

EMERGENCY MEDICAL SERVICE

RATOWNICTWO MEDYCZNE

ELECTRONIC VERSION



D-DIMER LEVEL IN AN ACUTE TYPE A AORTIC DISSECTION

Stężenie D-dimerów w ostrym rozwarstwieniu aorty typu A

LOCAL ANALGESIA USING LIDOCAINE HYDROCHLORIDE

Analgezia miejscowa z zastosowaniem chlorowodorku lidokainy

KOS HEART INFARCTION – WHERE ARE WE GOING?

KOS zawał – dokąd zmierzamy ?

Vol. 6 | No 4 | 2019

October – December

ISSN 2391-7822

**Czasopismo jest beneficjentem programu
Ministra Nauki i Szkolnictwa Wyższego
„Wsparcie dla czasopism naukowych”**

EMERGENCY MEDICAL SERVICE

RATOWNICTWO MEDYCZNE



PATRONAGES



Ministry of Science
and Higher Education
Republic of Poland

*The Journal has been included in the register of journals
published by The Polish Ministry of Science and Higher Education on July 31st, 2019
with 20 points awarded.*

The journal Emergency Medical Service is financed under Contract No. 31/WCN/2019/1 by the funds of The Minister of Science and Higher Education.

Editorial Board/Redakcja

Editor in Chief/Redaktor naczelny

Robert Gałązkowski (Warsaw, Poland)

Associate Editor/Zastępca redaktora naczelnego:

Klaudiusz Nadolny (Białystok, Poland)

Topic Editors/Redaktorzy tematyczni:

Dariusz Timler (Łódź, Poland)

- emergency medicine

Patryk Rzońca (Lublin, Poland)

- emergency medical service, simulation medicine

Linguistic Supervisor

Marek Siuta

Statistical Editor/Redaktor statystyczny

Ewa Guterman

Language Editors/Redaktorzy językowi:

Agnieszka Rosa

Thomas Drazba

Editorial Board/Komitet redakcyjny:

Agata Dąbrowska (Poznań, Poland)

Marek Dąbrowski (Poznań, Poland)

Michael Hough (London, United Kingdom)

Mateusz Komza (Warsaw, Poland)

Kai Kranz (Nottwil, Switzerland)

Heidi Laine (Turku, Finland)

Bernd Lang (Vienna, Austria)

Thomas LeClair (Windsor, Canada)

Marek Maślanka (Cracow, Poland)

Paweł Panieński (Poznań, Poland)

Marcin Podgórski (Warsaw, Poland)

Adrian Stanisław (Cracow, Poland)

Artur Szela (Wrocław, Poland)

Stanisław Świeżewski (Warsaw, Poland)

Edyta Wcisło (Łódź, Poland)

Arkadiusz Wejnarski (Warsaw, Poland)

Scientific Board/Rada naukowa:

Janusz Andres (Cracow, Poland)

Carlos U. Arancibia (Virginia, USA)

David Baker (Paris, France)

Andrzej Basiński (Gdańsk, Poland)

Odeda Benin-Goren (Tel Aviv, Israel)

Táňa Bulíková (Bratislava, Slovakia)

Michael Cassara (New York, USA)

Michael S. Czekałto (Virginia, USA)

Tomasz Darocha (Cracow, Poland)

Oryna Detsyk (Ivano-Frankivsk, Ukraine)

Adam Domanasiewicz (Trzebnica, Poland)

Artur Fedorowski (Malmö, Sweden)

Sergiy Fedorov (Ivano-Frankivsk, Ukraine)

Mark D. Frank (Dresden, Germany)

Michał Gaca (Poznań, Poland)

Ryszard Gajdosz (Cracow, Poland)

Wojciech Gaszyński (Łódź, Poland)

Mariusz Goniewicz (Lublin, Poland)

Roman Gřegoř (Ostrava, Czech Republic)

Arsen Gudyma (Tarnopol, Ukraine)

Przemysław Guła (Warsaw, Poland)

Kurihara Hayato (Milan, Italy)

Nataliya Izhytska (Lviv, Ukraine)

Rakesh Jalali (Olsztyn, Poland)

Sylwester Kosiński (Zakopane, Poland)

Dariusz Kossoń (Warsaw, Poland)

Anthony J. LaPorta (Parker, USA)

Thomas LeClair (Windsor, Canada)

Piotr Leszczyński (Warsaw, Poland)

David Lockey (London, United Kingdom)

Hans Morten Lossius (Drobak, Norway)

Jerzy Robert Ładny (Białystok, Poland)

Waldemar Machała (Łódź, Poland)

Konrad Meissner (Greifswald, Germany)

Olle Melander (Malmö, Sweden)

Grzegorz Michalak (Warsaw, Poland)

Marek Migdał (Warsaw, Poland)

Marcin Mikos (Cracow, Poland)

Franz Mikulcik (Vienna, Austria)

Piotr Misiak (Łódź, Poland)

Pavel Müller (Brno, Czech Republic)

Adam Nogalski (Lublin, Poland)

Okan Özmen (Izmir, Turkey)

Gal Pachys (Jerusalem, Israel)

Cezary Pakulski (Szczecin, Poland)

Volodymyr Pokhmurskii (Ivano-Frankovsk, Ukraine)

Małgorzata Popławska (Cracow, Poland)

Marek Rudnicki (Chicago, USA)

Tomasz Sanak (Cracow, Poland)

Pranas Šerpytis (Vilnius, Lithuania)

Zeynep Sofuoğlu (Izmir, Turkey)

Krystyn Sosada (Zabrze, Poland)

Joanna Sowizdraniuk (Cracow, Poland)

Łukasz Szarpak (Warsaw, Poland)

David Thomson (Greenville, USA)

Kamil Torres (Lublin, Poland)

Štefan Trenkler (Kosice, Slovakia)

Arkadiusz Trzos (Cracow, Poland)

Bernard Wiśniewski (Warsaw, Poland)

Marzena Wojewódzka-Żeleznikowicz (Białystok, Poland)

Richard Vincent (Brighton, United Kingdom)

Wolfgang Voelckel (Salzburg, Austria)

Andrzej Zawadzki (Warsaw, Poland)

Iwan Zozula (Kiev, Ukraine)

Dorota Zyśko (Wrocław, Polska)

Articles published on-line and available in open access are published under Creative Common Attribution – Non Commercial-No Derivatives 4.0 International (CC BY-NC-ND 4.0) allowing to download articles and share them with others as long as they credit the authors and the publisher, but without permission to change them in any way or use them commercially.

Copyright: **ALUNA PUBLISHING**

Z.M. Przesmyckiego 29

05-510 Konstancin-Jeziorna, Poland

tel. +48 604 776 311

a.luczynska@wydawnictwo-aluna.pl



www.ems.edu.pl

Managing Editor/Redaktor prowadzący:

Agnieszka Rosa

tel. +48 600 600 938

a.rosa@wydawnictwo-aluna.pl

SUBSCRIPTION

Emergency Medical Service. Ratownictwo Medyczne
quarterly journal

You can order the subscription for the journal from Wydawnictwo Aluna by:

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

⇒ post: Wydawnictwo Aluna
Z. M. Przesmyckiego 29
05-510 Konstancin-Jeziorna
Poland

Place a written order first.

If you need, ask for an invoice.

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

Credit Agricole Bank Polska S. A.

SWIFT: AGRIPLPR

account number for Polish customers (PLN): 82 1940 1076 3010 7407 0000 0000

account number for foreign customers (EURO): 57 2490 0005 0000 4600 7604 3035

Subscription of four consecutive issues (1-4):

Individual customers in Poland: 60 PLN/year

Libraries and institutions in Poland: 100 PLN/year

Customers from other countries: 60 EURO/year

Key subscription rules

By placing an order, you agree on processing and storage of your personal data to the extent necessary to complete the order. Upon confirmation of acceptance of the order by the Publishing House, the customer is obliged to pay according to the current price list, within 14 days, unless otherwise agreed. Cancellation of a subscription is possible in writing. More information and detailed rights and obligations of the customer and the publisher in this regard are available at the Publishing House. Please contact us.

CONTENTS

D-Dimer level in an acute type A aortic dissection

Marta Obremska, Maciej Rachwalik, Rafał Nowicki, Przemysław Skoczyński, Łukasz Bilaszewski, Katarzyna Budrewicz, Dariusz Timler, Klaudiusz Nadolny, Dorota Zyśko 249

Retrospective analysis of patient deaths due to unrecognized or delayed diagnosis of the dissecting aneurysm of the thoracic aorta

Dariusz Zawadzki, Justyna Krupińska, Janusz Sikora 257

Local analgesia using lidocaine hydrochloride in pre-hospital care

Jacek Wawrzynek, Mateusz Stolarz, Justyna Wawrzynek, Ewa Podwińska 267

Delirium – a life-threatening condition among elderly patients

Aleksandra Belz, Paulina Dębowska, Joanna Głogowska-Szeląg 278

KOS heart infarction – Where are we going?

Maciej Rogala, Piotr Buszman, Ewa Donesch-Jeżo, Anna Sagan, Iwona Kowalska-Bobko 285

Craniocerebral trauma as a result of an accident on a quad – case report and review of the procedures for head injuries according to current guidelines

Dominik Gałuszka, Karolina Penar, Agnieszka Martyka, Dawid Surowicz, Paweł Blicharz, Angelika Poznańska 300

Instructions for authors 318

SPIS TREŚCI

Stężenie D-dimerów w ostrym rozwarstwieniu aorty typu A <i>Marta Obremska, Maciej Rachwalik, Rafał Nowicki, Przemysław Skoczyński, Łukasz Bilaszewski, Katarzyna Budrewicz, Dariusz Timler, Klaudiusz Nadolny, Dorota Zyśko</i>	253
Retrospektywna analiza zgonów pacjentów z powodu nierozpoznanego lub opóźnionego rozpoznania tętniaka rozwarstwiającego aorty piersiowej <i>Dariusz Zawadzki, Justyna Krupińska, Janusz Sikora</i>	262
Analgezyja miejscowa z zastosowaniem chlorowodorku lidokainy w opiece przedszpitalnej <i>Jacek Wawrzynek, Mateusz Stolarz, Justyna Wawrzynek, Ewa Podwińska</i>	273
Majaczenie jako stan zagrożenia życia u starszych pacjentów <i>Aleksandra Belz, Paulina Dębowska, Joanna Głogowska-Szeląg</i>	282
KOS zawał – dokąd zmierzamy? <i>Maciej Rogala, Piotr Buszman, Ewa Donesch-Jeżo, Anna Sagan, Iwona Kowalska-Bobko</i>	293
Uraz czaszkowo-mózgowy wskutek wypadku na quadzie – opis przypadku oraz zasady postępowania w urazach głowy według aktualnych wytycznych <i>Dominik Gałuszka, Karolina Penar, Agnieszka Martyka, Dawid Surowicz, Paweł Blicharz, Angelika Poznańska</i>	309
Instrukcje dla autorów	318

D-DIMER LEVEL IN AN ACUTE TYPE A AORTIC DISSECTION

Marta Obremska¹, Maciej Rachwalik², Rafał Nowicki², Przemysław Skoczyński³,
Łukasz Bilaszewski³, Katarzyna Budrewicz³, Dariusz Timler⁴, Klaudiusz Nadolny^{5,6,7}, Dorota Zyśko³

¹ DEPARTMENT OF EMERGENCY MEDICAL SERVICE, WROCLAW MEDICAL UNIVERSITY, WROCLAW, POLAND

² DEPARTMENT OF CARDIAC SURGERY, WROCLAW MEDICAL UNIVERSITY, WROCLAW, POLAND

³ CHAIR OF EMERGENCY MEDICINE, WROCLAW MEDICAL UNIVERSITY, WROCLAW, POLAND

⁴ DEPARTMENT OF EMERGENCY MEDICINE AND DISASTER MEDICINE, MEDICAL UNIVERSITY OF LODZ, LODZ, POLAND

⁵ DEPARTMENT OF EMERGENCY MEDICINE, MEDICAL UNIVERSITY OF BIALYSTOK, BIALYSTOK, POLAND

⁶ DEPARTMENT OF EMERGENCY MEDICAL SERVICE, STRATEGIC PLANNING UNIVERSITY OF DABROWA GORNICZA, DABROWA GORNICZA, POLAND

⁷ FACULTY OF MEDICINE, KATOWICE SCHOOL OF TECHNOLOGY, KATOWICE, POLAND

Abstract

Introduction: Biomarkers in the diagnostic process of acute type A aortic dissections (ATAAD) are expected to decrease the number of patients referred for imaging.

The aim: To determine D-dimer, C-reactive protein (CRP) and troponin levels in ATAAD patients, and to find the cut-off point for the D-dimer level to distinguish patients with ATAAD from those who presented to the Emergency Department (ED) with chest pain, were discharged home and survived at least one year.

