niepoddawania się leczeniu. Zablockowanie swobodnego przemieszczania się płynu mózgowo-rdzeniowego pomiędzy poszczególnymi przedziałami przestrzeni wewnątrzczaszkowej przez przesunięte struktury mózgu powoduje szybki rozwój nadciśnienia wewnątrzczaszkowego i zatrzymanie przepływu krwi przez mózg. Nawet niewielkie przesunięcia struktur mózgu są sygnałem alarmowym zagrażającej ciasnoty.

URAZ WTÓRNY

Uraz pierwotny zapoczątkowuje w tkance mózgowej ciąg wydarzeń i procesów nazywanych urazem wtórnym. Dotyczy on wszystkich funkcji i struktur.

Uszkodzenie neuronów dezorganizuje działanie sieci neuronalnej, co, jak można sądzić, jest przyczyną utraty przytomności. Uszkodzenie aksonów zmienia strukturę sieci połączeń w sposób trwały. Część neuronów ulega martwicy zaraz po urazie, a część wkracza na ścieżkę prowadzącą po pewnym czasie do apoptozy. Funkcja transportowa astrocytów zostaje zaburzona, co zwiększa dezintegrację działania sieci neuronalnej i przyspiesza martwicę neuronów. Astrocyty brzękną, ponieważ gromadzą nadmierną ilość substancji osmotycznie czynnych uwalnianych do ich otoczenia podczas urazu.

Komórki tkanki mózgowej, które normalnie są immunologicznie mało aktywne, pod wpływem urazu zmieniają fenotyp i prezentują na powierzchni receptory czytelne dla układu immunologicznego oraz wydzielają białka charakterystyczne dla zapalenia.

Naczynia krwionośne ulegają uszkodzeniu. Powstają drobne lub duże krwiaki. Mają one wieloraki skutek. Mogą powodować efekt masy, uciskając otaczające tkanki i zaburzając ich ukrwienie. Skrzepy tamujące krwawienia prowadzą do niedokrwienia tkanek pierwotnie nieuszkodzonych. Wynaczynienie komórek immunokompetentnych z krwi do tkanki mózgowej nasila i podtrzymuje zapalenie, które wpływa na wszystkie składniki tkanki mózgowej, w tym zwiększa przepuszczalność bariery krew-mózg, przez którą przechodzą mediatory uogólniające stan zapalny na cały organizm.

Śródbłonek traci zdolność rozkurczania mięśniówki naczyń, co wywołuje ich kilkunastogodzinny skurcz z wtórnym zmniejszeniem przepływu mózgowego i skłonnością do niedokrwienia, szczególnie, jeżeli towarzyszą temu epizody hipotensji tętnicznej. Epizod hipotensji jest to obniżenie ciśnienia skurczowego poniżej 90 mmHg lub poniżej 5 percentyla dla wieku na dłużej niż 5 minut [7]. W wytycznych Europejskiej Rady Resuscytacji, na podstawie cytowanej publikacji, przyjęto następujące bezpieczne granice skurczowego ciśnienia tętniczego (SABP), które należy również zastosować w leczeniu urazów: u noworodków donoszonych od doby 0 do 28 dnia SABP ≥ 60 mmHg; od 1 do 12 miesięcy SABP ≥ 70 mmHg; u dzieci do 1 do 9 lat SABP $\geq 70 + (2 \times \text{wiek w latach})$ mmHg; u dzieci w wieku ≥ 10 lat SABP ≥ 90 mmHg [8].

Uraz głowy powoduje utratę przytomności, prowadzącą do niedrożności górnych dróg oddechowych lub zatrzymanie oddechu, a w konsekwencji niedotlenienie mózgu. Jest to szczególnie częste u dzieci ze względu na charakterystyczną dla nich dużą konsumpcję tlenu, wąskie drogi oddechowe i małą rezerwę tlenu w płucach. Hiperwentylacja, która może pojawić się zaraz po urazie lub być skutkiem nadmiernej wentylacji podczas zabiegów ratowniczych, nasila niedokrwienie, podobnie jak hipotensja [9].

Ciśnienie tętnicze może gwałtownie wzrosnąć w momencie urazu, aby następnie obniżyć się poniżej normy, co w skojarzeniu ze skurczem naczyń wywołuje niedokrwienie mózgu. W ogniskach stłuczenia szybko dochodzi do rozkładu dużych cząsteczek strukturalnych na drobne fragmenty. Powoduje to wzrost ciśnienia osmotycznego w ognisku, ściąganie wody z otoczenia i ucisk sąsiednich struktur.

W odpowiedzi na uraz mogą pojawić się zmiany w stężeniu jonów we krwi. Hiponatremia zwiększa gromadzenie wody w tkance mózgowej i obrzęk mózgu. Natomiast

odwodnienie i hipowolemia zwiększają ryzyko epizodów hipotensji, co w połączeniu z hipernatremią może powodować rozkurcz naczyń mózgowych.

Większość opisanych powyżej zjawisk powoduje przyrost objętości tkanki mózgowej oraz pojawienie się dodatkowych składników we wnętrzu czaszki, które zamknięte w sztywnej przestrzeni wywołują wzrost ciśnienia wewnątrz czaszkowego (ICP) oraz zmniejszenie podatności. Skutkiem tego nawet niewielkie zmiany objętości naczyń mózgowych mogą powodować gwałtowne wahania ICP – fale ICP [10]. Wysokie ICP niepoddające się leczeniu jest wskaźnikiem głębokich zaburzeń integralności struktur wewnątrz czaszki i złego rokowania [11].

PRZEPŁYW MÓZGOWY

Przepływ krwi przez mózg (CBF) jest podtrzymywany przez różnice ciśnień pomiędzy tętnicami (MABP), a żyłami wlewającymi krew do zatok opony twardej – jest to tak zwane ciśnienie perfuzyjne (CPP). Ciśnienie w żyłach podąża ściśle za ICP, dlatego to ostatnie zastępuje ciśnienie żyłne w obliczaniu CPP.

$$\text{CPP} = \text{MABP} - \text{ICP}$$

W normalnych warunkach CBF zależy od zapotrzebowania na energię tkanki mózgowej i konsumpcji tlenu. Nie zależy od CPP. Dzieje się tak, ponieważ napięcie ściany naczyń mózgowych reaguje szybko na zmiany ciśnienia krwi, zwiększając średnicę naczyń, jeżeli ciśnienie jest niskie i zmniejszając, jeżeli ciśnienie rośnie. W ten sposób zmienia się opór naczyń mózgowych i CBF pozostaje stały.

Podwyższone ICP powoduje, że przy tym samym MABP ciśnienie perfuzyjne jest niższe. Zwiększa to skłonność do rozkurczu normalnych tętnic mózgowych. Przez pierwsze kilkanaście godzin po urazie naczynia pozostają w stanie skurczu i mogą nie reagować na obniżenie CPP, stąd skłonność do niedokrwienia mózgu, jeżeli MABP jest niskie.

Zwiększenie średnicy naczyń konieczne do obniżenia ich oporu, w przypadku obniżenia CPP wiąże się z przyrostem objętości krwi w naczyniach mózgowych, czyli dodaniem dodatkowej objętości do wnętrza czaszki. W przypadku, kiedy podatność przestrzeni wewnątrzczaszkowej jest obniżona, dodatkowa objętość powoduje nieproporcjonalnie duży wzrost ICP i dalsze obniżenie CPP. W konsekwencji zdolność do rozkurczu naczyń zostaje wyczerpana i CBF obniża się, powodując niedokrwienie mózgu.

Przeciwstawne zmiany ICP i MABP wskazują na zachowanie napięcia ściany naczyń i autoregulacji CBF [12]. Współbieżne zmiany świadczą o braku autoregulacji i wskazują na złe rokowanie.

BILANS ENERGETYCZNY MÓZGU

Produkcja energii (ATP) w mitochondriach neuronów i astrocytów jest ściśle związana z zapotrzebowaniem na energię. Energia zużywana jest na odnawianie białek strukturalnych, utrzymanie potencjału błonowego, transport przez błonę komórkową i zachowanie objętości komórki, produkcje i gospodarkę neuroprzekaznikami. Uraz powoduje rozkojarzenie produkcji energii i zapotrzebowania, czemu towarzyszy powstawanie większej ilości produktów ubocznych do syntezy

ATP – wolnych rodników. Produkcja ATP w śpiączce jest obniżona i w przypadku dużej aktywności elektrycznej mózgu nie nadąża za potrzebami, co dezorganizuje bilans energetyczny komórek mózgu i zwiększa uraz wtórny. Zapotrzebowanie na tlen rośnie wraz z temperaturą mózgu, którą estymuje się mierząc temperaturę głęboką ciała (T_c) i aktywnością elektryczną ocenianą elektroencefalograficznie (EEG).

Stosunek dowozu tlenu do tkanki mózgowej ($D_{CER}O_2$) do konsumpcji ($V_{CER}O_2$) można ocenić tylko w przybliżeniu. Wskaźnikiem globalnym jest wysycenie tlenem krwi w opuszcze żyły szyjnej wewnętrznej ($S_{jv}O_2$), które powinno być niższe niż 80% i wyższe niż 40%, a wskaźnikiem lokalnym ciśnienie parcjalne tlenu w tkance mózgowej ($PbtO_2$), które powinno wynosić około 25 mm Hg [13]. $S_{jv}O_2$ na zewnątrz tego przedziału świadczą o nadmiernym lub zbyt małym przepływie mózgowym. Podobna funkcję spełnia pomiar wysycenia tlenem krwi w płatach czołowych mózgu metoda NIRS [14].

Kontrola zapotrzebowania mózgu na tlen opiera się na:

- zapobieganiu i leczeniu wzrostów temperatury ciała, a w wybranych przypadkach sztucznym obniżeniu temperatury do dolnej granicy normotermii [15],
- leczeniu drgawek, nawet niemych klinicznie, kierując się ciągłym lub powtarzanym systematycznie EEG. Kontrola aktywności elektrycznej mózgu lekami oddziałującym poprzez różne populacje receptorów.

Kontrola strumienia tlenu polega na:

- utrzymywaniu optymalnego ciśnienia perfuzyjnego,
- uzupełnianiu hemoglobiny do około 8–10g/l,

- zapobieganiu obniżeniom prężności tlenu we krwi tętniczej i wysycenia tlenem hemoglobiny.

$S_{jv}O_2$ lub NIRS >80% i podwyższone ICP świadczą o nadmiernym w stosunku do zapotrzebowania CBF. Można w takim przypadku rozważyć podanie betablokerów lub alfa2 agonistów.

$S_{jv}O_2$ lub NIRS <40% w połączeniu z podwyższonym ICP świadczy o niedoborze $D_{CER}O_2$ w stosunku do $V_{CER}O_2$. Jeżeli EEG wykazuje na dużą aktywność elektryczną mózgu lub drgawki, można rozważyć zastosowanie śpiączki barbituranowej. W przypadku małej aktywności w EEG należy podwyższyć CPP. Opóźnienie wychodzenia ze śpiączki może wiązać się rozwojem wodogłowa.

Schemat postępowanie w Centrum Zdrowia Dziecka u dzieci po urazach czaszkowo-mózgowych uwzględniający etap wstępny (Izba Przyjęć + diagnostyka w pracowni TK), postępowanie na oddziale intensywnej terapii (OIT) przedstawia rycina 1.

PODSUMOWANIE

Właściwe postępowanie z dzieckiem od miejsca urazu do przyjęcia do OIT ma kluczowe znaczenie dla końcowego wyniku leczenia, ponieważ stan pacjenta w chwili przyjęcia jest skumulowanym skutkiem wcześniejszych wydarzeń. Od połowy lat 80. pomiar ICP jest w Instytucie Pomniku Centrum Zdrowia Dziecka częścią protokołów leczenia pacjentów zagrożonych ciasnotą (cd. s. 226)

Postępowanie wstępne

Resuscytacja [16;17]	Resuscytacja zgodnie z zaleceniami ERC i Polskiej Rady Resuscytacji w zakresie PBLIS i PALS, ze szczególnym naciskiem na unikanie hiperwentylacji
	Zwalczanie wstrząsu hipowolemicznego i hipotensji
	Nałożenie kołnierza szyjnego przed intubacją
	Pobranie krwi na podstawowe badania: grupa krwi, parametry krytyczne, próba zgodności, morfologia
Wstępna ocena neurologiczna	Ocena stanu świadomości wg. skali Glasgow (GCS dziecięca jest w tabeli 1)
	Ocena wielkości i reaktywności źrenicy lewej i prawej wyrażona w mm (L, P)
	Identyfikacja objawów ogniskowych (lateralizacja)
Wskazania do intubacji u dziecka po urazie głowy (dawkowanie leków do intubacji tabela)	GCS ≤10
	Obniżenie się GCS o więcej niż 3 p, niezależnie od punktacji początkowej
	Asymetria średnicy źrenic >1 mm
	Uraz kręgosłupa szyjnego upośledzający oddychanie
	Bezdech
	$PaCO_2 > 45$ mmHg
	Brak odruchów obronnych z gardła
	Spontaniczna hiperwentylacja do $PaCO_2 < 25$ mmHg

Powtórna ocena kliniczna, kwalifikacja do wykonania TK, kwalifikacja do przewiezienia do OIT	
Wywiad dotyczący mechanizmu urazu, skutków i postępowania na miejscu wypadku oraz podczas transportu	
Badania kliniczne całego ciała	
Należy odpowiedzieć na następujące pytania	
Czy jest to izolowany uraz głowy?	NIE/TAK
Czy uraz głowy jest elementem urazu wielonarządowego?	NIE/TAK
Czy urazowi towarzyszą inne istotne schorzenia lub okoliczności? (infekcja, zatrucie)	NIE/TAK
Czy stan pacjenta pozwala na bezpieczny transport?	NIE/TAK
Badania obrazowe	Diagnostyka USG wg protokołu FAST w trakcie wstępnego wyrównywania w IP. Następnie interwencje wynikające z FAST lub dalsza diagnostyk obrazowa po zapewnieniu prawidłowej wentylacji, wyrównaniu hipotensji i opanowaniu istotnego krwawienia –najlepiej bezpośrednio z IP Zawsze TK głowy i kręgosłupa szyjnego W przypadku podejrzenia urazu wielonarządowego badania TK całego ciała Ultrasonografia po urazowa zgodnie z protokołem
Ocena obrazów uzyskany w TK głowy	
Klasyfikacja obrazów TK głowy wg Marshall'a	Klasyfikacja IP-CZD
Uraz uogólniony I (bez widocznych zmian patologicznych)	ABrak widocznych zmian w obrazie TK
Uraz uogólniony II	BWidoczne zbiorniki, dopuszczalne przemieszczenie boczne do 5 mm, dopuszczalne drobnie ogniska o wysokiej gęstości
Uraz uogólniony III	Zaciśnięte lub niewidoczne zbiorniki, dopuszczalne przemieszczenie boczne do 5 mm
	Bez ogniska o podwyższonej lub mieszanej gęstości o objętości >25 ml
Uraz uogólniony IV (z przemieszczeniem)	Przemieszczenie boczne >5 mm
	Bez ogniska o podwyższonej lub mieszanej gęstości o objętości >25 ml
Masa wewnątrzczaszkowa do usunięcia	Każda masa wewnątrz czaszkowa nadająca się do usunięcia chirurgicznego o objętości >25 ml
Masa wewnątrzczaszkowa niedostępna chirurgicznie	EOgniska o podwyższonej lub mieszanej gęstości o objętości >25ml niedostępne chirurgicznie
Wskazania do przyjęcia do OIT	Śpiączka ≤10 punktów GCS Konieczność intubacji lub wentylacji mechanicznej Wstrząs Stan po operacji ze wskazań nagłych Pacjenci z grupy od C i E oraz D w daniu CT, jeżeli nie zostali zakwalifikowani do operacji ze wskazań nagłych.

Leczenie wzrostów ICP	Interwencję należy podjąć, jeżeli ICP wzrasta powyżej 20 mmHg na czas dłuższy niż 15minut lub pojawiły się objawy ciasnoty wewnątrz czaszkowej		
	Postępowanie	Sprawdzić CPP czy nie jest zbyt niskie i wyrównać do założonej wysokości	
		Pogłębić sedację i zmiotczyć mięśnie szkieletowe	
		Zdrenować pewną objętość CSF -1 ml (20 kropli) i sprawdzić efekt	
		Podać leki osmotycznie czynne –zgodnie z tabelą 6	
		Obniżyć PaCO ₂ do około 30 mmHg (hiperwentylacja). Po unormowaniu ICP powoli powrócić do poprzedniej wentylacji. Bezpieczne po 48 godz. od urazu.	
		Rozważyć TK w celu wykluczenie masy wewnątrz czaszkowej oraz wskazań do obarczającej kraniotomii z plastyką opony twardej	
		Wykonać EEG, aby wykluczyć stan padaczkowy i ustalić wskazania do prowadzenia śpiączki tiopentalowej (Tabela 7).	
		Wskazania do hiperwentylacji z PaCO ₂ < 30 mmHg -objawy nadmiernego przepływu mózgowego w TC Dopplerze, Dopplerze ICA, w pomiarze S _{jv} O ₂ >80%	
		Wskazania do hipotermii 32-34°C – objawy niedostatecznego przepływu –TC Doppler, Doppler ICA, S _{jv} O ₂ < 50%, duża różnica tętniczo szyjna stężenia glukozy oraz mleczanów	
Nadciśnienie tętnicze	Może być reakcją na wzrost ciśnienia wewnątrz czaszkowego i niedokrwienie pnia mózgu, dlatego należy bardzo ostrożnie podchodzić do obniżania ciśnienia tętniczego		
	Nie podawać leków rozkurczających naczynia krwionośne, jak: mieszanka lityczna, dihydrałazyna, blokery kanału wapniowego, nitroprusydek sodu, nitrogliceryna		
	W kolejnych dobach po urazie może rozwinąć się zespół krążenia hierkinetycznego. Objawy należy zwalczać: utrzymywaniem normotermii, beta-blokerami, klonidyną		
Leki p/drgawkowe	W pierwszych 7 dniach po urazie fenytoina lub depakina I.V lub PO terapia kontrolowana (dawkowanie jak w tabeli 5)		
Żywienie	Żywienie do przewodu pokarmowego powinno być podstawową drogą żywienia. W przypadku trudności z żywieniem do żołądka należy założyć sondę dwunastniczą. Żywienie pozajelitowe należy podjąć najpóźniej od 4 doby po urazie, jeżeli nie można żywić do przewodu pokarmowego		

Rycina 1.

TABELE UZUPEŁNIAJĄCE

Tabela 1. Skala Glasgow w modyfikacji dziecięcej

	1	2	3	4	5	6
Oczy	Brak reakcji	Otwiera oczy na silny ból	Otwiera oczy na głos	Otwiera oczy spontanicznie	N/A	N/A
Słowna	Brak reakcji	Nie uspokaja się, niespokojne, płacze	Płacze, chwilowo uspokaja się, jęczy	Płacze, ale można uspokoić, nieprawidłowe zachowanie	Zorientowany na głosy, uśmiecha się	N/A
Ruchowa	Brak reakcji	Reakcja wyprostna	Reakcja zgięciowa	Ucieka od bólu	Odsuwa od dotyku	Ruchy celowe

Tabela 2. Leki zalecane do intubacji dziecka z urazem głowy

Podczas zatrzymania krążenia	Leki podawane podczas resuscytacji
U dzieci niestabilnych krążeniowo	Fentanyl 1–2 mcg/kg m.c. IV Lidokaina 1 mg/kg m.c. IV Etomidat 0,2 mg/kg m.c. Rokuronium 1 mg/kg m.c. IV lub Vecuronium 0,3 mg/kg m.c. IV
U dzieci stabilnych krążeniowo	Fentanyl 2–4 mcg/kg IV Lidokaina 1 mg/kg m.c. IV Midazolam 0,1–0,2 mg/kg m.c. IV Rokuronium 1 mg/kg m.c. IV lub Vecuronium 0,3 mg/kg m.c. IV lub Tiopental 4–5 mg/kg m.c. lub Etomidat 0,2 mg/kg m.c. Lidokaina 1mg/kg m.c. IV Rokuronium 1mg/kg m.c. IV lub Vecuronium 0,3 mg/kg m.c. IV

Tabela 3. Wskazania do założenia pomiaru ICP po ciężkim urazie głowy

Wskazania z CT	Wskazania kliniczne
Przesunięcie w linii środkowej >5 mm	GCS ≤ 6 jeżeli w TK grupa A lub B
Grupa urazu w TK: C, E	GCS < 9 jeżeli TK w grupie C, E
	Uraz wielonarządowy
	Wstrząs
	ARDS
	Technika pomiaru
Czujnik tkankowy	Wskazany u pacjentów z zaciśniętym lub przemieszczonym układem komorowym. Konieczne jest zerowanie i kalibracja, zgodnie z instrukcją.
Dren komorowy zewnętrzny odprowadzeniem płynu mózgowo rdzeniowego	Wskazany u pacjentów z prawidłowym lub poszerzonym układem komorowym, bez przemieszczenia. Wymaga zachowania szczególnej staranności i aseptyki podczas obsługi.
Pacjenci przyjęci do OIT bez pomiaru ICP mają zakładany pomiar przyłożkowo	

Tabela 4. Wskazania do powtórnego badania TK

Nowe objawy neurologiczne, lateralizacja objawów, obniżenie punktacji GCS o 2 lub więcej pkt
Utrzymujące się podwyższone ICP lub wzrastające ICP
Utrata możliwości oceny klinicznej stanu neurologicznego z powodu głębokiej sedacji lub zwiótczenia mięśni szkieletowych

Tabela 5. Leczenie barbituranami i lekami przeciwdrgawkowymi.

Fenobarbital	Dawka nasycająca: Noworodki :15–20 mg/kg i.v. w pojedynczym lub w kilku wstrzyknięciach, nie szybciej niż 1–2 mg/kg/min Dzieci i dorośli 15–18 mg/kg w pojedynczym lub w kilku wstrzyknięciach, nie szybciej niż 1–2 mg/kg/min, nie więcej niż 20 mg/kg W wybranych przypadkach można podawać 5 mg/kg IV co 15–30 minut, aż do ustąpienia drgawek, nie przekraczając dawki 30 mg/kg Dawka podtrzymująca: Noworodki 2–3–5 mg/kg/dobę w pojedynczej dawce. Niemowlęta: 5–6 mg/kg/dobę Dzieci 1–5 lat: 6–8 mg/kg/dzień w dwóch podzielonych dawkach Dzieci 6–12 lat: 4–6 mg/kg/ dzień w dwóch podzielonych dawkach <12 lat i dorośli 1–3 mg/kg/ dzień w dwóch podzielonych dawkach
	Stężenie terapeutyczne 15–40mcg/ml (SI: 65–172 mmol/L); Toksyczne >40 mcg/ml
Fenytoina	Dawka nasycająca: Noworodki IV 15–20 mg/kg w pojedynczym lub w kilku wstrzyknięciach, nie szybciej niż 1–2 mg/kg/min Niemowlęta, dzieci i dorośli 15–18 mg/kg w pojedynczym lub w kilku wstrzyknięciach, nie szybciej niż 1–2 mg/kg/min Dawka podtrzymująca: Noworodki 5 mg/kg/dzień w 2 lub 3 dawkach Niemowlęta i dzieci: 0,5–3 lat: 8–10 mg/kg/dzień w 2 lub 3 dawkach 4–6 lat: 7,5–9 mg/kg/dzień w 2 lub 3 dawkach 7–9 lat: 7–8 mg/kg/dzień w 2 lub 3 dawkach 10–16 lat: 6–7 mg/kg/dzień w 2 lub 3 dawkach
	Stężenie terapeutyczne: Noworodki 8–15 mcg/ml Dzieci i dorośli 10–20 mcg/ml
Kwas walproinowy	Nie podaje się dawki wysycającej. Dawka początkowa 10–15mg/kg/dzień w 3 dawkach. Zwiększa się ją o 5–10 mg/kg/dzień w odstępach tygod-niowych, aż do osiągnięcia stężenia terapeutycznego. Dawki doustne i dożylne są równoważne.
	Stężenie terapeutyczne: 50–100mcg/ml (SI: 350–690 mmol/L); Toksyczne: >100–150 mcg/ml

Tabela 6. Zastosowanie roztworów hipertonicznych w leczeniu dzieci z urazem głowy

3% lub 10% roztwór NaCl	Może być podawany pod kontrolą ICP, jako krótki 20 minutowy wlew w dawce odpowiednio 6,5–10 ml/kg m.c. i 2–3 ml/kg m.c., lub ciągły wlew z szybkością 0,1–1 ml/kg/godz. Maksymalne stężenie w surowicy Na ⁺ to 160–170 mEq/l. Osmolarność surowicy nie powinna przekraczać 360 mOsm/l.
20% mannitol	Podaje się od kontrolą ICP, jako krótkie 20 minutowe wlewy w dawce 0,25–0,5 g/kg m.c. Osmolarność surowicy nie powinna przekraczać 320 mOsm/l.
Zasady stosowania	
Jonogram i osmolarność surowicy należy kontrolować, co 6 godzin	
Nie ma żadnych danych potwierdzających skuteczność kojarzenia obu roztworów i nie należy tego robić.	
Warunkiem bezpieczeństwa terapii hiperosmotycznej jest zachowanie prawidłowej objętości krwi krążącej i produkcji moczu.	
W przypadku ognisk stłuczenia w obrębie OUN roztwory hiperosmotyczne mogą zwiększać ich objętość i nie leży ich stosować.	
Bezpieczna szybkość narastania Na ⁺ w surowicy nie powinna przekraczać 15 mEq/ na dobę, a obniżania 10 mEq/l na dobę.	

Tabela 7. Prowadzenie śpiączki tiopentalowej

Dawkowane tiopentalu	Opiera się na monitorowaniu EEG
	Docelowo, w EEG powinno pojawiać się regularne 3-sekundowe „burstsupresion”
Sugerowany schemat prowadzenia śpiączki tiopentalowej	Dawka wstępna 10 mg/kg m.c. przez 30 min
	Następnie 3x5 mg/kg m.c. przez 15 min, co godzinę
	Wlew podtrzymujący 1mg/kg/godz.
	Efekt leczniczy powinien się pojawić po 15 min
Monitorowanie terapii	Docelowe stężenie tiopentalu w osoczu: 30–40 mcg/ml (ważniejszy jest obraz EEG)
	Stężenie należy oznaczyć:
	Po 4–6 godz., następnie po 12 godz., potem, co 24 godz.
	Ciągłe monitorowane EEG po stronie nieuszkodzonej, np. BIS z podglądem fali EEG lub inny moduł EEG
Wychodzenie ze śpiączki	Rozpoczyna się po 48 godz. stabilnego ICP
	1 dzień – dawka podtrzymująca zredukowana jest o połowę
	2 dzień – dawka podtrzymująca zredukowana do 1/4
	3 dzień – tiopental odstawiony
	W przypadku pojawienia się znaczących wzrostów ICP zwiększyć dawkę do uzyskania docelowego zapisu EEG

wewnątrzczaszkową, a kształt fali ICP i jej zależność od CPP oraz autoregulacji CBF jest przedmiotem naszych badań [18]. To współcześnie jeden z ważnych aspektów leczenia pacjentów z ciężkim urazem głowy. Kolejnym jest właściwe monitorowanie aktywności ośrodkowego układu nerwowego, zwalczanie drgawek, a w efekcie kontrola zapotrzebowania na tlen. Te szczegółowe pro-

blemy muszą być wplecione w ogólne zasady intensywnej terapii i zapobiegania powikłaniom. Nie mamy wpływu na wiele procesów rozgrywających się po urazie, tym bardziej należy unikać błędów w tych obszarach, które znamy i które możemy kontrolować.

Piśmiennictwo do artykułu na str. 214

EARLY MANAGEMENT OF OUT-OF-HOSPITAL CARDIAC ARREST IN CHILDREN

Paolo Biban, Davide Silvagni

Neonatal and Paediatric Intensive Care Unit, Paediatric Emergency Care, Major City Hospital. Azienda Ospedaliera Universitaria Integrata Verona, Italy

Key words:

- paediatric out-of-hospital cardiac arrest,
- bystander cardiopulmonary resuscitation,
- automated external defibrillator

Abstract

Paediatric out-of-hospital cardiac arrest (OHCA) is associated with an extremely high mortality rate, even when patients receive appropriate treatment according to the “chain of survival” concept. The incidence in infants is approximately 11.5 per 100,000, while it is 3.5, 1.3 and 5.3 in pre-school children, school children and high school adolescents, respectively. The clinical outcome is poor and the overall survival to hospital discharge after paediatric OHCA may vary from 2.0% to 10%. The aetiology of paediatric OHCA is distinct from adults, and in the majority of cases primary respiratory events are the main cause of OHCA. As a consequence children with OHCA are less likely to have shockable rhythms when compared to adults, and are less likely to have an AED (automated external defibrillator) used during resuscitation. In the present review are discussed options for improving out-of-hospital care of this population and simultaneously increase the survival. The bystander cardiopulmonary resuscitation (CPR), the AED application by lay people and the quality of CPR are analysed. As a conclusion a widespread implementation of conventional and simulation-based training programs is encouraged among the communities, including school age children and their responsible staff.

INTRODUCTION

Paediatric out-of-hospital cardiac arrest (OHCA) is a relatively uncommon event, but only few other emergencies may cause so much discomfort to emergency medical services personnel as the resuscitation in a child. In fact, OHCA is associated with an extremely high mortality rate, even when patients receive the appropriate treatment according to the “chain of survival” concept. This concept is based upon a rapid access to the emergency medical services (EMS), a prompt cardiopulmonary resuscitation (CPR) and the defibrillation. The overall incidence of OHCA is about 3.0-10.0 cases per 100 000 persons, even though large variations are observed in different studies [1–15]. In addition, the incidence of OHCA markedly varies in different age groups, generally showing a much higher incidence in infants than in school children or adolescents [1, 10, 11, 14].

A prospective population-based cohort study, performed in 11 American and Canadian centres, found that the incidence was about 73 per 100 000 in infants, thus approaching the incidence observed in adults [10]. Interestingly, the incidence in children and adolescents was much lower, about 3.7 and 6.4 per 100 000, respectively.

The recently age-stratified data, obtained from the Danish Cardiac Arrest Registry, also confirmed much higher incidences of OHCA in infants when compared to older age groups [16]. The incidence in infants was 11.5 per 100,000, while it was 3.5, 1.3 and 5.3 in pre-school children, school children and high school adolescents, respectively.

SHORT- AND LONG-TERM SURVIVAL AFTER PAEDIATRIC CARDIAC ARREST

Despite significant improvements in survival after paediatric in-hospital cardiac arrest over the past few years [17] as well as the increased survival documented in adults after OHCA, not much improvement in the survival after paediatric cardiac arrest (CA) was observed in the last decade. Actually, most of paediatric OHCA episodes continue to be associated with a very poor outcome, with less than 10 percent of children surviving to hospital discharge in a good neurological condition [10, 12, 18].

Indeed, the overall survival to hospital discharge after paediatric OHCA may vary from 2.0% to 10%, with a wide variation in different age groups, generally being very low in infants and increasing in children and adolescents. The latter characterizes even a greater survival when compared to adults.

Importantly, short and long-term outcomes after OHCA are heavily affected by many factors, including: age, witnessed event, bystander CPR, public place, cardiac origin, shockable rhythms and early defibrillation.

Despite the very high mortality rate of OHCA, most survivors seem to have a favourable long term outcome. In a population-based cohort study evaluating the long-term outcome of paediatric survivors after OHCA, the long-term survival following hospital discharge was generally encouraging: 92% at 1 year, 86% at 5 years, and 77% at 20 years [19]. These data do emphasize the importance of providing the best possible paediatric resuscitation,

stabilization, and the post-resuscitation care to any OHCA victim to improve survival, functional outcome and the quality of life.

THE AETIOLOGY OF OUT-OF-HOSPITAL CARDIAC ARREST IN CHILDREN

The aetiology of paediatric OHCA is thought to be distinct from adults [18, 20, 21]. Generally, in children in the majority of cases primary respiratory events lead to cardiac arrest [20, 22]. Furthermore, especially young children with OHCA are less likely to have shockable rhythms when compared to adults, and are less likely to have an AED (automated external defibrillator) used during resuscitation [23].

Indeed, the majority of paediatric cardiac arrest cases are the result of respiratory failure leading to shock, bradycardia progressing to pulseless electrical activity and the loss of circulation [24]. However causes of cardiac arrest vary greatly between different age groups. The most common causes of paediatric arrest are trauma, sudden infant death syndrome and acute respiratory disorders [24]. Seizures, lower and upper airway obstruction as well as sepsis are other common causes of paediatric cardiac arrest. Interestingly, Tunik et al. highlighted that OHCA was more likely in children with the underlying chronic disease. They reported that in about 28% of OHCA cases there was an underlying chronic medical condition [25].

Differently, the primary cardiac arrest due to arrhythmias, congenital or acquired cardiac diseases is uncommon in children, although malignant arrhythmias like ventricular tachycardia (VT) or ventricular fibrillation (VF) can occur in all age groups and their frequency increases with age [26]. Arrhythmias in children can be usually secondary to genetic channelopathies or structural abnormalities. It is important to notice that the myocardium of younger children and infants is more susceptible to ischemia than adult's one and is less likely to sustain VF even if it is the healthy myocardium. Paediatric VF/VT during OHCA is estimated to range from 4% in infants to 15% in adolescents, (10) even though the true frequency is somewhat elusive, because cardiac rhythms are rarely well documented in the early phase of CA. In a recent study Johnson et al. reported that 1–8-year-old patients had the highest percentage of asystole as the initial rhythm detected by AED, while 9–17-year-old patients 9–17 had the highest prevalence of a shockable initial rhythm in a paediatric population in the USA. [23] The authors suggested that older children might have suffered from a more benign cause of the cardiac arrest, thus producing a prolonged shockable rhythm, or that these patients might have had fewer comorbidities that could lead to the rapid rhythm degradation in other age groups. Moreover, as younger children and infants have an increased proportion of unwitnessed cardiac arrests and therefore a greater likelihood of prolonged time from the beginning of the cardiac arrest to the initiation of resuscitation, they are more likely to have a higher rate of the rhythm degradation prior to the intervention [23]. The alternative explanation might be that older children have cardiac arrest locations with the easy access to an AED (e.g. schools) more often than younger children or adults. Thus, the increased frequency of

shockable rhythms found in older children could be the result of the faster response and the earlier rhythm assessment rather than the inherent quality of the cardiac arrest.

THE “CHAIN OF SURVIVAL” IN PAEDIATRIC OHCA

The process of cardiopulmonary resuscitation is a sort of the “chain of survival”, with interdependent links which consist of the prompt identification and the emergency response, the early basic and advanced CPR, and the integrated post-resuscitation care [27]. All these links must work effectively for improving survival in OHCA victims, regardless of their age.

Several studies in adults and children found that the main predictive factors of survival after OHCA are: the witnessed event, early CPR, bystander CPR, cardiac arrest occurring in a public place, the presence of shockable rhythms, children older than 1 year, the return of spontaneous circulation (ROSC) before the transport to hospital, the duration of CPR < 20 minutes, and the need of three or less doses of epinephrine [10–13, 27–29].

Recently, Rajan et al. observed that a high parental education level was associated with an increased 30-day survival after OHCA [16]. The high parental education was also associated more frequently with having a cardiac arrest in public, having a witnessed arrest, receiving bystander CPR, and having a shockable heart rhythm [16]. All these pre-hospital factors have a large impact on the survival rate, particularly in school children. Conversely, OHCA in infants is usually unwitnessed, even though in this age group the bystander CPR rate is often higher than in older groups, suggesting that resuscitative efforts are carried out in most cases, even when OHCA is not witnessed, mostly because the recognition of late signs of death is more challenging in infants or due to strong emotional response from parents. Similarly, Atkins et al. reported that nearly 80% of paediatric patients had some resuscitative efforts provided, whereas only 60% of adults with OHCA received CPR, suggesting that more paediatric patients receive resuscitation manoeuvres although it was already too late [10].