Materials and methods: The study group consisted of 30 patients (86.7% male, aged 58.9+/-13.0) admitted to the ED because of ATAAD, and the control group consisted of 157 consecutive patients (42.5% male, aged 64.0+/-16.1) admitted to the ED because of chest pain, in whom no serious diagnosis was made and who were discharged home and survived at least one year. The troponin level, D-dimer concentration and CRP were recorded.

Results: The study group patients had higher D-dimer level 6.5 (2.5-26.8) vs. 0.39 (0.24-0.65) ng/ml $p<0.001$, CRP level 3.3 (1.4-8.6) vs. 2.0 (0.8-4.9) ng/ml ($p=0.022$) and troponin level above the upper limit 28.6% vs. 5.7% ($p<0.001$). The Receiver Operating Characteristics curve analysis revealed that the cut-off point for D-dimer for distinguishing ATAAD patients from the control group was 1.04 ng/ml.

Conclusions:

1. Biomarkers such as D-dimer, troponin and CRP are higher in patients with ATAAD than in the control group.
2. The cut-off point for D-dimer for distinction between ATAAD patients and the control group was 1.04 ng/ml.

Key words

acute type A aortic dissection,
D-dimer, troponin,
C-reactive protein

INTRODUCTION

D-dimer is a product of thrombus degradation by the fibrinolytic system. Therefore, it is a marker of coagulation activation and fibrinolysis [1]. Elevated levels of D-dimer are found in conditions associated with thrombosis, such as aortic dissection, acute coronary syndromes, pulmonary embolism [2]. Advanced age, pregnancy and puerperium, recent surgery and trauma, cancer, acute infection and chronic inflammatory conditions, renal and liver diseases are other factors associated with elevated D-dimer levels [2].

Acute type A aortic dissection (ATAAD) is regarded as the most lethal cardiovascular disorder, partially due to the delayed diagnosis. Difficulties in diagnosing acute aortic dissection result from its rarity and nonspecific symptoms, but failure to diagnose the disease can be catastrophic for the patient, and constitute a heavy mental burden for their physician.

A definite method for diagnosing ATAAD consists in performing diagnostic imaging examinations, such as computed tomography, magnetic resonance imaging or transesophageal echocardiography. The role of biomarkers is to decrease the number of patients referred for these examinations [3-5].

The importance of D-dimer measurements in patients with aortic dissection is well known. However, the cut-off points of D-dimer levels for exclusion of ATAAD in real life are less tested, especially in the Polish population.

THE AIM

The aim of the study was to determine D-dimer, C-reactive protein (CRP) and troponin levels as well as white blood cell count (WBC) in ATAAD patients, and to find the cut-off point for the D-dimer level for distinguishing patients with

ATAAD from those who presented to the Emergency Department (ED) with chest pain, were discharged home and survived at least one year.

MATERIAL AND METHODS

The study group consisted of patients with final diagnosis of ATAAD, who were admitted to the ED between July 2011 and June 2019 and had their D-dimer level tested. There were no plans to use these data at the time of patients' admission, and, as a consequence, the D-dimer result was not available in some of them and they could not be included in the study.

The control group consisted of 157 consecutive patients who were admitted to the ED due to chest pain and had the D-dimer level tested. The cause of chest pain in the control group did not require hospitalization, and the patients survived at least one year. Life status of the patients was verified on the basis of data received from the Ministry of Digitalization.

The following data were collected from the electronic records of the ED: age, gender, D –dimer, white blood cells count, C-reactive protein, troponin I. D–dimer, WBC, CRP were presented as medians and IQR as well as numbers of results higher than the upper limit. Troponin levels were assessed with the use of a different laboratory test, therefore, they were presented as the number of results higher than the upper limit and percentages.

The study was approved by the Bioethical Commission.

STATISTICAL ANALYSES

Continuous variables were presented as means and standard deviations, or medians and interquartile range according to their distribution, and compared with the Student T-test or the U=Mann-Whitney U test, as appropriate.

Discrete variables were presented as numbers and percentages, and compared with the Chi² test.

P less than 0.05 was considered as significant.

RESULTS

Demographics, blood pressure, heart rate and laboratory data were presented in Table 1.

ATAAD patients were more often male, and had significantly higher troponin, D-dimer and CRP concentrations than the control group patients.

ROC curve analysis revealed that the cut-off point for D-dimer with the best sensitivity and specificity for distinguishing ATAAD patients from the control group was 1.04 ng/ml [(AUC): 0.976 95% CI: 0.954-0.998. P<0.001] (Fig. 1).

DISCUSSION

The first finding of the study was that D-dimer levels were abnormal in all ATAAD patients at the ED. However, the study group was small and it should be remember that there are studies by other authors who found that D-dimers were not always elevated in aortic dissection [5]. Paparella et al. reported that D-dimer values were normal in about 20% of patients with aortic dissection. Asha et al. performed meta-analysis of

Table 1. The demographic and laboratory parameters.

	ATAAD group N=30	Control group N=157	P
Age (years), mean (SD)	58.9 (13.0)	64.0 (16.1)	0.10
Male gender, N (%)	26 (86.7)	71 (45.2)	<0.001
D-dimer (ng/ml), median (IQR)	6.5 (2.5-26.8)	0.39 (0.24-0.65)	<0.001
D-dimer > upper limit, N (%)	30 (100)	105 (66.9)	<0.001
CRP (ng/ml), median (IQR)	3.3 (1.4-8.6)	2.0 (0.8-4.9)	0.022
CRP > upper limit, N (%)	11 (39.3) N=28	36 (24.2) N=149	0.10
WBC (109/l) median (IQR)	14.1 (10.8-17.7) N=29	7.1 (6.0-8.3)	<0.001
WBC > upper limit, N (%)	22 (75.9) N=29	24 (15.2)	<0.001
Troponin > upper limit N (%)	8 (28.6) N=28	9 (5.7)	<0.001

Key: ATAAD – acute type A aortic dissection, CPR – C-Reactive Protein peptide, WBC – white blood cell, N – number of patient, SD – standard deviation, IQR – interquartile range

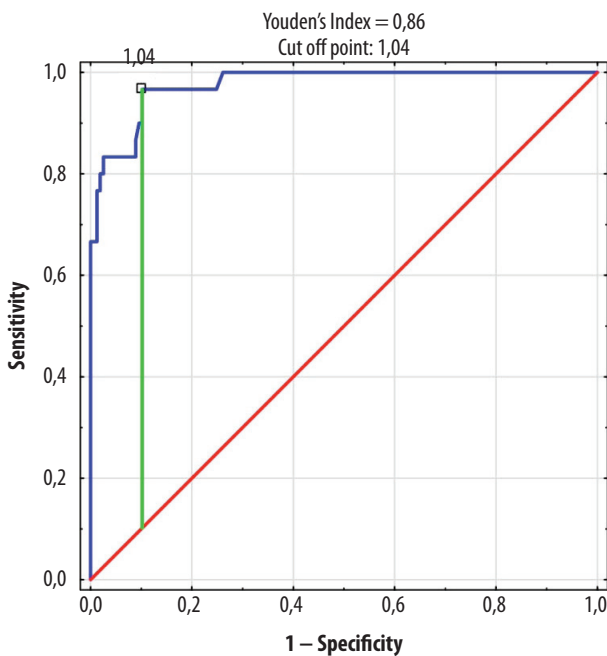


Fig. 1. Receiver Operating Characteristics Curve analysis.
Cut-off point for discrimination between the patients with Acute type A Thoracic Aortic Dissection and the Control Group.

studies in order to assess the role of D-dimer as a Rule-out Test for suspected aortic dissection, and they found that normal values of D-dimer could be used to exclude aortic dissection in low-risk patients [2]. A meta-analysis conducted by Sodeck et al. showed that D-dimer <0.1 $\mu\text{g/ml}$ excluded acute aortic dissection. D-dimer sensitivity for aortic dissection was 98%, and the confidence interval was 96.3% to 99.1% [4]. This may result from the differences in time between the onset of symptoms and blood collection for analysis, or from the sensitivity of the blood tests.

However, it should be stressed that in the presented study the D-dimer level was only slightly elevated in some ATAAD patients. It is noteworthy that in the control patients, whose one-year survival rate was 100%, the D-dimer levels were within the normal range. It is consistent with the reports of other authors, who found that elevation in the D-dimer level, regardless of its cause, constitutes a risk factor for mortality [6]. After excluding patients with thromboembolic diseases, the factors associated with increased D-dimer levels comprised older age, renal failure and heart failure [6].

D-dimers belong to acute phase proteins, therefore, in case of infection their level increases significantly. Moreover, many clinical states, such as traumatic injuries or surgeries, result in D-Dimer increase. Therefore, elevated D-dimer level has poor sensitivity to diagnosed ATAAD, and quite often is elevated for different, very often unknown, reasons [1].

Diagnosing ATAAD is a challenge, because its presentation may be similar to other diseases. Negative D-dimer testing may not rule out ATAAD. Recently developed algorithms of the workup for suspicion of

ATAAD indicate the necessity to collect data from the medical history, features of the chest pain and results of physical examinations [7, 8]. Negative D-dimer test may be used to exclude ATAAD in low-risk patients [9].

The control group was selected for the purposes of comparison with patients with no significant causes of chest pain found at the ED. Moreover, the patients who died within one year after the index visit were discarded, because they could include misdiagnosed ATAAD patients.

The structure of the study group does not make it possible to distinguish patients with ATAAD from the whole population of patients suffering from chest pain, including those with myocardial ischaemia, heart failure, pulmonary embolism. The results of the study enable to assess D-dimers in ATAAD patients, and compare them with the results of ED patients suffering from chest pain, in whom serious reasons for chest pain were excluded and good prognosis was established on the basis of one-year survival.

The confidence interval indicates a five percent risk of ATAAD misdiagnosis based on D-dimer level using the cut-off point. However, an analysis of D-dimer levels in a larger group of ATAAD patients is guaranteed to be of use in clinical practice.

According to the current guidelines, negative D-dimer is useful for ruling out ATAAD in low-risk patients and in the cases of intermediate probability of ATAAD occurrence positive D-dimer indicates the necessity to perform imaging tests; in high-risk patients, conducting the D-dimer test is not recommended, but imaging examinations should be performed immediately [9].

D-dimer test may be negative in the case of intramural hematoma and damage to the aortic wall like penetrating atherosclerosis ulceration, when excessive thrombosis is not present [9].

STUDY LIMITATIONS

The main limitation of the study was a small number of patients in the study group. However, ATAAD is a rare disease with the incidence of approximately 3 per 100,000 inhabitants annually. By contrast, the number of myocardial infarctions is three hundred times higher, and ED visits due to chest pain are even more prevalent. Furthermore, the D-dimer test was

performed in only about a half of the patients from the study group. However, the finding that even slightly elevated D-dimer levels may be observed in ATAAD patients seems to be important, because it increases vigilance to ATAAD.

CONCLUSIONS

1. Biomarkers such as D-dimer, troponin and CRP were higher in the patients with ATAAD than in the control group.
2. The cut-off point for D-dimer for distinguishing ATAAD patients from the control group was 1.04 ng/ml.

REFERENCES

1. Weitz JI, Fredenburgh JC, Eikelboom JW. A Test in Context: D-Dimer. *J Am Coll Cardiol*. 2017;70(19):2411-2420.
2. Asha SE, Miers JW. A Systematic Review and Meta-analysis of D-dimer as a Rule-out Test for Suspected Acute Aortic Dissection. *Ann Emerg Med*. 2015;66(4):368-78.
3. Cui JS, Jing ZP, Zhuang SJ, Qi SH, et al. D-dimer as a biomarker for acute aortic dissection: a systematic review and meta-analysis. *Medicine (Baltimore)*. 2015;94(4):e471.
4. Sodeck G, Domanovits H, Schillinger M, Ehrlich MP, Endler G, Herkner H, Laggner A. D-dimer in ruling out acute aortic dissection: a systematic review and prospective cohort study. *Eur Heart J*. 2007;28(24):3067-75.
5. Paparella D, Malvindi PG, Scarscia G, et al. D-dimers are not always elevated in patients with acute aortic dissection. *J Cardiovasc Med (Hagerstown)*. 2009;10(2):212-4.
6. Vögeli A, Ghasemi M, Gregoriano C et al. Diagnostic and prognostic value of the D-dimer test in emergency department patients: secondary analysis of an observational study. *Clin Chem Lab Med*. 2019;57(11):1730-1736.
7. Lyngholm LE, Nickel CH, Kellett J, Chang S, Cooksley T, Brabrand M. A negative D-dimer identifies patients at low risk of death within 30 days: a prospective observational emergency department cohort study. *QJM*. 2019;112(9):675-680.
8. Rogers AM, Hermann LK, Booher AM et al. IRAD Investigators. Sensitivity of the aortic dissection detection risk score, a novel guideline-based tool for identification of acute aortic dissection at initial presentation: results from the international registry of acute aortic dissection. *Circulation*. 2011;123(20):2213-8.
9. Erbel R, Aboyans V, Boileau C, et al; ESC Committee for Practice Guidelines. 2014 ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of aortic diseases: Document covering acute and chronic aortic diseases of the thoracic and abdominal aorta of the adult. The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Aortic Diseases of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 2014;35(41):2873-926.

ORCID AND CONTRIBUTIONSHIP *

Marta Obremska – 0000-0001-9714-4059 **A,B,C,D,E,F**
 Maciej Rachwalik – 0000-0001-9714-4059 **A,B,C,D,E,F**
 Rafał Nowicki – 0000-0002-3256-552X **A,B,C,E,F**
 Przemysław Skoczyński **A,B,C,E,F**
 Łukasz Baliszewski **A,B,C,E,F**
 Katarzyna Budrewicz – 0000-0001-5135-2071 **A,B,C,E,F**
 Dariusz Timler – 0000-0002-5415-5660 **A,E,F**
 Klaudiusz Nadolny – 0000-0003-0355-241X **A,E,F**
 Dorota Zyśko – 0000-0001-9190-0052 **A,B,C,D,E,F**

CONFLICT OF INTEREST

Authors declare no conflict of interest.

ADDRESS FOR CORRESPONDENCE

Marta Obremska
 Zakład Ratownictwa Medycznego
 Uniwersytet Medyczny we Wrocławiu
 ul. Parkowa 34, 51-616 Wrocław, Poland
 e-mai: marta.obremska@umed.wroc.pl

RECEIVED

08.11.2019

ACCEPTED

10.12.2019

* Contribution: A - Work concept and design, B - Data collection and analysis, C - Responsibility for statistical analysis, D - Writing the article, E - Critical review, F - Final approval of the article.

STĘŻENIE D-DIMERÓW W OSTRYM ROZWARSTWIENIU AORTY TYPU A

Marta Obremska¹, Maciej Rachwalik², Rafał Nowicki², Przemysław Skoczyński³,
Łukasz Bilaszewski³, Katarzyna Budrewicz³, Dariusz Timler⁴, Klaudiusz Nadolny^{5,6,7}, Dorota Zyśko³

¹ ZAKŁAD RATOWNICTWA MEDYCZNEGO, UNIwersYTET MEDYCZNY WE WROCŁAWIU, WROCŁAW POLSKA

² KATEDRACHIRURGII SERCA, UNIwersYTET MEDYCZNY WE WROCŁAWIU, WROCŁAW POLSKA

³ KATEDRA MEDYCYN RATUNKOWEJ, UNIwersYTET MEDYCZNY WE WROCŁAWIU, WROCŁAW POLSKA

⁴ ZAKŁAD MEDYCYN RATUNKOWEJ I MEDYCYN KATASTROF, UNIwersYTET MEDYCZNY W ŁODZI, ŁÓDŹ, POLSKA

⁵ KLINIKA MEDYCYN RATUNKOWEJ, UNIwersYTET MEDYCZNY W BIAŁYMSTOKU, BIAŁYSTOK, POLSKA

⁶ KATEDRA RATOWNICTWA MEDYCZNEGO, WYŻSZA SZKOŁA PLANOWANANIA STRATEGICZNEGO W DĄBROWIE GÓRNICZEJ, DĄBROWA GÓRNICZA, POLSKA

⁷ WYDZIAŁ NAUK MEDYCZNYCH, WYŻSZA SZKOŁA TECHNICZNA W KATOWICACH, KATOWICE, POLSKA

Streszczenie

Słowa kluczowe

Wstęp: W diagnostyce ostrego rozwarstwienia aorty typu A (ATAAD) oczekuje się ustalenia punktów odcięcia dla biomarkerów, które zmniejszą liczbę pacjentów kierowanych do badań obrazowych.

Cel pracy: Określenie stężenia D-dimerów, białka C-reaktywnego (CRP), troponiny u pacjentów z ATAAD oraz znalezienie punktu odcięcia dla poziomu D-dimerów w celu odróżnienia pacjentów z ATAAD od tych, którzy zgłosili się na oddział ratunkowy (ED) z bólem w klatce piersiowej i zostali wypisani do domu, a następnie przeżyli co najmniej rok.

Materiał i metody: Grupa badana składała się z 30 pacjentów (mężczyźni 86,7%, wiek $58,9 \pm 13,0$ lat) przyjętych na ED z powodu ATAAD, a grupa kontrolna składała się ze 157 kolejnych pacjentów (mężczyźni 42,5%, wiek $64,0 \pm 16,1$ roku) przyjętych do ED z powodu bólu w klatce piersiowej, u których nie postawiono poważnej diagnozy, wypisano do domu i przeżyli co najmniej rok. W wszystkich pacjentów odnotowano stężenie troponiny, D-dimerów, CRP.

Wyniki: Pacjenci w grupie badanej mieli wyższe stężenie D-dimerów $6,5$ ($2,5-26,8$) vs. $0,39$ ($0,24-0,65$) ng/ml $p < 0,001$, stężenie CRP $3,3$ ($1,4-8,6$) vs. $2,0$ ($0,8-4,9$) ng/ml ($p = 0,022$) oraz częściej stężenie troponiny powyżej górnej granicy $28,6\%$ vs $5,7\%$ ($p < 0,001$). Analiza krzywej ROC wykazała, że punkt odcięcia dla D-dimerów odróżniający pacjentów z ATAAD od grupy kontrolnej wynosił $1,04$ ng/ml.

Wnioski:

1. Stężenia biomarkerów, takich jak: D-dimerów, troponina i CRP były wyższe u pacjentów z ATAAD niż w grupie kontrolnej.

2. Punkt odcięcia dla D-dimerów odróżniającego pacjentów z ATAAD do grupy kontrolnej wynosił $1,04$ ng/ml.

ostre rozwarstwienie aorty typu A,
D-dimery,
troponina,
białko C-reaktywne

WSTĘP

D-dimery są produktem degradacji skrzepliny przez układ fibrynolityczny. Dlatego są markerem aktywacji krzepnięcia i fibrynolizy [1]. Podwyższone stężenie D-dimerów stwierdza się w stanach związanych z zakrzepicą, takich jak: rozwarstwienie aorty, ostre zespoły wieńcowe, zatorowość płucna [2]. Inne stany kliniczne związane z wyższym stężeniem D-dimerów to: zaawansowany wiek, ciąża i połóg, niedawna operacja i uraz, rak, ostre zakażenie i przewlekłe stany zapalne, choroby nerek i wątroby. [2].

Ostre rozwarstwienie aorty piersiowej typu A (ATAAD) wiąże się z największą śmiertelnością wśród chorób sercowo-naczyniowych, co wynika częściowo z powodu częstego opóźnionego rozpoznania. Trudności w diagnozowaniu ostrego roz-

warstwienia aorty wynikają z rzadkości schorzenia i niespecyficznych objawów, ale nierozpoznanie ostrego rozwarstwienia aorty może być katastrofalne w skutkach dla pacjenta i stanowić duże obciążenie psychiczne dla lekarza. Ostateczne rozpoznanie ATAAD wymaga wykonywania badań obrazowych, takich jak: tomografia komputerowa, rezonans magnetyczny lub echokardiografia przeprężykowa. Rolą biomarkerów jest zmniejszenie liczby pacjentów kierowanych do badań obrazowych [3-5].

Znaczenie stężenia D-dimerów u pacjentów z rozwarstwieniem aorty jest dobrze znane. Jednak punkty odcięcia poziomów D-dimerów dla wykluczenia ATAAD w praktyce klinicznej są rzadko oceniane, szczególnie w polskiej populacji.

CEL PRACY

Celem badania było określenie stężenia D-dimerów, białka C-reaktywnego (CRP), poziomów troponin i liczby białych krwinek (WBC) u pacjentów z ATAAD oraz znalezienie punktu odcięcia dla stężenia D-dimerów odróżniającego pacjentów z ATAAD od tych, którzy zgłosili się na oddział ratunkowy z bólem w klatce piersiowej, zostali wypisani do domu i przeżyli co najmniej rok.

MATERIAŁ I METODY

Grupa badana składała się z pacjentów z ostateczną diagnozą ATAAD przyjętych na oddział ratunkowy między lipcem 2011 r. a czerwcem 2019 r. i miała oznaczone stężenie D-dimerów. Decyzja o wykorzystaniu tych danych nie była planowana w momencie ich przyjęcia, w związku z czym niektórzy pacjenci nie mieli oznaczonych D-dimerów i nie mogli zostać włączeni do badania.

Grupa kontrolna składała się ze 157 kolejnych pacjentów, którzy zostali przyjęci na oddział ratunkowy z powodu bólu w klatce piersiowej i mieli oznaczone stężenie D-dimerów. Przyczyna bólu w klatce piersiowej w grupie kontrolnej nie wymagała hospitalizacji, a pacjenci przeżyli co najmniej rok. Przeżycie pacjentów określono na podstawie danych otrzymanych od Ministerstwa Cyfryzacji.

Z bazy elektronicznej oddziału ratunkowego wykorzystano następujące dane: wiek, płeć, liczba białych krwinek (WBC), stężenie D-dimerów, białka C-reaktywnego i troponiny. Stężenie D-dimerów, CRP

WBC, CRP przedstawiono jako mediany i zakres międzykwartylowy, oraz liczby wyników wyższych niż górna granica. Stężenia troponin oceniane były za pomocą różnych testów laboratoryjnych, dlatego przedstawiono je jako procent liczby wyników wyższych niż górna granica w zastosowanym teście laboratoryjnym.

Badanie zostało zatwierdzone przez komisję bioetyczną.

ANALIZA STATYSTYCZNA

Zmienne ciągłe przedstawiono jako średnie i odchylenia standardowe lub mediany i zakres międzykwartylowy zgodnie z ich rozkładem i porównano testem T Studenta lub testem U Manna Whitney'a, stosownie do przypadku.

Zmienne dyskretne zostały przedstawione jako liczby i procenty i porównane z testem Chi². P mniejsze niż 0,05 uznano za znaczące.

WYNIKI

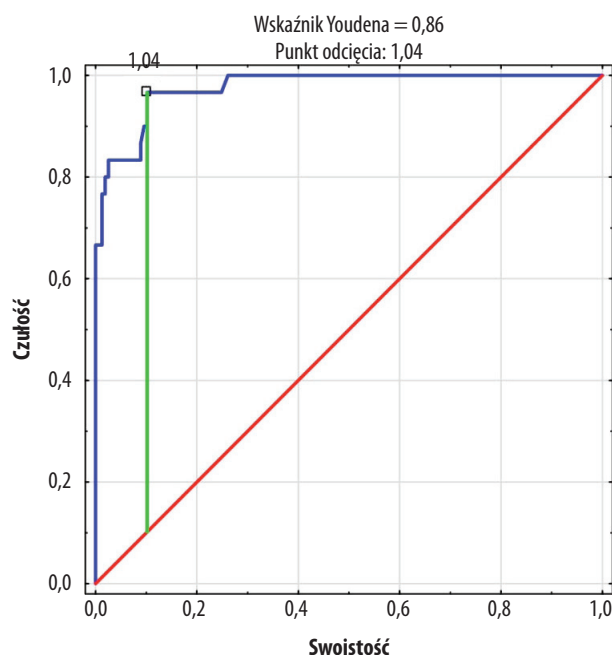
Dane demograficzne, ciśnienie krwi, tętno i dane laboratoryjne przedstawiono w Tabeli 1. Pacjenci z ATAAD byli częściej mężczyznami, mieli znacznie wyższe stężenia troponiny, D-dimerów i CRP niż pacjenci z grupy kontrolnej.

Analiza krzywej ROC wykazała, że punkt odcięcia dla D-dimerów o najlepszej czułości i swoistości odróżniający pacjentów z ATAAD względem grupy kontrolnej wynosił 1,04 ng/ml [(AUC): 0,976 95% CI: 0,954-0,998. P<0,001] (Ryc.1).

Tabela 1. Parametry demograficzne i laboratoryjne.