Another important link of the chain of survival in children with OHCA is the early recognition of shockable rhythms and the prompt defibrillation. Despite the fact that the use of AED is associated to the increased survival and the good neurological outcome in children with OHCA of cardiac origin, the application of an AED by a layperson during a paediatric cardiac arrest remains rare, with the majority of AEDs being used by EMS teams [23]. The limited use of AED by a layperson was observed by several authors also in scholastic environments, where indeed cardiac arrests are rare events, but nonetheless the AED application before EMS arrival does remain too rare.

HOW CAN WE IMPROVE THE OUTCOME OF CHILDREN SUFFERING FROM OUT-OF-HOSPITAL CARDIAC ARREST?

There are several interventions which could potentially ameliorate the OHCA survival in children, including:

1. to increase the number of bystander CPR;
2. to increase the use of AED by lay people;
3. to improve the quality of CPR.

Bystander CPR

In a large population-based study of 7,624 paediatric OHCA in Japan, Akahane and co-workers observed a significant association between bystander CPR and the 1-month neurologically favourable survival. In addition, they reported higher survival rates when either public access defibrillation or defibrillation by emergency medical service providers was performed [15]. Although, bystander-initiated CPR was shown to increase the survival, it is rarely performed in OHCA [10, 16, 23]. Recent studies suggest that the basic life support education increases the willingness to perform bystander CPR, both conventional and chest compressions only [30–32]. Given the critical role of bystander CPR in the survival, and the impact of willingness to perform CPR on a stranger, it is crucial to increase the CPR training in the population, as well as to identify all potential barriers to perform CPR in a real life scenario [33].

In the absence of trained healthcare providers, bystander cardiopulmonary resuscitation is often encouraged prior to ambulance arrival through telephone resuscitation instructions. The telephone cardiopulmonary resuscitation (TCPR) advice aims to increase the quality and quantity of bystander CPR - one of the few interventions that can really improve the outcome in people after cardiac arrest, both in adults and children.

Telephone CPR, also known as dispatcher-assisted CPR, was shown to markedly increase rates of bystander CPR providing an opportunity to systematically increase bystander CPR rates and the survival on a large scale [34–38].

The TCPR instruction is defined as a real-time CPR guidance offered to callers by emergency dispatchers or other trained call takers. Thus, the role of emergency medical dispatchers is of pivotal importance in OHCA, not only for alerting the emergency medical services, but also for assisting “just-in-time” the caller in initiating and performing the resuscitation via the telephone instruction [29]. Firstly, the dispatcher must help bystanders to recognize correctly if the victim is in cardiac arrest or not. In fact, in some cases bystanders do not initiate CPR simply because they are not sure if the child suffers from an actual cardiac arrest. Indeed, the early cardiac arrest recognition may not be easy in some circumstances, thus emergency dispatchers should generally recommend the bystander to begin CPR in any child who is unconscious and not breathing normally [29].

Recently, Akahane and colleagues have analysed the impact of the telephone dispatcher assistance on the outcomes of OHCA in children in Japan. [39] The telephone dispatcher assistance was offered in about 28% of 1,780 witnessed paediatric OHCA cases. In the subgroup where the telephone dispatcher assistance was offered, about 38% of patients received both chest compression and mouth-to-mouth ventilation. Differently, when the telephone assistance was not offered, full conventional bystander CPR was provided only in about 16% of patients. The telephone dispatcher assistance improved the rate of bystander-performed CPR in witnessed cases of paediatric

OHCA, including chest compression (68.7% vs. 27.8% with no assistance) and mouth-to-mouth ventilation (43.6% vs. 18.4% with no assistance) [39].

Most importantly, when the telephone dispatcher assistance was offered, beside an increased rate of bystander-performed chest compression and mouth-to-mouth ventilation, a concomitant increase in the 1-month survival rate was also observed.

Nonetheless, it must be emphasized that while telephone-CPR instructions may improve the number of children in whom bystander CPR is attempted, its effectiveness could be limited by significant delays in delivering basic life support, as shown by Deakin et al. [37]. In this study, the telephone dispatcher assistance was able to confirm a cardiac arrest over the telephone in 19 cases. In two cases CPR was already ongoing, while in the remaining callers, 11 agreed to attempt TCPR, resulting in an overall bystander-CPR rate of 68%. Yet, the median time to open the airways was 126 seconds, to deliver the first rescue breathing was 180 seconds, and to perform the first chest compression was 280 seconds [37]. Given that time is the most critical factor influencing on each link in the chain of survival, particularly in the phase of early bystander CPR, future studies will have to refine the methodology to provide real-time instructions over the phone, aiming to speed up the rescuers' response.

AED application by lay people

Children can have comparable or even better outcomes than adults after OHCA, and even though most authors reported a lower prevalence of ventricular fibrillation and pulseless ventricular tachycardia among children, paediatric patients found in shockable rhythms have improved outcomes when compared to patients found in asystole or pulseless electrical activity [10].

Indeed, ventricular fibrillation is more common in children than previously recognized and the use of CPR and an AED is more effective in children than adults when applied immediately. Some data indicate an increased survival when a shockable rhythm is present and an AED is immediately applied [31]. The International Liaison Committee on Resuscitation (ILCOR) recommends that a paediatric specific AED or paediatric attenuator system for an adult AED should be always applied, if available. If not, then a standard AED should be used for all patients, even in below 1-year-old children [40, 41]. In line with this international consensus, a recent report from the American Red Cross Scientific Advisory Council recommends the following:

- a. AEDs should be used in infants with suspected cardiac arrest, if a manual defibrillator with a trained rescuer is not immediately available;
- b. AEDs capable to attenuate the energy dose, for instance via application of paediatric pads, should be applied to infants;
- c. if an AED with paediatric pads is not available, the AED with adult pads should be used [42].

In the last decades there is an increasing interest in public access defibrillation programs, particularly in communities

and schools. Up to 70–80% of US schools have automated external defibrillators, even though not all have effective emergency action plans to maximize the impact of the presence of the AED [43, 44]. In fact, survival from a sudden cardiac arrest depends on the early recognition, the early initiation of bystander CPR, and the use of an AED. All these crucial steps should be coordinated within the school and with the emergency medical services through the adoption of an emergency action plan [33].

However, some studies suggest that often emergency medical providers are scarcely informed about current guidelines, may lack paediatric specific AEDs, and are not comfortable in using adult AEDs on paediatric patients [45].

Swor et al. reported that AEDs were not used in a substantial proportion of cardiac arrest episodes occurring in different schools in Oakland, Michigan [31]. Out of 30 schools with a completed interview, only 19 had an AED available, which was applied in only 11/19 [58.4%] cases. Yet, AED application resulted in excellent survival (4/11), emphasizing the need for a better planning in support of emergency response on school campuses [31].

More research on actual AED use within the paediatric population is necessary to verify whether national resuscitation recommendations have reached the front line caregivers, including bystanders and emergency medical services responders, as well as to identify factors and barriers associated with not having an AED used. Major barriers to AED acquisition in schools may include costs and the lack of time for training [14, 44]. Ideally, training in CPR should be integrated into the school curriculum, with an adequate number of teachers and staff trained in CPR and AED. In addition, AEDs should be always available for school and athletic events and accessible within 3–5 minutes on the site of the cardiac arrest [33].

Indeed, in a recent study conducted in Japan, Akahane et al. confirmed the important role of AED also in children, showing that AED use within paediatric OHCA improved the 30-day survival and neurological outcomes [15]. Interestingly, a nationwide Japanese Utstein registry of OHCA cases was performed in school children (7–15 years), who had a bystander-witnessed arrest of presumed cardiac origin and received pre-hospital resuscitation by emergency responders. The implementation of AED programmes increased the likelihood of early defibrillation by bystanders and significantly ameliorated the outcome after OHCA in this population [46]. These findings strongly support the potential benefit of AED programmes implementation for preventing sudden cardiac death in school-age children [46].

The quality of CPR

The concept of the “Quality CPR” is based on the assumption that “the better rescuers perform, the higher is the chance for CA victims to survive”, following the recommended approach “push hard, push fast, minimize interruptions, allow full chest recoil and do not overventilate”. Indeed, the ultimate goal of CPR is to achieve and maintain a good myocardial, cerebral and systemic perfusion, until the patient shows a sustained ROSC or more

advanced life support techniques are established, such as ECMO (extracorporeal membrane oxygenation).

Several studies emphasized the potential role of high-quality CPR to improve the outcome of “in-hospital” paediatric cardiac arrest. Conversely, little data about the quality of CPR in the “out-of-hospital” setting are available.

Nowadays, new technologies extended the ability to monitor and provide a real time feedback on the CPR quality during training. As an example, in a recent study of simulated paediatric CPR performed by inexperienced rescuers (36 medical students in South Korea), Kim and co-workers demonstrated that the mean compression depth using the two-hand technique was greater than the only one-hand (right or left) technique [47]. However, the incomplete chest recoil occurred more frequently with the two-hand technique, and most participants did not achieve the recommended depth with any technique. These findings may be useful for instructors as well as for team members who watch the CPR quality during actual resuscitation. Similar technologies are more and more applied in actual cardiac arrest scenarios, also in the paediatric population. Recently, a large multi-centre study of the out-of-hospital paediatric CPR quality was conducted by the Resuscitation Outcomes Consortium (ROC) in 11 centres in US and Canada (from December 2005 to December 2012) [48]. In this prospective observational cohort study, all children (>1 year, <19 years) who received chest compressions by EMS teams for non-traumatic cardiac arrest were enrolled. Somewhat surprisingly, the authors observed that during OHCA resuscitation performed by pre-hospital rescuers, targets indicated by the American Heart Association (AHA) CPR guidelines were rarely met. (48) Although pre-defined quality goals were set relatively low (at least 60% of the resuscitation time), less than 25% of the resuscitations met both rate and CPR fraction targets. Moreover, only 16% of resuscitations achieved 2010 AHA depth targets (≥ 51 mm).

Nonetheless, the survival to hospital discharge rate in this large cohort was one of the highest ever reported for children after OHCA (13.8%). Of note, chest compression fractions and the depth both improved significantly in the recent years. Future interventions to augment the paediatric OHCA resuscitation quality could improve survival outcomes even further. On this basis, widespread paediatric CPR training of professional rescuers and lay people may play an important role, either by conventional hands-on life support courses or by more sophisticated simulation programs, in order to improve the CPR quality.

The dilemma of providing “chest compression only CPR” or “conventional CPR”, i.e. chest compressions alternated with rescue breathing, still remains a controversial issue in paediatric CPR in OHCA. Indeed, many paediatric out-of-hospital cardiac arrests are due to respiratory rather than cardiac causes. Moreover, experimental studies suggest that CPR with chest compressions plus rescue breathing is more effective than chest compressions alone for cardiac arrests with an underlying respiratory cause [49, 50]. Consequently, at present compression-only CPR by bystanders is not recommended for children [51]. In a

recent study, Kitamura et al. evaluated whether any type of CPR by bystanders would be associated with a more favourable neurological outcome after paediatric OHCA, when compared with no CPR [12]. They also hypothesized that conventional CPR by bystanders with rescue breathing would be superior than CPR with chest compression only in cardiac arrests with presumed non-cardiac causes. In fact, in a large nationwide registry of children with OHCA in Japan, the authors demonstrated that in OHCA with non-cardiac causes, conventional bystander CPR (chest compressions and rescue breathing) was associated with a more favourable neurological 1-month outcome after the episode than either bystander CPR with compression only or no bystander CPR. Interestingly, in OHCA with presumed cardiac origin, either CPR technique by bystanders (compression only or conventional) would be similarly associated with improved outcomes compared with no CPR [12].

Thus, the relative value of rescue breathing during CPR by bystanders seems to depend on the cause of the OHCA, but it can be life-saving in some children with OHCA of respiratory aetiology.

CONCLUSIONS

Despite conspicuous advances in resuscitation science, paediatric out-of-hospital cardiac arrest still has a dismal outcome, with very low survival rates and poor functional outcomes in many survivors. The adequate treatment is based on the “chain of survival”, which consists of the rapid access to the emergency medical services, the bystander cardiopulmonary resuscitation, the early defibrillation, and the integrated post-resuscitation care. All these “links” must work together and effectively for improving survival in OHCA victims, regardless of their age. Several interventions could potentially improve OHCA outcomes in children by increasing the number of bystander CPR, implementing the AED application by lay people and improving the quality of CPR. Indeed, recent technologies have extended the ability to monitor and provide just in time feedback on the paediatric CPR quality, even in real life scenarios. Bystander CPR should be encouraged prior to ambulance arrival through delivery of adequate telephone resuscitation instructions. A paediatric AED or paediatric attenuator system for an adult AED should be applied, if available, otherwise a standard AED should be used for all patients, even in below 1-year-old children. Finally, the high-quality CPR has the potential to improve outcomes also in OHCA paediatric victims. To fulfil all these goals, a widespread implementation of conventional and simulation-based training programs should be ensured among the communities, including school age children and their responsible staff. Future research will have to explore new methods to ameliorate our capabilities to rescue these vulnerable patients.

REFERENCES

1. Kuisma M, Suominen P, Korpela R. Paediatric out-of-hospital cardiac arrests –epidemiology and outcome. *Resuscitation* 1995;30:141–150.
2. Mogayzel C, Quan L, Graves JR, Tiedeman D, Fahrenbruch C, Herndon P. Out-of-hospital ventricular fibrillation in children and adolescents: causes and outcomes. *Ann Emerg Med.* 1995;25:484–491.
3. Ronco R, King W, Donley DK, Tilden SJ. Outcome and cost at a children’s hospital following resuscitation for out-of-hospital cardiopulmonary arrest. *Arch Pediatr Adolesc Med.* 1995;149:210–214.
4. Sirbaugh PE, Pepe PE, Shook JE, et al. A prospective, population-based study of the demographics, epidemiology, management, and outcome of out-of-hospital pediatric cardiopulmonary arrest. *Ann Emerg Med.* 1999;33:174–184.
5. Young KD, Gausche-Hill M, McClung CD, Lewis RJ. A prospective, population-based study of the epidemiology and outcome of out-of-hospital pediatric cardiopulmonary arrest. *Pediatrics.* 2004;114:157–64.
6. Gerein RB, Osmond MH, Stiell IG, Nesbitt LP, Burns S. What are the etiology and epidemiology of out-of-hospital pediatric cardiopulmonary arrest in Ontario, Canada? *Acad Emerg Med.* 2006;13:653–658.
7. Blanco-Ons Fernandez P, Sanchez-Santos L, Rodriguez-Nunez A, Iglesias-Vazquez JA, Cegarra-Garcia M, Barreiro-Diaz MV. Paediatric out-of-hospital resuscitation in an area with scattered population (Galicia-Spain). *BMC Emerg Med.* 2007;7:3.
8. Herlitz J, Svensson L, Engdahl J, et al. Characteristics of cardiac arrest and resuscitation by age group: an analysis from the Swedish Cardiac Arrest Registry. *Am J Emerg Med.* 2007; 25:1025–1031.
9. Drezner JA, Rao AL, Heistand J, Bloomingdale MK, Harmon KG. Effectiveness of emergency response planning for sudden cardiac arrest in United States high schools with automated external defibrillators. *Circulation* 2009;120:518–525.
10. Atkins DL, Everson-Stewart S, Sears GK, et al. Epidemiology and outcomes from out-of-hospital cardiac arrest in children: the resuscitation outcomes consortium epistry-cardiac arrest. *Circulation* 2009; 119:1484–1491.
11. Deasy C, Bernard SA, Cameron P, et al. Epidemiology of paediatric out-of-hospital cardiac arrest in Melbourne, Australia. *Resuscitation* 2010;81:1095–1100.
12. Kitamura T, Iwami T, Kawamura T, et al. Conventional and chest-compression-only cardiopulmonary resuscitation by bystanders for children who have out-of-hospital cardiac arrests: a prospective, nationwide, population-based cohort study. *Lancet* 2010;375:1347–1354.
13. Park CB, Shin SD, Suh GJ, et al. Pediatric out-of-hospital cardiac arrest in Korea: a nationwide population-based study. *Resuscitation* 2010;81:512–517.
14. Bardai A, Berdowski J, van der Werf C, et al. Incidence, causes, and outcomes of out-of-hospital cardiac arrest in children. A comprehensive, prospective, population-based study in the Netherlands. *J Am Coll Cardiol.* 2011;57:1822–1828.
15. Akahane M, Tanabe S, Ogawa T, et al. Characteristics and outcomes of pediatric out-of-hospital cardiac arrest by scholastic age category. *Pediatr Crit Care Med.* 2013;14:130–136.
16. Rajan S, Wissenberg M, Folke F, et al. Out-of-hospital cardiac arrests in children and adolescents: incidence, outcomes, and household socioeconomic status. *Resuscitation* 2015;88:12–19.

17. Girotra S, Spertus JA, Li Y, et al. Survival trends in pediatric in-hospital cardiac arrests: an analysis from Get With the Guidelines-Resuscitation. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes* 2013;6:42–49.
18. Donoghue AJ, Nadkarni V, Berg RA, et al. Out-of-hospital pediatric cardiac arrest: an epidemiologic review and assessment of current knowledge. *Ann Emerg Med.* 2005;46:512–522.
19. Michiels EA, Dumas F, Quan L, et al. Long-term outcomes following pediatric out-of-hospital cardiac arrest. *Pediatr Crit Care Med.* 2013; 14:755–760.
20. Young KD, Seidel JS. Pediatric cardiopulmonary resuscitation: a collective review. *Ann Emerg Med.* 1999;33:195–205.
21. Morris M, Nadkarni V. Pediatric cardiopulmonary-cerebral resuscitation: an overview and future directions. *Crit Care Clin* 2003;19:337–364.
22. Zaritsky A, Nadkarni V, Hazinski MF, et al. Recommended guidelines for uniform reporting of pediatric advanced life support: the pediatric Utstein style. *Ann Emerg Med.* 1995;26:487–503.5
23. Johnson MA, Grahan BJH, Haukoos JS, et al. Demographics, bystander CPR, and AED use in out-of-hospital pediatric arrests. *Resuscitation* 2014;85:920–926
24. Topjian AA, Berg RA, Nadkarni VM. Pediatric cardiopulmonary resuscitation: advances in science, techniques, and outcomes. *Pediatrics* 2008;122:1086–1098.
25. Tunik MG, Richmond N, Treiber M, et al. Pediatric prehospital evaluation of NYC respiratory arrest survival (PHENYCS). *Pediatr Emerg Care.* 2012; 28:859–863.
26. Nadkarni VM, Larkin GL, Peberdy MA, et al. First documented rhythm and clinical outcome from in-hospital cardiac arrest among children and adults. *JAMA.* 2006;295:50–57.
27. Lopez- Herce J, Garcia C, Dominguez P, et al. Outcome of out-of-hospital cardiorespiratory arrest in children. *Pediatr Emerg Care* 2005; 21:807–815
28. Sasson C, Rogers MA, Dahl J, et al. Predictors of survival from out-of- hospital cardiac arrest: A systematic review and meta-analysis. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes* 2010;3:63–81
29. Lopez- Herce J, Carrillo A. How can we improve the results of cardiopulmonary resuscitation in out-of-hospital cardiac arrest in children? Dispatcher-assisted cardiopulmonary resuscitation is a link in the chain of survival. *Crit Care Med.* 2012;40:646–1647
30. Cho GC, Sohn YD, Kang KH, et al. The effect of basic life support education on laypersons' willingness in performing bystander hands only cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 2010; 81:691–694.
31. Swor R, Grace H, McGovern H, et al. Cardiac arrests in schools: assessing use of automated external defibrillators (AED) on school campuses. *Resuscitation* 2013;84:426–429.
32. Sipsma K, Stubbs BA, Plorde M. Training rates and willingness to perform CPR in King County, Washington: a community survey. *Resuscitation* 2011;82:564–567.
33. Vetter V, Haley DM. Secondary prevention of sudden cardiac death: does it work in children? *Curr Opin Cardiol.* 2014;29:68–75.
34. Rea TD, Eisenberg MS, Culley LL, Becker L. Dispatcher-assisted cardiopulmonary resuscitation and survival in cardiac arrest. *Circulation.* 2001;104:2513–2516.
35. Bohm K, Vaillancourt C, Charette ML, Dunford J, Castren M. In patients with out-of-hospital cardiac arrest, does the provision of dispatcher cardiopulmonary resuscitation instructions as opposed to no instructions improve outcomes: A systematic review of the literature. *Resuscitation.* 2011;82: 1490–1495.
36. Tanaka Y, Taniguchi J, Wato Y, Yoshida Y, Inaba H. The continuous quality improvement project for telephone-assisted instruction of cardiopulmonary resuscitation increased the incidence of bystander CPR and improved the outcomes of out-of-hospital cardiac arrests. *Resuscitation.* 2012;83:1235–1241.
37. Deakin CD, Evans S, King P. Evaluation of telephone-cardiopulmonary resuscitation advice for paediatric cardiac arrest. *Resuscitation.* 2010;81:853–856.
38. Goto Y, Maeda T, Goto Y. Impact of Dispatcher-Assisted Bystander Cardiopulmonary Resuscitation on Neurological Outcomes in Children With Out-of-Hospital Cardiac Arrests: A Prospective, Nationwide, Population-Based Cohort Study. *J Am Heart Assoc.* 2014;3:e000499.
39. Akahane M, Ogawa T, Tanabe S, et al. Impact of telephone dispatcher assistance on the outcomes of pediatric out-of-hospital cardiac arrest. *Crit Care Med.* 2012;40:1410–1416.
40. Berg MD, Schexnayder SM, Chameides L et al. Part 13: pediatric basic lifesupport: 2010 American heart association guidelines for cardiopulmonaryresuscitation and emergency cardiovascular care. *Circulation.* 2010;122(Suppl.3):S862–875.
41. Kleinman ME, Chameides L, Schexnayder SM, et al. Part 14: pediatric advanced life support: 2010 American heart association guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. *Circulation.* 2010;122:S876–908.
42. Rossano JW, Jones WE, Lerakis S, et al. The use of automated external defibrillators in Infants. A report from the American Red Cross Scientific Advisory Council. *Pediatr Emer Care* 2015;31:526–530.
43. Toresdahl BG, Harmon KG, Drezner JA. High school automated external defibrillator programs as markers of emergency preparedness for sudden cardiac arrest. *J Athl Train.* 2013;48:242–247.
44. Mercer CW, Rhodes LA, Phillips JR. Automated external defibrillators in West Virginia schools. *W V Med J.* 2012;108:18–24.
45. Haskell SE, Kenney MA, Patel S, et al. Awareness of guidelines for use of auto-mated external defibrillators in children within emergency medical services. *Resuscitation.* 2008;76:354–359.
46. Mitani Y, Ohta K, Yodoya N. Public access defibrillation improved the outcome after out-of-hospital cardiac arrest in school-age children: a nationwide, population based, Utstein registry study in Japan. *Europace* 2013;15:1259–1266.
47. Kim MJ, Lee HS, Kim S and Park YS. Optimal chest compression technique for paediatric cardiac arrest victims. *Scandinavian Journal of Trauma, Resuscitation and Emergency Medicine* 2015;23:36.
48. Sutton RM, Case E, Brown SP, et al. A quantitative analysis of out-of-hospital pediatric and adolescent resuscitation quality - A report from the ROC epistry-cardiac arrest. *Resuscitation.* 2015;93:150–157.

49. Berg RA, Hilwig RW, Kern KB, et al. Simulated mouth-to-mouth ventilation and chest compressions (bystander cardiopulmonary resuscitation) improves outcome in a swine model of prehospital pediatric asphyxial cardiac arrest. *Crit Care Med.* 1999;27:1893–1899.
50. Berg RA, Hilwig RW, Kern KB, Ewy GA. “Bystander” chest compressions and assisted ventilation independently improve outcome from piglet asphyxial pulseless “cardiac arrest.” *Circulation.* 2000;101:1743–1748.
51. Koster RW, Bossaert LL, Nolan JP, Zideman D, on behalf of the board of the European Resuscitation Council. Advisory statement of the European Resuscitation Council on Basic Life Support. November, 2009. <http://www.erc.edu/index.php/docLibrary/en/viewDoc/775/3> (accessed July 20, 2015).

CORRESPONDING AUTHOR:

Paolo Biban

Director, Division of Paediatrics
Neonatal and Paediatric Intensive Care Unit
Major City Hospital
Azienda Ospedaliera Universitaria Integrata Verona
Piazzale Stefani 1, 37126 Verona, ITALY
Tel. +39045812041
Fax. +390458123373
e-mail: paolo.biban@ospedaleuniverona.it

Received: 28.08.2015

Accepted: 30.09.2015

WCZESNE POSTĘPOWANIE U DZIECI Z POZASZPITALNYM NAGŁYM ZATRZYMANIEM KRĄŻENIA

Paolo Biban, Davide Silvagni

Neonatal and Paediatric Intensive Care Unit, Paediatric Emergency Care, Major City Hospital. Azienda Ospedaliera Universitaria Integrata Verona, Italy

Słowa kluczowe:

- pozaszpitalne nagłe zatrzymanie krążenia u dzieci,
- resuscytacja krążeniowo-oddechowa podejmowana przez świadków zdarzenia,
- automatyczny defibrylator zewnętrzny

Streszczenie

Pozaszpitalne nagłe zatrzymanie krążenia (NZK) u dzieci i młodzieży wiąże się z bardzo dużą śmiertelnością, nawet wtedy gdy ofiary uzyskają właściwe leczenie zgodnie z tzw. „łańcuchem przeżycia”. Częstość występowania pozaszpitalnego NZK u niemowląt wynosi około 11,5/100 000, podczas gdy u dzieci w wieku przedszkolnym, dzieci w wieku szkolnym i młodzieży szkół średnich wynosi, odpowiednio, 3,5; 1,3 oraz 5,3 na 100 000 osób. Wyniki leczenia są niezadowalające, a odsetek całkowitego przeżycia do wypisu ze szpitala waha się pomiędzy 2,0% a 10%. Etiologia pozaszpitalnego NZK u dzieci różni się w porównaniu z dorosłymi, a w większości przypadków główną przyczyną NZK jest niewydolność oddechowa. W efekcie u dzieci z NZK znacznie rzadziej stwierdza się rytmy do defibrylacji w porównaniu z dorosłymi, a także rzadziej w trakcie reanimacji stosuje się automatyczne zewnętrzne defibrylatory (AED – *automated external defibrillator*). W poniższej pracy omówiono sposoby poprawy opieki nad dziećmi z pozaszpitalnym NZK, a tym samym metody poprawy przeżywalności w tej grupie chorych. Analizie poddano następujące zagadnienia: resuscytację krążeniowo-oddechową (RKO) wykonywaną przez świadków zdarzenia, zastosowanie AED przez osoby bez wykształcenia medycznego, a także jakość wykonywanych czynności podczas RKO. Autorzy, podsumowując, wskazują na potrzebę wdrożenia programów szkoleniowych (zarówno klasycznych, jak i z wykorzystaniem symulatorów) wśród społeczności, w tym w szczególności u dzieci w wieku szkolnym i ich opiekunów.

WPROWADZENIE

Pozaszpitalne nagłe zatrzymanie krążenia (NZK) u dzieci występuje stosunkowo rzadko, ale tylko kilka innych nagłych sytuacji może spowodować tak duży stres wśród personelu pogotowia ratunkowego, jak resuscytacja u dziecka. W rzeczywistości, pozaszpitalne NZK jest związane z bardzo wysoką śmiertelnością, nawet wtedy gdy pacjenci uzyskują odpowiednie leczenie zgodne z koncepcją „łańcucha przeżycia”. Koncepcja ta opiera się na zapewnieniu szybkiego dojazdu służb ratownictwa medycznego, szybkiej resuscytacji krążeniowo-oddechowej (RKO) i defibrylacji. Ogólna częstość występowania pozaszpitalnego NZK wynosi około 3,0–10,0 przypadków na 100 000 osób, chociaż obserwuje się znaczne różnice w poszczególnych badaniach [1–15]. Ponadto, częstość występowania pozaszpitalnego NZK istotnie różni się w różnych grupach wiekowych. Znacznie wyższą częstość stwierdza się u niemowląt w porównaniu z dziećmi w wieku szkolnym lub młodzieżą [1, 10, 11, 14].

Prospektywne, populacyjne badanie kohortowe przeprowadzone w 11 amerykańskich i kanadyjskich ośrodkach wykazało, że częstość pozaszpitalnego NZK wynosiła 73 przypadki na 100 000 u niemowląt, a tym samym była porównywalna z odsetkiem obserwowanym u dorosłych [10]. Co ciekawe, częstość występowania NZK u dzieci i młodzieży był znacznie niższa i wynosiła, odpowiednio, około 3,7 i 6,4 na 100 000. Niedawno uzyskane dane z duńskiego rejestru także potwierdziły, że pozaszpitalne NZK wystę-

puje znacznie częściej u niemowląt niż u dzieci starszych [16]. Częstość występowania NZK u niemowląt wynosiła 11,5 na 100 000, podczas gdy u dzieci w wieku przedszkolnym, dzieci w wieku szkolnym i młodzieży szkół średnich wynosiła, odpowiednio, 3,5; 1,3 i 5,3 na 100 000.

PRZEŻYCIE PO POZASZPITALNYM NZK U DZIECI W OBSERWACJI KRÓTKO- I DŁUGOTERMINOWEJ

Pomimo znacznej poprawy przeżycia u dzieci po NZK w warunkach szpitalnych, jaka dokonała się w ciągu ostatnich kilku lat [17], jak również zwiększonej przeżywalności u dorosłych po pozaszpitalnym NZK, niestety w ostatniej dekadzie nie stwierdzono istotnej poprawy przeżycia u dzieci po pozaszpitalnym NZK. W rzeczywistości, większość przypadków pozaszpitalnego NZK w tej grupie pacjentów wiąże się z bardzo złym rokowaniem, a mniej niż 10% dzieci wypisywanych jest ze szpitala bez istotnych powikłań neurologicznych [10, 12, 18]. Ogólny odsetek przeżycia do wypisu ze szpitala po pozaszpitalnym NZK u dzieci może się wahać od 2,0% do 10%, z dużą zmiennością w poszczególnych grupach wiekowych. Na ogół jest bardzo niski u niemowląt i zwiększa się u dzieci i młodzieży. Ta ostatnia grupa charakteryzuje się nawet lepszą przeżywalnością w porównaniu z dorosłymi po pozaszpitalnym NZK.

Co ważne, krótko- i długoterminowe rokowanie u dzieci po pozaszpitalnym NZK w istotny sposób warunkują następujące czynniki: wiek, NZK w obecności świadków, RKO wykonywana przez świadków zdarzenia, miejsce publiczne,

sercowa przyczyna NZK, rytm do defibrylacji oraz wczesna defibrylacja.

Pomimo bardzo wysokiej śmiertelności, większość dzieci, które przeżyły pozaszpitalne NZK cechuje się dobrym rokowaniem w obserwacji długoterminowej. Wyniki jednego z badań kohortowych analizujących przeżycie u dzieci po pozaszpitalnym NZK były zachęcające: po 1. roku żyło 92%, po 5 latach – 86%, a po 20 latach – 77% dzieci [19]. Dane te wskazują na kluczową rolę zapewnienia najlepszej możliwej RKO, stabilizacji stanu i opieki w okresie poresuscytacyjnym u każdego dziecka z pozaszpitalnym NZK w celu poprawy przeżycia, sprawności oraz jakości życia.

PRZYCZYNY POZASZPITALNEGO NZK U DZIECI

Etiologia pozaszpitalnego NZK u dzieci jest odmienna niż u dorosłych [18,20,21], Ogólnie rzecz biorąc, u dzieci w większości przypadków pierwotną przyczyną NZK jest niewydolność oddechowa [20, 22]. Ponadto, szczególnie u małych dzieci z pozaszpitalnym NZK rzadko stwierdza się rytmy do defibrylacji w porównaniu z dorosłymi, a tym samym jest mniejsze prawdopodobieństwo wykorzystania automatycznych defibrylatorów zewnętrznych (AED – *automated external defibrillator*) w trakcie resuscytacji [23].

Rzeczywiście, większość przypadków zatrzymania krążenia u dzieci jest wynikiem niewydolności oddechowej prowadzącej do wstrząsu, bradykardii przechodzącej w czynność elektryczną bez tętna oraz ostatecznie do zatrzymania krążenia [24]. Jednak przyczyny zatrzymania krążenia różnią się znacznie w poszczególnych grupach wiekowych. Najczęstsze przyczyny zatrzymania krążenia u dzieci to: uraz, zespół nagłej śmierci niemowląt oraz ostre zaburzenia oddechowe [24]. Drgawki, niedrożność dolnych i górnych dróg oddechowych, a także sepsa to inne częste przyczyny zatrzymania krążenia w tej grupie. Co ciekawe, Tunik i wsp. wykazali, że pozaszpitalne NZK częściej występuje u dzieci z przewlekłymi schorzeniami. W cytowanej pracy odsetek ten wynosił 28% [25].

Z kolei zaburzenia rytmu serca, wrodzone lub nabyte choroby serca, jako pierwotna przyczyna NZK, występują u dzieci rzadko, choć złośliwe arytmie, jak częstoskurcz komorowy (VT) lub migotania komór (VF) mogą wystąpić we wszystkich grupach wiekowych, a ich częstość wzrasta wraz z wiekiem [26]. Zaburzenia rytmu serca u dzieci zazwyczaj są wtórne do genetycznie uwarunkowanych kanałopatii lub chorób strukturalnych serca. Warto zaznaczyć, że mięsień sercowy u młodszych dzieci i niemowląt jest bardziej podatny na niedokrwienie niż u dorosłego. Częstość występowania VF/VT jako przyczyny pozaszpitalnego NZK u dzieci szacuje się na 4% u niemowląt i nawet 15% u młodzieży [10]. Niemniej jednak prawdziwa częstość VF/VT jest nieznana, ponieważ rytm serca rzadko jest dobrze udokumentowany w początkowej fazie NZK. W niedawnym badaniu Johnson i wsp. wykazali, że pacjenci w wieku 1–8 lat cechowali się najwyższym odsetkiem występowania asystolii jako początkowego rytmu zarejestrowanego przez AED, natomiast u pacjentów w wieku 9–17 lat najczęściej stwierdzano występowanie rytmów do defibrylacji [23]. Autorzy sugerują, że u starszych dzieci mogły występować łagodniejsze przyczyny NZK, co wiązało się z przedłużonym

utrzymywaniem się rytmów do defibrylacji lub pacjenci mogli mieć mniej chorób współistniejących mogących prowadzić do szybkiej degradacji rytmu w porównaniu z innymi grupami wiekowymi. Ponadto, u młodszych dzieci i niemowląt stwierdza się zwiększony odsetek występowania NZK bez obecności świadków i tym samym większe prawdopodobieństwo wydłużonego czasu od początku NZK do rozpoczęcia resuscytacji. Tym samym w tej populacji stwierdza się większe prawdopodobieństwo degeneracji rytmu przed rozpoczęciem interwencji [23]. Innym wyjaśnieniem może być fakt, że starsze dzieci doznają NZK w miejscach z łatwym dostępem do AED (np. w szkołach) częściej niż dzieci młodsze i dorośli. Zatem, zwiększony odsetek rytmów do defibrylacji może być wynikiem szybszej reakcji i wcześniejszej oceny rytmu niż faktycznych różnic w wyjściowej przyczynie NZK.