	Grupa z ATAAD N=30	Grupa kontrolna N=157	P
Wiek (lata) średnia (SD)	58,9 (13,0)	64,0 (16,1)	0,10
Płeć męska, N (%)	26 (86,7)	71 (45,2)	<0,001
D-dimer (ng/ml), mediana (IQR)	6,5 (2,5-26,8)	0,39 (0,24-0,65)	<0,001
D-dimer > górna granica, N (%)	30 (100)	105 (66,9)	<0,001
CRP (ng/ml), mediana (IQR)	3,3 (1,4-8,6)	2,0 (0,8-4,9)	0,022
CRP > górna granica, N (%)	11 (39,3) N=28	36 (24,2) N=149	0,10
WBC (10 ⁹ /l), mediana (IQR)	14,1 (10,8-17,7) N=29	7,1 (6,0-8,3)	<0,001
WBC > górna granica, N (%)	22 (75,9) N=29	24 (15,2)	<0,001
Troponina > górna granica, N (%)	8 (28,6) N=28	9 (5,7)	<0,001

Legenda: ATAAD – tętniak rozwarstwiający aorty wstępującej typu A, CRP – białko C-reaktywne, WBC – (*white blood cell*) białe krwinki, SD – (*standard deviation*) odchylenie standardowe, IQR – (*interquartile range*) zakres międzykwartylowy, N – liczba pacjentów



Ryc. 1. Krzywa ROC.

Punkt odcięcia odróżniający pacjentów z ostrym rozwarstwieniem aorty piersiowej typu A od grupy kontrolnej

DYSKUSJA

Pierwszym wynikiem badania jest to, że żaden pacjent z ATAAD nie miał prawidłowego stężenia D-dimerów w badaniu wykonanym na oddziale ratunkowym. Jednakże grupa badana była niewielka i należy pamiętać o badaniach innych autorów, którzy stwierdzili, że stężenie D-dimerów nie zawsze jest podwyższone w rozwarstwieniu aorty [5]. Paparella i wsp. wykazali, że około 20% pacjentów z rozwarstwieniem aorty miało prawidłowe stężenie D-dimerów. Asha i in. przeprowadzili metaanalizę badań w celu oceny roli D-dimerów jako testu wykluczającego podejrzenie rozwarstwienia aorty i stwierdzili, że prawidłowe stężenie D-dimerów można zastosować do wykluczenia rozwarstwienia tętniczego u pacjentów niskiego ryzyka [2]. W metaanalizie Sodecka i wsp. wykazano, że stężenie D-dimerów $<0,1$ $\mu\text{g/mL}$ wyklucza rozpoznanie ostrego rozwarstwienia aorty. Czułość badania D-dimerów w rozwarstwieniu aorty wyniosła 98%, a przedział ufności 96,3% do 99,1% [4]. Może to wynikać z różnic w czasie od wystąpienia objawów i pobrania krwi do analizy lub z czułością badań krwi.

Należy jednak podkreślić, że w prezentowanym badaniu niektórzy pacjenci z ATAAD mieli tylko nieznacznie podwyższone stężenie D-dimerów. Warto zauważyć, że pacjenci z grupy kontrolnej, czyli tacy, którzy przeżyli rok, zwykle mieli prawidłowe stężenia D-dimerów. Jest to zgodne z doniesieniami innych autorów, którzy stwierdzili, że podwyższone stężenie D-dimerów, niezależnie od przyczyny, jest czynnikiem ryzyka większej śmiertelności [6]. Jednocześnie czynnikami związanymi ze zwiększonym stężeniem

D-dimerów po wykluczeniu pacjentów z chorobami zakrzepowo-zatorowymi były: starszy wiek, niewydolność nerek, niewydolność serca [6].

D-dimery należą do białek ostrej fazy, dlatego w przypadku infekcji ich stężenie znacznie wzrasta. Ponadto uraz, zabieg chirurgiczny również powodują wzrost stężenia D-dimerów. W związku z tym podwyższone stężenie D-dimerów ma słabą czułość w diagnostyce ATAAD zwłaszcza, że może być wynikiem nieznanego przyczyn [1].

Ustalenie rozpoznania ATAAD zwykle jest dużym wyzwaniem, ponieważ objawy kliniczne są podobne do innych chorób, a na podstawie prawidłowego stężenia D-dimerów nie można wykluczyć ATAAD. Niedawno opracowane algorytmy w postępowaniu diagnostycznym przy podejrzeniu ATAAD wskazują na konieczność gromadzenia danych z wywiadu, cech bólu w klatce piersiowej i wyników badania fizykalnego [7, 8]. Negatywny test D-dimerów można zastosować do wykluczenia ATAAD u pacjentów niskiego ryzyka [9].

Grupę kontrolną w badaniu stanowili pacjenci, u których nie stwierdzono istotnych przyczyn bólu w klatce piersiowej w czasie pobytu na oddziale ratunkowym. Pacjenci, którzy zmarli w ciągu roku po wizycie na oddziale ratunkowym zostali odrzuceni z grupy kontrolnej, ponieważ mogli to być chorzy z ATAAD, u których diagnoza nie została postawiona prawidłowo.

Konstrukcja grupy badanej nie pozwala odróżnić pacjentów z ATAAD od całej populacji pacjentów z bólem w klatce piersiowej, w tym pacjentów

z niedokrwieniem mięśnia sercowego, niewydolnością serca, zatorowością płucną. Wyniki badania pozwalają ocenić stężenie D-dimerów u pacjentów z ATAAD i porównać je z wynikami pacjentów z bólem w klatce piersiowej badanych w oddziale ratunkowym, u których wykluczono poważne przyczyny bólu i mieli dobre rokowanie oceniane na podstawie przeżycia roku.

Przedział ufności wskazuje na 5% ryzyko błędnej diagnozy ATAAD w oparciu o stężenie D-dimerów przy użyciu oznaczonego punktu odcięcia. Jednak analiza stężenia D-dimerów w większej grupie pacjentów z ATAAD uzasadnia zastosowanie oznaczonego punktu odcięcia w praktyce klinicznej.

Zgodnie z obecnymi wytycznymi ujemny test D-dimerów jest przydatny do wykluczenia ATAAD u pacjentów niskiego ryzyka. Przy średnim prawdopodobieństwie ATAAD dodatni test D-dimerów wskazuje na konieczność wykonania badań obrazowych. Natomiast u pacjentów wysokiego ryzyka nie zaleca się oceny stężenia D-dimerów, a badanie obrazowe powinno być wykonane natychmiast [9].

Prawidłowe stężenie D-dimerów może występować w krwiaku śródściennym oraz w przypadku uszkodzenia ściany aorty przy penetrującym miażdżycowym owrzodzeniu, gdy nie występuje nadmierna zakrzepica [9].

OGRANICZENIA BADANIA

Głównym ograniczeniem badania jest niewielka liczba pacjentów w grupie badanej. ATAAD jest jednak rzadką chorobą, na którą zapada około 3 na 100 000 mieszkańców rocznie. Liczba zawałów mięśnia sercowego jest trzysta razy wyższa, a wizyty na oddziale ratunkowym z powodu bólu w klatce piersiowej są jeszcze częstsze. Ponadto tylko około połowa pacjentów w grupie badanej miała wykonane badanie stężenia D-dimeru na oddziale ratunkowym. Jednak odkrycie, że nawet nieznacznie podwyższone stężenie D-dimeru można zaobserwować u pacjentów z ATAAD, wydaje się ważne, ponieważ zwiększa czułość w stosunku do rozpoznania ATAAD.

WNIOSKI

1. Stężenia biomarkerów, takich jak: D-dimer, troponina i CRP, są wyższe u pacjentów z ATAAD niż w grupie kontrolnej.
2. Punkt odcięcia dla stężenia D-dimeru odróżniającego pacjentów z ATAAD od grupy kontrolnej wynosił 1,04 ng/ml.

PIŚMIENNICTWO

Piśmiennictwo na str. 252.

ORCID I WKŁAD AUTORÓW

Marta Obremska – 0000-0001-9714-4059 **A,B,C,D,E,F**
 Maciej Rachwalik – 0000-0001-9714-4059 **A,B,C,D,E,F**
 Rafał Nowicki – 0000-0002-3256-552X **A,B,C,E,F**
 Przemysław Skoczyński **A,B,C,E,F**
 Łukasz Baliszewski **A,B,C,E,F**
 Katarzyna Budrewicz – 0000-0001-5135-2071 **A,B,C,E,F**
 Dariusz Timler – 0000-0002-5415-5660 **A,E,F**
 Klaudiusz Nadolny – 0000-0003-0355-241X **A,E,F**
 Dorota Zyśko – 0000-0001-9190-0052 **A,B,C,D,E,F**

KONFLIKT INTERESÓW

Autorzy deklarują brak konfliktu interesów.

ADRES DO KORESPONDENCJI

Marta Obremska
 Zakład Ratownictwa Medycznego
 Uniwersytet Medyczny we Wrocławiu
 ul. Parkowa 34, 51-616 Wrocław
 e-mai: marta.obremska@umed.wroc.pl

OTRZYMANO

08.11.2019

ZAAKCEPTOWANO

10.12.2019

* Wkład autorów: A - Koncepcja i projekt, B - Zbiór danych i analiza, C - Analiza statystyczna, D - Napisanie artykułu, E - Krytyczna ocena, F - Ostateczna akceptacja artykułu.

RETROSPECTIVE ANALYSIS OF PATIENT DEATHS DUE TO UNRECOGNIZED OR DELAYED DIAGNOSIS OF THE DISSECTING ANEURYSM OF THE THORACIC AORTA

Dariusz Zawadzki^{1,2}, Justyna Krupińska³, Janusz Sikora¹

¹ DEPARTMENT OF EMERGENCY MEDICINE FOR CHILDREN OF THE SECOND DEPARTMENT OF PEDIATRICS, MEDICAL UNIVERSITY OF LODZ, LODZ, POLAND

² DEPTMENT OF HEALTH AND SOCIAL SCIENCE IN PIOTRKOW TRYBUNALSKI, STRATEGIC PLANNING UNIVERSITY OF DABROWA GORNICZA, DABROWA GORNICZA, POLAND

³ CHAIR AND DEPARTMENT OF FORENCIS MEDICINE, MEDICAL UNIVERSITY OF LODZ, LODZ, POLAND

Abstract

Introduction: The dissecting aneurysm of the thoracic aorta is an uncommon disease that is a direct threat to the health and life of the patient, often diagnosed accidentally during imaging tests for other reasons. Symptoms are not very characteristic, which makes diagnosis difficult at both pre-hospital and hospital levels. The passage of time during the diagnosis of the aortic dissecting aneurysm is a very important criterion and the subsequent proceedings and the patient's chances of survival depend on it.

The aim: To analyze cases of unrecognized or delayed diagnosis of the dissecting aneurysm of the thoracic aorta in terms of proper medical management.

Materials and methods: Forensic medical opinions regarding cases of unrecognized or delayed diagnosis of the thoracic aortic dissecting aneurysm that resulted in patient's death were retrospectively analyzed. The assessment was based on the analysis of opinions issued by the Department of Forensic Medicine at the Medical University of Lodz in the years 2006-2012. In the period of 6 years there were 21 fatal cases of patients with the thoracic aortic dissecting aneurysm.

Descriptive statistics methods were used for statistical analysis. For qualitative variables, the number of observations with a given feature variant and the corresponding percentage was given. The results were illustrated graphically. The statistical package STATISTICA PL 10 and an Excel spreadsheet from the Microsoft Office software were used for calculations.

Results: More than 3/4 of analyzed cases were observed in men. At the time of death, the youngest patient was 25 years old, and the oldest was 66 years old. Over half of patients were transported to the hospital by the ambulance, and 38% — by own transport. In more than 66.7% of cases, one visit of the emergency medical team took place, in the remaining cases — 2 or 3 visits. Of the cases studied, over 52.4% underwent one-day diagnostics at the hospital. The dissection of the thoracic aortic aneurysm was diagnosed in only 4 patients who had undergone cardiac surgery, but nevertheless they died. The dissection most often affected the ascending aorta. In 85.7% of patients with sudden cardiac arrest, cardiopulmonary resuscitation was undertaken.

Conclusions:

1. The collected research material indicates that, despite the increasingly better diagnostics that hospitals have, still a dissecting aneurysm of the thoracic aorta causes great diagnostic difficulties in the first phase of pain.
2. Particular attention should be paid to training employees at all levels in healthcare to minimize or even avoid errors in diagnosis or delayed diagnosis of the dissection of the aortic aneurysm.
3. Due to the fact that a dissecting aneurysm of the thoracic aorta is a rare disease, medical personnel in patients with chest pain suspect more common disease entities such as acute coronary syndrome.

Key words

thoracic aortic aneurysm,
dissection of the aneurysm,
chest pain

INTRODUCTION

The thoracic aortic dissecting aneurysm is a clinically difficult issue due to the dynamic course and often uncharacteristic symptoms as well as diagnostic problems. It is a directly life-threatening disease that requires prompt and accurate diagnosis and implementation of cardiac surgery [1, 2, 3, 4]. The disease was described by Galen and Wesaliusz and Morgagni. In 1819 Laennec used the term “dis-

secting aneurysm” for the first time, while Shennan described the natural course of the disease in 1934. He determined that within a short time of the first symptoms the patient would die. In 1967 Lindsay and Hurst considered dissection of the aortic aneurysm fatal if untreated [5]. The main symptom is severe, sudden chest pain often radiating to the back, which is a frequent reason for calling the emergency medical team [4, 6].

The incidence of aortic aneurysm dissection is estimated at 1-3 cases / 100,000 per year. Men are affected more often, i.e. about 2/3 of cases, in the average age of 60 years, while in the age below 40 years the disease is observed in patients with Marfan syndrome and congenital aortic valve anomalies [2, 7, 8]. Aortic dissection is more common in patients aged 65-75 years, and the incidence in this age group is 35 cases per 100,000 [9]. The most susceptible to dissection are: ascending aorta (65%), descending aorta (20%) and aortic arch (10%) [2, 10]. Hypertension, dyslipidemia, genetic disorders of connective tissue, e.g. Marfan syndrome, should be named as other risk factors of aortic dissection [2, 11].

THE AIM

The aim of the study was to analyze cases of unrecognized or delayed diagnosis of the dissecting aneurysm of the thoracic aorta in terms of proper medical management.

MATERIALS AND METHODS

Forensic medical opinions regarding cases of unrecognized or delayed diagnosis of the thoracic aor-

tic dissecting aneurysm that resulted in the patient's death at different stages of providing healthcare were retrospectively analyzed. The assessment was based on the analysis of opinions issued by the Department of Forensic Medicine at the Medical University of Lodz in the years 2006 – 2012 which were completed by data from files made available by prosecutors from all over Poland. In the period of 6 years there were 21 fatal cases of patients with the thoracic aortic dissecting aneurysm. In these cases prosecution and court proceedings were pending.

Descriptive statistics methods were used for statistical analysis. For qualitative variables, the number of observations with a given feature variant and the corresponding percentage was given. The results were illustrated graphically. The statistical package STATISTICA PL 10 and an Excel spreadsheet from the Microsoft Office software were used for calculations.

RESULTS

SEX AND AGE

Of the 21 cases, over 3/4 were men and 23.8% were women (Fig. 1).

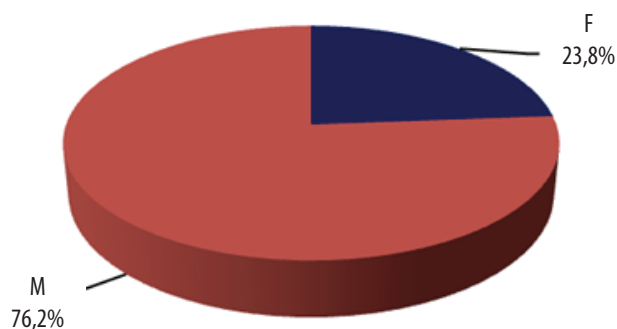


Fig. 1. Patient's sex.

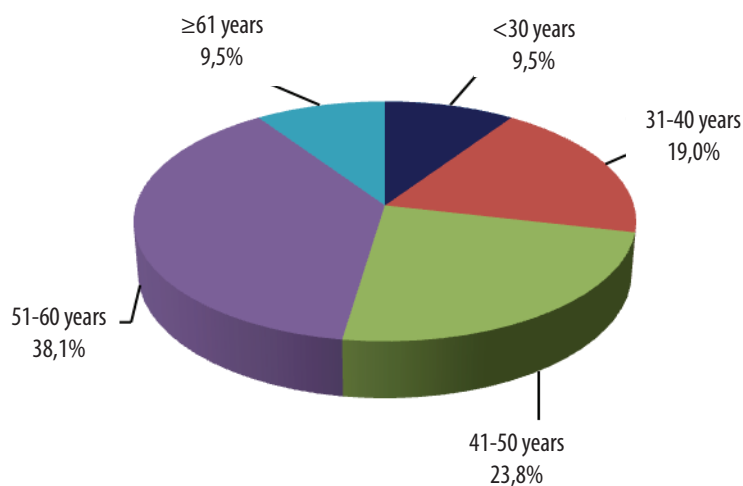


Fig. 2. Patient's age.

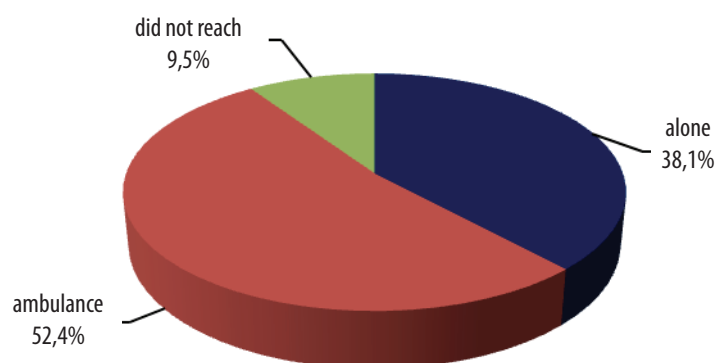


Fig. 3. The way of reaching hospital.

At the time of death, the youngest patient was 25 years old, the oldest was 66 years old. Half of patients were at most 48 years old. Most patients (38.1%) were between 51 and 60 years old (Fig. 2). This is probably due to the fact that people of this age suffer from diseases predisposing to the occurrence of a thoracic aorta aneurysm. In young people, the dissection of the aneurysm is usually associated with trauma (most often traffic accidents), occasionally with Marfan syndrome.

The way of reaching hospital, the number of EMS visits and the length of hospitalization

More than half of patients (52.4%) were transported to the hospital by ambulance, and 38% arrived by their own transport. Two patients died before reaching the hospital (Fig. 3).

In over 66.7% of cases, one visit of the emergency medical service (EMS) team took place. In other cases, 2 and 3 visits were necessary. This situation resulted from the fact that patients' pain did not decrease or disappear, but, on the contrary, was intensifying (Table 1).

Table 1. The number of EMS team visits.

EMS team visits overall	No of cases	Percentage [%]
0	2	9.5
1	14	66.7
2	3	14.3
3	2	9.5
All	21	100

Table 2. The number of visits at the hospital.

No of visits at hospital	No of cases	Percentage [%]
0	2	9.5
1	16	76.2
2	3	14.3
All	21	100

Over 52.4% of patients underwent one-day diagnostics in the hospital. One patient was hospitalized for up to 8 days and yet he was not diagnosed with the dissection of the aneurysm. The patient throughout the stay reported chest pain, which did not disappear after the implemented pharmacotherapy. No additional action was taken. At that point, one may be tempted to state that the patient's concerns were completely downplayed and the diagnostics was not extended. The period of 2-4 days was also too long to make the correct diagnosis in a life-threatening condition such as dissection. In the other two cases, pre-hospital deaths occurred (Table 3).

Table 3. The length of hospitalization.

The length of hospitalization	No of cases	Percentage [%]
Not hospitalized	2	9.5
0-1 day	11	52.4
2-4 days	7	33.3
5-8 days	1	4.8
ALL	21	100

Of all cases, dissection of the aneurysm was diagnosed in only 4 patients. Patients were taken to the cardiac surgery department, where they underwent surgery. Despite the actions taken, they died on the operating table or shortly after the surgery. In the remaining cases, the lack of diagnosis resulted from a significant delay or mainly lack of extension of imaging diagnostics (Table 4).

Table 4. Dissection diagnosis.

Dissection diagnosis	No of cases	Percentage [%]
No	17	81.0
Yes	4	19.0
ALL	21	100

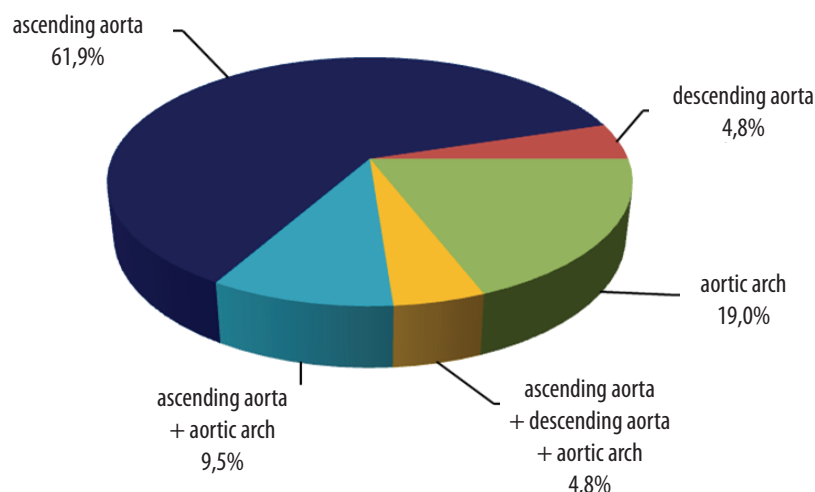


Fig. 4. Location of the dissection.

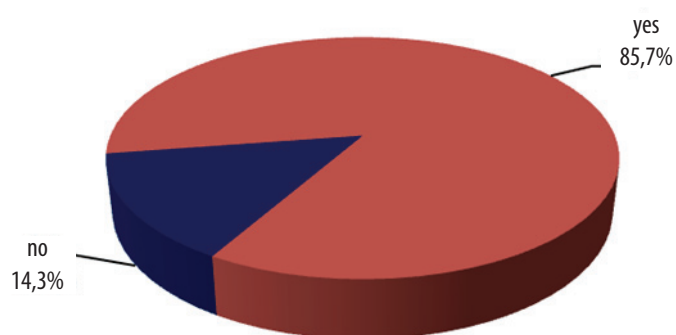


Fig. 5. Cardiopulmonary resuscitation.

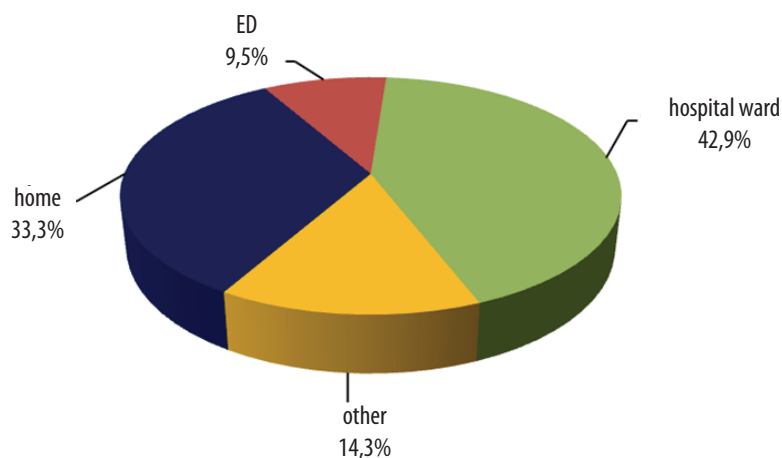


Fig. 6. The place of death.

The dissection of the ascending aorta was the most common dissection site (61.9%), while the fewest cases involved dissection of the descending aorta. The same was the dissection over the entire length of the aorta, including the ascending and descending aorta and the aortic arch (Fig. 4).

In 85.7% of cases in the situation of sudden cardiac arrest, medical staff undertook cardiopulmonary resuscitation, which despite the efforts ended in the patient's death (Fig. 5).

Although the dissection of the aneurysm is a serious and difficult to diagnose disease, the most common place of death was the hospital ward (almost

43%) and then – at home (33%). In 2 cases death occurred at work, while in 1 case – on a plot.

ANALYSIS OF CHEST PAIN AND OTHER SYMPTOMS

In most cases, the onset of chest pain was sudden or unknown (18 cases), and three patients had a slow onset of pain. In 13 cases, patients could not determine the nature of the pain. In the others, the pain was crushing (4 cases), burning (4 cases) and stinging (2 cases). In 4 cases, patients indicated retrosternal pain. In 17 cases they could not determine the detailed location. In 10 patients the pain was strong, unbearable. 11 patients did not specify the severity of the

pain. The pain radiated to various parts of the body, sometimes to more than one. Most often, the pain radiated to the back (5 patients), but also to the throat (2 patients), abdomen (3 patients) and lower limbs (3 patients). In 10 cases no radiation occurred. In addition to the basic ailment which was chest pain, patients reported other symptoms: headache, neck pain, lower limb pain, sweating, shortness of breath, weakness, malaise, pallor of the skin, larynx vibrations, nausea, muscle pain, facial numbness, and fainting.

CONCLUSIONS

1. The collected research material indicates that, despite the increasingly better diagnostics that hospitals have, still a dissecting aneurysm of the thoracic

ic aorta causes great diagnostic difficulties in the first phase of pain. The consequence of such actions may be delaying the decision about the need for cardiac surgery. It can be stated that despite the availability of diagnostic imaging, the staff do not use it fully in the performance of their professional duties.