„ŁAŃCUCH PRZEŻYCIA” U DZIECI Z POZASZPITALNYM NZK

Proces resuscytacji krążeniowo-oddechowej stanowi swego rodzaju „łańcuch przeżycia”, na który składają się następujące ogniwa: szybkie rozpoznanie NZK, szybka reakcja na zaistniałą sytuację, wdrożenie wczesnych podstawowych i zaawansowanych czynności RKO, jak również zintegrowana opieka w okresie po resuscytacji [27]. Wszystkie te ogniwa muszą działać skutecznie w celu poprawy przeżycia u osób z pozaszpitalnym NZK niezależnie od wieku.

W kilku badaniach zarówno u dzieci, jak i dorosłych wykazano, że głównymi czynnikami predykcijnymi przeżycia po pozaszpitalnym NZK są: obecność świadków zdarzenia, wczesna RKO, RKO podjęta przez świadków zdarzenia, NZK w miejscu publicznym, obecność rytmów do defibrylacji, wiek powyżej 1. roku życia, powrót spontanicznego krążenia przed przywiezieniem do szpitala, czas RKO poniżej 20 minut, a także podanie trzech lub mniejszej liczby dawek epinefryny [10–13, 27–29].

Ostatnio Rajan i wsp. wykazali, że wysoki poziom edukacji u rodziców był związany ze zwiększonym 30-dniowym przeżyciem u dzieci z pozaszpitalnym NZK [16]. Wysoki stopień edukacji rodziców korelował z wyższym odsetkiem NZK w miejscach publicznych, NZK w obecności świadków, przeprowadzeniem RKO przez świadków zdarzenia oraz występowaniem rytmów do defibrylacji [16]. Wszystkie te czynniki występujące w fazie przedszpitalnej mają duży wpływ na rokowanie, szczególnie u dzieci w wieku szkolnym. Odwrotna sytuacja występuje u niemowląt, u których NZK występuje zazwyczaj bez obecności świadków, chociaż w tej grupie wiekowej odsetek RKO podejmowanej przez świadków zdarzenia jest często wyższy niż w starszych grupach wiekowych. Sugeruje to, że resuscytacja przeprowadzana jest w większości przypadków, nawet przy pozaszpitalnym NZK, bez obecności świadków, głównie dlatego, że rozpoznanie późnych objawów śmierci jest trudniejsze u niemowląt, a także z powodu silnej reakcji emocjonalnej rodziców. Podobnie Atkins i wsp. wykazali, że prawie 80% pacjentów pediatrycznych poddano czynnościom resuscytacyjnym, podczas gdy u dorosłych odsetek ten wynosił tylko 60%, co wskazuje, że więcej pacjentów pediatrycznych poddawano RKO, choć często było już za późno [10].

Kolejnym ważnym ogniwem łańcucha przeżycia u dzieci z pozaszpitalnym NZK jest wczesne rozpoznanie rytmów do defibrylacji i szybka defibrylacja. Pomimo, że stosowanie AED związane jest z lepszym rokowaniem i mniejszym odsetkiem powikłań neurologicznych u dzieci z pozaszpitalnym NZK o etiologii kardiogennej, zastosowanie AED przez osobę postronną podczas NZK u dzieci należy do rzadkości, a w większości przypadków AED wykorzystywane są dopiero przez zespoły ratownictwa medycznego [23]. Ograniczone użycie AED przez osoby bez wykształcenia medycznego obserwowano w wielu badaniach, również w środowiskach szkolnych, gdzie rzeczywiście NZK występuje rzadko.

JAK MOŻEMY POPRAWIĆ ROKOWANIE DZIECI Z POZASZPITALNYM NZK?

Istnieje kilka interwencji, które potencjalnie mogłyby poprawić rokowanie u dzieci z pozaszpitalnym NZK. Należą do nich:

1. wzrost odsetka RKO podejmowanej przez świadków zdarzenia,
2. zwiększenia wykorzystania AED przez świadków zdarzenia oraz
3. poprawa jakości czynności wykonywanych w trakcie RKO.

RKO podejmowana przez świadków zdarzenia

W dużym badaniu populacyjnym z udziałem 7624 dzieci z pozaszpitalnym NZK w Japonii, Akahane i wsp. zaobserwowali istotny związek pomiędzy RKO wykonywaną przez świadków zdarzenia a 1-miesięcznym przeżyciem bez istotnych powikłań neurologicznych. Ponadto, zarejestrowano wyższe odsetki przeżycia, gdy dostępny był AED lub gdy defibrylacja wykonana została przez zespół ratownictwa medycznego [15]. Mimo że RKO podejmowana przez świadków zdarzenia poprawia rokowanie, w przypadku pozaszpitalnego NZK jest wykonywana nadal zdecydowanie za rzadko [10, 16, 23]. Najnowsze badania sugerują, że podstawowa edukacja na temat czynności ratujących życie zwiększa chęć do podejmowania RKO przez świadków zdarzenia (zarówno w postaci tradycyjnej, jak i tylko masażu pośredniego serca) [30–32]. Biorąc pod uwagę kluczową rolę RKO wykonywanej przez świadków zdarzenia na przeżycie, jak również wpływ chęci, aby przeprowadzić RKO u obcego człowieka, kluczowe jest zwiększenie liczby programów szkoleniowych na temat RKO w społeczeństwie, jak również niezmiernie ważna jest identyfikacja potencjalnych barier powstrzymujących ludzi przez przeprowadzeniem RKO w codziennym życiu [33].

W przypadku braku osób z wykształceniem medycznym na miejscu zdarzenia, RKO podejmowana przez świadków zdarzenia zalecana jest przed przyjazdem karetki, a instrukcje co do sposobu jej przeprowadzenia mogą być udzielone przez telefon. Udzielanie porad dotyczących telefonicznej resuscytacji krążeniowo-oddechowej (TCPR) ma na celu poprawę jakości i odsetka RKO podejmowanych przez świadków zdarzenia, czyli jednej z niewielu interwencji, które naprawdę mogą poprawić rokowanie u osób po NZK, zarówno u dorosłych, jak i dzieci. Wdrożenie TCPR, czasem zwanej RKO wspomaganą przez dyspozytora, znacznie

poprawiło odsetek RKO wykonywanych przez świadków zdarzenia, co stworzyło szansę systemowego zwiększenia odsetka RKO podejmowanych przez świadków i poprawy przeżycia [34–38].

TCPR definiowana jest jako pomoc w trakcie RKO przekazywana w czasie rzeczywistym osobom dzwoniącym przez dyspozytora medycznego lub inną przeszkoloną osobę. Tak więc rola dyspozytorów medycznych ma zasadnicze znaczenie w pozaszpitalnym NZK, nie tylko w celu wezwania służb medycznych, ale także w zapewnieniu pomocy rozmówcy w inicjowaniu, jak i wykonywaniu resuscytacji [29]. Po pierwsze, dyspozytor musi pomóc świadkom zdarzenia rozpoznać prawidłowo, czy u danej osoby doszło do NZK. W rzeczywistości, w niektórych przypadkach osoby postronne nie rozpoczynają resuscytacji, gdyż nie są pewne, czy u dziecka doszło do NZK. W pewnych okolicznościach na początku rozpoznanie NZK może nie być łatwe, dlatego też dyspozytorzy powinni zalecać, aby rozpocząć resuscytację u każdego dziecka, które jest nieprzytomne i nie oddycha prawidłowo [29].

Ostatnio Akahane i wsp. przeanalizowali wpływ wykorzystania telefonicznej pomocy dyspozytora na rokowanie u dzieci z pozaszpitalnym NZK w Japonii [39]. Telefoniczna pomoc dyspozytora dostępna była w około 28% z 1780 przypadków pozaszpitalnego NZK mających miejsce w obecności świadków. W podgrupie, w której dyspozytor oferował telefoniczną pomoc, u około 38% pacjentów wykonano zarówno masaż pośredni serca, jak i wentylację usta-usta. Natomiast w sytuacji, gdy pomoc telefoniczna nie była zapewniona, pełna klasyczna RKO przeprowadzona była tylko u około 16% pacjentów. Pomoc dyspozytora związana była z poprawą odsetka RKO wykonywanej przez świadków zdarzenia, w tym masażu pośredniego serca (68,7% vs. 27,8% bez pomocy), jak i wentylacji usta-usta (43,6% vs. 18,4%, bez pomocy) [39]. Co najważniejsze, kiedy pomoc telefoniczna była oferowana przez dyspozytora, obok zwiększonego odsetka masażu pośredniego serca i wentylacji usta-usta, obserwowano także jednoczesowy wzrost odsetka 1-miesięcznego przeżycia.

Niemniej jednak należy podkreślić, że o ile instrukcje co do RKO udzielne przez telefon mogą zwiększyć liczbę dzieci, u których jest ona podejmowana, to jej skuteczność, jak wykazali Deakin i wsp., może być ograniczona poprzez istotne opóźnienia w poszczególnych czynnościach [37]. W tym badaniu pomoc dyspozytora okazała się pomocna w potwierdzeniu 19 przypadków pozaszpitalnego NZK. W dwóch przypadkach prowadzono już czynności RKO, natomiast dzięki wsparciu rozpoczęto TCPR w kolejnych 11 przypadkach. Wiązało się to ze zwiększeniem łącznego odsetka RKO wykonywanej przez świadków zdarzenia o 68%. Mediana czasu do udrożnienia dróg oddechowych wynosiła 126 sekund, mediana czasu wykonania pierwszego oddechu ratunkowego – 180 sekund, a median czasu do wykonania pierwszego ucisku klatki piersiowej – 280 sekund [37]. Biorąc pod uwagę, że czas jest najbardziej krytycznym czynnikiem wpływającym na każde ogniwo łańcucha przeżycia, szczególnie we wczesnej fazie RKO wykonywanej przez świadków zdarzenia, celem przyszłych badań będzie dopracowanie metody przekazywania instrukcji w czasie

rzeczywistym przez telefon, zmierzając do przyspieszenia reakcji osób będących na miejscu zdarzenia.

Wykorzystanie AED przez osoby bez wykształcenia medycznego

Dzieci cechują się porównywalnym lub nawet lepszym rokowaniem niż dorośli z pozaszpitalnym NZK, i choć większość autorów podaje mniejszą częstość występowania migotania komór i częstoskurczu komorowego bez tętna u dzieci, to dzieci z NZK i rytmem do defibrylacji cechują się lepszym rokowaniem w porównaniu z dziećmi z NZK i asystolią lub czynnością elektryczną bez tętna [10].

Rzeczywiście, migotanie komór występuje częściej u dzieci niż wcześniej sądzono, a natychmiastowe wdrożenie RKO i AED jest bardziej skuteczne u dzieci niż u dorosłych. Niektóre dane wskazują na zwiększone przeżycie, gdy obecny jest rytm do defibrylacji i natychmiast wykorzystany jest AED [31]. ILCOR (*International Liaison Committee on Resuscitation*) zaleca stosowanie, jeśli są dostępne, AED dedykowanych dla dzieci lub specjalnego adaptera. Jeśli to nie jest możliwe, to należy zastosować standardowy AED u wszystkich chorych, nawet u dzieci poniżej 1. roku życia [40, 41]. Zgodnie z wytycznymi międzynarodowego konsensusu, ostatni raport Naukowej Rady Doradczej Amerykańskiego Czerwonego Krzyża zaleca:

- AED powinny być stosowane u dzieci z podejrzeniem NZK w przypadku nieobecności przeszkolonego ratownika i / lub braku manualnego defibrylatora,
- u niemowląt zaleca się stosowanie AED zdolnych do zmniejszenia energii, na przykład poprzez stosowanie elektrod dla dzieci,
- jeżeli AED z elektrodami dla dzieci nie jest dostępny, należy zastosować AED dla dorosłych [42].

W ostatnich dziesięcioleciach rośnie zainteresowanie publicznym dostępem do AED, szczególnie we wspólnotach i szkołach. Nawet 70–80% szkół w USA zostało wyposażonych w AED, choć nie wszystkie mają plany postępowania w nagłych sytuacjach służące optymalizacji korzyści z obecności AED [43, 44]. W rzeczywistości przeżycie NZK zależy od wczesnego rozpoznania, wczesnego rozpoczęcia RKO przez świadków zdarzenia oraz wykorzystania AED. Wszystkie te kluczowe etapy powinny być skoordynowane w ramach szkoły oraz z zespołami ratownictwa medycznego poprzez odpowiednio przygotowany plan działania [33].

Wyniki niektórych badań sugerują jednak, że często w nagłych sytuacjach ratownicy medyczni rzadko znają najnowsze wytyczne, a w przypadku braku AED dedykowanych dla dzieci mają obawy przed wykorzystaniem standardowych AED w tej populacji chorych [45].

Swor i wsp. wykazali, że AED nie zostały użyte w znacznym odsetku NZK występujących w różnych szkołach w Oakland w stanie Michigan [31]. Spośród 30 szkół, tylko w 19 dostępny był AED, który z kolei został zastosowany tylko w 11 przypadkach ($n=19$, 58,4%). Niemniej jednak, zastosowanie AED zaowocowało doskonałym odsetkiem przeżycia (4/11), co potwierdza potrzebę lepszego planowania wsparcia działań ratowniczych w szkolnych kampusach [31].

Dalsze badania nad rzeczywistym wykorzystaniem AED w populacji pediatrycznej są konieczne w celu sprawdzenia,

czy krajowe zalecenia resuscytacji dotarły do zespołów ratownictwa medycznego, jak i ogólnej populacji. Ważna jest również identyfikacja czynników i przeszkód związanych z niestosowaniem AED. Główne bariery nabycia AED w szkołach to koszty i brak czasu na szkolenia [14, 44]. Idealnie, gdyby szkolenie w zakresie resuscytacji zostały włączone do programu szkolnego, z odpowiednią liczbą przeszkolonych w RKO i obsłudze AED nauczycieli i pozostałych pracowników sektora edukacji. Ponadto AED powinny być zawsze dostępne w trakcie imprez szkolnych i sportowych oraz ich lokalizacja powinna umożliwić dostępność urządzenia w ciągu 3–5 minut w miejscu, w którym doszło do NZK [33].

W jednym z ostatnich badań przeprowadzonych w Japonii, Akahane i wsp. potwierdzili ważną rolę AED również u dzieci, wykazując, że zastosowanie AED u dzieci z pozaszpitalnym NZK wiązało się z poprawą przeżycia 30-dniowego, jak i lepszymi wynikami neurologicznymi [15]. Warto także wspomnieć o japońskim rejestrze przypadków pozaszpitalnego NZK Utstein prowadzonego u dzieci w wieku szkolnym (7–15 lat), które przeżyły NZK prawdopodobnie pochodzenia sercowego w obecności świadków, a także zostały podjęte czynności RKO przez świadków zdarzenia. Wdrożenie programów AED zwiększało prawdopodobieństwo wczesnej defibrylacji przez osoby postronne i istotnie poprawiało rokowanie w tej populacji chorych [46]. Wyniki te jasno wskazują na potencjalne korzyści z realizacji programów AED w zapobieganiu nagłej śmierci sercowej u dzieci w wieku szkolnym [46].

Jakość czynności wykonywanych w trakcie RKO

Koncepcja „jakości RKO” opiera się na założeniu, że „im lepiej prowadzone są czynności RKO, tym większą szansę na przeżycie mają osoby z NZK” zgodnie z zalecanym podejściem „mocno uciskać, uciskać szybko, minimalizować przerwy, pozwalać na pełen powrót klatki piersiowej do wyjściowego poziomu i unikać nadmiernej wentylacji”. Nadrzędnym celem RKO jest utrzymanie dobrej perfuzji miokardium, mózgu, jak i przepływu systemowego do momentu uzyskania spontanicznego powrotu krążenia lub do momentu zastosowania bardziej zaawansowanych technik podtrzymujących funkcje życiowe, jak na przykład ECMO (*extracorporeal membrane oxygenation*).

Liczne badania wykazały potencjalną rolę wysokiej jakości RKO w celu poprawy rokowania u dzieci z NZK w warunkach szpitalnych. Niestety niewiele jest danych na temat znaczenia jakości RKO w przypadku pozaszpitalnego NZK. Obecnie rozwijające się technologie stwarzają nowe możliwości monitorowania i dostarczania informacji zwrotnej w czasie rzeczywistym na temat jakości RKO w trakcie programów szkoleniowych. W ostatnim badaniu symulowanej RKO u dzieci wykonywanej przez niedoświadczonych ratowników (36 studentów medycyny w Korei Południowej) Kim i wsp. wykazali, że średnia głębokość ucisku przy użyciu techniki oburącz była większa niż stosowanie tylko jednej ręką (prawej lub lewej) [47]. Jednak niepełny powrót klatki do wyjściowego poziomu stwierdzano istotnie częściej przy stosowaniu techniki oburącz, a większość uczestników nie uzyskiwała zalecanej głębokości uciśnięć w żadnej z grup. Wyniki te mogą być

przydatne dla nauczycieli, jak i dla innych członków zespołu, którzy przypatrują się jakości RKO w czasie rzeczywistych reanimacji. Podobne technologie są coraz częściej stosowane w trakcie rzeczywistych akcji podejmowanych u osób z NZK, także w populacji pediatrycznej.

Ostatnio w 11 ośrodkach w Stanach Zjednoczonych i Kanadzie (od grudnia 2005 do grudnia 2012) zostało przeprowadzone przez *Resuscitation Outcomes Consortium* duże wieloośrodkowe badanie oceniające jakość RKO u dzieci z pozaszpitalnym NZK [48]. Do tego prospektywnego, obserwacyjnego badania włączono wszystkie dzieci (>1 rok, <19 lat), które były poddane RKO przez zespoły ratownictwa medycznego z powodu pozaszpitalnego NZK (o etiologii innej niż uraz). Pewnym zaskoczeniem był fakt, że w fazie przedszpitalnej w trakcie resuscytacji prowadzonej przez ratowników rzadko osiągnięto cele wymienione w wytycznych RKO *American Heart Association* (AHA) [48]. Choć wstępnie zdefiniowane cele zostały określone na stosunkowo niskim poziomie (co najmniej 60% czasu resuscytacji), spełniało je mniej niż 25% resuscytacji. Co więcej, tylko w 16% resuscytacji osiągnięto docelową głębokość ucisku według wytycznych AHA z 2010 roku (≥ 51 mm).

Niemniej jednak, odsetek przeżycia do wypisu ze szpitala w tej dużej grupie był jednym z najwyższych w historii u dzieci z pozaszpitalnym NZK (13,8%). Warto zauważyć, że odsetek uciśnień klatki piersiowej, jak i ich głębokości znacznie się poprawiły się w ostatnich latach. Przyszłe interwencje w celu zwiększenia jakości RKO u dzieci mogą jeszcze bardziej poprawić rokowanie. Tym samym powszechne szkolenia RKO u dzieci z NZK zarówno w grupie profesjonalnych ratowników, jak i osób bez wykształcenia medycznego mogą odgrywać ważną rolę w celu poprawy jakości RKO.

Dylemat stosowania „tylko uciśnień klatki piersiowej w trakcie RKO” lub „klasycznej RKO”, czyli uciśnień klatki piersiowej na przemian ze sztucznym oddychaniem, wciąż pozostaje kwestią kontrowersyjną u dzieci z pozaszpitalnym NZK. Rzeczywiście, wiele przypadków pozaszpitalnego NZK u dzieci wynika z zaburzeń funkcji układu oddechowego, a nie z przyczyn sercowych. Ponadto, badania eksperymentalne sugerują, że RKO z masażem pośrednim serca i sztucznym oddychaniem jest bardziej skuteczna niż sam masaż pośredni serca w przypadku NZK wtórnego do niewydolności oddechowej [49, 50]. W związku z tym RKO pod postacią tylko masażu pośredniego serca wykonywana przez świadków zdarzenia obecnie nie jest zalecana u dzieci [51]. W niedawnym badaniu Kitamura i wsp. ocenili, czy którykolwiek typ RKO wykonywany przez świadków zdarzenia byłby związane z korzystniejszym rokowaniem neurologicznym w porównaniu z niepodjęciem RKO. [12]. Autorzy badania przypuszczali także, że konwencjonalna RKO wykonywana przez świadków zdarzenia byłaby skuteczniejsza niż sam masaż pośredni serca u dzieci z NZK o pozasercowej etiologii.

Autorzy, w dużym rejestrze dzieci z pozaszpitalnym NZK w Japonii, wykazali, że w przypadku NKZ o etiologii pozasercowej konwencjonalna RKO wykonywana przez świadków zdarzenia (masaż pośredni serca i oddechy ratownicze) wiązała się z korzystniejszym 1-miesięcznym rokowaniem w porównaniu z samym masażem pośrednim serca lub brakiem jakiegokolwiek RKO. Co ciekawe, w przypadku NZK o etiologii kardiogennej jakakolwiek postać RKO wykonywana przez świadków zdarzenia wiązała się z poprawą wyników leczenia w porównaniu z brakiem RKO [12]. Zatem, względna wartość sztucznego oddychania podczas resuscytacji przez świadków zdarzenia wydaje się zależeć od przyczyny pozaszpitalnego NZK, ale może być zabiegiem ratującym życie u niektórych dzieci z NZK wtórnym do niewydolności oddechowej.

WNIOSKI

Pomimo widocznych postępów w technikach resuscytacji, rokowanie u dzieci z pozaszpitalnym NZK nadal jest złe i cechuje się bardzo niskim odsetkiem przeżycia, jak i wysokim odsetkiem powikłań neurologicznych. Właściwe leczenie opiera się na „łańcuchu przeżycia”, który składa się z następujących ogniw: szybki dostęp do ratownictwa medycznego, RKO podejmowana przez świadków zdarzenia, wczesna defibrylacja i zintegrowana opieka w fazie poreanimacyjnej. Wszystkie te „ogniwa” muszą ze sobą skutecznie współgrać w celu poprawy przeżycia u osób z pozaszpitalnym NZK niezależnie od ich wieku. Kilka interwencji może potencjalnie poprawić rokowanie dzieci z pozaszpitalnym NZK, jak na przykład zwiększenie liczby RKO podejmowanych przez świadków zdarzenia, stosowanie AED przez osoby postronne oraz poprawa jakości RKO. Nowe technologie stworzyły możliwość monitorowania i uzyskiwania informacji zwrotnej co do jakości RKO, nawet w codziennej praktyce. Należy zachęcać do podejmowania RKO przez świadków zdarzenia przed przyjazdem karetki poprzez dostarczenie przez telefon instrukcji co do sposobu postępowania. Należy stosować dziecięce AED lub AED z systemem adapterów jeśli to możliwe, natomiast w przypadku ich braku należy stosować AED dla dorosłych, nawet u dzieci poniżej 1. roku życia. Jednocześnie nie można zapomnieć o tym, że wysokiej jakości RKO ma potencjał poprawy rokowania także u dzieci z pozaszpitalnym NZK. Aby osiągnąć wszystkie te cele, należy zapewnić powszechne wdrożenie konwencjonalnych, jak i opartych na symulatorach programów szkoleniowych wśród społeczności, w tym u dzieci w wieku szkolnym i ich opiekunów. Przyszłe badania muszą mieć na celu poszukiwanie nowych opcji, aby zwiększyć nasze możliwości ratowania tej najsłabszej grupy pacjentów.

Piśmiennictwo do artykułu na str. 229

SEPSIS AND SEPTIC SHOCK IN CHILDREN

Andrzej Piotrowski

Department of Anesthesiology and Intensive Therapy, The Children's Memorial Health Institute, Warsaw, Poland

Key words:

- children,
- infection,
- hypotension,
- intensive therapy,
- catecholeamines

Abstract

Sepsis is still a health hazard for children starting from the neonatal period. Sepsis is a systemic inflammatory reaction of the body in response to an infection. Most often it is bacterial, less often fungal or viral, and children at highest risk have decreased immunity and those undergoing invasive procedures. Early signs are tachycardia, fever, respiratory disorders and drops in blood pressure. Besides antibiotics, respiratory support and catecholeamines are necessary to replenish the intravascular fluid deficit. Despite the rise in incidence, treatment results in developed countries are better and better; thanks to early diagnosis and by following guidelines, so called „Campaign to Survive Sepsis“, more than 90% survival in children can be achieved.

INTRODUCTION

Developmental age is divided into the following periods: neonatal (until the 28th day of life), infantile (29th day – 1st year of life), toddlerhood (2nd – 3rd year of life), preschool (4th – 6th year of life) and school age (7th – 18th year of life). In the English literature, the term „infant“ is often used to define small paediatric patients – children that are one, eventually two years old. The frequency, etiology and course of sepsis differ with regards to age. Particular differences occur between neonates and other children.

SEPSIS IN NEONATES – EPIDEMIOLOGY

In neonates, the incidence of sepsis varies from 2–4 per 1000 live births [1, 2]. The frequency is 8 times higher in neonates with a birthweight of between 1000–1500g when compared with neonates weighing > 2000 g [3], and increases to 26 per 1000 in neonates with a birthweight < 1000 g [2]. Mortality also depends on the maturity of the fetus (it is inversely proportional to maturity) and on etiologic factors – it is the smallest in the course of sepsis caused by coagulase negative staphylococci, and the greatest in the course of sepsis with Gram negative and fungal etiology.

TYPES OF INFECTION

In the case of neonates, the two main sources of infection are the mother (congenital infection) and the hospital or home environment (acquired infection). Congenital infections are connected with the passage of microorganisms to the child (fetus) via the placenta or the genital tract during labor, or less often, from the mother's milk during breastfeeding. Nosocomial infections are caused by neonatal contact with hospital staff and medical equipment. Community-acquired infections in children are connected with carrier states of microorganisms (throat, gastrointestinal tract), or by contact between them and

groups of people, such as in nurseries, preschools, etc. The risk of microbial invasion is directly proportional to their number and virulence, and the number of potential routes of infection (skin damage, cannulas, catheters etc.).

RISK FACTORS

Infection from mother to child usually occurs as a result of premature rupture of membranes and leakage of amniotic fluid, colonization of the genital tract and less often by microorganisms originating from her bloodstream. Infections are more probable the greater the number of bacteria occurring in the mother and the longer the leakage of amniotic fluid lasts (especially if it lasts > 24 hours until delivery) [4, 5]. The incidence of infections in neonates also increases in situations where the delivery is prolonged, and fever or chorioamnionitis, or both, is observed. Additional elements increasing the risk of fetal infection are intrauterine devices (foreign objects) and young maternal age (< 20 years) (frequent colonization of the genital tract).

The most important risk factor is prematurity. It is accompanied by immaturity of the immune system and the barriers preventing microbial invasion – skin and mucosal membranes of the gastrointestinal tract. It is a known fact that the immunoglobulin concentration is low; their presence in neonates is the result of passing from the mother through the placenta, which increases towards the end of pregnancy. If labor occurs, for example, in the 7th month of pregnancy, then the IgG concentration in the neonates plasma is 50% lower relative to the concentration in a full-term neonate [6].

Granulocyte production in neonates is close to the maximal level, but their reserves are small. Their chemotaxis abilities are weakened and also, to a lesser extent, their phagocytic and bactericidal activity. Weakened cytotoxic activity against viruses is connected with inadequate T cell activity [7, 8]. Neonatal skin, especially in preterm infants, has a

high pH and its cells contain decreased amounts of melanin, cholesterol and fatty acids, which in turn causes excessive skin permeability to bacteria and lesser inhibitory effect on their development. Easily damaged epidermis results in new routes of infection for microorganisms.

The gastrointestinal tract sometimes is a reservoir and a route of bacterial invasion, especially in patients not receiving nourishment, in particular breast milk. This is connected with a decreased value of hydrochloric acid in the stomach, decreased intestinal peristaltic activity and a low concentration of immunoglobulin A (IgA) in the mucosal membranes.

ETIOLOGY OF SEPSIS IN NEONATES

The most common cause of early sepsis (symptoms within 72 hours after birth) is, according to data from Europe and the USA, beta-hemolytic group B streptococci – *Streptococcus agalactiae* (GBS – group B streptococcus). Infections are connected with carriers of this microorganism in the population – even up to 34% of women in the 3rd trimester of pregnancy [9, 10]. Neonatal sepsis caused by these streptococci occurs primarily as the so-called early onset disease – congenital infection (symptoms within the first 48 hours after birth), which is characterized by a severe and dramatic course. It is dominated by respiratory insufficiency with a radiological representation of the lungs usually similar to that in respiratory distress syndrome; at the same time typical symptoms of shock develop. Hypoxemia deepens following the development of pulmonary hypertension and in 30% of children meningitis occurs.

Second amongst the causes of sepsis is *Escherichia coli* infection and other Gram-negative rods (*Klebsiella pneumoniae*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Enterobacter cloacae*), and also staphylococci and less often *Listeria monocytogenes*. In the first week of life, sepsis can be associated with viral infection caused by *Herpes simplex* (HSV). These infections have a severe course, are acquired during labor, and skin changes occur in roughly 20–30% of cases. In half of the neonates, the central nervous system is involved. Pneumonia and hepatic insufficiency are characteristic for sepsis caused by this virus.

Late onset sepsis (LOS) manifests after 72 hours from birth, and is most often associated with epidermal staphylococcal infections (vessel cannulation) and less often by Gram-negative bacteria, staphylococcus aureus and fungi [12]. The etiology of these infections is usually compliant with microorganisms present in the ward at any given time.

ETIOLOGY OF SEPSIS IN INFANTS AND CHILDREN

Sepsis in infants is caused primarily by Gram-negative bacteria, such as: *Neisseria meningitidis*, *Haemophilus influenzae*, *Escherichia coli*, *Klebsiella* and *Pseudomonas* and also by viruses and fungi. In children the primary causes that lead to sepsis are bacteria such as: *Neisseria meningitidis* and *Streptococcus pneumoniae*, and less commonly staphylococci, fungi and viruses.

PATHOPHYSIOLOGY

A good model for the course of sepsis is the phenomena occurring in experimental lab animals after injecting them with bacteria or bacterial endotoxin [13, 14]. The latter triggers the a whole series of changes leading to general inflammation (SIRS – system inflammatory response syndrome), shock and death. Endotoxins of Gram-negative bacteria activate granulocytes that release proteases and free oxygen radicals and inflammatory mediators, such as cachectin (TNF – tumour necrosis factor) and interleukin. TNF levels in sepsis rise significantly, and its value is proportionally correlated with mortality [15]. Granulocytes and toxins damage the endothelium which increases the capillary permeability. Leakage occurs through the vessel wall, in the first phase this pertains to plasma, then blood. This can lead to hypovolemia. Vasodilation is a sequelae of increased levels of nitric oxide (NO) which exhibits vasodilatory action. The heart muscle is weakened by the toxic effect of TNF and coronary blood flow is reduced. The effects of reduced cerebral blood flow are disturbances of consciousness, circulatory regulation and breathing. Decreased cerebral blood flow causes consciousness, circulatory and respiratory disturbances.

In the lungs, fluid leakage from the capillaries to the alveoli and surfactant damage leads to respiratory distress syndrome (ARDS). In the alveolar capillaries, granulocyte accumulation and platelet aggregation have been observed.

There are many known metabolic disorders occurring in sepsis and septic shock, like hyperglycemia in the early phase and hypoglycemia in the late stage. Hyperglycemia occurs due to a decrease in insulin production and activation of the adrenergic system via endogenous catecholamine release. Hyperglycemia has been observed primarily in sepsis caused by *E. coli*. Also, an increase in growth hormone, triglyceride and free fatty acid levels has been observed. The latter are prostaglandin precursors, many of which cause vasodilation. As a result of oxygen deficiency in the cells and the weakened ability of its use by mitochondria, anaerobic cellular respiration occurs and lactic acid is produced which in turn leads to metabolic acidosis [14].

Coagulopathies are often observed, such as disseminated intravascular coagulation (DIC). Increased coagulation tendencies in children can also be associated with congenital deficiencies of natural inhibitors – protein C, protein S and antithrombin III. A reduction in the number of blood platelets, fibrinogen concentration and factor VII, and also activation of fibrinolysis has been repeatedly observed in septic shock.

In summary, it can be concluded that in sepsis the following pathologic phenomena occur:

- increased vessel permeability,
- increased vasodilation (mainly venous), paralleled by compensatory vasoconstriction (mainly arterial),
- intravascular coagulation,
- heart muscle dysfunction.

CLINICAL SYMPTOMS

Sepsis can progress dramatically in the neonate and children, for example, in the case of Gram-negative bacteria, or slow and deceptively, for example, like in fungal infections. One of the first typical symptoms are: tachycardia, body temperature fluctuations (fever $> 38.5^{\circ}\text{C}$, less often hypothermia) and digestive disorders. Eventually these are followed by hypotension, which is a relatively late sign in children. In neonates and preterm infants, respiratory disorders are diagnosed early – primarily apnea but also decreases in muscle tone, lethargy, less often anxiety and arousal. Hypotension in the first phase of sepsis can only be associated with decreased peripheral resistance and normal cardiac output. The skin is warm with redness – the child is in so called warm shock. Together with the development of coagulopathy, the skin becomes cold and moist and the pulse starts to weaken and disappear – this is called cold shock. Diuresis decreases and intestinal peristalsis stops. The minimum systolic blood pressure in children is $70 \text{ mmHg} + 2 \times \text{Age in years}$. In the case of neonates, it is accepted that the medium pressure whose minimum value shouldn't be lower than the gestation age in weeks – for example in neonates born in the 36th week of pregnancy it comes out to 36mmHg.

Cold limbs and a difference of 2°C between central and peripheral temperatures (preferably measured in the esophagus or rectum) is evidence of centralization of blood flow. Similarly, an extended capillary refill $> 5 \text{ sec.}$ assessed after pressing on soft tissue of the forehead or sternum. Along with sepsis progression, renal blood flow and diuresis decreases and intestinal peristalsis ceases.

The most aggressive course of septic shock is associated with purpura fulminans. In children, extensive and confluent blue-gray, mauve or rose-gray colored skin changes are observed. These primarily accompany shock in the course of meningococcal sepsis (Waterhouse-Friderichsen Syndrome).



Fig. 1. Early skin lesions in sepsis.



Fig. 2. Disseminated thromboembolic lesions in a child with meningococcal sepsis.

LABORATORY RESULTS

The first tests that must be taken immediately after gaining vascular access are: gas analysis (acid-base balance), glycaemia, electrolyte analysis, blood morphology with platelets and basic coagulation parameters. Blood cultures should also be taken (1 ml in neonates, 5 ml in children) and eventually the samples should be Gram stained. Blood for cultures should be drawn before administering antibiotics. Cultures should also be obtained from urine, aspirate from the upper respiratory tract and (if the patient is not in a critical state and there is no coagulopathy) cerebrospinal fluid. Acid-base balance tests in the first phase of sepsis usually reveal respiratory alkalosis. Hypocapnea is caused by activation of the respiratory center connected with hypoxia, effects of lactic acid and bacterial toxins. As the shock progresses, hypoxemia increases and with it metabolic acidosis connected not only to cellular hypoxia but also with pathologic regulation of blood flow in their vicinity [14]. The partial pressure of CO_2 increases because of depleted of energy reserves and worsening gas exchange. In sepsis, a low calcium concentration is one of the additional causes of worsening circulatory function. Low potassium concentrations is an arrhythmogenic factor and a low concentration of sodium results in water loss outside of the vessels. These disorders worsen circulatory depression.

In blood morphology leukopenia (< 5000 white blood cells/ mm^3 in the first day of life, < 4000 in later days) or hyperleucocytosis ($> 30,000/\text{mm}^3$ in the first day of life, $> 15,000$ later) are observed. White blood cells are replenished consisting of more than 20% of immature cells. After 6 hours the serum concentration of procalcitonin (PCT) increases, and after next 6 hours C-reactive protein (CRP) increases and the platelet count decreases. Assessing PCT, CRP and platelet count every 12–24 hours allows for control of the therapeutic progress.