2. Particular attention should be paid to training employees at all levels in healthcare to minimize or even avoid errors in diagnosis or delayed diagnosis of dissection of the aortic aneurysm.
3. Due to the fact that a dissecting aneurysm of the thoracic aorta is a rare disease, medical personnel in patients with chest pain suspect more common disease entities such as acute coronary syndrome.

REFERENCES

1. Chiappini B, Schepens M, Tan E et al. Early and late outcomes of acute type A aortic dissection: analysis of risk factors in 487 consecutive patients. *Eur Heart J.* 2005;26:180-186.
2. Salameh MJ, Black JH, Ratchford EV. Thoracic aortic aneurysm. *Vasc Med.* 2018;23:573-578.
3. Tchana-Sato V, Sakalihan N, Defraigne JO. Aortic dissection. *Rev Med. Liege* 2018;73:290-295.
4. Chau KH, Elefteriades JA. Natural history of thoracic aortic aneurysms: size matters, plus moving beyond size. *Prog. Cardiovasc. Dis.* 2013;56:74-80.
5. Lindsay JJr, Hurst JW. Clinical features and prognosis in dissecting aneurysm of the aorta. A re-appraisal. *Circulation.* 1967;35:880-888.
6. Januszewski J. Ocena pomocy udzielonej w roku 2005 przez wybrany zespół reanimacyjny. *Med Intens Rat.* 2006;9(4):313-317.
7. Kołacz J, Dziedzic P. Rozwarstwienie aorty leczone farmakologicznie. Przeżycie 10-letnie. Opis przypadku. *Chor Ser Nacz.* 2005;2(4):225-228.
8. Szpakowski E, Kotliński K, Janaszek-Sitkowska H et al. Ostre rozwarstwienie aorty typu A – nadal trudny problem kliniczny i operacyjny. Doświadczenia własne operacji 242 chorych. *Folia Cardiol.* 2006;13(1):68-72.
9. Howard DPJ, Banerjee A, Fairhead JF et al. Population-based study of incidence and outcome of acute aortic dissection and premorbid risk factor control: 10-year results from the Oxford Vascular Study. *Circulation* 2013;127:2031-2037.
10. Li QG, Yu WD, Ma WG. Large clinical registries for acute aortic dissection: interpretation and comparison of latest results. *Zhonghua Wai Ke Za Zhi* 2019;57:326-330.
11. Isselbacher EM, Lino Cardenas CL, Lindsay ME. Hereditary influence in thoracic aortic aneurysm and dissection. *Circulation* 2016;133:2516-2528.

ORCID AND CONTRIBUTIONSHIP *

Dariusz Zawadzki – 0000-0003-4560-0440 **A,B,C,D**
 Justyna Kurpińska – 0000-0003-0578-5241 **C,D**
 Janusz Sikora – 0000-0003-0228-5823 **D,E,F**

CONFLICT OF INTEREST

Authors declare no conflict of interest.

ADDRESS FOR CORRESPONDENCE

Dariusz Zawadzki
 Uniwersytet Medyczny w Łodzi,
 Zakład Medycyny Ratunkowej dla Dzieci
 II Katedry Pediatrii
 ul. Sporna 36/50, 91-738 Łódź, Poland
 e-mail: dariusz.zawadzki@umed.lodz.pl

RECEIVED

19.10.2019

ACCEPTED

10.12.2019

* Contribution: A - Work concept and design, B - Data collection and analysis, C - Responsibility for statistical analysis, D - Writing the article, E - Critical review, F - Final approval of the article.

PRACA ORYGINALNA

TŁUMACZENIE

RETROSPEKTYWNA ANALIZA ZGONÓW PACJENTÓW Z POWODU NIEROZPOZNANEGO LUB OPÓŹNIONEGO ROZPOZNANIA TĘTNIAKA ROZWARSTWIAJĄCEGO AORTY PIERSIOWEJ

Dariusz Zawadzki^{1,2}, Justyna Krupińska³, Janusz Sikora¹

¹ ZAKŁAD MEDYCYN RATUNKOWEJ DLA DZIECI II KATEDRY PEDIATRII, UNIWERSYTET MEDYCZNY W ŁODZI, ŁÓDŹ, POLSKA

² WYDZIAŁ ZDROWIA I NAUK SPOŁECZNYCH W PIOTRKOWIE TRYBUNALSKIM, WYŻSZA SZKOŁA PLANOWANIA STRATEGICZNEGO W DĄBROWIE GÓRNICZEJ, DĄBROWA GÓRNICZA, POLSKA

³ KATEDRA I ZAKŁAD MEDYCYNY SĄDOWEJ – UNIWERSYTET MEDYCZNY W ŁODZI, ŁÓDŹ, POLSKA

Streszczenie

Słowa kluczowe

Wstęp: Tętniak rozwarstwiający aorty piersiowej to choroba niezbyt częsta, stanowiąca bezpośrednie zagrożenie dla zdrowia i życia pacjenta, niejednokrotnie rozpoznawana przypadkowo podczas wykonywania badań obrazowych z innych powodów. Objawy są mało charakterystyczne, co utrudnia rozpoznanie na poziomie przedszpitalnym, jak i szpitalnym. Upływ czasu w trakcie rozpoznawania tętniaka rozwarstwiającego aorty stanowi bardzo ważne kryterium i od tego uzależnia się dalsze postępowanie oraz szanse na przeżycie pacjenta.

Cel pracy: Analiza przypadków nierozpoznania lub opóźnionego rozpoznania tętniaka rozwarstwiającego aorty piersiowej pod kątem prawidłowości postępowania medycznego.

Materiał i metody: Retrospektywnej analizie poddano opinie sądowo-lekarskie dotyczące przypadków nierozpoznania lub opóźnionego rozpoznania tętniaka rozwarstwiającego aorty piersiowej, które zakończyły się zgonem pacjenta. Oceny dokonano na podstawie analizy opinii wydanych przez Zakład Medycyny Sądowej Uniwersytetu Medycznego w Łodzi w latach 2006–2012. Z okresu 6 lat wyłoniono 21 przypadków pacjentów z tętniakiem rozwarstwiającym aorty piersiowej, które zakończyły się zgonem. Do analizy statystycznej wykorzystano metody statystyki opisowej. Dla zmiennych jakościowych podano liczbę obserwacji z danym wariantem cechy oraz odpowiadający jej procent. Wyniki zilustrowano graficznie. Do obliczeń wykorzystano pakiet statystyczny STATISTICA PL 10 oraz arkusz kalkulacyjny Excel z pakietu Microsoft Office.

Wynik: Spośród analizowanych przypadków ponad 3/4 dotyczyło mężczyzn. W chwili zgonu najmłodszy pacjent miał 25 lat, najstarszy 66 lat. Ponad połowa pacjentów do szpitala została przewieziona ambulansem, zaś 38% własnym transportem. W ponad 66,7% przypadków odbyła się jedna wizyta zespołu ratownictwa medycznego, w pozostałych po 2 i 3 wizyty. Z badanych przypadków ponad 52,4% była poddana jednodniowej diagnostyce w szpitalu. Rozwarstwienie tętniaka aorty piersiowej rozpoznano zaledwie u 4 pacjentów, którzy zostali poddani zabiegowi kardiochirurgicznemu, ale mimo to zmarli. Rozwarstwienie najczęściej dotyczyło aorty wstępującej. U pacjentów, u których doszło do NZK, w 85,7% przypadków podjęto akcję reanimacyjną.

Wnioski:

1. Zebrany materiał badawczy wskazuje, że mimo coraz lepszej diagnostyki, którą dysponują szpitale, nadal tętniak rozwarstwiający aorty piersiowej sprawia duże trudności diagnostyczne w pierwszej fazie wystąpienia dolegliwości bólowych.

2. Ze względu na fakt, że tętniak rozwarstwiający aorty piersiowej jest rzadką jednostką chorobową, personel medyczny u pacjentów z bólami w klatce piersiowej podejrzewa częściej występujące jednostki chorobowe, jak ostry zespół wieńcowy.

WSTĘP

Tętniak rozwarstwiający aorty piersiowej jest zagadnieniem trudnym klinicznie z powodu dynamicznego przebiegu oraz często niecharakterystycznych objawów, jak też problemów diagnostycznych. Jest to choroba bezpośrednio zagrażająca życiu, wymagająca szybkiego, trafnego rozpoznania oraz wdrożenia postępowania kardiochirurgicznego [1–4]. Po raz pierwszy została

opisana przez Galena, Wesaliusza i Morgagniego. W 1819 roku Laennec użył terminu „tętniak rozwarstwiający”, natomiast przebieg naturalny tej choroby w 1934 roku opisał Shennan. Ustalił on, że w krótkim czasie od wystąpienia pierwszych objawów dochodzi do śmierci pacjenta. W 1967 roku Lindsay i Hurst rozwarstwienie tętniaka aorty bez podjętego leczenia uznali za chorobę śmiertelną [5]. Głównym objawem jest silny, nagły ból w klatce

piersiowej często promieniujący do pleców, co jest częstym powodem wezwania zespołu ratownictwa medycznego [4, 6].

Częstość występowania rozwarstwienia określa się na 1–3 przypadki/100 tysięcy rocznie. Częściej chorują mężczyźni, około 2/3 przypadków, w średnim wieku 60 lat, natomiast w wieku poniżej 40 lat zachorowania obserwuje się u pacjentów z zespołem Marfana oraz wrodzonymi anomaliami zastawki aortalnej [2, 7, 8]. Rozwarstwienie aorty jest bardziej powszechne u pacjentów w wieku 65–75 lat, a częstość występowania w tej grupie wiekowej wynosi 35 przypadków na 100 000 [9]. Do najbardziej podatnych na rozwarstwienie należą: aorta wstępująca (65%), zstępująca (20%) oraz łuk aorty (10%) [2, 10]. Nadciśnienie tętnicze, dyslipidemia, zaburzenia genetyczne dotyczące tkanki łącznej, np. zespół Marfana, należy zaliczyć do innych czynników ryzyka rozwarstwienia aorty [2, 11].

CEL PRACY

Celem pracy była analiza przypadków nierozpoznania lub opóźnionego rozpoznania tętniaka rozwarstwiającego aorty piersiowej pod kątem prawidłowości postępowania medycznego.

MATERIAŁ I METODY

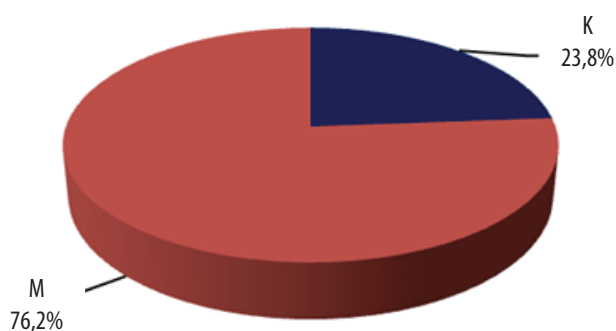
Retrospektywnej analizie poddano opinie sądowo-lekarskie dotyczące przypadków nierozpoznania lub opóźnionego rozpoznania tętniaka rozwarstwiającego aorty piersiowej, które zakończyły się zgonem pacjenta na różnym etapie udzielanej pomocy. Oceny dokonano na podstawie analizy opinii wydanych przez Zakład Medycyny Sądowej Uniwersytetu Medycznego w Łodzi w latach 2006–2012, uzupełnionych danymi z akt udostępnionymi przez prokuratury z całej Polski. Z okresu 6 lat wyłoniono 21 przypadków pacjentów z tętniakiem rozwarstwiającym aorty piersiowej, które zakończyły się zgonem. W przypadkach tych toczyło się postępowanie prokuratorsko-sądowe.

Do analizy statystycznej wykorzystano metody statystyki opisowej. Dla zmiennych jakościowych podano liczbę obserwacji z danym wariantem cechy oraz odpowiadający jej procent. Wyniki zilustrowano graficznie. Do obliczeń wykorzystano pakiet statystyczny STATISTICA PL 10 oraz arkusz kalkulacyjny Excel z pakietu Microsoft Office.