TREATMENT

The aim is to restore proper perfusion in the most important organs (heart, brain, kidneys), maximize oxygen delivery, block the growth of bacteria and other organisms, and correct metabolic disorders [16–20].

The scheme is as follows:

1. Refill the vessel lumen while controlling blood pressure, diuresis and CVP.
2. Oxygen therapy ensuring a minimum of 95% oxygen saturation of hemoglobin, and in children with an increased respiratory effort, apnea, CO₂ retention or consciousness disturbances – intubation and mechanical ventilation.
3. Empiric or targeted antibiotic administration no later than 60 minutes after establishing a diagnosis.
4. Catecholamine administration to increase the cardiac output and normalize blood pressure.
5. Removing the foci of infection (e.g. vascular catheter, abscess drainage tubes, etc.).

Procedures from different stages can be performed simultaneously, e.g. fluid resuscitation can be administered during oxygen therapy, catecholamines and antibiotics can be administered during mechanical ventilation, etc. The deciding factor for success is time: early treatment has a chance to succeed, and no therapy will bring any effect if it will be too late. Treatment should take place in the intensive care unit.

Details concerning individual elements of treatment:

Ad 1. Fluids. The volume of the fluid is more important than the type of fluid, which should be from 20–100 ml/kg bw in the first 30–60 minutes. In neonates, administering 20–40 ml of fluid/kg bw is usually sufficient, if there hasn't been a significant loss of fluids into the third space, e.g. in the case of peritonitis or necrotizing enterocolitis (NEC). Colloid administration raises blood pressure quicker than crystalloids, however in advanced cases of capillary leak syndrome they leak out of the vessel transporting with them a greater volume of water. The most often recommended solution in the first phase of resuscitation is 0.9% NaCl isotonic solution. Fluid administration should continue until an improvement in the blood and perfusion pressure is achieved. Central venous pressure should not be higher than 10 mmHg (13.6 cmH₂O), and levels of > 12 mmHg (16 cmH₂O) can lead to pulmonary edema. Colloid administration (optimally 5% albumin) is best reserved for patients with a low serum protein level.

Ad 2. Oxygen therapy and/or ventilation often save the lives of children with sepsis. Improved oxygenation and CO₂ elimination, reduced energy consumption and decreasing metabolic acidosis are the most important advantages of mechanical ventilation. After its administration fluid therapy must be modified, most often reduced, because after raising the pressure, water retention and venous blood stasis occurs in the chest cavity. A particular problem is often the intubation itself. In the event of purpura, oral intubation is more advantageous in avoiding bleeding from the nasal mucosa. Sedation should be used to intubate if the patient is not in an agonal state, keeping in mind the stronger depressive drug impact in shock patients. The

most advantageous set of drugs for intubation is as follows: atropine (0.015 mg/kg bw) plus ketamine (1–2 mg/kg bw) and eventually, in order to relax the muscles, succinylcholine (1.5 mg/kg bw) or rocuronium (1.0 mg/kg bw). Prior to this, the gastric contents should be evacuated. Instead of ketamine, fentanyl at a dose of 2–4 µg/kg bw can be used. During mechanical ventilation, a positive PEEP should be maintained, usually around 4–5 cmH₂O. Maintaining a high value of PaO₂ (in the early phase of treatment around 100–120 mmHg) allows for the chance to at least partially compensate for oxygen transport disorders.

Ad 3. Improving cardiac output and oxygen transport increase the chances that the patient will survive [17–18]. Besides oxygen therapy and fluid replacement (and eventually replenishing hemoglobin levels), the use of catecholamines has a significant importance in accomplishing this objective. Administering these substances shouldn't be routine because catecholamine infusions in patients with decreased blood volume in the vessels can cause the opposite effect than was intended. The drugs of first choice from this group are dopamine and dobutamine which are often given simultaneously. The strong inotropic effect of dobutamine at a dose of 10–15 µg/kg bw/minute is often used together with dopamine at a dose of 2.5–5.0 µg/kg bw/minute. Persistently low blood pressure requires increasing the dopamine dose to 10–20 µg/kg bw/minute and eventually administering noradrenaline. This drug, despite the increased peripheral resistance, is very effective in raising extremely low blood pressure. If the dopamine and noradrenaline combination is ineffective, then an infusion of adrenaline with noradrenaline can be administered. Adrenaline, besides its inotropic effect, has strong metabolic effects and can raise the granulocyte count in peripheral blood by mobilizing their reserves. From the newer substances (not vastly studied), vasopressin and terlipressin can be mentioned. Catecholamines, on the one hand, act much weaker in acidic environments, and on the other hand, are dissolved by alkalis. For this reason, it is recommended to equalize the metabolic component of the acid-base balance to the point where the pH is < 7.1. Sodium bicarbonate is repeatedly used, but still controversial, and is given to neonates in a 4.2% solution whereas in children it is given in an 8.4% solution. This drug should be used in short intravenous infusions. Infusions of calcium (CaCl₂ at a dose of 20 mg/kg bw/30 minutes) can be used to supplement inotropic therapy.

Ad 4. Antibiotic administration is a necessary requirement to control infection, but in the first phase of treatment might not improve the clinical status. Moreover, the general status of children has deteriorated with meningococcal sepsis after administering targeted antibiotics and sterilizing the blood. The septic process can temporarily worsen due to the toxins of killed bacteria, and from this the necessity to thoroughly monitor the child and adequate prevention (fluids, catecholamines). Antibiotic doses must be large and the class is dependent on the expected etiologic agent. The community-acquired bacteria easily succumb to therapy, but the nosocomial microorganisms are characterized by a typically high resistance.

In community-acquired sepsis, Cefotaxime (Claforan, Biotaksym) or Ceftriaxone (Biotrakson, Rocephin) with Vancomycin (against the possibility of infections by resistant streptococci) is recommended, while in nosocomial infections the chosen antibiotic is associated with which bacterial strain is currently present on the ward. If they are Gram-negative, imipenem (Tienam) or meropenem (Meronem) are chosen, and in the case of staphylococci – vancomycin is chosen. In fungal infections amphotericin B (Ambisome), and in viral infections acyclovir, is used.

Ad 5. Eliminating the source of infection. This is a task to be taken care of at the beginning, because later it is often associated with the risk of performing invasive procedures while in shock. This applies to central venous line replacement, drain tube or ventricular drainage removal and peritoneal dialysis drain replacement. It has been concluded that the best method to replace the central line is place it in a new location. Changing the cannula via a metal lead can only favor bacterial dissemination. In certain cases of a quick and positive reaction to therapy, it is possible to withhold placing a central line for a few dozen hours.

OTHER SUPPORTIVE TREATMENT NOT COMPLETELY PROVEN EFFECTIVE

These are therapies, generally considered not useful or eventually lead to improvement in certain groups of patients, for example:

- steroid administration in sepsis unresponsive to therapy, including high doses of catecholamines – it is advised to administer hydrocortisone at a dose of 2–5 mg/kg of bodyweight [18–21],
- immunoglobulins – currently not recommended in neonates [22, 23],
- pentoxifylline – favorable results in neonates, at a dose of 5 mg/kg bw/hour,
- granulocyte transfusion,
- exchange transfusion,
- granulocyte stimulating factors (filgrastim).

Every one of these methods can eventually be used as adjuvant therapy, which shouldn't delay standard therapy, which is optimizing oxygen delivery to the tissues, antibiotics and removing etiologic factors.

MONITORING

The most important element is the often or constant close observation of the child by experienced medical personnel. These observations must primarily include: skin color and peripheral perfusion, breathing rate and depth, pulse tension, heart rate, blood pressure and level of consciousness.

Electronic monitoring involves an ECG test, hemoglobin saturation (pulse oximetry), temperature and blood pressure. Blood pressure should be measured directly as quickly as possible. It is also necessary to gain central venous access. This allows for central venous pressure (CVP) measurement and administering concentrated solutions, primarily catecholamines. Until a central line is placed, amines can be given via peripheral veins or

eventually to bone marrow cavity [16]. The quickest and safest method is gained via access through one of the external jugular or femoral veins. Cannulation of the deep veins – internal jugular or subclavian – is reserved for centers with extensive experience (including performing USG's), because of the risk of damaging the pleura or causing a hematoma.

Monitoring diuresis is a basic necessity. The correct values in children are 2–3 ml/kg of bodyweight/hour, and a drop below 1ml/kg of bodyweight/hour causes renal hypoperfusion and activates the mechanisms which accumulate water and sodium in the body.

PROPHYLAXIS

Targeted prophylaxis includes the use of immunizations (currently available are vaccines against *Haemophilus influenza* and *Meningitis C*). Preventing the development of sepsis or meningitis in children and adults from the patient's closest surroundings, in whom sepsis occurred (siblings, children from nurseries, preschools), involves the administration of rifampicin twice daily for 2×10 mg/kg of bodyweight, eventually a single dose of 125 mg of ceftriaxone i.m. or a single dose of ciprofloxacin orally at 7–8 mg/kg of bodyweight.

REFERENCES

1. Klinger G, Levy I, Sirota L, *et al.* Epidemiology and risk factors for early onset sepsis among very-low-birth weight infants. *Am J Obstet Gynecol.* 2009;201:38e1–38e16.
2. van den Hoogen A, Gerards LJ, Verboon-Macielek MA, *et al.* Long-term trends in the epidemiology of neonatal sepsis and antibiotic susceptibility of causative agents. *Neonatology.* 2009;97:22–28.
3. La Gamma EF, Drusin LM, Mackles AW, *et al.* Neonatal infections. *Am J Dis Child.* 1983;137:838–841.
4. Baltimore RS, Huie SM, Meek JI, *et al.* Early-onset sepsis in the era of group B streptococcal prevention. *Pediatrics.* 2001;108:1094–1098.
5. Speer CP, Gahr M, Hauptmann D, *et al.* Sepsis und meningitis neonatorum: Epidemiologie, Erregerspektrum, Therapie. *Monatsschr Kinderheilkd.* 1986;134:794–798.
6. Stiehm ER, Fudenberg HH. Serum levels of immune globulins in health and disease: a survey. *Pediatrics.* 1966;37:715–727.
7. Chiba Y, Higashidate Y, Suga K, *et al.* Development of cell-mediated cytotoxic immunity to respiratory syncytial virus in human infants following naturally acquired infection. *J Med Virol.* 1989;28:133–139.
8. Hassan J, Dooley S, Hall W. Immunological response to cytomegalovirus in congenitally infected neonates. *Clin Exp Immunol.* 2007;147:465–471.
9. Aber RC, Allen N, Howell JT, *et al.* Nosocomial transmission of group B streptococci. *Pediatrics.* 1976;58:346–357.
10. Dillon HC Jr, Gray E, Pass MA, *et al.* Anorectal and vaginal carriage of group B Streptococci during pregnancy. *J Infect Dis.* 1982;145:794–799.
11. Kotzbauer D, Frank G, Dong W, *et al.* Clinical and laboratory characteristics of disseminated herpes simplex virus infection in neonates. *Hosp Pediatr.* 2014;4:167–171.

12. Wojkowska-Mach J, Borszewska-Kornacka M, Domańska J, *et al.* Late-onset bloodstream infections of very-low-birth-weight infant. Data from the Polish Neonatology Surveillance Network in 2009–2011. *BMC Infect Dis.* 2014;14:339–346.
13. Van der Meer TJ, Wang H, Fink MP. Endotoxaemia causes ileal mucosal acidosis in the absence of mucosal hypoxia in a normodynamic porcine model of septic shock. *Crit Care Med.* 1995;23:1217–1726.
14. Hazelzet JA, Van der Voort E, Lindemans J, *et al.* Relation between cytokines and routine laboratory data in children with septic shock and purpura. *Intens Care Med.* 1994;20:371–374.
15. Pollack MM, Fields AI, Ruttiman UE. Distributions of cardiorespiratory variables in pediatric survivors and nonsurvivors of septic shock. *Crit Care Med.* 1985;13:454–459.
16. Dellinger RP, Levy MM, Rhodes A, *et al.* Surviving sepsis campaign: International guidelines for management of severe sepsis and septic shock. *Crit Care Med.* 2013;41:580–637.
17. Gilber EM, Haupt MT, Mandanas R, *et al.* The effect of fluid loading, blood transfusion and catecholamine infusion on oxygen delivery and consumption in patients with sepsis. *Am Rev Respir Dis.* 1986;134:873–878.
18. Markovitz BP, Goodman DM, Watson S, *et al.* A retrospective cohort study of prognostic factors associated with outcome in pediatric severe sepsis: What is the role of steroids. *Pediatr Crit Care Med.* 2005;6:270–274.
19. De Kleijn ED, Joosten KE, Van Rijn B, *et al.* Low serum cortisol in combination with high adrenocorticotrophic hormone concentrations is associated with poor outcome in children with severe meningococcal disease. *Pediatr Infect Dis J.* 2002;21:330–336.
20. Zimmerman JJ. A history of adjunctive glucocorticoid treatment for pediatric sepsis: moving beyond steroid pulp fiction toward evidence-based medicine. *Pediatr Crit Care Med.* 2007;8:530–539.
21. Higgins S, Friedlich P, Seri I. Hydrocortisone for hypotension and vasopressor dependence in preterm neonates: A meta-analysis. *J Perinatol.* 2010;30:373–378.
22. Alejandria MM, Lansang MA, Dans LF, *et al.* Intravenous immunoglobulin for treating sepsis and septic shock. *Cochrane Database Syst Rev.* 2013;9:CD001090. DOI: 10.1002/14651858.CD001090.pub2.
23. Ohlson A, Lacy JB. Intravenous immunoglobulin for suspected or proven infection in neonates. *Cochrane Database Syst Rev.* 2015;3:CD001239. DOI: 10.1002/14651858.CD001239.pub5.

ADDRESS FOR CORRESPONDENCE:

Andrzej Piotrowski
 Department of Anesthesiology and Intensive Therapy
 The Children's Memorial Health Institute
 al. Dzieci Polskich 20
 04-730 Warsaw, Poland
 tel. (22) 815 13 29; 815 13 35
 e-mail: ajpiot@yahoo.com

Received: 4.05.2015

Accepted: 20.06.2015

SEPSA I WSTRZĄS SEPTYCZNY U DZIECI

Andrzej Piotrowski

Klinika Anestezjologii i Intensywnej Terapii, Instytut „Pomnik – Centrum Zdrowia Dziecka”, Warszawa, Polska

Słowa kluczowe:

- dzieci,
- zakażenie,
- hipotensja,
- intensywna terapia,
- katecholaminy

Streszczenie

Sepsa, zwana wcześniej posocznicą, stanowi nadal zagrożenie dla zdrowia i życia dzieci, począwszy od wieku noworodkowego. Do sepsy dochodzi w wyniku uogólnionej reakcji zapalnej organizmu w odpowiedzi na zakażenie. Najczęściej jest to zakażenie bakteryjne, rzadziej grzybicze lub wirusowe. Najbardziej zagrożone są dzieci z obniżoną odpornością i te, u których wykonywane są inwazyjne zabiegi. Wczesne objawy sepsy to tachykardia, gorączka, zaburzenia oddychania i spadek ciśnienia krwi. W leczeniu oprócz antybiotykoterapii konieczne jest uzupełnianie wewnątrznaczyniowego deficytu płynów, stosowanie wsparcia oddechu i amin katecholowych. Pomimo wzrostu częstości zachorowań wyniki leczenia w krajach rozwiniętych są coraz lepsze; dzięki wczesnemu rozpoznaniu i postępowaniu według wytycznych „Kampanii na Rzecz Przeżycia Sepsy” można uzyskać ponad 90% przeżywalność dzieci.

WSTĘP

Wiek rozwojowy jest umownie dzielony na cztery okresy: noworodkowy (do 28. dnia życia), niemowlęcy (od 29. dnia życia do ukończenia 1. roku życia), poniemowlęcy (2.–3. rok życia), przedszkolny (4.–6. rok życia) i szkolny (7.–18. rok życia). W literaturze anglojęzycznej często spotykanym określeniem małego pacjenta jest „infant” – odnosi się ono do dziecka w wieku 1–2 lat. Częstość występowania, etiologia i przebieg sepsy są różne w zależności od wieku. Szczególnie wyraźne różnice występują pomiędzy noworodkami a pozostałymi dziećmi.

SEPSA U NOWORODKÓW – EPIDEMIOLOGIA

U noworodków donoszonych częstość występowania sepsy waha się od 2 do 4 na 1000 żywo urodzonych dzieci [1, 2]. Częstość ta jest 8-krotnie wyższa wśród noworodków z urodzeniową masą ciała wynoszącą 1000–1500 g w porównaniu z noworodkami o masie > 2000 g [3] i wzrasta do nawet 26 na 1000 u noworodków z urodzeniową masą ciała < 1000 g [2]. Śmiertelność zależy także od dojrzałości płodu (jest odwrotnie proporcjonalna do tej dojrzałości) oraz od czynnika etiologicznego – jest najmniejsza w przebiegu sepsy wywołanej gronkowcem koagulazo-ujemnym, a największa w przypadku sepsy o etiologii Gram-ujemnej i grzybiczej.

RODZAJE ZAKAŻEŃ

W przypadku noworodków dwa główne źródła infekcji to organizm matki (infekcja wrodzona) i środowisko szpitalne lub domowe (infekcja nabyta). Zakażenie wrodzone jest związane z przejściem drobnoustrojów do organizmu dziecka (płodu) przez łożysko lub z dróg rodnych podczas porodu bądź, rzadziej, z mleka matki podczas karmienia. Zakażenie pochodzące ze środowiska szpitalnego jest skutkiem kontaktów noworodka z personelem i aparaturą

medyczną. Zachorowania pozaszpitalne u dzieci związane są albo z nosicielstwem mikroorganizmów (gardło, przewód pokarmowy), albo z kontaktem z nimi w skupiskach ludzkich, takich jak żłobek, przedszkole itp. Ryzyko inwazji drobnoustrojów jest wprost proporcjonalne do ich liczby i zjadliwości oraz liczby potencjalnych „wrót” zakażenia (uszkodzenia skóry, kaniule, cewniki itd.).

CZYNNIKI RYZYKA

Zakażenie się dziecka od matki następuje zwykle na skutek przedwczesnego pęknięcia pęcherza płodowego i odpływania płynu owodniowego oraz kolonizacji dróg rodnych. Rzadziej powodują je mikroorganizmy pochodzące z krwioobiegu matki. Zakażenie jest tym bardziej prawdopodobne, im większa liczba bakterii występuje u matki oraz im dłużej trwa odpływanie wód płodowych (zwłaszcza jeśli zaczęło się > 24 godziny przed porodem) [4, 5]. Częstość występowania zakażeń u noworodka zwiększa się także w sytuacji, gdy poród jest przedłużony, a u matki obserwuje się gorączkę lub zapalenie błon płodowych bądź oba te problemy jednocześnie. Dodatkowe elementy zwiększające ryzyko infekcji u płodu to obecność wkładki wewnątrzmacicznej (ciało obce) i młody wiek matki (< 20 lat) (częstsza kolonizacja dróg rodnych).

Najważniejszym czynnikiem ryzyka jest wcześniactwo, któremu towarzyszy niedojrzałość układu immunologicznego oraz barier przed inwazją drobnoustrojów – skóry i błon śluzowych przewodu pokarmowego. Znanym faktem jest niskie stężenie immunoglobulin u wcześniaków; ich obecność u noworodka jest efektem jedynie przechodzenia od matki przez łożysko, zwiększającego się pod koniec ciąży. Jeżeli poród następuje np. w 7. miesiącu ciąży, to stężenie IgG w surowicy noworodka jest obniżone o 50% w stosunku do stężenia u noworodka donoszonego [6].

Produkcja granulocytów u noworodka jest na poziomie zbliżonym do maksymalnego, ale ich pula zapasowa jest

niewielka. Osłabiona jest także zdolność granulocytów do chemotaksji oraz, w mniejszym stopniu, czynność fagocytarna i bakteriobójcza. Osłabienie aktywności cytotoksycznej przeciwko wirusom ma związek z niedostateczną czynnością limfocytów T [7, 8]. Skóra noworodków, a zwłaszcza wcześniaków, ma wysokie pH, a jej komórki obniżoną zawartość melaniny, cholesterolu i kwasów tłuszczowych, co w efekcie powoduje nadmierną przepuszczalność skóry dla bakterii i mniejszy hamujący wpływ na ich rozwój. Łatwe uszkodzenie naskórka powoduje otwarcie kolejnych wrót dla inwazji drobnoustrojów.

Przewód pokarmowy bywa rezerwuarem i wrotami inwazji bakterii, szczególnie u pacjentów nieotrzymujących pokarmu, a pokarmu matki w szczególności. Związane jest to z obniżoną zawartością kwasu solnego w żołądku, obniżoną aktywnością perystaltyczną jelit i niskim stężeniem immunoglobuliny A (IgA) w błonach śluzowych.

ETIOLOGIA SEPSY U NOWORODKÓW

Najczęstszą przyczyną sepsy wczesnej (objawy do 72 godzin od urodzenia) jest według danych z Europy i USA paciorkowiec beta-hemolizujący grupy B – *Streptococcus agalactiae* (GBS – group B *Streptococcus*). Zakażenia związane są z nosicielstwem tego mikroorganizmu w populacji: nosicielstwo GBS stwierdzono nawet u 34% kobiet w III trymestrze ciąży [9, 10]. Sepsa noworodkowa wywołana przez te paciorkowce występuje przede wszystkim jako tzw. *early onset disease* – infekcja wrodzona (objawy w pierwszych 48 godzinach po urodzeniu), którą cechuje ciężki, często dramatyczny przebieg. Dominuje niewydolność oddechowa z obrazem radiologicznym płuc zwykle identycznym jak w zespole zaburzeń oddychania; równolegle rozwijają się typowe cechy wstrząsu. Hipoksemia pogłębia się w następstwie rozwoju nadciśnienia płucnego, u 30% dzieci dodatkowo występuje zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych.

Na drugim miejscu wśród przyczyn sepsy jest zakażenie *Escherichia coli* i innymi pałeczkami Gram-ujemnymi (*Klebsiella pneumoniae*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Enterobacter cloacae*), a także *Listeria monocytogenes* i gronkowcami. W pierwszym tygodniu życia sepsa może być związana z zakażeniem wirusowym wywołanym przez *Herpes simplex* (HSV). Są to zakażenia o ciężkim przebiegu nabywane w czasie porodu, przy czym zmiany skórne występują zaledwie w 20–30% przypadków. U połowy noworodków dochodzi również do zajęcia ośrodkowego układu nerwowego. Charakterystyczne dla posocznicy wywołanych przez ten wirus jest także zapalenie płuc oraz niewydolność wątroby [11].

Sepsa o późnym początku (LOS – *late onset sepsis*) objawia się po 72 godzinach od urodzenia i jest związana z zakażeniami gronkowcem naskórkowym (podczas kaniulacji naczyń), a także (na dalszych miejscach) bakteriami Gram-ujemnymi oraz grzybami [12]. U pacjentów hospitalizowanych zakażenie powodują zwykle mikroorganizmy najczęściej w danym okresie pojawiające się na oddziale.

ETIOLOGIA SEPSY U NIEMOWLĄT I DZIECI

U niemowląt sepsa powodowana jest przede wszystkim przez bakterie Gram-ujemne, takie jak: *Neisseria meningitidis*, *Haemophilus influenzae*, *Escherichia coli*, *Klebsiella*

i *Pseudomonas*, a także wirusy i grzyby, natomiast u dzieci głównie przez *Neisseria meningitidis* i *Streptococcus pneumoniae*, a rzadziej przez gronkowce, grzyby i wirusy.

PATOFIZJOLOGIA

Dobrym modelem przebiegu posocznicy są zjawiska zachodzące u zwierząt doświadczalnych po wstrzyknięciu im bakterii lub samej endotoksyny bakterii [13, 14]. Ta ostatnia zapoczątkowuje całą serię zmian doprowadzających do uogólnionego stanu zapalnego (SIRS – *systemic inflammatory response syndrome*), wstrząsu i śmierci. Endotoksyny bakterii Gram-ujemnych aktywują granulocyty do uwalniania proteaz i wolnych rodników tlenowych oraz zapoczątkowują uwalnianie się takich mediatorów zapalenia, jak kachektyna (TNF – *tumour necrosis factor*) i interleukiny. Stężenie TNF w sepsie wzrasta wyraźnie, a jego wartość jest wprost proporcjonalnie skorelowana z umieralnością [15]. Granulocyty i toksyny powodują uszkodzenie śródbłonna i co za tym idzie wzrost przepuszczalności naczyń włosowatych. Powstaje przeciek przez ścianę naczyń – w pierwszej fazie dotyczący osocza, a następnie także krwinek. Powoduje to wystąpienie hipowolemii. Rozszerzenie naczyń jest również następstwem pojawienia się zwiększonych ilości tlenu azotu (NO) wykazującego działanie wazodylatacyjne. Dodatkowo mięsień sercowy ulega osłabieniu w efekcie toksycznego działania TNF i zmniejszenia się przepływu wieńcowego. Skutkiem spadku przepływu mózgowego krwi jest wystąpienie zaburzeń świadomości, regulacji krążenia i oddychania. Rozwija się także zespół ostrej niewydolności oddechowej (ARDS – *adult respiratory distress syndrome*) na skutek przedostania się płynu z naczyń włosowatych do światła pęcherzyków płucnych i uszkodzenia surfaktantu. W samych naczyniach włosowatych płuc obserwowano zastój granulocytów, a także agregację płytek krwi.

Znane są liczne zaburzenia metaboliczne występujące w sepsie i wstrząsie septycznym, takie jak hiperglikemia we wczesnej fazie i hipoglikemia w późniejszym etapie. Do hiperglikemii dochodzi wskutek depresji produkcji insuliny i aktywacji układu adrenergicznego przez wyrzut endogennych katecholamin. Hiperglikemię obserwowano przede wszystkim w sepsie wywołanej przez *E. coli*. Obserwowano także wzrost stężenia hormonu wzrostu, trójglicerydów i wolnych kwasów tłuszczowych. Te ostatnie są prekursorem prostaglandyn, z których wiele rozszerza naczynia obwodowe. Na skutek niedoboru tlenu w komórkach oraz osłabienia zdolności jego wykorzystania przez mitochondria dochodzi do przemiany beztlenowej z wytwarzaniem kwasu mlekowego, co doprowadza do wystąpienia kwasicy metabolicznej [15].

U dzieci często obserwowane są zaburzenia krzepnięcia, takie jak zespół rozsianego krzepnięcia wewnątrznaczyniowego (DIC). Nadmierna skłonność dzieci do wykrzepiania może być dodatkowo związana z wrodzonym niedoborem naturalnych inhibitorów – białka C, białka S i antytrombiny III. Zmniejszenie się liczby płytek krwi, stężenia fibrynogenu i czynnika VII, a także aktywacja procesu fibrynolizy były wielokrotnie stwierdzane we wstrząsie septycznym.

Podsumowując, można stwierdzić, że w sepsie występują następujące główne zjawiska patologiczne:

- zwiększenie przepuszczalności naczyń,
- nadmierne rozszerzenie się naczyń (głównie żylnych), równoległe do kompensacyjnego skurczu naczyń (głównie tętniczych),
- wykrzepianie wewnątrznaczyniowe,
- dysfunkcja mięśnia sercowego.

OBJAWY KLINICZNE

Sepsa może rozwinąć się u noworodka i małego dziecka w sposób ostry i dramatyczny, np. w przypadku zakażeń bakteriami Gram-ujemnych, lub wolno i podstępnie, np. w przypadku zakażeń florą grzybiczą. Jednymi z pierwszych jej objawów są zwykle: tachykardia, wahania temperatury ciała (gorączka $> 38,5^{\circ}\text{C}$, rzadziej hipotermia) i zaburzenia trawienia. Dołącza się hipotensja, która jest u dzieci stosunkowo późnym objawem. U noworodków i wcześniaków wcześniej stwierdza się zaburzenia oddychania – przede wszystkim bezdechy, a także spadek napięcia mięśniowego, apatię, rzadziej niepokój i pobudzenie. Hipotensja w pierwszej fazie sepsy może być jeszcze związana tylko ze spadkiem oporu obwodowego i towarzyszy jej prawidłowy rzut serca. Skóra jest wtedy ciepła i często lekko zaczerwieniona – dziecko jest w tzw. wstrząsie ciepłym (*warm shock*). Wraz z rozwojem zaburzeń krążenia skóra staje się chłodna i wilgotna, a puls zaczyna słabnąć i zanikać – pojawia się wstrząs zimny (*cold shock*). Zmniejsza się diureza i ustaje perystaltyka jelit. Minimalne ciśnienie skurczowe u dzieci to $70 \text{ mmHg} + 2 \times \text{wiek}$ wyrażony w latach. W przypadku noworodków przyjęto się określanie ciśnienia średniego, którego minimalna wartość nie powinna być niższa niż wiek ciążowy wyrażony w tygodniach – np. u noworodka urodzonego w 36. tygodniu ciąży wynosi ono 36 mmHg .

Zimne kończyny i przekraczająca 2°C różnica między temperaturą obwodową i centralną (najlepiej mierzoną w przełyku lub odbycie) świadczą o centralizacji krążenia, podobnie jak przedłużony powrót włósniczkowy ($> 5 \text{ s}$) oceniany po silnym ucisku w okolicę tkanek miękkich na czole czy mostku.

Najbardziej gwałtowny przebieg ma wstrząs septyczny związany z występowaniem plamicy piorunującej (*Purpura fulminans*). U dziecka stwierdza się rozległe i często zlewne zmiany skórne, zwykle szarosine, różowofioletowe lub różowosine. Towarzyszą one przede wszystkim wstrząsowi w przebiegu sepsy meningokokowej (zespół Waterhousa-Friderichsena). (Ryciny 1 i 2 – patrz str. 111)

WYNIKI BADAŃ LABORATORYJNYCH

Pierwsze badania, które należy wykonać natychmiast po uzyskaniu dostępu naczyniowego, to: gazometria (RKZ), glikemia, jonogram, morfologia krwi z określeniem liczby płytek oraz podstawowy koagulogram. Należy także pobrać krew na posiew (1 ml u noworodka, 5 ml u dzieci) oraz ewentualnie wykonać bezpośredni preparat z krwi barwiony metodą Grama. Pobranie krwi na posiew powinno nastąpić przed podaniem antybiotyków. Posiewy dotyczyć powinny również moczu, aspiratu z górnych dróg oddechowych oraz (jeśli pacjent nie jest w stanie krytycznym i nie występuje skaza krwotoczna) płynu

mózgowo-rdzeniowego. Badanie RKZ w pierwszej fazie sepsy ujawnia zwykle zasadowicę oddechową. Przyczyną hipokapnii jest aktywacja ośrodka oddechowego związana z niedotlenieniem, działaniem kwasu mlekowego, a także toksyn bakteryjnych na ośrodek oddechowy. Wraz z rozwijaniem się wstrząsu narasta hipoksemia, a z nią kwasica metaboliczna związana nie tylko z niedotlenieniem tkanek, lecz także z patologiczną regulacją przepływu krwi w ich obrębie [15]. Podwyższa się ciśnienie parcjale CO_2 wskutek wyczerpywania się zapasów energetycznych i pogarszania wymiany gazowej. Częste w sepsie niskie stężenie wapnia jest jedną z dodatkowych przyczyn pogorszenia funkcji układu krążenia, niskie stężenie potasu jest czynnikiem arytmogennym, a niskie stężenie jonów sodu skutkuje ucieczką wody poza łożysko naczyniowe. Te zaburzenia nasilają depresję krążeniową.

W morfologii obserwuje się zwykle leukopenię (< 5000 krwinek białych w mm^3 w pierwszej dobie życia, < 4000 w dniach późniejszych) lub hiperleukocytozę ($> 30\,000$ w mm^3 w pierwszej dobie życia, $> 15\,000$ później). Występuje odmłodzenie obrazu białokrwinkowego z ponad 20% udziałem form niedojrzałych. Po 6 godzinach wzrasta stężenie białka C-reaktywnego (CRP) w surowicy, a po kolejnych 6 także białka C-reaktywnego (CRP). Spada liczba płytek. Ocena PCT, CRP i liczby płytek krwi co 12–24 godziny pozwala na kontrolę postępu terapii.

LECZENIE

Ma ono na celu przywrócenie prawidłowej perfuzji w obrębie najważniejszych narządów (serca, mózgu, nerek), maksymalizację dowozu tlenu do nich, zahamowanie rozwoju bakterii i innych mikroorganizmów oraz korekcję zaburzeń metabolicznych [16–20].

Jego schemat jest następujący:

1. Wypełnienie łożyska naczyniowego pod kontrolą ciśnienia tętniczego, diurezy i OCZ.
2. Tlenoterapia w celu zapewnienia minimum 95% wysycenia hemoglobiny tlenem, a u dzieci ze wzmożonym wysiłkiem oddechowym, bezdechami, retencją CO_2 lub zaburzeniami świadomości – intubacja i wentylacja zastępcza płuc.
3. Podanie, nie później niż 60 minut od ustalenia rozpoznania, antybiotyków celowanych lub o szerokim spektrum działania.
4. Podanie amin katecholowych w celu zwiększenia wartości rzutu serca i normalizacji ciśnienia tętniczego.
5. Usunięcie ogniska infekcji (np. cewnika naczyniowego, zdrenowanie ropnia itd.).

Działania z zakresu poszczególnych etapów mogą być wykonywane jednocześnie, np. w czasie tlenoterapii włącza się terapię płynową, w czasie prowadzenia wentylacji mechanicznej podaje się aminy katecholowe i antybiotyki itd. Czynnikiem decydującym o powodzeniu jest czas: odpowiednio wcześniej zastosowane leczenie ma szanse powodzenia, żadna terapia nie przyniesie efektu, jeśli będzie spóźniona.

Szczegóły dotyczące poszczególnych elementów leczenia:

Ad 1. Płyny. Od rodzaju płynu ważniejsza jest jego objętość, która powinna wynieść od 20 do nawet 100 ml/kg mc .

w pierwszych 30–60 minutach. U noworodków podanie 20–40 ml płynu/kg mc. jest zwykle wystarczające, jeśli nie następuje duża utrata płynu do trzeciej przestrzeni, np. w przypadku występowania zapalenia otrzewnej czy martwiczego zapalenia jelit (NEC – *necrotising enterocolitis*). Płyny koloidowe szybciej podnoszą ciśnienie tętnicze niż krystaloidy, jednak przy zaawansowanej utracie płynów przez śródbłonek (*capillary leak syndrome*) opuszczają naczynia, „pociągając” dodatkowo za sobą zwiększoną objętość wody. Najbardziej polecanym roztworem w pierwszej fazie resuscytacji płynowej jest 0,9% NaCl. Podaż płynów powinno się kontynuować dopóty, dopóki uzyskuje się odpowiedź w postaci poprawy ciśnienia krwi i perfuzji obwodowej. Ośrodkowe ciśnienie żyłne powinno nie być wyższe niż 10 mmHg (13,6 cm H₂O), a przy wartościach > 12 mmHg (16 cm H₂O) może dojść do obrzęku płuc. Podaż koloidów (optymalnie 5% albumin) najlepiej zarezerwować dla pacjentów z niskim poziomem białka w surowicy.

Ad 2. Tlenoterapia lub/i wentylacja zastępcza często ratują życie dziecka z sepsą. Poprawa utlenowania i eliminacji CO₂, redukcja wydatku energetycznego i w efekcie zmniejszenie kwasicy metabolicznej to najważniejsze zalety wentylacji zastępczej. Terapia płynowa musi być po jej wdrożeniu zmodyfikowana, najczęściej ograniczona, ponieważ po zwiększeniu ciśnienia w klatce piersiowej dochodzi do zatrzymywania wody i zastojów krwi żyłnej. Szczególnym problemem jest często sama intubacja dotchawicza. W przypadku obecności skazy krwotocznej korzystniejsza jest intubacja przez usta, pozwalająca uniknąć krwawienia z błony śluzowej nosa. Do intubacji, jeśli pacjent nie jest w stanie agonalnym, należy zastosować sedację, pamiętając o silniejszym depresyjnym wpływie leków u chorego we wstrząsie. Najbardziej korzystny jest następujący zestaw leków do intubacji: atropina (0,015 mg/kg mc.) plus ketamina (1–2 mg/kg mc.), plus ewentualnie, w celu zwiotczenia mięśni, skolina (1,5 mg/kg mc.) lub rokuronium (1,0 mg/kg mc.). Obowiązuje uprzednie odessanie zawartości żołądka. Zamiast ketaminy można użyć fentanylu w dawce 2–4 µg/kg mc. W czasie prowadzenia wentylacji zastępczej należy stosować dodatnie ciśnienie końcowowdechowe (PEEP), zwykle rzędu 4–5 cm H₂O. Utrzymywanie wysokich wartości PaO₂ (we wczesnej fazie leczenia rzędu 100–120 mmHg) daje szansę częściowego choćby skompensowania zaburzeń transportu tlenu.

Ad 3. Badania wskazują, że poprawa rzutu serca i transportu tlenu zwiększają szanse pacjenta na przeżycie [17, 18]. Oprócz tlenoterapii i wyrównania niedoboru płynów oraz ewentualnie poprawy parametrów hemoglobiny duże znaczenie w tym zakresie ma zastosowanie amin katecholowych. Podaż tych środków nie powinna być rutynowa, ponieważ infuzja katecholamin u pacjenta z niewypełnionym łożyskiem naczyniowym może spowodować wystąpienie efektu przeciwnego do zamierzonego. Lekami pierwszego rzutu z tej grupy są dopamina i dobutamina, często podawane w jednej strzykawce. Można wykorzystać wtedy silny efekt inotropowy dobutaminy stosowanej w dawce 10–15 µg/kg mc./minutę razem z dopaminą stosowaną w tzw. dawce trzewnej, rzędu 2,5–5,0 µg/kg mc./

minutę. Utrzymujące się niskie ciśnienie tętnicze skłania do zwiększenia dawki dopaminy do 10–20 µg/kg mc./minutę i ewentualnego dołączenia noradrenaliny. Lek ten mimo zwiększania oporu obwodowego jest bardzo skuteczny w podnoszeniu nadmiernie obniżonego ciśnienia tętniczego. Gdy kombinacja dopaminy z noradrenaliną jest nieskuteczna, pozostaje do dyspozycji wlew adrenaliny z noradrenaliną. Adrenalina oprócz działania inotropowego ma także silne działanie metaboliczne i może podwyższać zawartość granulocytów we krwi obwodowej przez uruchomienie ich puli rezerwowej. Z nowszych środków (jeszcze mało zbadanych) wymienia się wazopresynę i terlipresynę. Katecholaminy z jednej strony działają znacznie słabiej w środowisku kwaśnym, a z drugiej są rozkładane przez płyny alkaliczne. Z tego powodu zaleca się wyrównanie komponentu metabolicznego kwasicy, gdy wartość pH obniża się < 7,1. Stosowanym w tym celu, ale ciągle kontrowersyjnym lekiem jest dwuwęglan sodu, podawany u noworodków w roztworze 4,2%, u pozostałych dzieci w roztworze 8,4%. Lek ten powinien być stosowany w krótkich infuzjach dożylnych, do innej żyły niż aminy katecholowe. Uzupełnieniem terapii inotropowej może być stosowanie wlewu preparatów wapnia (CaCl₂ w dawce 20 mg/kg mc./30 minut).

Ad 4. Podaż antybiotyków stanowi warunek konieczny opanowania infekcji, ale w pierwszej fazie leczenia może nie poprawić stanu klinicznego. Obserwowano nawet przejściowe pogorszenie się stanu ogólnego dzieci z posocznica meningokokową po ich włączeniu. Proces septyczny może zostać przejściowo nasilony przez toksyny zabitych bakterii, stąd konieczność dokładnej obserwacji dziecka i odpowiedniego przeciwdziałania (płyny, katecholaminy). Dawki antybiotyków muszą być wysokie, a ich rodzaj jest uzależniony od spodziewanej etiologii. O ile bakterie pochodzące spoza środowiska szpitalnego łatwo giną pod wpływem terapii, o tyle mikroorganizmy szpitalne cechują się zwykle wysokim współczynnikiem oporności.

W sepsie pozaszpitalnej polecanym jest cefotaksym (Claforan, Biotaksym) lub ceftriakson z wankomycyną, a w zakażeniach wewnątrzszpitalnych wybór antybiotyku zależy od tego, jakie szczepy bakterii są aktualnie obecne na oddziale. Jeśli są to bakterie Gram-ujemne, antybiotykiem z wyboru jest często imipenem lub meropenem, a w przypadku gronkowców – wankomycyna. Przy zakażeniach grzybiczych stosuje się flukonazol lub amfoterycynę, w sepsie wirusowej – acyklowir.

Ad 5. Usunięcie źródła zakażenia jest zadaniem do wykonania na początku choroby, później bowiem często wymaga przeprowadzenia inwazyjnego zabiegu, ryzykownego w warunkach wstrząsu. Dotyczy to szczególnie wymiany centralnej kaniuli dożylnej, usunięcia drenażu lub zastawki dokomorowej w mózgu oraz usunięcia lub wymiany drenu do dializy otrzewnowej. Wykazano, że najlepszym sposobem wymiany centralnej kaniuli jest założenie jej z nowego dostępu. Wymiana kaniuli przez metalową prowadnicę może tylko sprzyjać rozsianiu się mikroorganizmów. W niektórych przypadkach szybkiej pozytywnej reakcji na terapię możliwa jest rezygnacja z wkłucia centralnego na kilkadziesiąt godzin.

METODY LECZENIA

O NIE W PEŁNI POTWIERDZONEJ SKUTECZNOŚCI

Należą do nich metody, których ocena wykazała, że nie są przydatne do leczenia sepsy u dzieci lub że umożliwiają uzyskanie poprawy w niektórych tylko grupach pacjentów. Są to następujące metody:

- podawanie steroidów w sepsie niereagującej na dotychczasową terapię, w tym na wysokie dawki amin katecholowych – proponuje się podawanie hydrokortyzonu w dawce 2–5 mg/kg mc. [18–21],
- podawanie immunoglobulin – obecnie niepolecane u noworodków [22, 23],
- podawanie pentoksifyliny w dawce 5 mg/kg mc./godzinę (korzystne wyniki u noworodków),
- przetoczenia masy granulocytarnej,
- transfuzja wymienna,
- podawanie czynników stymulujących wytwarzanie granulocytów (filgastrim).

Każda z tych metod może być ewentualnie zastosowana jako leczenie wspomagające, które nie powinno jednak opóźniać rozpoczęcia terapii zasadniczej, jaką jest optymalizacja dowozu tlenu do tkanek i pozbycie się czynnika etiologicznego.

MONITOROWANIE

Najważniejszym jego elementem jest ciągła lub często powtarzana **dokładna obserwacja** dziecka przez doświadczony personel medyczny. Obserwacja ta dotyczy musi przede wszystkim: zabarwienia skóry i perfuzji obwodowej, częstości i głębokości oddechu, wypełnienia tętna, częstości skurczów serca, ciśnienia tętniczego oraz poziomu świadomości.

Monitorowanie elektroniczne polega na wykonywaniu badania **EKG** oraz pomiarów **saturacji hemoglobiny**

(**pulsoksymetrem**), **temperatury** i **ciśnienia tętniczego**. Ciśnienie należy jak najszybciej zacząć mierzyć metodą bezpośrednią. Konieczne jest także uzyskanie centralnego dostępu dożylnego. Umożliwia on **pomiar OCŻ** oraz podawanie stężonych roztworów, przede wszystkim amin katecholowych. Do czasu założenia wkłucia centralnego aminy można podawać do żyły obwodowej lub do ewentualnie do jamy szpikowej [16]. Najszybciej i najbezpieczniej uzyskuje się dostęp przez jedną z żył szyjnych zewnętrznych lub udowych. Kaniulacja żył głębokich – szyjnej wewnętrznej i podobojczykowej – jest zarezerwowana dla ośrodków dysponujących dużym doświadczeniem (w tym w wykonywaniu badań USG), ze względu na niebezpieczeństwo uszkodzenia opłucnej lub spowodowania krwaka.

Podstawową koniecznością jest **monitorowanie diurezy**. Jej prawidłowa wielkość u dzieci wynosi 2–3 ml/kg mc./godzinę, a spadek poniżej 1 ml/kg mc./godzinę dowodzi hipoperfuzji nerek i aktywacji mechanizmów zatrzymujących sód i wodę w organizmie.

PROFILAKTYKA

Profilaktyka celowana obejmuje stosowanie szczepień ochronnych (obecnie dostępne są szczepionki przeciwko *Haemophilus influenzae* i *Meningitis* typu C). Zapobieganie rozwojowi sepsy lub zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych u dzieci oraz dorosłych z **najbliższego otoczenia pacjenta**, u którego wystąpiła sepsa (rodzeństwo, dzieci ze żłobka, przedszkola), polega na podawaniu rifampicyny przez 2 dni w dawce 2 razy 10 mg/kg mc. dziennie, ewentualnie ceftriaksonu w pojedynczej dawce 125 mg *i.m.* lub ciprofloksacyny jednorazowo doustnie w dawce 7–8 mg/kg mc.

Piśmiennictwo do artykułu na str. 241

ADRES DO KORESPONDENCJI:

Andrzej Piotrowski

Klinika Anestezjologii i Intensywnej Terapii
Instytut „Pomnik – Centrum Zdrowia Dziecka”
al. Dzieci Polskich 20, 04-730 Warszawa
tel. (22) 815 13 29; 815 13 35
e-mail: ajpiot@yahoo.com

Nadesłano: 4.05.2015

Zaakceptowano: 20.06.2015

FLUID THERAPY IN LIFE-THREATENING STATES IN CHILDREN

Anna Gąsiewska-Drazba, Marek Migdał

Department of Anesthesiology and Intensive Care, The Children's Memorial Health Institute, Warsaw

Key words:

- fluid therapy,
- fluid resuscitation,
- dehydration,
- shock,
- newborns,
- children

Abstract

Fluid therapy in children in life-threatening states should be based on the physiology of various age groups. Classifications, fluid therapy rules and replenishing ion deficiencies and basic fluid requirements may be helpful and depends on the clinical state. However, the main principle of fluid therapy is closely monitoring the small patient's response to therapy while quickly and adequately modifying treatment depending on their response.

INTRODUCTION

Managing proper fluid therapy in children is not an easy task. It requires the ability to assess symptoms of dehydration, and also being familiar with the demand for fluids, glucose and most importantly, electrolytes. Demand varies depending on age, body weight and other associated factors such as patient condition, fever, renal insufficiency, etc. This task is especially difficult during life-threatening situations such as shock, severe dehydration and burns. In the pre-hospital setting, a common problem is inadequate hydration which results from a lesser knowledge of the rules of hydration in this group of patients, anxiety regarding water intoxication or difficulty with placing a venous catheter. The key to success in fluid therapy is carefully assessing the patient's response to therapy [1]. Hydration is effective when the state of consciousness improves, heart rate slows down, improvement in warming up the distal extremities and capillary refill time, and later, blood pressure rises and diuresis returns. Assessing the signs of water intoxication is also important, and can be suspected by the sound of lung crackles or hepatomegaly.

PHYSIOLOGY AND PATHOPHYSIOLOGY

Children are born with an increased overall total body water (TBW) and extracellular fluid (ECF). The adult body is composed of 60% water (20% ECF and 40% in the intracellular fluid [ICF]), full-term newborns is 75% water (40% ECF, 35% ICF) and the fetus is 90% water (60% ECF, 30% ICF). A large amount of water indicates a large distribution volume for water soluble drugs. A small amount of muscle and fat tissue is not a big reservoir for drugs whose effect is dependent on redistribution from these tissues. In the newborn's, fluid is transferred from the ICF to the ECF which causes water and sodium loss via the kidneys 48–72 hours postpartum. This loss is the reason for initial weight loss of around 10% of the newborn's bodyweight. The ECF is relatively larger in

pre-term babies and is related to an increased weight loss, even up to 15%. The absence of physiologic weight loss is worrisome sign and can be evidence for patent ductus arteriosus, other heart anomalies, necrotizing enterocolitis (NEC) in pre-term babies or improper fluid balance. Renal function postpartum is not completely matured. GFR/m² in newborns is about 20-25% of that observed in adults. An increase in GFR is quickest within the first three months and slowly reaches normal levels at about 2 years of age. It is important to note that, in infants, diluting urine is more efficient while concentrating it is difficult and has an impact on the development of signs of dehydration [2]. Physiologic osmolality in pre-term babies ranges from 50 mmol/L to 600 mmol/L, while in full-term newborns up to 800 mmol/L. Because renal function is immature, the half-life ($T_{1/2}$) of drugs excreted via glomerular filtration is increased in children. The infant's circulatory system is also characterized by the presence of significant deviations. Children are more vulnerable to hypovolemia, mainly by the lack of increasing the strength of heart contractions. The only possible increase in ejection fraction is by increasing the heart rate. It should also be remembered that, because of the increased body surface area in relation to body weight, the skin is a very important route for fluid loss and this is significant in fever or burns. The second and usually underestimated route for fluid loss is the respiratory system. Increased respiratory rate in the first phase of shock increases fluid loss. This phenomenon is not observed in cases of mechanical ventilation where humidifiers are used. The need for fluids (tab. 1) and ions (tab. 2) varies depending on the age and weight of the child. The biggest changes are noted in the first days of life. It is important to remember that the requirement for fluids and ions can be significantly different in daily practice than those orientational values given in the tables. That is why it is important to record the fluid balance and monitor blood electrolyte concentration at least once daily, but more often in acute phase of treatment.

Table 1. Daily fluid requirements for pre-term babies and newborns in the first days of life [3].

	<1,0 kg	1–1,5 kg	1,5–2 kg	>2,0kg
1 doba	100 ml/kg	80 ml/kg	60 ml/kg	40–50 ml/kg
2 doba	120 ml/kg	100 ml/kg	80 ml/kg	60–70 ml/kg
3 doba	140 ml/kg	120 ml/kg	100 ml/kg	80–90 ml/kg
4 doba	160 ml/kg	140 ml/kg	120 ml/kg	100 ml/kg
5 doba	180 ml/kg	160 ml/kg	140 ml/kg	120 ml/kg

In the remaining age groups, the most commonly used formula for assessing the requirements is Holliday and Segar's rule, also known as „4+2+1". In the formula, 4 ml/kg/h is required for the first 10 kg of bodyweight, 2 ml/kg/h for the next 10 kg and 1 ml/kg/h for every kilogram over 20 kg.

Example 1 – calculating the fluid requirement for a child weighing 35 kg.

Up to 10 kg = 10 kg x 4 ml/kg/h = 40 ml/h

10–20 kg = 10 kg x 2 ml/kg/h = 20 ml/h

20–35 kg = 15 kg x 1 ml/kg/h = 15 ml/h

Fluid requirements in this child are 40 ml/h + 20 ml/h + 15 ml/h = 75 ml/h

Table 2. Ion requirements in children [3].

Electrolytes	Ion requirements
Na ⁺ i Cl ⁻	2–3 mEq/kg (from the 2 nd day of life)
K ⁺	1–2 mEq (from the 3 rd –4 th day of life)
Ca ²⁺	20–100 mg/kg

Apart from the volume or the transfusion rate, the next decision the physician should make is which type of fluid should be administered, depending on the clinical situation. Unfortunately, it is difficult to find accurate information in Polish or international societies' recommendations regarding optimal infusion fluid. There are still large differences between readily available fluids on the market and this is heavily influenced by local customs. Without a doubt, the optimal fluid in every situation should be selected in terms of ions and osmolality for a patient and his current state. In the initial treatment phase, often, the most accurate choice is pediatric equalizing fluid. In the pediatric group, hypotonic fluids such as 5% glucose and 5% glucose with NaCl in a ratio of 2:1 or 1:1 are popular. In the current literature, the risk for iatrogenic hyponatremia and its sequelae following the use of hypotonic fluids is highlighted [4–6]. In connection with this, these fluids should not be routinely used in treating dehydration or for fluid resuscitation. Table 3 compares the composition of the most commonly administered crystalloids in children.

PERIPHERAL VENOUS ACCESS IN CHILDREN

Placing a peripheral venous access in children is a harder and more complicated task than in adults. Not only does it require manual dexterity, but also patience, composure and the right approach to the small patient. The main differences are: narrower vessels and difficulty in finding the proper sized catheter, thicker subcutaneous tissue especially in neonates which makes the vessels harder to locate. The anxiety expressed by both parent and child requires that personnel are thoroughly prepared, even psychologically. Successful fluid therapy depends on placing venous access early. Eliminating pain is a significant element because it has critical role in further patient cooperation; unfortunately anesthesia is not given in some situation due to time restraints. Where the access is placed depends on the child's activity level because it has to be well secured. All these elements require good preparation to place the venous line. Not only should proper equipment, disinfecting agent and gloves be taken into account during preparation but also an individual plan of action for every child. Only this kind of approach will guarantee effectiveness and patient, their parents' and personnel satisfaction.

While placing a peripheral line, the general rule to be followed is starting with dorsally placed limb vessels, beginning with distal vessels and working proximally, although sometimes there are exceptions to the rule. In newborns and infants vessels of the head are readily accessible. They have fallen out of use because of the risk of infection and possible spread to the central nervous system. This is why they should be closely monitored and removed at the first sign of infection.

The external jugular vein bilaterally lies superficially running from the mandibular angle laterally to the sternocleidomastoid muscle, and fulfills some of the criteria of a central vein. It is often punctured in patients perioperatively, in shock and with hypotension who need rapid fluid infusion. It is more visible in the Trendelenburg position or while delicately massaging the liver. Catheterizing this vein requires skills and experience because it is easily pierced causing a hematoma. Superficial veins of the foot run parallel to the tendons, forming a venous dorsal arch. The great saphenous vein originates medially and the small saphenous laterally to the arch. Vessels of the foot should be only catheterized if there is difficulty placing a line in other parts of the body.

When venous access is unavailable and the patient needs immediate intervention, the alternative route is

Table 3. Comparison of the composition of the most commonly administered crystalloids.

Fluid Content in 100ml	Pediatric equalizing fluid	Physiologic electrolyte fluid	Saline solution (0.9% NaCl)	Ringer's solution	2:1 5% glucose with NaCl	1:1 5% glucose with NaCl	5% glucose
Sodium chloride	602 mg	575 mg	900 mg	600 mg	330 mg	450 mg	
Potassium chloride	30 mg	38 mg		40 mg			
Calcium chloride	30 mg	39.4 mg		27 mg			
Sodium acetate	367 mg	462 mg					
Sodium citrate		90 mg					
Magnesium chloride		20 mg					
Sodium lactate				320 mg			
Glucose					3,3g	2,5g	5g
Osmolarity	Isotonic	Isotonic	Isotonic	Isotonic	Hypotonic	Hypotonic	Hypotonic

intraosseous access. In the event of CPR, in patients with multi-organ trauma and shock, when peripheral access is unsuccessful after three tries, takes longer than 90 seconds or 1 minute according to the European Resuscitation Council 2010 Guidelines, the intraosseous space should be accessed. Many studies showed that intraosseous access is quicker than placing a central line and more appropriate than venesection [7]. Inserting a needle to the bone marrow cavity allows for quick access to the circulation because blood flow from the tibia to the heart takes about 10-20 seconds. In children 6 years and older, the recommended area is 1–2 cm medially and 1–2 cm distally to the tibial tuberosity. Special needles are suggested, which are used in taking bone marrow samples for diagnostic testing (short collared or spinal needles) and in case they are not available, intraosseous access can be carried out with an infusion needle while maintaining a safe margin. In children up to 2 years old, it is not recommended to use automatic intraosseous devices. It is important to keep in mind absolute contraindications, such as broken limbs. The intraosseous access should be maintained as short as possible, not exceeding 24 hours, due to possible complications such as infection and osteitis.

CHOSEN CLINICAL SITUATIONS

Severe dehydration and hypovolemic shock

Dehydration most often results from an increased loss of fluids or decreased fluid intake, and in most cases a combination of both of these causes. The greatest loss is through the gastrointestinal tract, especially in gastroenteritis of various etiologies that leads to diarrhea and vomiting. A less common source is the kidneys in the course of diabetic acidosis, the skin in burns and

hyperthermia, or loss to 3rd spaces, as in ileus. Fluid loss is always connected to electrolyte loss; how much and which ions are lost depends on the cause of the illness. Dehydration can either be isotonic, hypotonic or hypertonic. It is important to remember that there are many factors in children that quickly lead to dehydration. These include: a large body surface area to weight ratio, increased respiratory rate and water loss through the lungs, highly active metabolism, immaturity of the kidneys especially in pre-term babies and newborns, a high ECF to ICF ratio, a high water turnover rate, heat intolerance, decreased thirst and dependence on the caregiver who may not always recognize the need to increase fluid intake.

In accordance with the WHO, there are three degrees of dehydration:

I degree – absence or a small degree of dehydration (weight loss <3%)

II degree – mild to moderate dehydration (weight loss of 3–9 %)

III degree – severe dehydration (weight loss > 9%) [3].

In the literature, different classifications of dehydration can be encountered. Because of the physiologic differences, it is suggested to diversify between infants and older children (tab. 4).

Proper evaluation is fundamental in choosing adequate treatment.

According to table V presented above, there is a wide array of symptoms which should ease the clinician's evaluation of dehydration. However, metaanalysis results published in JAMA in 2004 showed that the only symptoms which aided in recognizing dehydration of equal to or more than 5% in children aged up 'til 5 years were: prolonged capillary refill time, decreased skin tone, respiratory disorders and a hydrogen serum concentration of <17 mmol/L. Patient

Table 4. Degrees of dehydration [8].

Dehydration	Mild	Moderate	Severe
Infants	5% (50 ml/kg)	10% (100 ml/kg)	15% (150 ml/kg)
Older children	3% (30 ml/kg)	6% (60 ml/kg)	9% (90 ml/kg)

Table 5. Clinical symptoms of dehydration

Symptom	I degree of dehydration	II degree of dehydration	III degree of dehydration
Consciousness level	Good, conscious	Normal, weakened, irritated	Apathetic, sleepy, unconscious
Thirst	Normal intake, may decline fluids	Thirsty, drinks greedily	Drinks poorly, unable to drink
Heart rate	Normal	Normal or increased	Tachycardia or bradycardia in the most severe cases
Pulse	Normal	Normal or low tension	Low tension, threadlike or impalpable
Respiration	Normal	Normal or increased	Deep
Eyes	Normal	Slightly depressed	Greatly depressed
Tears	Present	Small amount	Not present
Oral cavity and tongue	Moist	Dry	Very dry
Skin fold	Quickly flattens	Flattens with in 2 s	Flattens in more than 2 s
Capillary refill	Normal	Prolonged	Prolonged or minimal
Extremities	Warm	Cool	Cold, marbled, cyanotic
Diuresis	Normal or decreased	Decreased	Minimal

history, other clinical symptoms and lab results showed to be less useful in recognizing dehydration in children [9].

In recent years, bedside ultrasound has been gaining importance in diagnosing hypovolemia. While evaluating the degree of hydration, indicators such as inferior vena cava diameter (based on body surface area) and IVC collapse (the ratio of IVC diameter during exhalation and inhalation) have been proven useful. Sonographic methods are noninvasive and safe in contrast to the more popular method of measuring central venous pressure. In children, there are no set reference ranges for IVC diameter because calculating body surface area and basing it on growth charts is time consuming, and the IVC caval index evaluation requires patient cooperation, which makes these indicators less useful in pediatric patients. In connection with these problems, in 2007, a team led by Dr. Kosiak proposed sonographically evaluating the ratio of IVC to aorta diameter (IVC/Ao). It turned out, however, that the aortic diameter, based on the body surface area, was not dependent on the

degree of hydration. Evaluation of the IVC/Ao ratio turned out to be a useful tool in assessing the degree of dehydration in children and was confirmed by various studies [10–12]. Unfortunately, there are still no accurate reference ranges for this coefficient in children. This doesn't change the fact that, while assessing hypovolemia, the physician gains a new and safe tool whose significance and role in daily clinical practice will grow in the coming years.

Treating dehydration must consist of fluid resuscitation, compensating electrolyte deficiencies and replenishing fluid loss. In instances of mild and moderate dehydration, the preferred rehydration method is through the gastrointestinal tract, which is recommended not only by the WHO but also by most national pediatric societies, such as the American Academy of Pediatrics. Oral rehydration fluids should be used that contain complex carbohydrates or 2% glucose and an ion concentration of 50–90 mEq/L. Sports drinks, carbonated drinks and water contain a large amount of sugar and the osmotic effect of excess

carbohydrates can further deepen the dehydration. After the initial rehydration, it is important to change the fluid to one that contains less sodium to avoid hypernatremia. Breastfed or formula fed infants should be rehydrated while continuing breastfeeding. It is also important to remember that unless vomiting is severe, this is not a contraindication to oral rehydration. Fluids should try to be given often and in small portions. Typical contraindications are consciousness disorders and ileus. After using oral rehydration fluids recommended by the WHO, the number of deaths due to dehydration in the course of diarrhea in children significantly decreased, especially in third world countries; however, their use alone is still not sufficient [13].

In children with severe dehydration and with hemodynamic disorders (tachycardia, hypotension, perfusion disorders), intravenous rehydration is necessary. Treatment will be ineffective without constant monitoring of vital signs, symptoms of dehydration, diuresis assessment, weight and ion concentration.

The initial treatment in children with severe dehydration and symptoms of hypoperfusion is the administration of isotonic fluid boluses at 20 ml/kg with an IV rate dependent on the patients clinical state; sometimes it is necessary to administer fluids offhand. In severe cases, it may be necessary to repeat boluses once or twice with a total dose of 60ml/kg [14]. These actions aim to retain proper peripheral bloodflow and stabilize certain vital signs, such as blood pressure and heart rate. In the next few hours, it is crucial to replenish the remaining fluid deficit and the fundamental fluid requirements (tab. 6). If the child continues to lose fluids regardless of the route (diarrhea, vomiting, evaporation), it is important to remember replenish this loss.

Severe dehydration or hemorrhage can lead to hypovolemic shock and is understood as tissue hypoperfusion followed by cellular hypoxia. The human body then partially switches to anaerobic respiration and results in lactic acid production. This is followed by lactic acidosis which leads to cellular damage and necrosis. Table VII shows the classifications of shock, but it should be remembered that in small children, because of their large cardiovascular reserve, symptoms may not be visible until the circulating blood volume decreases to less than 25% of its normal

value. An important, but often forgotten, parameter is capillary refill time. In older children it is tested on the fingernail, while in newborns and infants it is tested by pressing down on the skin of the chest cavity or forehead for 5 seconds. As presented in the table, decreased blood pressure is a late sign and can't be a differentiating factor; however, tachycardia in children is often the result of stress or pain. This makes diagnosing states that are directly life-threatening in small patients a difficult task and requires skills and experience.

A blood loss of up to (tab. 8) 15% can be compensated for by crystalloids and colloids; however, in class III/IV shock, packed red blood cells (pRBC) should be immediately transfused even without filtration. Blood loss is poorly tolerated by the youngest of children. In pre-term babies and newborns the cutoff concentration is 12 g% (Hct 35%), in infants: 10 g% (Hct 30%) and in older children around 7–8 g%. It is important to remember that tolerance to blood loss depends on concomitant diseases and how quickly the anemia develops, and the hemoglobin value alone is not an absolute indication for transfusion. In controlled situations, e.g. during operations, the accepted blood loss volume can be calculated with the following formula:

Allowable blood loss = [blood volume x (Hct initial – Hct final)] / Hct initial [16].

In children, transfusing 8ml/kgbw raises the hematocrit by 1g% [18]. Although there are no clear guidelines for children, it has been accepted that treatment in acute bleeding is the same as in adults; this means that blood products such as red blood cells, freshly frozen plasma and platelet concentrates should be transfused in a ratio of 1:1:1 [19, 20]. However, there isn't enough evidence that treatment decreases the risk of coagulopathy or problems associated with trying to stop the bleeding. It has been noted that massive transfusions of fresh frozen plasma and platelet concentrations increases the risk of transfusion related acute lung injury (TRALI) and death [21]. As a result, it is recommended to perform hemostasis tests, including bedside function tests (e.g. thromboelastometry) in order to avoid unnecessary transfusions [22] and in some cases, transfuse coagulation factor concentrates, desmopressin, vitamin K and tranexamic acid.

Tabele 6. Calculating the amount of rehydration fluid needed in isotonic or hypotonic dehydration [15].

Rehydration phase	Fluid volume	Example: 10kg child with weight loss of 1kg (deficit=1000 ml)
Phase I – rescue (fluid resuscitation)	20 ml/kg Repeat if necessary	200ml (remaining deficit=800ml)
Phase II – first 8h	1/2 remaining deficit + 1/3 basic requirement	400 ml+ 333ml= 733 ml 92 ml/h
Phase III – next 16h	1/2 remaining deficit +2/3 basic requirement	400 ml+ 666ml=1066 ml 67 ml/h

Tabele 7. Classification of sepsis.

	I	II	III	IV
Blood loss	<15%	15–25%	25–40%	>40%
Heart rate	Increase of 10-20%	Tachycardia	Tachycardia	Tachy/bradycardia
Blood pressure	Normal	Decreased	Significantly decreased	Unmesurable
Respiration	Normal	Increased	Increased	Decreased
Skin	Normal	Cool peripherally, cold and clammy	Cold, clammy and marbled	Pale (cyanotic), cold
CNS	Concious	Iritated, confused	Lethargic	Coma
Capillary refill	2–3 s	3–7 s	>7 s	Absent

Tabele 8. Circulating blood volume in children [17].

Age	Blood volume in ml/kg
Preterm	100
Newborn	90
Toddler	80
School age child	75
Adult	70

BURNS

According to the WHO, in 2004 there were around 1 million burn victims. Most of these occurred in third world countries and the highest at risk groups were young women and children. Burns are the 11th leading cause of death among children aged 1–9 years [23]. In Poland there is no accurate data, but it is believed that roughly 200,000 – 300,000 people suffered from various degrees of burns between 2011 and 2012; and of that number around 15,000 required hospitalization [24]. It is unknown what percentage of that group were children.

Burn disease is a complicated clinical problem and is not the subject of this article. It can be divided into three phases and those are: hypovolemic shock, catabolic and anabolic phase.

Shock in the course of burns have multifactorial etiology. The primary cause is neurogenic, and can be described as vasodilation in response to thermal stress. Next, it progresses to hypovolemia as a result of fluid loss through the blood vessels. After this happens, microcirculatory disorders, cellular hypoxia and the release of inflammatory cytokines and free radicals can lead to development of a systemic inflammatory response (SIRS). Treatment in the shock phase should be multidirectional and consists of pain treatment, sedation, dressing the burn wounds, securing the respiratory tract and most importantly, quick and adequate fluid resuscitation.

The severity of burns in children depends on the extent of the burn wound, its location, how deep it penetrates the tissues, the age of the patient, other acquired injuries and concomitant illnesses. The burn depth depends on the burning agent and that exposure time, and can be divided according to Jackson's thermal wound theory to the following degrees: I, IIa, IIb, III and IV. The burn severity, according to the American Burn Association, can be divided as: mild (2nd degree burns covering <10% of the BSA in children or 3rd degree burns <5%), moderate (2nd degree burns covering 10% – 20% of the BSA in children or 3rd degree burns <10%; all burns include the hands, face, eyes, ears, feet and perineum) and severe (2nd degree burns cover >20% of the BSA in children or 3rd degree burns >10% irrelevant of age or other burn injuries with severe trauma).

The scalded body surface area in children older than 15 years of age and in adults is calculated using the rule of 9's (table 9) while in younger children the Lund and Browder chart is used (table 10).

Fluid resuscitation in the first day after burn injury relies on administering the required infusion fluid volume based on the degree of burns according to Parkland's formula, or in children, according to Parkland's formula with Baxter's modifications.

Table 9. Rule of 9's.

Body area	Percentage of body area
Head and neck	9
Upper extremity	9
Ventral trunk	18
Dorsal trunk	18
Lower extremity	18
Perineum	1

Table 10. Lund and Browder table.

Body areas	Newborns	1 – 4 years	5 – 9 years	10 –14 years	15 years
Head	19	17	13	11	9
Neck	2	2	2	2	2
Ventral trunk	13	13	13	13	13
Dorsal trunk	13	13	13	13	13
Buttocks	2,5	2,5	2,5	2,5	2,5
Perineum	1	1	1	1	1
Shoulder	4	4	4	4	4
Forarm	3	3	3	3	3
Hand	2,5	2,5	2,5	2,5	2,5
thigh	5.5	6,5	8	8,5	9
Shin	5	5	5,5	6	6,5
Foot	3,5	3,5	3,5	3,5	3,5

Parkland's formula (older children):

Volume of fluid (usually Ringer's lactate) = 4ml x % scalded body surface x body weight in kg

Parkland's formula with Baxter's modification (younger children):

Volume of fluid = 4ml of 0.9% NaCl x % scalded body surface x body weight in kg + 5ml of 8.4% NaHCO₃ / 100ml of fluid

Calculating the fluid volume using this methods covers any additional requirements that can result from burn injury; this is why it is necessary to add the basic requirements for fluid and electrolytes to this formula. Half of the fluid volume should be administered within the first 8 hours after the burn injury, while the remaining half is administered in the following 16 hours.

It is important to remember that glucose and proteins should be avoided in the 1st day in order to minimize acidosis and swelling. However, newborns and infants have high risk of developing dangerous levels of hypoglycemia due to their limited ability of glycogenolysis and gluconeogenesis, irrelevant if they are in the shock phase with catecholamine release or not. Despite the general rule to avoid these fluids, in these groups of patients it is often necessary to give glucose solutions and constantly monitor its serum concentration. Fluid resuscitation in the second day post burn injury consists of administering 2/3 of the volume given in the 1st day. If the symptoms of shock persist, the administration of 5% or 20% albumin solutions should be considered.

In burns covering more than 15–20% of BSA, it is necessary to insert a urinary catheter and closely monitor diuresis, which should be kept at a level of approximately 1 ml/kg/h. If diuresis increases to more than 2 ml/kg/h, the IV rate of infused fluids can be decreased. Not only should the amount of urine be monitored but also its color. Red or brown urine can be evidence of myoglobinuria, which can lead to renal insufficiency.

Treatment of the shock phase in the course of burn injury is a major clinical challenge, especially in the ICU. It is important to use analgesics and sedatives that have as little influence on the circulatory system as possible. That is why ketamine is a preferred drug in these patients. Using drugs that decrease blood pressure will require the administration of greater volumes of fluid than would be required from the burn injury alone; this could increase the risk of edema, cause difficulties during extubation, prolong the ICU stay and can even lead to more secondary infections.

SEPTIC SHOCK

Each year in the USA, around 42,000 children suffer from severe sepsis. The highest incidence occurs in newborns and infants at roughly 5.2/1000, around 0.49/1000 in children ages 1-4 years and about 0.22/1000 in children ages 5-14 years [25].