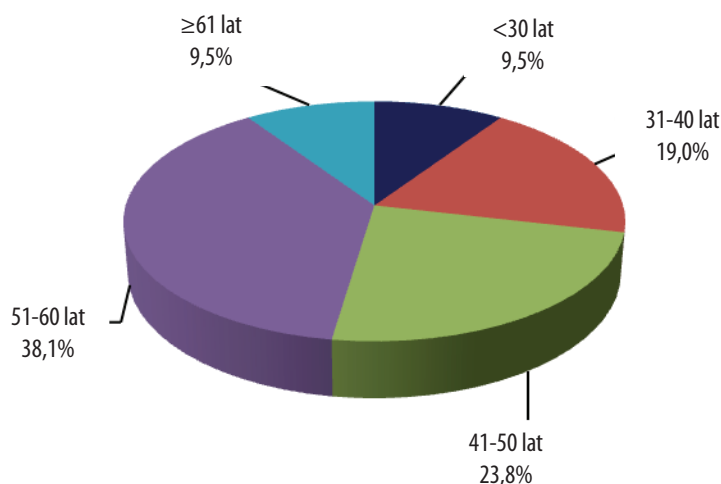
WYNIKI

PŁEĆ I WIEK PACJENTA

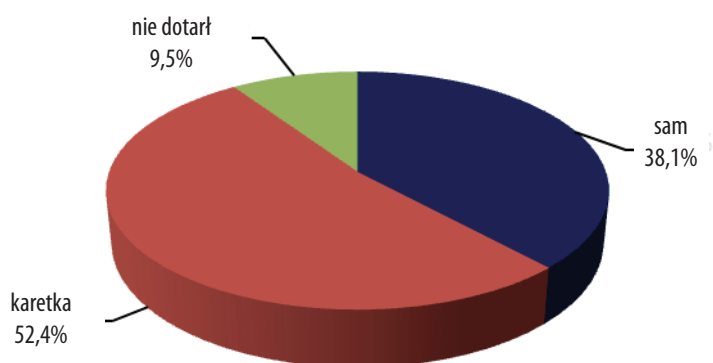
Spośród 21 przypadków ponad 3/4 przypadków dotyczyło mężczyzn, zaś 23,8% stanowiły kobiety (Ryc. 1).



Ryc. 1. Płeć pacjentów.



Ryc. 2. Wiek pacjentów.



Ryc. 3. Sposób dotarcia do szpitala.

W chwili zgonu najmłodszy pacjent miał 25 lat, najstarszy 66 lat. Połowa pacjentów była w wieku co najwyżej 48 lat. Większość pacjentów (38,1%) była w wieku od 51 do 60 lat (Ryc. 2). Wynika to prawdopodobnie z faktu, iż osoby w tym wieku chorują na schorzenia predysponujące do wystąpienia tętniaka aorty piersiowej. U ludzi młodych zaś rozwarstwienie tętniaka ma zazwyczaj związek z urazem (najczęściej wypadki komunikacyjne), sporadycznie z zespołem Marfana.

Sposób dotarcia do szpitala, liczba wizyt ZRM oraz czas hospitalizacji

Ponad połowa pacjentów (52,4%) została prze-transportowana do szpitala karetką, a 38% dotarło własnym transportem. Dwóch pacjentów zmarło przed dotarciem do szpitala. (Ryc. 3).

W ponad 66,7% przypadków odbyła się jedna wizyta zespołu ratownictwa medycznego. W pozostałych przypadkach, 2 i 3 wizyty. Sytuacja ta wynika z faktu, że dolegliwości bólowe pacjentów nie zmniejszały się ani nie ustępowały, lecz przeciwnie, bardzo się nasilały (Tab. 1).

Tabela 1. Liczba wizyt ZRM.

Wizyty ZRM ogółem	Liczba przypadków	Udział procentowy [%]
0	2	9,5
1	14	66,7
2	3	14,3
3	2	9,5
RAZEM	21	100

Tabela 2. Liczba wizyt w szpitalu.

Liczba wizyt w szpitalu	Liczba przypadków	Udział procentowy [%]
0	2	9,5
1	16	76,2
2	3	14,3
RAZEM	21	100

Ponad 52,4% pacjentów było poddanych jednolitej diagnostyce w szpitalu. Jeden pacjent był hospitalizowany aż 8 dni i mimo to nie rozpoznano u niego rozwarstwienia tętniaka. Pacjent przez cały pobyt zgłaszał ból w klatce piersiowej, który nie ustępował po wdrożonej farmakoterapii. Nie podjęto żadnych dodatkowych działań. W tym miejscu można pokusić się o stwierdzenie, że zgłaszane przez pacjenta obawy zostały zupełnie zbagatelizowane i nie poszerzono diagnostyki. Okres 2–4 dni był również zbyt długim czasem do postawienia prawidłowego rozpoznania w stanie zagrożenia życia, jakim jest rozwarstwienie. W dwóch pozostałych przypadkach nastąpił zgon w warunkach przedszpitalnych (Tab. 3).

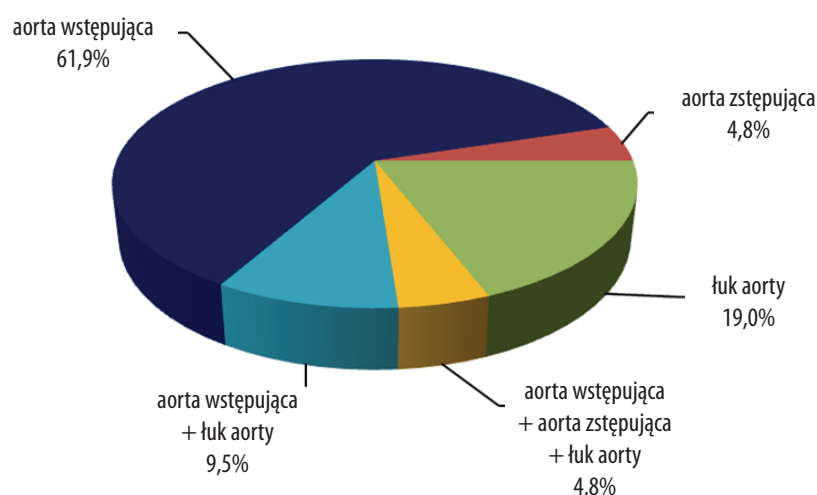
Tabela 3. Czas hospitalizacji.

Czas hospitalizacji	Liczba przypadków	Udział procentowy [%]
niehospitalizowany	2	9,5
0-1 dzień	11	52,4
2-4 dni	7	33,3
5-8 dni	1	4,8
ALL	21	100

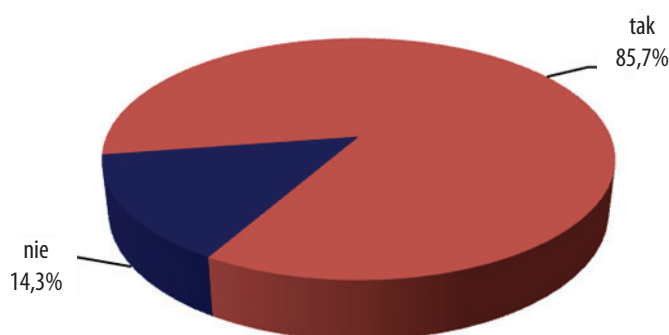
Spośród wszystkich przypadków, rozwarstwianie tętniaka rozpoznano jedynie u 4 pacjentów. Pacjenci trafili na oddział kardiochirurgii, gdzie zostali poddani zabiegowi. Mimo podjętych działań, zmarli na stole operacyjnym lub tuż po zabiegu. W pozostałych przypadkach nierozpoznanie wynikało ze znacznego opóźnienia lub braku poszerzenia diagnostyki przede wszystkim obrazowej (Tab. 4)

Tabela 4. Rozpoznanie rozwarstwienia.

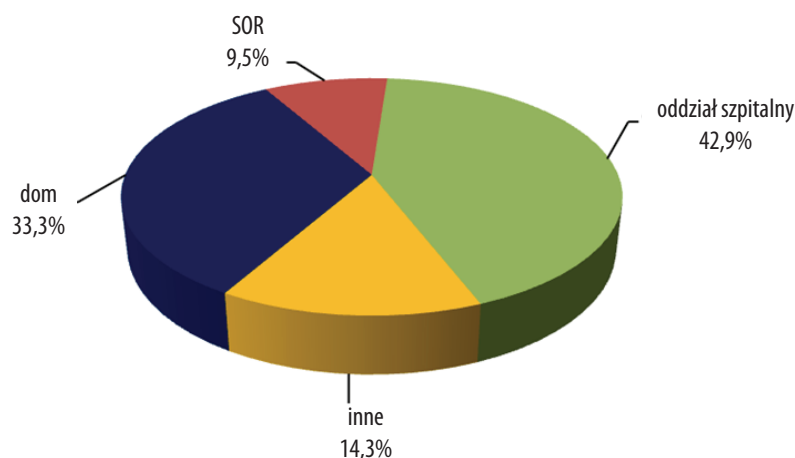
Rozpoznano tętniaka	Liczba przypadków	Udział procentowy [%]
Nie	17	81,0
Tak	4	19,0
RAZEM	21	100



Ryc. 4. Miejsce rozwarstwienia.



Ryc. 5. Podjęcie RKO.



Ryc. 6. Miejsce zgonu.

Rozwarstwienie aorty wstępującej było najczęstszym miejscem rozwarstwienia (61,9%), zaś najmniej przypadków dotyczyło rozwarstwienia aorty zstępującej. Tyle samo wynosiło rozwarstwienie na całej długości aorty, obejmując aortę wstępującą, zstępującą oraz łuk aorty (Ryc. 4).

W 85,7% w sytuacji nagłego zatrzymania krążenia personel podjął resuscytację krążeniowo-oddechową, która mimo wysiłków zakończyła się zgonem pacjenta (Ryc. 5).

Mimo tego że rozwarstwienie tętniaka jest schorzeniem groźnym i trudnym do rozpoznania, najczęściej występującym miejscem zgonu był oddział szpitalny (prawie 43%), a następnie dom (33%). W 2

przypadkach zgon nastąpił w pracy, natomiast w 1 na dziale.

ANALIZA BÓLU W KLATCE PIERSIOWEJ ORAZ INNYCH WYSTĘPUJĄCYCH OBJAWÓW

W większości przypadków początek bólu w klatce piersiowej był nagły lub nieznany (18 przypadków), zaś u trzech pacjentów ból miał powolny początek. W 13 przypadkach pacjenci nie potrafili określić charakteru bólu. W pozostałych ból był gniotący (4 przypadki), piekący (4 przypadki) oraz kłujący (2 przypadki). W 4 przypadkach pacjenci wskazali na ból zamostkowy. W 17 przypadkach nie potrafili określić szczegółowej lokalizacji. U 10 pacjentów był miał

charakter silny, nie do wytrzymania. 11 pacjentów nie określiło stopnia nasilenia bólu. Bólowi towarzyszyło promieniowanie do różnych okolic ciała, czasami do więcej niż jednej. Najczęściej ból promieniował do pleców (5 pacjentów). Również do gardła (2 pacjentów), brzucha (3 pacjentów) oraz kończyn dolnych (3 pacjentów). W 10 przypadkach promieniowanie nie wystąpiło. Oprócz podstawowej dolegliwości, jaką był ból w klatce piersiowej, pacjenci zgłaszali inne objawy: ból głowy, ból szyi, ból kończyn dolnych, zlewne poty, duszność, osłabienie, złe samopoczucie, blednięcie powłok skórnych, drgania krtani, nudności, bóle mięśniowe, drętwienie twarzy, omdlenia.

WNIOSKI

1. Zebrany materiał badawczy wskazuje, że mimo coraz lepszej diagnostyki, którą posiadają szpitale, tętniak rozwarstwiający aorty piersiowej nadal sprawia duże trudności diagnostyczne w pierwszej

fazie wystąpienia dolegliwości bólowych. Konsekwencją takich działań może być opóźnienie decyzji o konieczności leczenia kardiochirurgicznego. Można stwierdzić, że mimo dostępności diagnostyki obrazowej, personel nie wykorzystuje jej w pełni podczas

2. Należy zwracać szczególną uwagę na szkolenia pracowników każdego szczebla w ochronie zdrowia, w celu minimalizowania, a nawet uniknięcia błędów nierozpoznania lub opóźnionego rozpoznania rozwarstwienia tętniaka aorty piersiowej.
3. Ze względu na fakt, że tętniak rozwarstwiający aorty piersiowej jest rzadką jednostką chorobową, personel medyczny u pacjentów z bólami w klatce piersiowej podejrzewa częściej występujące jednostki chorobowe, jak ostry zespół wieńcowy.

PIŚMIENNICTWO

Piśmiennictwo na str. 261.

ORCID I WKŁAD AUTORÓW*

Dariusz Zawadzki – 0000-0003-4560-0440 **A,B,C,D**
Justyna Kurpińska – 0000-0003-0578-5241 **C,D**
Janusz Sikora – 0000-0003-0228-5823 **D,E,F**

KONFLIKT INTERESÓW

Autorzy deklarują brak konfliktu interesów.

ADRES DO KORESPONDENCJI

Dariusz Zawadzki
Uniwersytet Medyczny w Łodzi,
Zakład Medycyny Ratunkowej dla Dzieci
II Katedry Pediatrii
ul. Sporna 36/50, 91-738 Łódź
e-mail: dariusz.zawadzki@umed.lodz.pl

OTRZYMANO

29.10.2019

ZAAKCEPTOWANO

10.12.2019

* Wkład autorów: A - Koncepcja i projekt, B - Zbiór danych i analiza, C - Analiza statystyczna, D - Napisanie artykułu, E - Krytyczna ocena, F - Ostateczna akceptacja artykułu.