Septic shock is defined as the coexistence of a systemic inflammatory response (SIRS) and an infection, organ dysfunction or hypotension.

SIRS can be concluded when at least 2 criteria are met for the appropriate age group (where at least 1 has to be abnormal temperature or leucocyte count) (tab. 11).

Management guidelines in sepsis and septic shock, known as the Surviving Sepsis Campaign from 2012, recommend that initial anti-shock treatment should begin with isotonic crystalloid infusions that are quick and repeated at a rate of 20 ml/kg in 5–10 minutes. If there is no reaction after the first bolus, it is necessary to repeat it with a combined dose of 40–60 ml/kg. After every bolus, the patient's response to treatment should be evaluated. Sometimes additional infusions will be needed. If the first two boluses are ineffective and don't bring any improvement, fluid treatment should be continued with the addition of administering vasoactive drugs. The goal of fluid resuscitation is improving

Tabele 11. Symptoms of SIRS in children [26].

Age	Tachycardia	Bradycardia	Tachypnea	Leucocyte count x103/mm	Systolic pressure (mmHg)	Body temperature
0-1 week	>180/min	<100/min	>60/min	>34	<59	
1 week-1 month	>180/min	<100/min	>50/min	>19.5 or <5	<79	
1 month-2 years	>180/min	<90/min	>35/min	>17.5 or <5	<75	hypothermia <36°C or fever > 38,5°C
2-5 years	>140/min	Not applicable	>30/min	>15.5 or <6	<75	
6-12 years	>130/min	Not applicable	>20/min	>13.5 or <4.5	<83	
>12 years	>110/min	Not applicable	>20/min	>11 or <4.5	<90	

the consciousness level, returning the capillary refill time to <2 s, having no pulse differences between main and peripheral arteries, warm extremities, diuresis of >1 ml/kg/h and maintaining proper blood pressure for their age. In later phases, ScvO₂ (saturation of main veins) should be ≥70% and cardiac index should be 3.3–6.0 l/min/m². As a result of lab values that suggest renal insufficiency and increased mortality in adult patients that had received large amounts of hydroxyethyl starch (HES) infusions in shock, it is currently recommended to not give these fluids. If symptoms of overhydration, such as hepatic enlargement or crackles over the lungs, are observed, it is necessary to limit fluids and administer or modify catecholamine therapy. It is also important to remember, that in respiratory dysfunction and hypoxemia, to begin with passive oxygen therapy and when intubation is necessary, the risk of hemodynamic instability decreases after initial fluid resuscitation and eventual administration of vasoactive drugs [26].

SUMMARY

Fluid therapy in children in life-threatening states should be based on the physiology of various age groups. Classifications, fluid therapy rules and replenishing ion deficiencies and basic fluid requirements may be helpful and depends on the clinical state. However, the main principle of fluid therapy is closely monitoring the small patient's response to therapy while quickly and adequately modifying treatment depending on their response.

REFERENCES

- Carillo JA, Tasker RC. Fluid resuscitation of hypovolemic shock: acute medicine's great triumph for children. *Intensive Care Med* 2006;32:958–961.
- Gordon AB. Neonatology. Pathophysiology and management of the newborn. Third edition, Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia 1999; 777–779, 797.
- Piotrowski A. Praktyczna płynoterapia okołooperacyjna. In: Durek G (ed). *Podaż płynów u dzieci w okresie okołooperacyjnym*. Medipage, Warszawa 2011, chap. 9, 181–182.
- Friedman JN, Beck CE, DeGroot J, Geary DF, Sklansky DJ, Freedman SB. Comparison of isotonic and hypotonic intravenous maintenance fluids: a randomized clinical trial. *2015;169(5):445–451*.
- Carandang F, Anglemeyer A, Longhurst CA, Krishnan G, Alexander SR, Kahana M, Sutherland SM. Association between maintenance fluid tonicity and hospital-acquired hyponatremia. *J Pediatr*. 2013;163(6):1646–1651.
- Rey C, Los-Arcos M, Hernández A, Sánchez A, Díaz JJ, López-Herce J. Hypotonic versus isotonic maintenance fluids in critically ill children: a multicenter prospective randomized study. *Acta Paediatr* 2011;100(8):1138–1143.
- Guarino A, Albano F, Ashkenazi S, Gendrel D, Hoekstra J.H., Shamir R., Szajewska H. Postępowanie w ostrej biegunce u dzieci w Europie. Aktualne (2008) wytyczne European Society for Paediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition oraz European Society for Paediatric Infectious Disease. *Med. Prakt. – Pediaatria – Wyd. Specjalne* 2009;2:4–63.
- Nagler J, Krauss B. Intraosseous catheter placement in children. *N Engl J Med* 2011;364:e14
- Meyers RS. Pediatric fluid and electrolyte therapy. *J Pediatr Pharmacol Ther* 2009;14(4):204–211.
- Kosiak W, Swieton D, Piskunowicz M. Sonographic inferior vena cava/aorta diameter index, a new approach to the body fluid status assessment in children and young adults in emergency ultrasound--preliminary study. *Am J Emerg Med*. 2008;26(3):320–325.
- Jauregui J, Nelson D, Choo E, Stearns B et al. BUDDY (Bedside Ultrasound to Detect Dehydration in Youth) study. *Crit Ultrasound J* 2014;10(6):15.
- Chen L, Kim Y, Santucci KA. Use of ultrasound measurement of the inferior vena cava diameter as an objective tool in the assessment of children with clinical dehydration. *Acad Emerg Med*. 2007;14(10):841–845.
- Steiner MJ, DeWalt DA, Byerley JS. Is this child dehydrated? *JAMA*, 2004;291:2746–2754

14. Simpson JN, Teach SJ. The Oral Rehydration Therapy Curr Opin Pediatr. 2011 Jun;23(3):286-92. Pediatric rapid fluid resuscitation. The Canadian Journal of Paediatrics 1994;1(5):160-164.
15. Kubler A. Intensywna terapia dzieci. In: Czernik J (ed). Chirurgia dziecięca PZWL, Warszawa 2008.
16. Miller RB. Miller's Anesthesia. 7th edn. Churchill Livingstone, Edinburgh-London 2010: chap. 82. A practice of anesthesia for infants and children, 4th edn: chap 8 i 10. C Cote. 2009.
17. http://www.rckik.krakow.pl/site_media/assets/didactics/2010/03/19/01_KKCz_ulotka.pdf z dnia 10.05.2015
18. Zarzabal LA, Schreiber MA, Gonzalez EA et al. Increased plasma and platelet to red blood cell ratios improves outcome in 466 massively transfused civilian trauma patients. Ann Surg 2008;248:447-458.
19. Holcomb JB. Optimal use of blood products in severely injured trauma patients. Hematology Am Soc Hematol Educ Program 2010;2010:465-469.
20. Miller T E. New evidence in trauma resuscitation is 1:1:1 the answer? Perioperative Medicine Journal 2013;2:13.
21. Kozek-Langenecker SA, Afshari A, Albaladejo P, et al. Management of severe perioperative bleeding: guidelines from the European Society of Anaesthesiology. Eur J Anaesthesiol. 2013;30(6):270-382.
22. Schochl H, Maegele M, Solomon C, Gorlinger K, Voelckel W. Early and individualized goal-directed therapy for trauma-induced coagulopathy. Scand J Trauma Resusc Emerg Med 2012;20:15.
23. <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs365/en/> z dnia 10.05.2015r
24. <http://oparzenia-bclo.pl/> z dnia 10.05.2015r
25. Watson RS¹, Carcillo JA, Linde-Zwirble WT, Clermont G, Lidicker J, Angus DC. The epidemiology of severe sepsis in children in the United States. Am J Respir Crit Care Med 2003;167(5):695-701.
26. Dellinger MM, Levy A, Rhodes, D et al. Surviving Sepsis Campaign: International guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2012. Intensive Care Medicine 2013;39:165-228.

Address for correspondence

Anna Gąsiewska-Drazba

Department of Anesthesiology and Intensive Care,
The Children's Memorial Health Institute, Warsaw
tel. (22) 815 13 35
e-mail: lekagasierwska@gmail.com

Received: 28.08.2015

Accepted: 30.09.2015

PŁYNOTERAPIA W STANACH ZAGROŻENIA ŻYCIA U DZIECI

Anna Gąsiewska-Drazba, Marek Migdał

Klinika Anestezjologii i Intensywnej Terapii, Instytut „Pomnik-Centrum Zdrowia Dziecka”, Warszawa

Słowa kluczowe:

- płynoterapia,
- resuscytacja płynowa,
- odwodnienie,
- wstrząs,
- noworodki,
- dzieci

Streszczenie

Płynoterapia to jeden z kluczowych elementów postępowania w sytuacjach zagrożenia życia u dzieci, takich jak: ciężkie odwodnienie, oparzenie czy wstrząs septyczny. Wprowadzenie zasad resuscytacji płynowej spowodowało, iż udało się ponad dziesięciokrotnie obniżyć śmiertelność w przebiegu wstrząsu o różnej etiologii u dzieci, z blisko 100% do mniejszej niż 10% w chwili obecnej i wydaje się być jednym z największych osiągnięć intensywnej terapii. Niniejsze opracowanie ma za zadanie przybliżyć zasady leczenia płynowego z uwzględnieniem najważniejszych odrębności dotyczących dzieci, szczególnie noworodków i niemowląt.

WSTĘP

Prowadzenie prawidłowej płynoterapii u dziecka to niełatwe zadanie. Wymaga ono umiejętności oceny objawów odwodnienia, a także znajomości zapotrzebowania na płyny, glukozę czy najważniejsze elektrolity, które różni się w zależności od wieku, masy ciała oraz innych towarzyszących czynników, takich jak: stan chorobowy, obecność gorączki, wydolność nerek itp. Zadanie to staje się szczególnie trudne, kiedy mamy do czynienia z sytuacją bezpośredniego zagrożenia życia, takich jak wstrząs, ciężkie odwodnienie czy oparzenie. W postępowaniu przedszpitalnym ciągle częstym problemem jest niedostateczne nawodnienie dzieci, które wynika zarówno z mniejszej znajomości zasad nawadniania w tej grupie chorych, obawy przed przewodnieniem czy z trudności w założeniu dostępu naczyniowego. Kluczem do sukcesu leczenia płynowego jest umiejętność uważnej oceny odpowiedzi pacjenta na zastosowaną terapię [1]. Nawadnianie jest skuteczne, jeśli dochodzi do poprawy stanu świadomości, zwolnienia czynności serca, poprawy ucieplenia dystalnych części kończyn i powrotu włósniczkowego, a w późniejszym okresie do wzrostu ciśnienia oraz do pojawienia się diurezy. Ważna jest także ocena pod kątem objawów przewodnienia, które możemy podejrzewać na podstawie pojawiających się trzeszczeń nad polami płucnymi czy pod postacią ostrej hepatomegalii.

FIZJOLOGIA I PATOFIZJOLOGIA

Dzieci rodzą się ze zwiększoną objętością całkowitej wody ustrojowej (TBW – *total body water*), a zwłaszcza płynu zewnątrzkomórkowego (ECF – *extracellular fluid*). Organizm osoby dorosłej składa się w 60% z wody (20% ECF, 40% ICF – *intracellular fluid* – płyn wewnątrzkomórkowy), donoszone noworodki w 75% (40% ECF, 35% ICF), zaś płód w 23 tygodniu w 90% (60% ECF, 30% ICF). Duża zawartość wody oznacza dużą objętość dystrybucji dla

leków rozpuszczalnych w wodzie. Z kolei mała zawartość tkanki mięśniowej i tłuszczu to niewielki rezerwuuar dla leków, których działanie zależne jest od redystrybucji z tych tkanek. Po urodzeniu dochodzi w organizmie dziecka do przejścia płynu z przestrzeni wewnątrzkomórkowej do zewnątrzkomórkowej, co powoduje utratę wody i sodu przez nerki w ciągu 48–72 godzin po urodzeniu. Utrata ta powoduje naturalny spadek masy ciała wynoszący do 10% wagi urodzeniowej. ECF jest stosunkowo większa u wcześniaków, w związku z czym u nich utrata ta może być procentowo większa, sięgając 15%. Brak fizjologicznej utraty masy ciała jest niepokojącym objawem mogącym świadczyć o: niezamknięciu się przewodu tętniczego, obecności innej wady serca, rozwinęciu martwiczego zapalenia jelit u wcześniaka (NEC) czy też o nieprawidłowej gospodarce płynowej. Funkcja nerek po urodzeniu nie jest w pełni rozwinięta. GFR/m² noworodka stanowi zaledwie 20–25% w stosunku do wartości obserwowanych u dorosłych. Wzrost GFR najszybciej przebiega w ciągu pierwszych trzech miesięcy po urodzeniu i powoli zbliża się do ostatecznych wartości około 2 roku życia. Warto jednak nadmienić, że u niemowląt rozcieńczanie moczu jest sprawniejsze, a zagęszczanie utrudnione, co ma znaczenie w szybszym rozwijaniu objawów odwodnienia [2]. Fizjologiczna osmolalność moczu u wcześniaków wynosi od 50 mmol/l do 600 mmol/l, a u donoszonych noworodków 800 mmol/l. W związku z niedojrzałą funkcją nerek czas półtrwania leków ($T_{1/2}$) wydalanych w procesie filtracji kłębuszkowej jest dłuższy u dzieci. Niemowlęta charakteryzują także istotne odrębności w zakresie układu krążenia. Dzieci są zdecydowanie bardziej wrażliwe na hipowolemię, głównie przez brak możliwości zwiększenia siły skurczu mięśnia sercowego. Właściwie jedyną możliwością zwiększenia objętości wyrzutowej jest u nich wzrost częstości skurczów serca. Należy także pamiętać, że ze względu na dużą powierzchnię skóry w stosunku do masy ciała, skóra stanowi

niezwykle ważną drogę utraty płynów, co ma szczególne znaczenie w przypadku gorączki czy oparzeń. Drugą, często niedocenianą, drogą utraty płynów jest układ oddechowy. Narastająca częstość oddechów, co ma miejsce w pierwszej fazie wstrząsu, zwiększa utratę płynów. Ze zjawiskiem tym nie mamy do czynienia w przypadku respiratoroterapii, kiedy używane są nawilzacze mieszaniny oddechowej. Podstawowe zapotrzebowanie na płyny (tab. 1) i jony (tab. 2) zmienia się zależnie od wieku i masy ciała dziecka. Największe zmiany dokonują się w pierwszych dniach życia. Ważne jest, aby pamiętać, iż faktyczne zapotrzebowanie na płyny i jony może w praktyce znacząco różnić się od wartości orientacyjnych podanych w tabeli. Dlatego tak istotne jest prowadzenie bilansu płynowego oraz kontrolowanie stężenia elektrolitów we krwi co najmniej 1 raz na dobę, a w ostrej fazie leczenia nawet częściej.

W pozostałych grupach wiekowych najczęściej stosowaną formułą pozwalającą ocenić podstawowe zapotrzebowanie płynowe jest reguła Hollidaya i Segara zwana „4+2+1”. Mówi ona, iż na pierwsze 10 kg wagi zapotrzebowanie na płyny wynosi 4 ml/kg/h, 2 ml/kg/h na kolejne 10 kg oraz dodatkowy 1 ml/kg/h na każdy dodatkowy kilogram powyżej 20 kg.

Przykład 1 – obliczenie zapotrzebowania płynowego dla dziecka o ciężarze ciała 35 kg.

Do 10 kg=4ml/kg/h=40ml/h

10-20kg=2ml/kg/h=20ml/h

20-35kg=1ml/kg/h= 15ml/h

Zapotrzebowanie płynowe wynosi u tego dziecka 40ml/h+20ml/h+15ml/h=75ml/h

Oprócz objętości czy szybkości przetaczania kolejnym wyborem lekarza jest rodzaj płynu, jaki należy w danej sytuacji klinicznej zastosować. Niestety trudno w zaleceniach polskich czy międzynarodowych towarzystw szukać dokładnych danych na temat optymalnego płynu infuzyjnego. Ciągłe występują duże różnice między dostępnymi na rynkach krajowych rodzajami płynów, a ogromne znaczenia mają lokalne przyzwyczajenia. Z pewnością należy starać się w każdej sytuacji dobrać płyn najbardziej optymalny pod względem zawartości poszczególnych jonów oraz osmolalności dla danego pacjenta i jego aktualnego stanu. We wstępnym postępowaniu często najbardziej trafnym wyborem będzie pediatriczny płyn wyrównawczy. W grupie pediatricznej dużą popularnością cieszą się także płyny hipotoniczne, takie jak 5% glukoza oraz 5% glukoza z NaCl w stosunku 2:1 lub 1:1. We współczesnym piśmiennictwie

Tabela 2. Zapotrzebowanie jonowe u dzieci [3].

Elektrolit	Zapotrzebowanie jonowe
Na i Cl	2–3 mEq/kg (od 2. doby życia)
K	1–2 mEq (od 3.–4. doby życia)
Ca	20–100 mg/kg

podkreśla się jednak ryzyko jatrogennej hiponatremii i jej następstw, jakie niesie za sobą stosowanie płynów hipotonicznych [4–6]. W związku z powyższym nie powinno być one rutynowo przetaczane w leczeniu odwodnienia i w prowadzeniu resuscytacji płynowej.

Tabela 3. porównuje skład najczęstszych krystaloidów stosowanych u dzieci.

WKŁUCIA OBWODOWE U DZIECI

Założenie kaniuli obwodowej u dziecka jest czynnością trudniejszą i bardziej złożoną niż u osoby dorosłej. Wymaga nie tylko większej sprawności manualnej, ale także więcej cierpliwości, opanowania i odpowiedniego podejścia do małego pacjenta. Podstawowe różnice to: mniejsza wielkość naczyń żylnych i w związku z tym trudności z dopasowaniem odpowiedniego rozmiaru kaniuli, mniejsza liczba naczyń obwodowych dostępnych kaniulacji, obecność u dzieci, zwłaszcza u niemowląt, grubej tkanki podskórnej, co czyni naczynia żyłne trudno widocznymi. Strach dziecka i rodziców powoduje, iż personel musi wykazać się odpowiednim przygotowaniem, także psychologicznym. Powodzenie prawidłowego leczenia płynami zależy od wczesnego założenia dostępu donaczyniowego. Wyeliminowanie bólu jest istotnym elementem, gdyż ma kluczowe znaczenie dla dalszej współpracy z pacjentem, niestety nie zawsze jest czas na analgezję przed zabiegiem. Ruchliwość dziecka powoduje, że musimy dobrze zastanowić się nad wyborem miejsca kaniulacji, a także szczególnie zadbać o zabezpieczenie założonego wenflonu. Te wszystkie elementy powodują, iż zawsze należy dobrze się przygotować do założenia wkłucia. Przygotowanie to powinno nie tylko brać pod uwagę wybór odpowiedniego sprzętu, środków dezynfekcyjnych i rękawiczek, ale wymaga również opracowania indywidualnej strategii postępowania dla każdego dziecka. Tylko takie podejście będzie gwarantowało wysoką skuteczność, zadowolenie rodziców i dziecka oraz satysfakcję personelu.

Tabela 1. Dobowe zapotrzebowanie na płyny u wcześniaków i noworodków w pierwszych dobach życia [3].

	<1,0 kg	1-1,5 kg	1,5–2 kg	>2,0 kg
1 doba	100 ml/kg	80 ml/kg	60 ml/kg	40–50 ml/kg
2 doba	120 ml/kg	100 ml/kg	80 ml/kg	60–70 ml/kg
3 doba	140 ml/kg	120 ml/kg	100 ml/kg	80–90 ml/kg
4 doba	160 ml/kg	140 ml/kg	120 ml/kg	100 ml/kg
5 doba	180 ml/kg	160 ml/kg	140 ml/kg	120 ml/kg

Tabela 3. Porównanie składu najczęściej stosowanych krystaloidów.

Płyn Skład w 100ml	Pediatriczny Płyn Wyrównawczy	Płyn fizjologiczny Wielo- elektrolitowy	Sol fizjologiczna (0,9% NaCl)	Mleczan Ringera	2:1 5% glukoza z NaCl	1:1 5% glukoza z NaCl	5% glukoza
Chlorek sodu	602 mg	575mg	900mg	600mg	330mg	450mg	
Chlorek potasu	30 mg	38mg		40 mg			
Chlorek wapnia	30 mg	39,4mg		27mg			
Octan sodu	367 mg	462mg					
Cytrynian sodu		90mg					
Chlorek magnezu		20mg					
Mleczan sodu				320mg			
Glukoza					3,3g	2,5g	5g
Osmolarność	Izo toniczny	Izo toniczny	Izo toniczny	Izo toniczny	Hipo toniczny	Hipo toniczny	Hipo toniczny

Przy kaniulacji naczyń obwodowych powinniśmy kierować się zasadą, iż zaczynamy od naczyń grzbietowej części kończyn oraz, iż powinniśmy w miarę możliwości zaczynać od naczyń położonych dystalnie, przesuwając się dogłównowo, aczkolwiek czasem konieczne jest zastosowanie odstępstw. U noworodków i niemowląt łatwo dostępne kaniulacji są również naczynia głowy. Dawniej popularne, tracą obecnie na znaczeniu ze względu na duże ryzyko powikłań infekcyjnych z możliwością rozprzestrzenienia się na ośrodkowy układ nerwowy. Dlatego wymagają one wyjątkowo dokładnej obserwacji i natychmiastowego usunięcia w przypadku pojawienia się cech zakażenia.

Żyła szyjna zewnętrzna leżąca powierzchownie po obu stronach szyi i biegnąca od kąta żuchwy bocznie od mięśnia mostkowo-obojczykowo-sutkowego jest żyłą spełniającą niektóre kryteria naczynia centralnego. Kaniulowana jest często u pacjentów w okresie okołooperacyjnym, a także u chorych we wstrząsie i z hipotensją, u których potrzebujemy dojścia do szybkiego toczenia płynów infuzyjnych. Można ją lepiej uwidocznic, układając pacjenta w pozycji Trendelenburga lub delikatnie masując wątrobę. Kaniulacja tej żyły wymaga jednak sprawności i doświadczenia, gdyż bardzo łatwo ją przekłuć, powodując krwiak. Innym miejscem do kaniulacji jest stopa. Żyły powierzchowne stopy przebiegają wzdłuż ścięgien, tworząc łuk żylny grzbietowy stopy. Po stronie przyśrodkowej od łuku odchodzi żyła odpiszczelowa, zaś po stronie bocznej – żyła odstrzałkowa. Naczynia stopy u dzieci powinny być kaniulowane tylko, jeśli są trudności w uzyskaniu dojścia dożylnego w innej lokalizacji.

Alternatywą, kiedy nie posiadamy dostępu żylnego, a pacjent wymaga natychmiastowej interwencji, jest założenie dostępu do jamy szpikowej. W przypadku prowadzenia czynności resuscytacyjnych, u pacjentów po urazach wielonarządowych i we wstrząsie, kiedy nie uda się uzyskać wkłucia podczas trzech prób lub trwa to dłużej niż 90 sekund, a zgodnie z wytycznymi Europejskiej Rady Resuscytacji 2010 powyżej 1 minuty należy uzyskać dostęp doszpikowy. Wiele badań wykazało, iż założenie dostępu doszpikowego jest szybsze niż uzyskanie dojścia centralnego i bardziej odpowiednie niż wykonywanie wenesekcji [7]. Wprowadzenie igły do jamy szpikowej umożliwia uzyskanie szybkiego dostępu do krążenia ponieważ czas przepływu krwi z kości piszczelowej do serca wynosi około 10–20 s. U dzieci poniżej 6. roku życia rekomendowane miejsce znajduje się 1–2 cm przyśrodkowo i 1–2 cm dystalnie do guzowatości. Do nakłucia zalecane są specjalne igły, stosowane standardowo do pobierania szpiku do badań diagnostycznych (krótkie igły z kołnierzem lub igły rdzeniowe), lecz w przypadku ich braku można wykonać nakłucie jamy szpikowej igłą iniekcyjną z zachowaniem marginesu bezpieczeństwa. U dzieci do lat 2 nie zaleca się stosowania automatycznych zestawów do wkłuć. Należy pamiętać o bezwzględny przeciwwskazaniu, jakim w tym przypadku jest złamanie kończyny. Z uwagi na powikłania: zakażenia, zapalenia kości, kaniulę doszpikową utrzymuje się możliwie jak najkrócej, nie przekraczając 24 h.

WYBRANE SYTUACJE KLINICZNE

Ciężkie odwodnienie i wstrząs hipowolemiczny

Odwodnienie wynika najczęściej ze zwiększonej utraty płynów, zmniejszonego ich przyjmowania, a w większości przypadków z połączenia obu tych przyczyn. Źródłem największej utraty jest u dzieci przewód pokarmowy, kiedy to w przebiegu nieżytu żołądkowo-jelitowego o różnej etiologii dochodzi do biegunki i wymiotów. Rzadziej głównym źródłem strat są nerki, np. w przebiegu kwasicy cukrzycowej, skóra w oparzeniach czy hipertermii lub straty do tzw 3-przestrzeni, np. w przypadku niedrożności przewodu pokarmowego. Utrata płynów zawsze wiąże się z utratą elektrolitów, jednak ich skład i ilość zależna jest od przyczyny stanu chorobowego. Możemy mieć do czynienia z odwodnieniem izo- hipo- i hipertonicznym. Należy pamiętać, że u dzieci występuje wiele czynników, które predysponują je do szybkiego odwodnienia. Zaliczamy do nich: wysoki stosunek powierzchni do masy ciała czyli dużą powierzchnię parowania, zwiększoną częstość oddechów i utratę wody przez płuca, wysoką aktywność metaboliczną, niedojrzałość nerek zwłaszcza u wcześniaków i noworodków, wyższy stosunek ECF do ICF, wyższy obrót wodny, mniejszą tolerancję wysokiej temperatury, zmniejszone odczucie pragnienia, zależność od opiekuna, który nie zawsze odpowiednio rozpozna potrzebę zwiększenia przyjmowania płynów.

Zgodnie z WHO, wyróżnia się trzy stopnie odwodnienia:

I stopień – brak lub odwodnienie małego stopnia (spadek masy ciała <3%);

II stopień – odwodnienie łagodne i umiarkowane (spadek masy ciała o 3–9%);

III stopień – ciężkie odwodnienie (spadek masy ciała >9%) [3].

Prawidłowa ocena stanowi podstawę do podjęcia odpowiedniego postępowania leczniczego.

W piśmiennictwie można spotkać także inne klasyfikacje stopni odwodnienia. Ze względu na różnice fizjologiczne proponuje się dywersyfikować pomiędzy niemowlętami i starszymi dziećmi (tab. 4).

Według przedstawionej wyżej tabeli 5. szeroka gama objawów powinna ułatwić klinicyście prawidłową ocenę stopnia odwodnienia. Jednak wyniki metaanalizy opublikowanej w JAMA w 2004 roku wykazały, że objawami pozwalającymi rozpoznać odwodnienie $\geq 5\%$ masy ciała u dzieci do 5. roku życia są jedynie: wydłużony czas powrotu kapilarnego, zmniejszone napięcie skóry, zaburzenia oddychania, a z wyników laboratoryjnych stężenie wodorowęglanu w surowicy <17 mmol/l. Dane z wywiadu,

inne objawy kliniczne i wyniki pozostałych badań laboratoryjnych okazały się mało przydatne w rozpoznawaniu odwodnienia u dzieci [9].

W ciągu ostatnich lat w diagnostyce hipowolemii zyskują na znaczeniu techniki przyłóżkowego badania ultrasonograficznego. W ocenie stopnia nawodnienia udowodniono przydatność takich wskaźników, jak średnica żyły głównej dolnej (w przeliczeniu na powierzchnię ciała) oraz współczynnik zapadalności żyły głównej dolnej (IVC) czyli stosunek średnicy IVC w czasie wdechu do średnicy w czasie wydechu. Metody sonograficzne przez swą nieinwazyjność są bezpieczne, w przeciwieństwie do popularnego pomiaru ośrodkowego ciśnienia żylnego. U dzieci nie ma ustalonych precyzyjnie norm średnicy IVC, przeliczanie na powierzchnię ciała i w oparciu o siatki centylowe jest pracochłonne, a ocena współczynnika zapadalności wymaga współpracy z pacjentem, co czyni te wskaźniki mało przydatnymi w grupie pediatrycznej. W związku z tymi problemami w 2007 roku zespół doktora Kosiaka zaproponował ocenę ultrasonograficzną współczynnika średnicy żyły głównej dolnej do średnicy aorty (IVC/Ao). Okazało się bowiem, że średnica aorty po przeliczeniu na powierzchnię ciała stawała się niezależna od stopnia nawodnienia. Ocena wskaźnika IVC/Ao może być przydatnym narzędziem w ocenie stopnia odwodnienia u dzieci, co potwierdziły badania [10–12]. Niestety ciągle brak jest wyznaczonych dokładnych norm dla tego współczynnika u dzieci. Nie zmienia to faktu, że w ocenie hipowolemii zyskałoby jako lekarze nowe, bezpieczne narzędzie, którego znaczenie i rola w codziennej praktyce będzie rosła w najbliższych latach.

Leczenie odwodnienia musi obejmować resuscytację płynową, wyrównywanie bieżących niedoborów i strat oraz uzupełnianie zapotrzebowania podstawowego na płyny i elektrolity. W przypadku odwodnienia lekkiego i średniego preferowanym sposobem jest nawadnianie drogą przewodu pokarmowego, rekomendowane zarówno przez WHO, jak i większość światowych towarzystw pediatrycznych, w tym *American Academy of Pediatrics*. W nawadnianiu doustnym należy stosować doustne płyny nawadniające (DPN) które powinny zawierać złożone węglowodany lub 2% glukozę oraz 50–90 mEq/l jonów Na. Napoje sportowe, gazowane, soki zawierają zbyt dużą ilość cukru, a osmotycznym następstwem nadmiaru węglowodanów może być pogłębianie się odwodnienia. Po wstępnym nawodnieniu płyn należy zamienić na zawierający mniejszą ilość sodu, aby uniknąć hipernatremii. Niemowlęta karmione piersią bądź mieszankami mlecznymi powinny być nawadniane równocześnie z kontynuacją karmienia. Należy pamiętać, że wymioty dopóki nie są wyjątkowo uporczywe, nie są przeciwwskazaniem do nawadniania drogą doustną. Należy

Tabela 4. Stopnie odwodnienia [8].

Odwodnienie	Lekkie	Średnie	Ciężkie
niemowlęta	5% (50ml/kg)	10% (100ml/kg)	15% (150ml/kg)
Starsze dzieci	3% (30ml/kg)	6% (60m/kg)	9% (90ml/kg)

Tabela 5. Kliniczne objawy odwodnienia.

Objaw	Odwodnienie I stopnia	Odwodnienie II stopnia	Odwodnienie III stopnia
Stan świadomości	Dobry, przytomne	Prawidłowy, osłabione, rozdrażnione	Apatyczne, senne, nieprzytomne
Pragnienie	Pije normalnie, może odmawiać przyjmowania płynów	Spragnione, pije łapczywie	Pije słabo, niezdolne do picia
Częstotliwość rytmu serca	Prawidłowa	Prawidłowa lub zwiększona	Tachykardia, w najcięższych przypadkach bradykardia
Tętno	Prawidłowe	Prawidłowe lub słabo napięte	Słabo napięte, nitkowate lub niewyczuwalne
Oddech	Prawidłowy	Prawidłowy, przyspieszony	Pogłębiony
Oczy	Prawidłowe	Nieznacznie zapadnięte	Głęboko zapadnięte
Łzy	Obecne	Mało	Nieobecne
Jama ustna i język	Wilgotne	Suche	Bardzo suche
Fałd skórny	Rozprostowuje się szybko	Rozprostowuje się w czasie < 2 s	Rozprostowuje się w czasie > 2 s
Napływ kapilarny	Prawidłowy	Wydłużony	Wydłużony, minimalny
Kończyny	Ciepłe	Chłodne	Zimne, marmurkowane, sine
Diureza	Prawidłowa lub zmniejszona	Zmniejszona	Minimalna

starać się podawać wtedy płyn możliwie najczęściej, ale małymi porcjami. Typowymi przeciwwskazaniami są za to zaburzenia przytomności oraz niedrożność. Nawadnianie drogą doustną tanimi DPN rekomentowanymi przez WHO znacząco zmniejszyło liczbę zgonów z powodu odwodnienia w przebiegu biegunek u dzieci szczególnie w krajach trzeciego świata, ciągle jednak ich stosowanie nie jest wystarczające [13].

U dzieci z odwodnieniem w stopniu ciężkim, szczególnie z zaburzeniami hemodynamicznymi (tachykardia, hipotensja, zaburzenia perfuzji) konieczne jest nawadnianie dożylnie. Leczenie nie będzie skuteczne bez częstej oceny parametrów życiowych, objawów odwodnienia, oceny diurezy, wagi czy bez badania stężenia elektrolitów.

Pierwotnym postępowaniem u dzieci z ciężkim odwodnieniem z objawami hipoperfuzji jest podanie bolusów płynów izotonicznych po 20 ml/kg masy ciała z prędkością uzależnioną od stanu pacjenta, niekiedy konieczne jest podawanie płynów „z ręki”. W cięższych przypadkach konieczne może być powtórzenie bolusu kolejny raz lub dwa do łącznej dawki 60 ml/kg masy ciała [14]. Celem tego

działania jest uzyskanie powrotu prawidłowego krążenia obwodowego oraz ustabilizowania parametrów, takich jak ciśnienie tętnicze i czynność serca. W kolejnych godzinach konieczne jest uzupełnienie pozostałego deficytu płynów oraz uzupełnianie podstawowego zapotrzebowania na płyny (tab. 6). Jeśli dziecko nadal traci płyny niezależnie od drogi, jaką to się odbywa (biegunka, wymioty, parowanie), należy pamiętać także o uzupełnianiu tych strat.

Ciężkie odwodnienie bądź krwawienie mogą doprowadzić do rozwoju wstrząsu hipowolemicznego. O wstrząsie mówimy wtedy, kiedy dochodzi do obniżenia przepływu tkankowego, a w następstwie tego do niedotlenienia komórek. Organizm przechodzi do częściowego metabolizmu beztlenowego, którego wynikiem jest produkcja kwasu mlekowego. Pojawia się kwasica metaboliczna, w następstwie której dochodzi do uszkodzenia i śmierci komórek. Tabela 7 przedstawia klasyfikację wstrząsu, jednak należy pamiętać, że u najmniejszych dzieci, ze względu na dużą rezerwę sercowo-naczyniową, objawy mogą nie być widoczne dopóki utrata objętości krwi krążącej nie przekroczy 25% jej prawidłowej objętości. Ważnym a zapominanym para-

Tabela 6. Metoda obliczania ilości płynu nawadniającego w przypadku odwodnienia izo-lub hipotonicznego [15].

Faza Nawadniania	Objętość podawanego płynu	Przykład: 10 kg dziecko z utratą masy ciała wynoszącą 1 kg (deficyt=1000 ml)
Faza I-ratunkowa (resuscytacji płynowej)	20 ml/kg Może być konieczne powtórzenie	200 ml (pozostały deficyt=800 ml)
Faza II-pierwsze 8 h	1/2 pozostałego deficytu + 1/3 zapotrzebowania podstawowego	400 ml+ 333 ml= 733 ml 92 ml/h
Faza III-kolejne 16 h	1/2 pozostałego deficytu +2/3 zapotrzebowania podstawowego	400 ml+ 666ml=1066 ml 67 ml/h

metrem jest ocena powrotu włóśniczowego. Istotne jest, aby u starszych dzieci badać go na płytce paznokciowej, zaś u noworodków i niemowląt na skórze klatki piersiowej lub czoła, poprzez uciśnięcie tych miejsc przez 5 sekund. Jak przedstawia tabela widoczne obniżenie ciśnienia tętniczego jest późnym objawem i nie może być czynnikiem różnicującym, zaś tachykardia u dzieci często wynika ze stresu lub bólu. Powoduje to, że rozpoznanie stanu, który bezpośrednio zagraża życiu w grupie małych pacjentów jest zadaniem trudnym i wymagającym doświadczenia oraz umiejętności

Utratę objętości krwi (tab. 8) do 15% można wyrównywać za pomocą krystaloidów i koloidów, jednak w sytuacji wstrząsu III/IV stopnia koncentrat krwinek czerwonych (KKCZ) należy przetoczyć natychmiast, nawet bez próby krzyżowej. Utrata krwi jest szczególnie źle tolerowana przez najmłodsze dzieci. U wcześniaków i noworodków granicą bezpieczeństwa jest Hb 12 g% (Ht 35%), u niemowląt Hb 10g% (Ht 30%), a u dzieci starszych Hb 7–8mg %. Ważne, aby pamiętać, że tolerancja utraty krwi zależy od schorzeń towarzyszących oraz szybkości rozwoju anemii, a sama wartość hemoglobiny we krwi nie zawsze jest bezwzględny wskazaniem do przetoczenia. Należy pamiętać bowiem o zagrożeniach wynikających z transfuzji. W warunkach

kontrolowanych, np. podczas zabiegów chirurgicznych, możemy wyliczyć tzw. akceptowaną utratę krwi :

Akceptowana utrata krwi = objętość krwi x (Ht należy-Ht aktualny)/Ht aktualny [16].

U dzieci przetoczenie 8ml/km masy ciała podnosi hematokryt o 1 g% [18]. Choć brak jest jasnych wytycznych dla dzieci, podczas leczenia ostrych krwawień przyjęte jest postępowanie jest, tak jak w grupie dorosłych, toczenie preparatów krwiopochodnych, takich jak: koncentrat krwinek czerwonych, osocze świeżo mrożone oraz koncentrat krwinek płytkowych w stosunku 1:1:1 [19, 20]. Brak jednakże wystarczających dowodów, że postępowanie takie w najmniejszym stopniu zmniejsza ryzyko powstawania wtórnej koagulopatii i narastających trudności z opanowaniem krwawienia. Zwraca się obecnie uwagę, że masywne toczenie osocza świeżo mrożonego i koncentratu krwinek płytkowych zwiększa ryzyko związanego z transfuzją ostrego uszkodzenia płuc (TRALI, a także śmierci [21]. W związku z tym zaleca się wykonywanie testów homeostazy, w tym czynnościowych testów przyłożkowych (np. tromboelastometrii), aby uniknąć niepotrzebnych przetoczeń [22], a w wybranych przypadkach użycie koncentratów czynników krzepnięcia, desmopresyny, witaminy K czy kwasu traneksamowego.

Tabela 7. Klasyfikacja wstrząsu.

	I	II	III	IV
Utrata krwi	<15%	15–25%	25–40%	>40%
Czynność serca	Wzrost 10–20%	Tachykardia	Tachykardia	Tachy/bradykardia
Ciepłota krwi	W normie	Obniżone	Znacznie obniżone	Nieoznaczalne
Oddechy	W normie	Przyspieszone	Przyspieszone	Spowolnione
Skóra	W normie	Chłodny obwód, zimna i lepka	Zimna, lepka, marmurkowa	Błada (sina) zimna
OUN	Przytomny	Drażliwy, splątany	Letarg	Śpiączka
Powrót kapilarny	2–3 s	3–7 s	>7 s	Brak powrotu

Tabela 8. Objętość krwi krążącej u dzieci [17].

Wiek	Objętość krwi krążącej ml/kg masy ciała
wcześnieśnik	100
noworodek	90
Dziecko w wieku przedszkolnym	80
Dziecko w wieku szkolnym	75
Dorośli	70

OPARZENIA

Według danych WHO w roku 2004 na świecie poparzeniom uległo około miliona osób. Prym wiodą kraje trzeciego świata, a w grupie największego ryzyka są młode kobiety oraz dzieci. Jest to 11 pod względem częstości przyczyna zgonu u dzieci w wieku od 1. do 9. roku życia [23]. W Polsce brak jest dokładnych danych, ocenia się, że rocznie różnego stopnia oparzeniom ulega od 200 do 300 tysięcy osób, a w latach 2011–2012, 15 tysięcy osób wymagało hospitalizacji z tego powodu [24]. Nie wiadomo jak duża grupę z nich stanowią dzieci.

Choroba oparzeniowa jest zagadnieniem dość skomplikowanym i nie stanowi w całości tematu niniejszego opracowania. Możemy ją podzielić na trzy fazy: wstrząsu hipowolemicznego, okresu katabolicznego i okresu anabolicznego.

Wstrząs w przebiegu oparzenia ma wieloczynnikową etiologię. Pierwotna przyczyna jego wystąpienia jest neurogenna, co można opisać w ułamku jako rozszerzenie łożyska naczyniowego w reakcji na stres termiczny. Następnie dochodzi do hipowolemii spowodowanej ucieczką poznaczyniową płynu, kolejno dochodzą zaburzenia w mikrokrążeniu, niedotlenienie tkanek oraz cały, trudny do opanowania proces uwalniania cytokin zapalnych i wolnych rodników mogący doprowadzić do rozwinięcia ogólnoustrojowej reakcji zapalnej (SIRS). Postępowanie w fazie

wstrząsu powinno być wielokierunkowe, a składa się na nie zarówno leczenie przeciwbólowe, jak i sedacja, zabezpieczenie ran oparzeniowych, dróg oddechowych, a przede wszystkim szybka i adekwatna resuscytacja płynowa.

O ciężkości oparzenia u dziecka decydują: rozległość rany oparzeniowej, jej umiejscowienia, głębokości, wieku pacjenta, a także obrażenia towarzyszące czy współistnienie innych chorób. Głębokość oparzenia zależy od czynnika parzącego oraz czasu trwania jego działania i dzielimy ją wg Jacsona na stopnie: I, IIa, IIb, III i IV. Według *American Burn Association* ze względu na ciężkość oparzenia dzielimy na: lekkie (oparzenia II° <10% powierzchni ciała u dzieci, III° <5% powierzchni ciała), średnie (oparzenie II° 10–20% powierzchni ciała u dzieci III° <10% powierzchni ciała). Wszystkie oparzenia obejmujące ręce, twarz, oczy, uszy, stopy, krocze) i ciężkie (oparzenie II° >20% pow. ciała u dzieci, III° >10% powierzchni ciała niezależnie od wieku oraz oparzenia współistniejące z innymi ciężkimi obrażeniami).

Powierzchnię oparzonego ciała u dzieci powyżej 15. roku życia oraz u dorosłych wyliczamy na zasadzie tzw. reguły dziewiątek (tab. 9), u dzieci młodszych służą do tego celu tabele Lunda i Browdera (tab. 10).

Resuscytacja płynowa w pierwszej dobie po oparzeniu polega na przetoczeniu objętości płynów infuzyjnych w zapotrzebowaniu wynikającym ze stopnia oparzenia wg tzw reguły Parklanda lub dla dzieci wg reguły Parklanda z modyfikacją Baxtera.

Reguła Parklanda (dzieci starsze):

4ml x % powierzchni oparzonej x masa ciała (kg) –przetaczany płyn- mleczanu Ringera

Reguła Parklanda z modyfikacją Baxtera (dzieci młodsze):

4ml x 0,9% NaCl x %powierzchni oparzonej x masa ciała (kg) + 5ml 8,4% NaHCO₃/100ml roztworu

Wyliczona w ten sposób objętość roztworu pokrywa dodatkowe zapotrzebowanie wynikające z oparzenia, dlatego koniecznie należy do niego doliczyć podstawowe zapotrzebowanie na płyny i elektrolity. Połowę płynów przetaczamy w ciągu pierwszych 8 godzin od oparzenia, a kolejne 50% w ciągu następnych 16 godzin.

Należy pamiętać, iż w pierwszej dobie unikamy podawania glukozy i białka celem zminimalizowania narastania

Tabela 9. Reguła dziewiątek

Okolica ciała	Procent całkowitej powierzchni ciała
Głowa i szyja	9
Kończyna górna cała	9
Tułów przód (przednia powierzchnia klatki piersiowej i brzuch)	18
Tułów tył (tylna powierzchnia klatki piersiowej i okolica lędźwiowa)	18
Kończyna dolna cała	18
Krocze	1

Tabela 10. Tabela Lunda i Brondera.

Okolica ciała	Noworodki	1–4. rok życia	5–9. rok życia	10–14. rok życia	15. rok życia
Głowa	19	17	13	11	9
Szyja	2	2	2	2	2
Tułów (przód)	13	13	13	13	13
Tułów (tył)	13	13	13	13	13
Pośladek	2,5	2,5	2,5	2,5	2,5
Krocze	1	1	1	1	1
Ramię	4	4	4	4	4
Przedramię	3	3	3	3	3
Ręka	2,5	2,5	2,5	2,5	2,5
Udo	5,5	6,5	8	8,5	9
Podudzie	5	5	5,5	6	6,5
Stopa	3,5	3,5	3,5	3,5	3,5

kwasiccy i powstawanie obrzęków. Jednak ograniczona możliwość glikogenolizy i glukoneogenezy u noworodków i niemowląt powoduje, iż mimo fazy wstrząsu i wyrzutu katecholamin pozostają one w grupie wysokiego ryzyka niebezpiecznej hipoglikemii. Dlatego mimo ogólnej zasady unikania, w tej grupie dzieci często pojawia się konieczność podawania roztworów glukozy, a z całą pewnością należy monitorować jej stężenie w surowicy. Resuscytacja płynowa w II dobie po oparzeniu obejmuje 2/3 objętości płynów podanych w pierwszej dobie. Przy utrzymujących się objawach wstrząsu należy rozważyć zastosowanie 5% lub 20% albumin.

Przy oparzeniach obejmujących więcej niż 15–20% powierzchni ciała konieczne jest założenie cewnika moczowego oraz bardzo dokładne mierzenie diurezy, którą należy utrzymać optymalnie na poziomie około 1 ml/kg/h. Jeśli diureza zwiększa się powyżej 2 ml/kg/h można zmniejszyć tempo przetaczanych płynów. Mocz należy ściśle kontrolować pod względem nie tylko ilości ale także koloru. Czerwony lub brązowy będzie świadczył o mioglobinurii zagrażającej niewydolnością nerek.

Postępowanie w fazie wstrząsu w przebiegu oparzenia stanowi duże wyzwanie kliniczne, szczególnie w warunkach intensywnej terapii. Bardzo ważne jest aby do analgezji i sedacji zastosować środki możliwie jak najbardziej nie wpływające na układ krążenia. Dlatego u tych pacjentów ciągle chętnie stosowanym lekiem jest ketamina. Środki obniżające ciśnienie, będą powodowały iż konieczne stanie się przetaczanie większych objętości płynów niż wynikałoby to z samego oparzenia, a to może zwiększać ryzyko obrzęków, powodować trudności z odłączeniem od respiratora, przedłużać pobyt w oddziale intensywnej terapii i w związku z tym przyczyniać się do większej ilości wtórnych zakażeń.

WSTRZĄS SEPTYCZNY

Każdego roku w Stanach Zjednoczonych na ciężką sepsę choruje około 42 tysiące dzieci. Największa zapadalność jest w grupie noworodków i niemowląt, wynosząca 5,2/1000, mniejsza zaś u dzieci starszych – 0,49/1000 u dzieci w wieku 1–4 lata i 0,22/1000 u dzieci w wieku 5–14 lat [25].

Wstrząs septyczny to współwystępowanie uogólnionej reakcji zapalnej (SIRS) z zakażeniem, dysfunkcją narządów i hipotensją.

O SIRS mówimy wtedy kiedy spełnione są co najmniej dwa z poniższych warunków, odpowiednich dla danej grupy wiekowej (z których przynajmniej jednym musi być nieprawidłowa temperatura lub liczba leukocytów) (tab. 11)

Wytyczne postępowania w sepsie i wstrząsie septycznym *Surviving Sepsis Campaign* z 2012 roku zalecają, aby wstępne leczenie przeciwwstrząsowe rozpoczynać od wlewu izotonicznych roztworów krystaloidów w powtarzanych szybkich infuzjach po 20 ml/kg) w ciągu 5–10 minut. Kiedy pierwszy bolus nie przynosi efektów, trzeba go powtórzyć do łącznej dawki 40–60 ml/kg. Po każdym bolusie należy zbadać i ocenić odpowiedź pacjenta na zastosowane postępowanie. Niekiedy konieczne będą dalsze przetoczenia. Jeśli pierwsze dwa bolusy nie przynoszą żadnej poprawy, zasadnym jest kontynuowanie postępowania z jednoczesnym włączeniem leków wazoaktywnych. Celem resuscytacji płynowej jest poprawa stanu świadomości, uzyskanie czasu powrotu włósniczkowego ≤ 2 s, prawidłowego tętna bez różnicy między tętnicami obwodowymi i głównymi, ciepłych kończyn, diurezy > 1 ml/kg/h i ciśnienia tętniczego prawidłowego dla wieku. W późniejszym okresie wykładnikami powinny być $ScvO_2 \geq 70\%$ (saturacja w żyłę główną) i wskaźnik sercowy wynoszący 3,3–6,0 l/min/m². Ze względu na wyniki badań sugerujących częstszą niewydolność nerek i zwiększoną śmiertelność w grupie dorosłych, którzy

Tabela 11. Objawy SIRS w grupie pediatrycznej [26].

wiek	Tachykardia	Bradykardia	Tachypnoe	Liczba leukocytów x103/mm	Ciśnienie skurczowe (mmHg)	Temperatura ciała
0–1 tyg	>180/min	<100/min	>60/min	>34	<59	Hipotermia <36 lub gorączka >38,5°C
1 tydz–1 mies.	>180/min	<100/min	>50/min	>19,5 lub <5	<79	
1mies.-2 rż	>180/min	<90/min	>35/min	>17,5 lub <5	<75	
2-5rż	>140/min	Nie dotyczy	>30/min	>15,5 lub <6	<75	
6-12rż	>130/min	Nie dotyczy	>20/min	>13,5 lub <4,5	<83	
>12 rż	>110/min	Nie dotyczy	>20/min	>11 lub <4,5	<90	

mieli przetaczane duże ilości HES we wstrząsie, obecnie nie zaleca się stosowania tego płynu infuzyjnego. Jeżeli dojdzie do objawów przeładowania płynowego, takich jak powiększenie wątroby lub pojawienia się rzężeń nad polami płucnymi, należy ograniczyć płynoterapię i zastosować lub zmodyfikować leczenie aminami katecholowymi. Powinno się pamiętać, że w zaburzeniach oddechowych i w hipoksemii należy zacząć od tlenoterapii biernej, a kiedy konieczna jest intubacja, ryzyko niestabilności hemodynamicznej zmniejsza się po wstępnej resuscytacji płynowej i ewentualnym włączeniu leków wazoaktywnych [26].

PODSUMOWANIE

Płynoterapia u dzieci w stanach zagrożenia życia musi być oparta na znajomości odrębności fizjologicznych różnych grup wiekowych. Zależnie od stanu klinicznego na pomoc przychodzą opracowane klasyfikacje, zasady i reguły resuscytacji płynowej, wyrównywania bieżących niedoborów czy uzupełniania zapotrzebowania podstawowego na płyny i elektrolity. Jednak naczelną zasadą płynoterapii musi być zawsze dokładne obserwowanie odpowiedzi małego pacjenta na prowadzone postępowanie oraz szybka i adekwatna do sytuacji modyfikacja leczenia.

Piśmiennictwo do artykułu na str. 255

„We will never be ready for this”

PSYCHOLOGICAL SUPPORT FOR FAMILY SUFFERING AN UNEXPECTED CHILD LOSS

Anna Jakubowska-Winecka, Kinga Leszczyńska-Iwanicka

Zakład Psychologii Zdrowia, Instytut „Pomnik – Centrum Zdrowia Dziecka”, Warsaw, Poland

Key words:

sudden child death,
sudden child loss,
psychological support

Abstract

In sudden circumstances, nobody is able to prepare for what has happened. When a child dies suddenly in an ambulance or in a hospital, both parents and medical team undergo stress. Their reaction is likely to enhance the negative experience. The article describes reactions to child's death common in our culture, along with psychological mechanisms at their base. Most frequent medical teams' behavior patterns are presented. Clues formulated at the end concern rules of revealing information about child's death and giving support to the orphaned family. Mistakes, which need to be avoided, are enumerated. Taking an adequate action is important not only to the family, it is also a strategy of dealing with stress in such way, that medical team is protected against negative psychological consequences and job burnout.

INTRODUCTION

In Poland the most frequent causes of child deaths are the so-called external causes (ICD-10 classification V01–Y98). Dominating causes among younger children (under the age of 12) are traffic accidents and drowning. Among teenagers aged 13–19 traffic accidents are followed by acts of suicide [1]. This means, that child's death more frequently occurs suddenly, than as a result of illness. Statistically it is a rare case, however the medical team needs to be prepared to hand over difficult information to family, as well as to provide psychological support.

PSYCHOLOGICAL ASPECT OF CHILD LOSS

Parent-child bonding is one of the most important and strongest unions experienced by human, throughout the whole life. Breaking it is considered unnatural and is an extremely deep experience. Wide research done in countries of many cultures confirms, that among all losses and other events it is the child loss that substantially influences further psychic and physical functioning of ones who suffered it [2, 3]. Polish research undertaken by Sobolewski et al. classified child loss as the situation both most strongly experienced, and most heavily disturbing further adaptation [4].

Events associated with child loss (along with war, rape, terror or disaster) are classified as traumatic [5]. Such events are defined as “influencing psyche so strong, that it exceeds one's ability to tackle it on his or her own” [6]. Psychological effects on people who suffered trauma have been described as posttraumatic stress disorder – PTSD clinical case [5]. If child's death occurred suddenly, and

circumstances made it impossible to gradually adopt to the situation, there is a high probability of PTSD occurring both among the ones who suffer loss and among event witnesses.

WHAT DOES SUPPORT MEAN?

In popular understanding, support means sympathy and empathy for other person's feelings, while in psychological literature several support types appear. It is worth to briefly present them, as each support type has a function of its own.

Informational support – is all about providing information. In situation described, it means informing parents gradually about the state of their child, and – after child's death – explaining medical aspects and providing any other useful information. Lack of information (or informing in improper or unclear manner) deprives parents of informational support. Clues concerning informing strategies are presented below. Informational support usually comes in pair with emotional support, which aims at calming down and standing by the one in need. In case of sudden child loss it is hard for parents to keep calm. However focusing on family feelings, showing care, empathy and hope are all helpful. People under high stress function in a disarranged way – it is therefore possible to provide instrumental support. It is based on providing detailed instructions, making it easier to function under certain circumstances. It means proposing particular forms of activity for the moment, for example „there is a chapel below, but if you like I can ask the priest to visit us here”. Material support may prove substantial help. It may be for example giving

water, handkerchiefs to wipe down tears, or offering a sedating pill. Medical team may provide such help by organizing a place to stay overnight. Spiritual support has usually a form of simple conversation (not necessarily with clergyman), which helps to go through grief and find sense in life afterwards [7].

EFFECTIVE AND INEFFECTIVE SUPPORT

Psychology shows, that inadequate support may lead to restricted autonomy and lack of ability to solve one's own problems, therefore making one dependent on other people or institutions [8]. It needs to be noticed, that the need to receive support does not go in pair with its availability. It takes place sometimes, that not the one who needs it most is being supported. For example the support given to parents by medical personnel is usually informational, sometimes instrumental, although parents may need emotional or material support. It is vital, that people in difficult situations need to receive various support types, from several sources. It is easiest to find emotional support among close people. Strangers, such as the medical team, may find it difficult to find out what the individual needs of mother and father are. They may provide misfitted, hence ineffective support. Frequently, the information given tends to not suit the ones receiving it. Doctor's information, even repeated on and on, will be of no use to the mother who does not want to hear it, does not understand it or does not know how to utilize it.

On the other hand it is the adequate support that reduces tension and psychological stress. Research has shown, that it enhances self-esteem and feeling self-assured. On physiological level it has positive effect on nervous, endocrine and immune systems [8].

In case of sudden child loss, support experienced – apart from rapid effect – has long range influence. It may make it easier to live through mourning, and psychosocially adopt to family situation after child's death.

PSYCHOLOGICAL REACTIONS TO SUDDEN CHILD LOSS

Psychological term „reaction to loss” defines feelings and behavior, which cover all aspects of human functioning. A person does not have full control of them, yet for an observer they may seem irritating, strange or inadequate. It needs to be emphasized, that in an extremely difficult context of child's death these are „normal reactions to abnormal situation”. The ability of adequate confrontation with these reactions, along with proper response, is important for people accompanying family, such as the medical team. Reaction types are described below.

Although it may seem that reaction to loss is associated mainly with strong emotions, it is being manifested by cognitive problems which are likely to influence parents-doctor communication. Difficulty in intellectual functioning occurs, along with change of subject and flow of thoughts. Focus on loss, fixation over child's death and its circumstances may dominate. Therefore it happens for example, that parents forget to collect their other child from kindergarten, or fail to notice that they have not been eating for several days. Scrambled thoughts, difficulty with

concentration, „heavy head”. Feeling of late child's presence, need to communicate with him or her and hallucination may frequently occur. Sense of general decountrifying and being in another dimension may take place. Unexpected, sudden situations automatically trigger the so-called personality defending mechanisms. Their role is to not allow the conscience to accept such tragic fact as child's death (mechanism of denial and displacement). In such situation parents may express explicit conviction that „it's a mistake”, „he is asleep and will make it”. Such mechanisms are a buffer for bad news. Accepting such news without defensive barrier could lead to psychical decompensation. Emotional problems concern going thru strong emotions which are hard to control. Parent of a child which has suddenly died experiences many various feelings: sense of guilt, injustice, anger, general stress, anxiety, emotional numbness, emptiness, helplessness, loneliness, fear or affright. Not only parents, but also other people involved in child's life may feel that they should have protected the child and avoid death (“I can't forgive myself, that I let him walk to school”, “I shouldn't have agreed to this trip”). If parent was unable to ensure child's safety and protection against death (danger, injury, accident), if the doctor was unable to save the child, than they have failed to fulfill their primary roles. Frustration and anger emerge – directed both against oneself and others [2]. People suffer loss in aspect of identity „I have lost a part of myself”, “we were always together”. Women who build their identity on the role of a mother (“I am Anne's mom”) frequently undergo crisis after child loss. Change takes place in social aspect. Orphaned people are perceived differently. They are expected to enter a new role – this requires uneasy behavioral changes, creating new patterns of everyday functioning and family life. Parents may try to “run away into oblivion”, or work (which is typical for fathers) [9]. Questioning the sense of life and faith crisis may take place in spiritual aspect. Reaction to loss is very clear in physical terms, as a sensation of being extremely tired, exhausted, feeling unwell and as general health deterioration. Difficulty with sleep occurs – either insomnia or drowsiness – along with appetite disorders (including resignation from eating at all), overdosing medicines or other substances such as alcohol (in order to raise mood).

HELPER'S ATTITUDE

Contact with the orphaned requires knowledge of behavior typical for loss, the ability to accept strong emotions, and – above all – the ability to deal with one's own emotions concerning the situation of sudden child loss. It is so extremely psychically disturbing event, that nobody is ready for experiencing it even by thought. Emotional block overwhelms empathy. But it is insight into one's own feelings that enables adequate relation with parents, informing and supporting them. In Accident & Emergency wards, and everywhere else where medical personnel has high psychic burden, defensive mechanisms are very strong. This has mainly a form of distancing oneself from patients' problems. Such approach is supported by common belief, that rationalism and certain remoteness go along with

medical professionalism. This however does not find any scientific proof. Research undertaken in Europe and the USA shows, that whenever doctor's professional competence is evaluated, the level of engagement into patient's problems is considered [10].

HOW TO TALK WITH PARENTS IN CASE OF SUDDEN CHILD LOSS?

STEP I – PREPARE

Informing parents about their child's death requires doctor to prepare adequate acting strategies. Conversation needs to be preceded by recognizing the situation – using various sources to gather information about interlocutors and about the event itself. It is vital, that psychological context is different for each situation (crib death, teenager's suicide, death by drowning while under supervision of older sister, death by peer assault) and that it lays a foundation for family reaction. It is crucial to find a calm place, free of incidental people, phones calling etc. Each distractor enlarges emotional tension on both sides and negatively influences contact. In everyday circumstances of medical teams' work it is hard to calm down emotions, become kind hearted and open oneself to family problems.

STEP II – CONTACT YOUR OWN EMOTIONS

In case of sudden child's death not only parents, but also doctor talking to them may feel nervous, surprised, feared or helpless. He may not fully believe to what has happened or may want to search for someone guilty. In some cases doctor may blame parents for contributing to child's death and express it – either willingly or not ("I'm sorry, we did all we could, but you have arrived at the hospital too late"). Doctor talking to parents has to effectively deal with his or her own emotions. Situation of parents is exceedingly more difficult, what is more – hospital is an unknown place for them, and they are focused on themselves and "oversensitive". Remember, that first contact with parents may influence not only the conversation itself, but also deepen long-term shock originating in child's death.

STEP III – BEFORE YOU SPEAK – LISTEN TO THE FAMILY AND PROPERLY READ THEIR EMOTIONS

In 1980s researchers Miller and Mangan used clever experiments to show that people in high stress react in various ways to information given to them [11]. Some of them need, other evade information about the event. They utilize different (but specific for them) ways of dealing with emotional tension. The research proves that the way of informing is effective, when it fits the interlocutor. Depending on emotional endurance, and type of demands, four „types of parents” may be distinguished in order to properly adopt informative strategies.

1. Parents who deal with high stress well, are emotionally tough and can tolerate state of being informed with uncertainty.
2. Parents who „like to know”, but do not tolerate emotional innervation. To feel safe, they need general information instead of details.

3. Parents who need precise information about what has occurred and what treatment has been introduced. They need to be present by any medical operations and resuscitation. The more information and control over what is going on they have, the safer they feel.

4. „Oversensitive” parents. They need only „good news”, keep avoiding and not accepting any negative information. They do not cope with emotional tension.

HOW TO DAMP STRESS? – CLUES

- Let parents stay close to their child. They need to see that everything possible is being done in order to save the child. Isolating parents enlarges their worries and makes them trust medical team less.
- Prepare to provide adequate informational support.
- Remember child's name and use it. Treat the child personally – it is very important for parents.
- Be adaptive, lead a dialogue, act authentically – not in accordance to a certain scheme. Remember that stress causes high sensitivity to non-verbal signals. Parents are sensitive to falsity and incoherent information.
- Adjust content and speed of what you say to family perception. Remember, that they are under the influence of strong emotions, which may block or distort information heard. Inform that the child has died, and give time to comprehend this information.
- While informing make sure, that despite child's death they feel that all ways to save the child had been exhausted.
- Don't speak constantly! Explain, answer questions. Don't show impatience, prepare to repeat certain information several times.
- Provide emotional support. Accept negative emotions and complaints as normal! In context described, the lack of emotion and calm attitude would be inadequate (may be a sign of psychopathology).
- Don't consider yourself target of accusations or negative emotions. Consider them a reaction to the situation of someone's "world collapsing".
- Focus on parents, not on yourself. Don't say "it is also difficult for me". Remember, that cautious listening and observation of family behavior are the clues for further conversation.
- Don't criticize, don't instruct the family. Control your emotions, be aware of what you feel, don't cut your emotions away, but also don't abreact anger and tension. Don't show any aggression to parents, even if their contribution to accident was evident (for example because they left the child unattended).
- Express sympathy. Don't leave quickly to deal with other duties. Ask parents about their current needs. If necessary – assist them in silence.
- Offer instrumental support. Show your interest by concentrating on their emotions and needs. Offer a glass of water, sedative pill, ask if there is anyone else who can help.
- Do not use sentences like „time heals”, „you will have more children in future”, „I know what you feel”. Try

to reflect their feelings, for example by saying „I see that you are in great pain”.

- Before you leave, explain what is going to happen next. Tell how to go thru formal procedures, when the death certificate is to be issued, when corpse will be ready to take.
- If any post-mortem analysis is necessary, help parents accept this fact. Explain, that no unnecessary body laceration will take place, and that analysis will help establish death cause.
- Allow parents to be with child (if possible – for as long as they wish). Encourage them to participate in bathing the body, let them say goodbye and save a personal souvenir. In some countries parents are allowed to take a bunch of hair or make a cast of hand or foot in special material [12].
- Inform about support groups for parents and siblings. Offer spiritual help provided by cleric. If there is such possibility in your hospital, offer contact with psychologist. Don't insist if parents are not ready for help of this kind.

CONCLUSION

Mourning process and psychological adaptation after child loss are usually described as a process having its phases. It begins with shock, followed by psychological apathy. Then, through protest and functional derangement, person gradually enters the phase of adaptation and rearrangement. Living thru mourning does not have a typical pattern, it is specific for the person and for relationship with the one who has died. Hence father's, mother's, grandparents' and siblings' reactions are all different [9]. Passing thru all the phases means mourning coming to an end. (see: E. Kubler-Ross, C. Sandres, E. Lindemann) [13, 14, 15]. Each phase has individual form and length. „Proper” time, after which rearrangement should begin is believed to be about one year. Lasting mourning, lingering on for many years, may have a form of clinical depression or other disorder.

What role for this lasting process is the role of parents' experience from the time of their being in a hospital and interacting with medical team? Research has shown, that this role is vital and connected with the severity of future psychological problems. For obvious reasons contact within an emergency ward is not a form of professional psychological care, not to mention psychotherapy, because these are neither the role of doctors, nor paramedics. Supporting parents after sudden child loss is a kind of crisis intervention and short-term aid. It is equivalent to first aid, and needs to be provided equally competently and rapidly. Having and using such qualifications is without doubt a duty of the medical team. Therefore this article is meant to reveal wide knowledge and provide practical clues, which may make fulfilling this task easier.

REFERENCES

1. Kułaga Z, Litwin M, Wójcik P, Jakubowska-Winecka A, Grajda A, Gurzkowska B, Napieralska E, Barwicka K, Rózdżyńska A, Wiśniewski T. Aktualne trendy zewnętrznych przyczyn zgonów dzieci i młodzieży w Polsce. *Probl. Hig. Epidemiol.* 2009;90(3):332–341.
2. Sanders C. Jak przeżyć stratę dziecka. Powrót nadziei. GWP, Gdańsk 2001.
3. Nussbaumer A, Ross Russell RI. Bereavement support following sudden and unexpected death in children. *Curr Paediatr.* 2003;13:555–559.
4. Heszen I. *Psychologia stresu*. PWN, Warszawa 2013.
5. Pużyński S, Wciórka J. Klasyfikacja zaburzeń psychicznych i zaburzeń zachowania w ICD-10. Opisy kliniczne i wskazówki diagnostyczne. Vesalius, Kraków 2000.
6. James RK, Gilliland BE. Strategie interwencji kryzysowej. Parpamedia, Warszawa 2008.
7. Sęk H, Cieślak R. Wsparcie społeczne sposoby definiowania, rodzaje i źródła wsparcia, wybrane koncepcje teoretyczne. W: Sęk H, Cieślak R (eds). *Wsparcie społeczne stres i zdrowie*. Wydawnictwo Naukowe PWN, Warszawa 2004: 11–28.
8. Sęk H. Rola wsparcia społecznego w sytuacjach stresu życiowego. O dopasowaniu wsparcia do wydarzeń stresowych. W: Sęk H, Cieślak R (eds). *Wsparcie społeczne stres i zdrowie*. Wydawnictwo Naukowe PWN, Warszawa 2004: 49–67.
9. Woolley MM. The death of a child – the parent's perspective and advice. *J Pediatr Surg.* 1997;32(1):73–74.
10. Heszen-Niejodek I. Lekarz i pacjent. Badania psychologiczne. Universitas, Kraków 1992. <http://restministries.com/2011/04/what-do-patients-really-want-from-their-doctors>.
11. Miller SM, Mangan CF. Interacting effects of information and coping styles in adapting to gynecologic stress: Should the doctor tell all? *J Pers Soc Psychol.* 1983;45:223–236.
12. Knapp J, Mulligan-Smith D and the Committee on Pediatric Emergency. Death of a Child in the Emergency Department Medicine. *Pediatrics.* 2005;115:1432–1437.
13. Kubler-Ross E. *Dzieci i śmierć*. Media, Rodzina, Poznań 2007.
14. Konczelska K, Włoch-Hyla K. Proces przeżywania żałoby po stracie dziecka. 2013. <http://www.psychologia.net.pl/artukul.php?level=706>
15. Krakowiak P. Strata, osierocenie i żałoba. Poradnik dla pomagających i dla osób w żałobie. Biblioteka Fundacji Hospicyjnej, Gdańsk 2008.

ADDRESS FOR CORRESPONDENCE:

Anna Jakubowska-Winecka,
Zakład Psychologii Zdrowia,
Instytut „Pomnik – Centrum Zdrowia Dziecka”
04-730 Warszawa,
al. Dzieci Polskich 20.
tel. 22 815 77 75
a.jakubowska@czd.pl

Received: 5.05.2015

Accepted: 20.06.2015

„Nigdy nie będziemy na to gotowi”

WSPARCIE PSYCHOLOGICZNE DLA RODZINY PO NAGŁYM ZGONIE DZIECKA

Anna Jakubowska-Winecka, Kinga Leszczyńska-Iwanicka

Zakład Psychologii Zdrowia, Instytut „Pomnik – Centrum Zdrowia Dziecka”, Warszawa, Polska

Słowa kluczowe:

- nagły zgon dziecka,
- wsparcie psychologiczne

Streszczenie

W nagłych sytuacjach nikt nie ma możliwości przygotować się na zaistniałe okoliczności. Jeśli nagły zgon dziecka następuje w karetce pogotowia lub w szpitalu, zarówno rodzice, jak i zespół medyczny przeżywają silny stres i mogą zareagować w sposób, który pogłębi negatywne doświadczenie. W artykule zostaną opisane powszechne w naszej kulturze reakcje na śmierć dziecka oraz psychologiczne mechanizmy leżące u ich podłoża. Przedstawione będą najczęstsze w takich okolicznościach zachowania personelu medycznego. Na zakończenie sformułowane zostaną wskazówki dotyczące zasad przekazywania informacji o śmierci dziecka i udzielania wsparcia osieroconym, a także wymienione błędy, których zespół medyczny powinien się wystrzegać. Adekwatne postępowanie jest ważne nie tylko dla osieroconej rodziny, jest to bowiem jednocześnie strategia radzenia sobie z zaistniałym stresem w taki sposób, aby chronić zespół medyczny przed negatywnymi psychologicznymi konsekwencjami i zapobiec wypaleniu zawodowemu.

WSTĘP

W Polsce wśród przyczyn śmierci dzieci przeważają tzw. przyczyny zewnętrzne (grupa kodowana w ICD-10 znakami V 01–Y 98). U dzieci młodszych, do 12. roku życia, dominują wypadki komunikacyjne oraz utonięcia, a u nastolatków między 13. a 19. rokiem życia drugie miejsce po urazach komunikacyjnych zajmują samobójstwa [1]. Oznacza to, że śmierć dziecka częściej niż w wyniku choroby zdarza się nagle i niespodziewanie. I choć statystycznie jest to wydarzenie rzadkie, zespół medyczny powinien być przygotowany do przekazywania rodzinie trudnych informacji oraz do udzielania wsparcia psychologicznego.

PSYCHOLOGICZNY WYMIAR STRATY DZIECKA

Więź rodzic–dziecko jest jednym z najważniejszych i najsilniejszych związków, jakich człowiek doświadcza w przebiegu całego życia, a przerwanie tej więzi spowodowane śmiercią dziecka jest przyjmowane jako nienaturalne i przeżywane niezwykle intensywnie. Liczne badania prowadzone w krajach różnych kultur potwierdzają, że spośród wszystkich wydarzeń życiowych i strat śmierć dziecka jest przeżyciem bardzo znaczącym, istotnie wpływającym na dalsze funkcjonowanie psychiczne i zdrowotne człowieka, który jej doświadczył [2, 3]. W polskich badaniach przeprowadzonych przez Sobolewskiego i wsp. śmierć dziecka uznana została za sytuację najsilniej przeżywaną przez człowieka i wiążącą się z największym obciążeniem adaptacyjnym [4].

Śmierć dziecka (obok wojen, gwałtu, aktów terroru czy kataklizmów) określane jest jako wydarzenie o charakterze traumatycznym [5] i definiowane jako „zdarzenie, które tak

silnie wpływa na psychikę, że przekracza możliwości jednostki, aby samodzielnie sobie z nim poradzić” [6]. Psychologiczne następstwa takiej traumy zostały wyodrębnione jako jednostka kliniczna i nazwane zespołem stresu pourazowego lub zaburzeniem po stresie traumatycznym (PTSD – post traumatic stress disorder) [5]. Gdy śmierć dziecka miała nagły charakter, a okoliczności uniemożliwiały stopniową adaptację do tego tragicznego wydarzenia, prawdopodobieństwo wystąpienia PTSD u osieroconych, a także u świadków jest wysokie.

CZYM JEST WSPARCIE?

W popularnym rozumieniu wsparcie oznacza współczucie i empatię dla przeżyć innej osoby. W literaturze psychologicznej wyróżnia się kilka typów wsparcia. Warto je w skrócie wymienić, ponieważ każdy rodzaj wsparcia pełni inną funkcję.

Wsparcie informacyjne polega na dostarczaniu informacji. W omawianej sytuacji chodzi o systematyczne przekazywanie rodzicom wiadomości o stanie dziecka, a po jego śmierci wyjaśnienie im medycznych kwestii oraz udzielenie niezbędnych informacji. Brak informacji czy też informowanie w sposób nieodpowiedni lub niezrozumiały oznacza pozbawienie rodziców wsparcia informacyjnego. Wskazówki dotyczące strategii informowania przedstawimy w dalszej części artykułu.

Wsparcie informacyjne najczęściej łączy się ze wsparciem emocjonalnym, które ma na celu uspokojenie i „podtrzymanie na duchu” załamanej osoby. W przypadku nagłej śmierci dziecka trudno rodzicom osiągnąć spokój, jednak pomocne jest skupienie się na uczuciach rodziny, okazywanie życzliwości, opieki, sympatii i empatii oraz dodawanie otuchy.

Ponieważ funkcjonowanie osób przeżywających silny stres jest zdezorganizowane, istnieje możliwość wsparcia instrumentalnego. Polega ono m.in. na udzielaniu rodzicom szczegółowych wskazówek, które ułatwią im funkcjonowanie w danej sytuacji. Jest to przekazywanie konkretnych propozycji organizujących ich aktywność (np. „Na parterze po prawej stronie od wejścia jest kaplica, ale jeśli Państwo chcecie, mogę poprosić księdza kapelana, aby tu do nas przyszedł”).

Konkretna pomoc to wsparcie rzeczowe, czyli dostarczenie potrzebnych rzeczy w celu udzielenia pomocy. W omawianej sytuacji może to być np. podanie wody lub chusteczek do otarcia łez bądź zaproponowanie tabletki na uspokojenie. Ze strony zespołu medycznego takim wsparciem może być pomoc rodzicom w załatwieniu noclegu w pobliżu szpitala lub na miejscu.

Wsparcie duchowe to zwykle rozmowy (niekoniecznie z osobą duchowną), które pomagają przetrwać cierpienie i odnaleźć sens życia po śmierci dziecka [7].

WSPARCIE EFEKTYWNE I NIEEFEKTYWNE

Badania naukowe przeprowadzone przez psychologów wykazały również, że nieadekwatnie udzielane wsparcie może spowodować ograniczenie autonomii i brak umiejętności rozwiązywania własnych problemów, tworząc zależność od innych osób lub instytucji [8]. Należy zaznaczyć, że potrzeba uzyskania wsparcia nie oznacza automatycznie, że jest ono dostępne. Zdarza się, że dostarczane wsparcie nie jest tym, czego dana osoba najbardziej potrzebuje. Na przykład od personelu medycznego rodzice otrzymują zwykle wsparcie informacyjne, niekiedy instrumentalne, choć mogą potrzebować wsparcia rzeczowego lub emocjonalnego. Istotne jest, że w trudnych sytuacjach ludzie potrzebują i wykorzystują zwykle kilka rodzajów wsparcia, które pochodzi z różnych źródeł. Wsparcie emocjonalne najłatwiej uzyskać od bliskich osób. Obce osoby (np. zespół medyczny) mogą mieć trudność w rozpoznaniu indywidualnych potrzeb matki i ojca. Mogą dostarczyć wsparcia, które okaże się niedopasowane, a więc będzie nieefektywne. Nierzadko udzielane informacje są niedopasowane do odbiorcy. Nic nie wynika z wielokrotnego nawet powtarzania informacji przez lekarza, jeśli matka dziecka nie chce ich usłyszeć, nie rozumie ich lub nie umie z nich zrobić użytku.

Natomiast adekwatne wsparcie obniża napięcie i poziom stresu przeżywanego na poziomie psychologicznym. W badaniach naukowych wykazano, że wzmacnia ono samoocenę, poczucie własnej wartości i kompetencji osobistych. Na poziomie biologicznym wpływa korzystnie na funkcjonowanie układu nerwowego, dokrewnego i immunologicznego [8].

W sytuacji nagłej śmierci dziecka otrzymywane wsparcie oprócz doraźnych efektów ma także długofalowe skutki, może ułatwić proces przeżywania żałoby i psychospołeczną adaptację rodziny po śmierci dziecka.

PSYCHOLOGICZNE REAKCJE NA NAGŁĄ ŚMIERĆ DZIECKA

Stosowane w psychologii pojęcie „reakcja na stratę” określa przeżycia i zachowania osoby osieroconej, które obejmują wszystkie sfery funkcjonowania człowieka. Osoba, która ich doświadcza, nie ma nad nimi pełnej kontroli. Z perspektywy

obserwatora często są irytujące, wydają się dziwne, nieadekwatne. Trzeba jednak podkreślić, że w kontekście skrajnie trudnego doświadczenia śmierci dziecka, są to „normalne reakcje na nienormalną sytuację”, choć w innych okolicznościach niektóre z nich mogłyby być traktowane jako oznaki psychopatologii. Dla osób towarzyszących rodzinie po stracie dziecka oraz dla zespołu medycznego ważna jest umiejętność adekwatnej konfrontacji z tymi reakcjami i właściwej na nie odpowiedzi, dlatego poniżej zostaną one omówione.

Choć może wydawać się, że reakcja na stratę obejmuje przede wszystkim silne emocje, to jednak jednym z jej podstawowych przejawów są problemy w sferze poznawczej, które mogą wpłynąć na komunikację rodziców z lekarzem. Występują trudności w funkcjonowaniu intelektualnym, zmiana treści oraz dynamiki procesu myślenia. Może dominować koncentracja na stracie, na śmierci dziecka i wydarzeniach z nią związanych. Zdarza się zatem, że rodzice np. zapominają odebrać drugie dziecko z przedszkola albo nie zwracają uwagi, że nie jedli od kilku dni. Występuje rozproszenie myśli, trudności z koncentracją uwagi, „poplątanie w głowie”, często także poczucie obecności zmarłego dziecka, potrzeba komunikowania się z nim, a nawet halucynacje. Może pojawić się ogólne poczucie zagubienia, „przebywania w innym świecie”. Niespodziewane, nagłe sytuacje uruchamiają automatycznie tzw. mechanizmy obronne osobowości, których funkcją jest niedopuszczanie do świadomości rodzica tak tragicznego faktu, że umarło jego dziecko (mechanizm zaprzeczania i wyparcia). Rodzice mogą mieć silne przeświadczenie, że „to pomyłka”, „on tylko śpi, wyjdzie z tego” itp. Mechanizmy te stanowią rodzaj bufora dla złych wiadomości, które jeśli zostałyby przyjęte bez „bariery ochronnej”, mogłyby doprowadzić do dekompensacji psychicznej osoby osieroconej.

Problemy w sferze emocjonalnej polegają na przeżywaniu silnych emocji, trudnych do opanowania i świadomej kontroli. Rodzic zmarłego nagle dziecka doznaje wielu różnych uczuć: poczucia winy, krzywdy i złości, przeżywa ogólne napięcie, niepokój, odrętwienie emocjonalne, pustkę, poczucie bezradności, samotności, strachu, przerażenia. Nie tylko rodzice, lecz także inne osoby z otoczenia dziecka mogą mieć poczucie, że za wszelką cenę powinni byli je chronić i zapobiec jego śmierci („nie mogę sobie darować, że pozwoliłam mu iść do szkoły”, „nie powinienam była się zgodzić na ten wyjazd”). Skoro rodzic nie był w stanie zapewnić bezpieczeństwa swojemu dziecku i uchronić go przed śmiercią (niebezpieczeństwem, urazem, wypadkiem), skoro lekarz nie uratował dziecka, to nie spełnili swojej podstawowej powinności. Rodzi się frustracja i gniew, który jest kierowany zarówno w stronę otoczenia, jak i w stosunku do siebie [2].

Osoby osierocone doświadczają straty w sferze poczucia tożsamości: „straciłem część siebie”, byliśmy nierozłączni”. Często kobiety, które budują swoje „ja”, bazując na roli matki („jestem mamą Ani”), po stracie dziecka doświadczają kryzysu. W sferze społecznej następuje zmiana sytuacji życiowej, osoba osierocona jest inaczej spostrzegana przez otoczenie, oczekuje się, że wejdzie w nową rolę, co z kolei wymaga niełatwych zmian w sferze behawioralnej – wytworzenia nowych wzorców zachowania w codziennym funkcjonowaniu i w życiu rodzinnym. U rodziców może

nastąpić „ucieczka w zapomnienie”, np. w pracę (szczególnie charakterystyczna dla osieroconych ojców) [9]. W sferze duchowej może nastąpić kwestionowanie sensu życia lub załamanie wiary. Reakcja na stratę bardzo silnie ujawnia się w sferze fizycznej jako poczucie skrajnego zmęczenia, wyczerpania, gorszego samopoczucia i ogólnie pogorszenia stanu zdrowia. Pojawiają się trudności ze snem, bezsenność bądź nadmierna senność, zaburzenia łaknienia, łącznie z odmawianiem spożywania jakichkolwiek posiłków, nadużywanie leków i innych środków psychoaktywnych, np. alkoholu, w celu poprawy nastroju i funkcjonowania.

POSTAWA POMAGAJĄCEGO

Kontakt z osieroconymi wymaga wiedzy na temat zachowań typowych dla straty, umiejętności przyjęcia silnych emocji rodziców, a przede wszystkim poradzenia sobie z własnymi emocjami, jakie każdy przeżywa w konfrontacji z sytuacją nagłej śmierci dziecka. Jest to tak skrajnie obciążające psychicznie zdarzenie, że nikt nie jest gotowy doświadczyć go choćby w myślach: zamiast empatii następuje zablokowanie emocji. Jednak dopiero wgląd we własne przeżycia może umożliwić adekwatne dopasowanie się w relacji z rodzicami, udzielenie im informacji i wsparcia. W oddziałach ratunkowych i wszędzie tam, gdzie psychiczne obciążenie personelu medycznego jest bardzo duże, mechanizmy obronne polegające na emocjonalnym dystansowaniu się od problemów pacjentów i ich bliskich są bardzo nasilone. Podtrzymuje je przekonanie, że racjonalne i zdystansowane podejście do pacjenta jest oznaką profesjonalizmu lekarza. Pogląd ten jednak nie znajduje potwierdzenia empirycznego. Badania prowadzone w Europie i w USA wskazują, że profesjonalne kompetencje oceniane są przez pryzmat zaangażowania lekarzy w problemy pacjenta [10].

JAK ROZMAWIAĆ Z RODZICAMI W SYTUACJI NAGŁEJ ŚMIERCI DZIECKA?

KROK I – PRZYGOTUJ SIĘ.

Przekazywanie rodzicom informacji o śmierci dziecka i udzielenie im wsparcia wymaga od lekarza przygotowania adekwatnych strategii działania. Rozmowa powinna być poprzedzona rozpoznaniem sytuacji, tzn. zebraniem z różnych źródeł dostępnych informacji na temat osób, które będą w niej uczestniczyć, oraz na temat samego zdarzenia, ze szczególnym uwzględnieniem kontekstu psychologicznego, który jest zupełnie inny w różnych sytuacjach (np. w przypadku tzw. łóżeczkowej śmierci niemowlęcia, samobójczej śmierci nastolatka, śmierci dziecka, które utopiło się w jeziorze, pozostając pod opieką starszej siostry, dziecka, które zginęło na skutek napaści, z ręki swojego rówieśnika itd.) i tworzy określone podłoże dla reakcji osób osieroconych. Konieczne jest znalezienie spokojnego miejsca, bez obecności postronnych osób, dzwoniących telefonów itp., ponieważ każdy dodatkowy dystraktor zwiększa napięcie emocjonalne po obu stronach i negatywnie wpływa na przebieg kontaktu. W takich warunkach, które towarzyszą codziennej pracy zespołów medycznych, trudno wyciszyć negatywne emocje i zdobyć się na otwarte podejście i życzliwe nastawienie do problemów rodziny.

KROK II – SKONTAKTUJ SIĘ Z WŁASNYMI EMOCJAMI

W sytuacji nagłej śmierci dziecka nie tylko rodzice, lecz także prowadzący rozmowę lekarz może być zdenerwowany, zaskoczony nagłą sytuacją, przestraszony, bezsilny. Może niedowierzać w to, co się stało, może szukać winnych zaistniałej sytuacji. W niektórych przypadkach może obwiniać rodziców za przyczynienie się do śmierci dziecka i celowo lub mimowolnie okazywać to (np. mówiąc „Przykro mi, robiliśmy co w naszej mocy, jednak przyjechaliście państwo za późno”). Kontaktujący się z rodzicami lekarz musi skutecznie radzić sobie ze własnymi emocjami. Sytuacja rodziców jest nieporównywalnie trudniejsza, dodatkowo szpital jest dla nich obcym miejscem, a oni sami są skupieni na sobie i „nadwrażliwi”. Należy więc pamiętać, że pierwszy kontakt z rodzicami może zaważyć nie tylko na przebiegu rozmowy lecz także mieć dalsze konsekwencje w postaci pogłębienia urazu doznanego w związku ze śmiercią dziecka.

KROK III – ZANIM ZACZNIESZ MÓWIĆ, WYSŁUCHAJ KOMUNIKATÓW I TRAFNIE ODCZYTAJ EMOCJE RODZINY

W latach 80. XX wieku dwoje badaczy – Miller i Mangan – za pomocą pomysłowych eksperymentów psychologicznych wykazało, że w sytuacjach silnego stresu ludzie różnie reagują na przekazywane im informacje [11]. Jedne osoby potrzebują informacji o zagrożeniu, inne unikają takiej informacji. W silnym stresie stosują odmienne, choć typowe dla nich sposoby radzenia sobie z napięciem emocjonalnym. Z tych badań wynika, że skuteczny sposób informowania to taki, który jest dostosowany do odbiorcy. W zależności od odporności emocjonalnej i typu zapotrzebowania na informacje można wyróżnić cztery „typy rodziców” i dostosowywać strategię informacyjną adekwatnie do określonego typu:

1. Rodzice, którzy skutecznie sobie radzą w warunkach stresowych, mają wysoką emocjonalną odporność i tolerują sytuację niepewności informacyjnej.
2. Rodzice, którzy „lubią wiedzieć”, ale mają małą tolerancję pobudzenia emocjonalnego, potrzebują od lekarza ogólnych informacji, zwiększających ich poczucie bezpieczeństwa, a nie szczegółowej wiedzy.
3. Rodzice, którzy potrzebują wielu bardzo szczegółowych informacji na temat przebiegu zdarzenia i zastosowanego leczenia. Chcą być stale obecni przy zabiegach i przy resuscytacji. Im więcej mają informacji i kontroli nad tym, co się dzieje, tym bezpieczniej się czują.
4. Rodzice „nadwrażliwi”, którzy potrzebują „tylko dobrych informacji”, a unikają informacji negatywnych i wypierają je. Nie radzą sobie z napięciem emocjonalnym.

JAK ZAMORTYZOWAĆ STRES? – PRAKTYCZNE WSKAZÓWKI

- Pozwól rodzicom być jak najbliżej dziecka. Powinni móc się przekonać, że zespół medyczny robi wszystko, co możliwe, aby uratować dziecko. Izolowanie rodziców, nasila ich obawy i powoduje spadek zaufania do zespołu leczącego.
- Przygotuj się do adekwatnego udzielania wsparcia informacyjnego.
- Zapamiętaj, jak dziecko ma na imię, i mów o nim po imieniu. Traktuj dziecko osobowo, to dla rodziców bardzo ważne.

- Postępuj elastycznie, prowadź dialog, zachowuj się autentycznie, a nie sztywno według schematu. Pamiętaj, że stres powoduje uwrażliwienie na pozawerbalne sygnały. Rodzice są wyczuleni na fałsz i niespójność docierających do nich informacji.
- Dostosuj zarówno treść, jak i tempo przekazywania trudnych informacji do percepcji rodziny. Pamiętaj, że znajduje się ona pod wpływem silnych emocji, które mogą blokować przyjęcie informacji lub zniekształcać ich treść. Poinformuj, że dziecko zmarło, i daj rodzicom czas na dotarcie tej informacji.
- Przekazując rodzicom informacje, zadbaj o to, aby mimo śmierci dziecka mieli poczucie, że wszystkie środki i możliwości ratowania życia zostały wyczerpane.
- Nie mów bez przerwy! Wyjaśnij wątpliwości rodziców, odpowiedz na pytania. Nie okazuj zniecierpliwienia, przygotuj się na to, że niektóre rzeczy będziesz powtarzał kilkakrotnie.
- Udzielaj emocjonalnego wsparcia. Przyjmij negatywne emocje i skargi – są normalne! W omawianej sytuacji brak emocji lub spokój rodziny byłby nieadekwatny (może być oznaką psychopatologii).
- Nie odnoś negatywnych emocji rodziny pretensji lub oskarżeń bezpośrednio do siebie – potraktuj je jako reakcję na zaistniałą sytuację („świat się zawalił”).
- Skoncentruj się na rodzicach, nie na sobie. Nie mów „dla mnie też jest to trudne”. Pamiętaj, że uważne słuchanie i obserwacja zachowania rodziny dostarczają ważnych informacji zwrotnych i wskazówek do dalszej rozmowy.
- Nie krytykuj i nie pouczaj rodziny. Kontroluj swoje emocje, uświadamiaj sobie, co czujesz, nie odcinaj się od własnych emocji, ale nie odreagowuj złości i napięcia. Nawet jeśli udział rodziców w wypadku był ewidentny (bo np. zostawili dziecko bez opieki), nie okazuj im swojej agresji.
- Wyraź swoje współczucie. Nie odchodź od razu do innych obowiązków. Zapytaj, czego rodzice potrzebują w danej chwili. Jeśli trzeba – pomilcz z nimi.
- Zaoferuj wsparcie instrumentalne. Okaż zainteresowanie w formie skupienia uwagi na ich emocjach i aktualnych potrzebach. Zaproponuj szklankę wody, „tabletkę na uspokojenie”, zainteresuj się, czy w otoczeniu rodziców są osoby, które pomogą im w krytycznym momencie. Skoncentruj się raczej na wsparciu rzeczowym i instrumentalnym niż duchowym.
- Nie posługuj się frazesami typu „czas leczy rany”, „jeszcze będzie pani miała więcej dzieci”, „wiem, co czujecie”, Spróbuj odzwierciedlić ich uczucia, np. mówiąc „widzę, że państwo przeżywacie wielki ból”.
- Zanim się pożegnasz, wyjaśnij, co będzie dalej. Powiedz, jak załatwić formalności po otrzymaniu karty zgonu oraz kiedy mogą odebrać ciało dziecka.
- Jeśli konieczna jest sekcja zwłok, pomóż im zaakceptować ten fakt, wyjaśnij, że ciało dziecka nie będzie niepotrzebnie okaleczone, a badanie pozwoli wyjaśnić przyczynę śmierci.
- Pozwól rodzicom być z dzieckiem (jeśli to możliwe – tyle czasu, ile potrzebują), zachęć do udziału w kąpieli ciała, pozwól pożegnać się, zachować po nim jakąś osobistą

pamiątkę. (W niektórych krajach zespół medyczny umożliwia rodzicom zabranie pukli włosów lub wykonanie odcisku stopy lub rączki dziecka w specjalnym tworzywie).[12].

- Poinformuj rodziców o grupach wsparcia dla rodziców i rodzeństwa po stracie. Zaproponuj wsparcie duchowe ze strony kapłana. Jeśli szpital dysponuje taką możliwością, zaproponuj kontakt z psychologiem. Nie nalegaj jednak, jeśli rodzice nie są gotowi na tego typu pomoc.

ZAKOŃCZENIE

Proces żałoby i psychologiczna adaptacja po śmierci dziecka opisywane są zwykle jako proces mający swoje fazy. Rozpoczyna się od wstrząsu i szoku, po którym następuje emocjonalne otępienie. Następnie osoba osierocona przechodzi przez fazę protestu i dezorganizacji funkcjonowania, stopniowo dochodząc do fazy adaptacji i reorganizacji. Przeżywanie żałoby nie ma typowego wzorca, jest charakterystyczne dla danej osoby i relacji łączącej ją ze zmarłym, stąd odmienność indywidualnych reakcji ojca, matki, dziadków i rodzeństwa [9]. Przejście przez wszystkie stadia wiąże się z zakończeniem żałoby (por. E. Kubler-Ross, C. Sandres, E. Lindemann [13, 14, 15]). Poszczególne etapy mają indywidualny przebieg i czas trwania. Za „prawidłowy” czas do wejścia w fazę reorganizacji uważa się okres około roku. Nieprzemijająca żałoba trwająca wiele lat może świadczyć o obecności klinicznej depresji lub innego zaburzenia.

Jaką rolę w tym długotrwałym procesie odgrywają doświadczenia rodziców z pobytu w oddziale ratunkowym i ich kontaktu z zespołem medycznym? Z badań nad osieroconymi rodzicami wiadomo, że są bardzo ważne i związane z natężeniem późniejszych psychologicznych problemów. Z oczywistych względów kontakt w oddziale ratunkowym nie ma charakteru profesjonalnej opieki psychologicznej ani tym bardziej psychoterapii, bo nie taka jest rola lekarzy ani ratowników medycznych. Wsparcie rodziców po nagłej śmierci dziecka jest rodzajem kryzysowej interwencji i doraźnej pomocy rodzicom. Stanowi ono ekwiwalent pierwszej pomocy fizycznej i musi być udzielane równie kompetentnie i szybko. Umiejętności takie bez wątpienia należą do profesjonalnych zadań i kompetencji zespołu. Dlatego celem artykułu było dostarczenie możliwie szerokiego zakresu wiedzy i praktycznych wskazówek, które mogą to ułatwić.

Piśmiennictwo do artykułu na str. 269

ADRES DO KORESPONDENCJI

Anna Jakubowska-Winecka
Zakład Psychologii Zdrowia,
Instytut „Pomnik – Centrum Zdrowia Dziecka”
04-730 Warszawa
al. Dzieci Polskich 20
tel.: 22 815 77 75
a.jakubowska@czd.pl

Nadesłano: 5.05.2015
Zaakceptowano: 20.06.2015

STAN NAGŁY ORAZ STAN NAGŁEGO ZAGROŻENIA ZDROWOTNEGO A DOPUSZCZALNOŚĆ ZASTOSOWANIA PRZYMUSU BEZPOŚREDNIEGO

STATE OF EMERGENCY AND THE STATE OF EMERGENCY HEALTH THREATS IN CONTEXT OF COMPULSORY TREATMENT

Marcin Śliwka¹, Anita Gałęska-Śliwka²

¹Zakład Prawa Medycznego Uniwersytet Mikołaja Kopernika, Toruń, konsultant do spraw programu Bezpieczny Menedżer, Mentor S.A.

²Zakład Podstaw Prawa Medycznego, Collegium Medicum Uniwersytetu Mikołaja Kopernika, Toruń

Słowa kluczowe:

- stan nagły,
- stan nagłego zagrożenia zdrowotnego,
- przymus bezpośredni

Streszczenie

Polskie prawo medyczne jedynie w ograniczonym zakresie pozwala na stosowanie przymusu bezpośredniego wobec pacjentów. Doświadczenia osób wykonujących zawody medyczne jednoznacznie wskazują, iż ustawa o ochronie zdrowia psychicznego nie odpowiada w pełni na rzeczywiste wyzwania i problemy osób udzielających świadczeń zdrowotnych w realiach tzw. stanów nagłych. W tego rodzaju przypadków personel medyczny często znajduje się w sytuacji tzw. konfliktu obowiązków.

Key words:

- state of emergency,
- emergency health hazard,
- compulsory treatment

Abstract

Polish medical law only to a limited extent allows the use of compulsory treatment. The experience of health professionals clearly indicates that the Act on the Protection of mental health does not fully correspond to the real challenges and problems. In these types of cases, medical staff is often found in so-called conflict of duties situation.

Prawne aspekty stosowania przymusu bezpośredniego zostały określone w ustawie z dnia 19 sierpnia 1994 r. o ochronie zdrowia psychicznego (tekst jednolity: Dz.U.2011 r., nr 231, poz. 1375). Ustawa powstawała przy szczytnym założeniu, że zdrowie psychiczne jest fundamentalnym dobrem osobistym człowieka, a ochrona praw osób z zaburzeniami psychicznymi należy do obowiązków państwa. Niestety, cytowany akt prawny w bardzo ograniczonym stopniu odpowiada na pytanie o możliwość stosowania przymusu bezpośredniego wobec osób, które nie mieszczą się w zakresie podmiotowym i przedmiotowym niniejszej ustawy. Tymczasem praktyka funkcjonowania personelu medycznego w tzw. stanach nagłych jednoznacznie wskazuje, że takowe działania nierzadko muszą być podejmowane również wobec pacjentów, którzy nie cierpią na zaburzenia psychiczne.

Zgodnie z art. 18 ust. 1 ustawy o ochronie zdrowia psychicznego, przymus bezpośredni może być stosowany wobec osób z zaburzeniami psychicznymi, przy wykonywaniu czynności przewidzianych w niniejszej ustawie, po spełnieniu dodatkowych warunków tam określonych. Wątpliwości wzbudza zarówno warunek podmiotowy, jak

i przedmiotowy. Pacjentem z zaburzeniami psychicznymi w rozumieniu omawianej ustawy będzie osoba:

- chora psychicznie (wykazująca zaburzenia psychiczne),
- upośledzona umysłowo,
- wykazująca inne zakłócenia czynności psychicznych, które zgodnie ze stanem wiedzy medycznej zaliczane są do zaburzeń psychicznych, a osoba ta wymaga świadczeń zdrowotnych lub innych form pomocy i opieki niezbędnych do życia w środowisku rodzinnym lub społecznym.

Nawet przy stosowaniu rozszerzającej wykładni tych pojęć, co zwłaszcza w przypadku warunku trzeciego zdaje się możliwe, wyraźnie widoczna pozostaje bariera przedmiotowa. Zgodnie z art. 18 ustawy, przymus powinien być realizowany przy wykonywaniu czynności określonych w cytowanym akcie prawnym, czyli w ramach działań podejmowanych w celu ochrony zdrowia psychicznego. W tym świetle wątpliwe jest by literalna interpretacja art. 18 ustawy o ochronie zdrowia psychicznego wprost pozwalała na zastosowanie przymusu bezpośredniego wobec osoby, która nie cierpi na zaburzenia psychiczne, lub wobec której

przymus ma być zastosowany w innym celu niż ochrona zdrowia psychicznego. Przykładowo, w literaturze przedmiotu często przywoływano wątpliwości dotyczące przymusowego leczenia tzw. pacjentów somatycznych [1, 2].

Dla porządku dodajmy, iż przymus można stosować tylko wtedy, gdy przepis ustawy o ochronie zdrowia psychicznego wyraźnie dopuszcza taką możliwość albo osoby te:

- dopuszczają się zamachu przeciwko:
 - życiu lub zdrowiu własnemu lub innej osoby lub
 - bezpieczeństwu powszechnemu lub
- w sposób gwałtowny niszczą lub uszkadzają przedmioty znajdujące się w ich otoczeniu lub
- poważnie zakłócają lub uniemożliwiają funkcjonowanie podmiotu leczniczego udzielającego świadczenia zdrowotnego w zakresie psychiatrycznej opieki zdrowotnej lub jednostki organizacyjnej pomocy społecznej.

Poza zakresem dalszych rozważań pozostawiamy wymogi informacyjne oraz dokumentacyjne nierozdzielnie związane z każdą decyzją o zastosowaniu przymusu bezpośredniego.

Zasadniczym problemem, na który przepisy polskiego prawa medycznego nie odpowiadają wprost, jest pytanie o możliwość zastosowania przymusu bezpośredniego wobec pacjentów, którzy nie spełniają powyższych kryteriów. Osoby wykonujące zawody medyczne często znajdują się w sytuacji konfliktu obowiązków; z jednej strony są zobowiązane nieść pomoc pacjentowi nierzadko znajdującemu się w stanie zagrożenia życia, z drugiej powinny uszanować autonomię cielesną oraz decyzyjną osoby, która sprzeciwia się leczeniu. Warto w tym miejscu przytoczyć art. 30 ustawy z dnia 5 grudnia 1996 r. o zawodach lekarza i lekarza dentysty (tekst jednolity Dz. U. 2015 r., poz. 464), który nakłada na lekarza obowiązek udzielania pomocy lekarskiej w każdym przypadku, gdy zwłoka w jej udzieleniu mogłaby spowodować niebezpieczeństwo utraty życia, ciężkiego uszkodzenia ciała lub ciężkiego rozstroju zdrowia oraz w innych przypadkach niecierpiących zwłoki. Jak wskazał Sąd Najwyższy w orzeczeniu z dnia 27 września 2010 r., (V KK 34/10, OSNKW 2010/12/105) „Nałożonym na lekarza przepisem art. 30 ustawy z dnia 5 grudnia 1996 r. o zawodach lekarza i lekarza dentysty (Dz.U. z 2008 r. Nr 136, poz. 857 ze zm.) obowiązek niesienia pomocy występuje we wszystkich wypadkach, w których zwłoka w udzieleniu pomocy lekarskiej mogłaby spowodować określone w tym przepisie skutki, a więc i wtedy, gdy ich zaistnienie

mogło i powinno być przez lekarza przewidziane. Oznacza to, że w kontakcie z pacjentem lekarz zobowiązany jest ocenić nie tylko stan jego zdrowia na podstawie aktualnej diagnozy, ale także w wypadku stwierdzenia zagrożenia rozważyć prawdopodobieństwo jego zwiększenia. Jeśli przewidywany wzrost zagrożenia wskazuje na możliwość zaistnienia skutków wymienionych w art. 30, to, pełniąc funkcję gwaranta, lekarz jest zobowiązany do niezwłocznego udzielenia właściwej pomocy medycznej, chyba że zwłoka w jej udzieleniu nie zmieniłaby stopnia zagrożenia. Niespełnienie tych obowiązków przez lekarza narusza art. 30 tej ustawy. W wypadku zaistnienia skutków określonych w tym przepisie w następstwie nieudzielenia pomocy medycznej lekarz może ponosić odpowiedzialność karną za przestępstwo popełnione nieumyślnie(...)”

W naszej ocenie zaistniały problem należałoby rozważyć na poziomie instytucji prawa karnego, w szczególności stanu wyższej konieczności oraz konfliktu obowiązków. Osoba wykonująca zawód medyczny, która w celu ratowania życia lub zdrowia ludzkiego osoby niezdolnej do świadomego podjęcia decyzji stosuje przymus bezpośredni niewątpliwie narusza jej dobra osobiste. Niemniej jednak czyni to w celu uchylecia bezpośredniego niebezpieczeństwa grożącego dobru chronionemu prawem (życie lub zdrowie ludzkie), niebezpieczeństwa tego nie można było inaczej uniknąć, a dobro poświęcone (autonomia cielesna) przedstawia wartość niższą od dobra ratowanego (art. 26. § 1 k.k.) Przesłanki nie popełni również lekarz stosujący przymus, gdy z ciążyących na nim obowiązków tylko jeden może być spełniony (art. 26 § 5 k.k.).

Uważamy jednak, iż sygnalizowaną kwestię należałoby ostatecznie rozwiązać na poziomie ustawodawstwa prawnomedycznego. W doktrynie polskiej od lat postuluje się przyznanie członkom personelu medycznego nieco szerszych kompetencji w zakresie stosowania przymusu bezpośredniego [3]. Przychylamy się do tego poglądu.

PIŚMIENNICTWO

1. Augustynowicz A, Czerw A. Stosowanie środków przymusu bezpośredniego przez personel medyczny w procesie diagnostyczno-terapeutycznym w podmiotach leczniczych innych niż szpitale psychiatryczne – zagadnienia wybrane. *Prawo i Medycyna* 2012;1-2:43.
2. Dukiet-Nagórska T. Autonomia pacjenta a polskie prawo karne. Warszawa 2008, 140.
3. Świdorska M. Zgoda pacjenta na zabieg medyczny. Toruń 2007, 216 i nast.

Adres do korespondencji:

Marcin Śliwka

Zakład Prawa Medycznego

Uniwersytet Mikołaja Kopernika

ul. Władysława Bojarskiego 3, 87-100 Toruń

e-mail: marcin.sliwka@gmail.com

Received: 5.05.2015

Accepted: 20.06.2015

3 Ogólnopolski Kongres Ratowników Medycznych

8-10 października 2015 roku, Kraków

PATRONAT HONOROWY:

J. E. Ks. Kardynał Stanisław Dziwisz
Metropolita Krakowski

Gen. bryg. dr hab. n. med. Grzegorz Gielera
Dyrektor Wojskowego Instytutu Medycznego

 **Małopolska**

Marek Sowa
Marszałek Województwa Małopolskiego

 Ministerstwo Pracy
i Polityki Społecznej

Władysław Kosiniak-Kamysz
Minister Pracy i Polityki Społecznej



Jacek Majchrowski
Prezydent Miasta Krakowa



Jerzy Miller
Wojewoda Małopolski

WSPÓŁORGANIZATORZY:

BIURO
ORGANIZACYJNE:



www.ratownicymedyczni.com

PATRONAT MEDIALNY:

RMF

RMF 24

EMERGENCY MEDICAL SERVICE

NA RATUNEK

Med express

PULS Medycyny

RATOWNICTWO PO GODZINACH

lucsfelcher.pl

GAZETA Krakowska

GAZETA Krakowska

medycyna praktyczna



RATUNEK 24



RATUNEK 24

RATOWNICZY

Kraków



RATOWNICTWO po godzinach

emergencycardiology.blogspot.com

WWW.KRAKOW.PL

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 zrozumiałym 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.