LOCAL ANALGESIA USING LIDOCAINE HYDROCHLORIDE IN PRE-HOSPITAL CARE

Jacek Wawrzynek¹, Mateusz Stolarz², Justyna Wawrzynek³, Ewa Podwińska⁴

¹ DEPARTMENT OF ANAESTHESIOLOGY AND CRITICAL CARE, SCHOOL OF MEDICINE WITH THE DIVISION OF DENTISTRY IN ZABRZE, MEDICAL UNIVERSITY OF SILESIA, KATOWICE, POLAND

² DEPARTMENT OF ORTHOPAEDIC AND TRAUMA SURGERY, MUNICIPAL HOSPITAL IN ZABRZE, POLAND

³ DEPARTMENT OF CARDIAC ANAESTHESIOLOGY AND INTENSIVE CARE, SCHOOL OF MEDICINE WITH THE DIVISION OF DENTISTRY IN ZABRZE, MEDICAL UNIVERSITY OF SILESIA, KATOWICE, POLAND

⁴ DEPARTMENT OF RESEARCH AND TREATMENT OF PAIN, SCHOOL OF MEDICINE WITH THE DIVISION OF DENTISTRY IN ZABRZE, MEDICAL UNIVERSITY OF SILESIA, KATOWICE, POLAND

Abstract

Local analgesia and peripheral nerve blocks using lidocaine hydrochloride are seldom used in a pre-hospital setting. On the other hand, injuries are one of the most common causes of emergency medical service teams' interventions and are often limited to one area of the body. Therefore, systemic analgesia is rarely necessary. The quality of pre-hospital pain management by emergency medical service teams is often lacking and requires us to pursue safe and simple methods. The implementation of procedures used in the outpatient treatment in hospital conditions seems to be a viable option. **The purpose of our study is** to describe the possibilities of local analgesia using lidocaine hydrochloride in pre-hospital conditions. We present the historical aspects of its use, the mechanism of action and the usage principles under different circumstances. Furthermore, we describe the proper technique of infiltration anesthesia and regional analgesia using the „Oberst's block” method. We also discuss important legal aspects and the paramedics' qualifications on the subject matter. In the case of isolated bodily injuries, local analgesia is an efficient means of pain management and should become a prerequisite in pre-hospital care.

Key words

lidocaine,
analgesia,
pre-hospital care,
infiltration analgesia,
Oberst block

INTRODUCTION

Local analgesia and peripheral nerve blocks using lidocaine hydrochloride remain underused as a method of pre-hospital pain management [1-4]. Our study is an attempt at implementing select methods of local analgesia in pre-hospital care. We discuss the historical aspects of its use, the mechanism of action, and describe the techniques of infiltration analgesia and the regional „Oberst's block” [5, 6].

HISTORICAL OVERVIEW

The attempts to alleviate the pain accompanying medical procedures, especially surgical ones have a long history. Various methods were used, including such curiosities as a „psychic narcotizer” who tried to turn the patient's attention away from the procedure. Herbal therapy was also popular, alongside a variety of chemical substances – toxic ones included [7-9]. Other attempts included exerting pressure on the painful areas and hypnosis or alcohol-induced sleep. Unfortunately, none of these methods proved to be efficient.

Cocaine was the first natural alkaloid allowing adequate local analgesia, its source – a South American

shrub known and used for over 5000 years by the indigenous Andean people. An Austrian scientist, Carl von Scherzer collected a few samples of the plants' leaves in Peru and subsequently, after his return to Europe, handed them over to the chemist Albert Niemann for analysis. In 1860, Niemann published his findings after his successful isolation of cocaine. It has seen medical use for the first time in 1884, when Carl Koller reported a painless cataract extraction. Not long after, cocaine found wide use despite its many drawbacks, such as the instability of its solution, addicting potential and high price [9]. Soon, other analgesics were isolated – tropocaine, eucaine, holocaine, acoine, ortoform, alypine, percaine, propeasine, locastine and anestezone. However, none of them was able to substitute the analgesic properties of cocaine. Procaine (polocaine, novocaine) was also deemed less efficient due to a shorter and weaker analgesic effect, coupled with allergic reactions and vasodilation as common side effects.

The breakthrough came many years later, in 1943 when Nils Löfgren, a Swedish chemist, synthesized lidocaine hydrochloride codenamed LL30 [5]. Li-

docaine did not possess the drawbacks of its predecessors and was cheap and easy to use. In November 1943, the pharmaceutical company Astra began the production of lidocaine under the trademark name of Xylocaine, with subsequent registrations of 0,5% and 2% solutions. In contemporary medical literature, the drug is still considered safe and efficient [2, 5].

THE USE OF LIDOCAINE HYDROCHLORIDE FOR LOCAL ANALGESIA

Local analgesics induce a temporary block of neurotransmission. The differences between available preparations include the onset of action, potency, duration of analgesia and toxicity. In practical terms, lidocaine hydrochloride is used in different concentrations depending on the size of the wound and the duration of analgesia needed. Differences exist in terms of absorption rates between these solutions, affecting the maximum values of plasma drug levels. 0,5-2% lidocaine solutions are characterized by an onset of action time of 10 to 20 minutes post-application. Maximum absorption of the drug, corresponding to the maximum plasma concentration occurs after 1,5-2 hours with an average effect duration of 2-3 hours [10, 11].

Lidocaine is not metabolized locally. 70% of it is bound to plasma proteins and transported to the liver where it is broken down. Ultimately, the metabolites of lidocaine are excreted through the kidneys. Impairment of kidney or liver function, especially renal and hepatic insufficiency may lead to higher plasma concentrations of the drug, increasing the risk of lidocaine toxicity. The drug is eliminated from the body within 6 hours [12]. Lidocaine toxicity includes subjective symptoms, such as a tingling sensation and numbness of the perioral area and hands or tinnitus, and objective manifestations such as nausea, vomiting, convulsions, psychomotor agitation and impaired consciousness. Higher blood plasma concentrations of the drug may cause bradycardia, apnea, loss of consciousness and cardiac arrest [13].

OPPORTUNITIES FOR IMPROVEMENT OF PAIN MANAGEMENT IN PRE-HOSPITAL CARE

Pre-hospital pain management in its current state leaves much to be desired. Emergency medical service teams are often dispatched to intervene in small, but painful bodily injuries which ultimately require adequate treatment in a hospital setting. In this respect, it is noted that an improvement of pre-hospital pain management is absolutely necessary, and many authors emphasize the importance of using an adequate and safe method of analgesia [1-4]. This can be achieved with systemic solutions, such as increasing

professional qualifications, modifying medical documentation, obligatory pain level monitoring and the introduction of adequate recommendations and treatment standards [4, 14].

While the aforementioned options for the development of pre-hospital analgesia seem to be worth pursuing, implementing them requires a considerable amount of time. Therefore, we believe there is an urgent need for the implementation of safe, clear and effective solutions for pre-hospital pain management that do not require legislative changes.

Regional analgesia is a widely used, reversible group of methods blocking the neurotransmission of pain while preserving the consciousness of the patient. Central blockades include the subarachnoid and epidural blocks, virtually restricted to hospital therapy.

Peripheral blocks include local superficial or infiltration analgesia, and the rarely used segmentary intravenous analgesia. The infiltration method is easily available and widely used. It consists of an injection – be it subcutaneous, intracutaneous or intramuscular – in the area of the intervention. The advantages of this method include simplicity of use, a precise area of analgesia, easy dosage control, general safety for the patient and the lack of need for preparation, such as remaining fasting [2-5, 7, 10-12].

Peripheral nerve blocks form a palette of different analgesic methods used i.e. in small wound analgesia of the extremities. A good example is the Oberst block, a method which allows us to block neurotransmission in all 4 sensory nerves of a digit [5, 6].

Some authors suggest that the aforementioned methods – local and infiltration analgesia and regional nerve blocks using lidocaine hydrochloride are especially useful in emergency medicine, and that their usage should be preferred and propagated [2-4, 7]. Medical literature also points out the potential usefulness of the femoral nerve block in femoral fractures, as well as intercostal nerves' blocks in rib fractures, emphasizing their relevance in a pre-hospital setting during transport [2].

The number of interventions of emergency medical service teams in femoral injuries is large, and the problem – significant. Several papers indicate that a femoral nerve block is possible to be performed by a trained paramedic or nurse [15-17].

Nonetheless, the usage of peripheral nerve blocks – legislative problems aside – may cause certain difficulties and generate side effects. Some experts have pointed out that in a pre-hospital setting, proper and safe conditions for a peripheral nerve blockade are impossible to achieve and thus should not be used

outside the hospital [18]. On the other hand, infiltration analgesia on the edges of the wound poses no technical difficulties in either setting [18].

A short preparation time and situational adequacy are two main characteristics of a properly conducted and effective analgesia. In the case of inadequate therapy, persistent acute pain causes pathophysiological changes in the central nervous system due to neuroplasticity. This may lead to persistent, disruptive posttraumatic pain [19]. Adequate pain management is thus an important factor in posttraumatic stress disorder (PTSD) prevention [18].

PROFESSIONAL CERTIFICATIONS AND AVAILABLE MEDICATIONS

According to the ministerial decree of 20th April 2016 regarding emergency medical procedures and health services other than emergency medical procedures which can be performed by a paramedic, standalone use of lidocaine hydrochloride is possible by the latter. The decree of the health minister allows the paramedic to use the drug in the form of a gel and solutions for injections [20]. The current regulations do not define any administration methods for lidocaine hydrochloride, therefore it should be assumed that the decree allows the use of the drug according to the summary of medical product characteristics. The preparations available on the market, depending on the manufacturer, are allowed to be used for infiltration analgesia and as an antiarrhythmic agent or for analgesia alone. A careful analysis of usage principles is necessary (Table 1).

The catalogue of medical emergency procedures and other medical services performed by the paramedic does not include any description of either local analgesia or a regional nerve block. The legislations which regulate the scope of the paramedic's professional certifications are predominantly a closed catalogue of procedures. However, the notations concern-

ing wound treatment and the transport of the patient do not define pain management in a precise way.

While the legislators allowed the standalone administration of drugs by the paramedic, they did so without defining the preferred route of administration, but only the drug's formulation. The routes of lidocaine administration defined in the summary of medical product characteristics can be used for infiltration analgesia or regional nerve blocks. According to many authors, there are no contraindications for the use of local analgesia techniques by the personnel of emergency medical service teams [1–4].

LOCAL ANALGESIA TECHNIQUE

For skin analgesia, usually a 1% lidocaine hydrochloride solution is used, with the 2% solution also being available but rarely used. It is worth noting that the maximum permitted dose must not be exceeded, that is 5 mg/kg of a 2% lidocaine solution, or 7 mg/kg of a 2% lidocaine solution with adrenaline [18]. Epinephrine limits the bleeding by causing local tissue anemisation, slowing down lidocaine's absorption rate and prolonging its effect duration [10]. The effect duration of lidocaine hydrochloride administered subcutaneously is about 1 hour. Combining lidocaine with adrenaline prolongs the analgesic effect to about 1.5 hour [6]. According to the summary of medical product characteristics, dilutions of 1:100000 up to 1:200000 should be used. This can be achieved by aspirating adrenaline inside a syringe, emptying it and then aspirating lidocaine. The amount of adrenaline left on the syringe's walls is sufficient to obtain an adequate effect. However, the combination of lidocaine and epinephrine must not be used in distal parts of the body, such as fingers, toes or the penis. This may lead to local tissue ischemia, and subsequently – necrosis.

Skin analgesia in the vicinity of a wound must be preceded by adequate disinfection. If the skin is

Table 1. Lidocaine hydrochloride preparations (injectable solutions) registered in Poland.

Trade name	Producer	Indications for use
Lidocaine Grindeks, 20 mg/ml	AS Grindeks, Latvia	Infiltration analgesia, nerve blocks, epidural analgesia
Lignocain 2%, 20 mg/ml	B. Braun Melsungen AG, Germany	Local analgesia, acute symptomatic ventricular tachycardia, tachyarrhythmia
Lignocainum Hydrochloricum WZF 2%, 20 mg/ml	Warszawskie Zakłady Farmaceutyczne Polfa S.A., Poland	Local analgesia, infiltration analgesia, nerve, nerve trunk and nerve bundles' blocks, epidural and subarachnoid analgesia, ventricular arrhythmia
Xylocaine 2%, 20 mg/ml	Aspen Pharma Trading Limited, Ireland	Infiltration analgesia, peripheral nerve blocks i.e. the brachial plexus block or intracostal nerves' block, central blockades including epidural and sacral analgesia

Source: Author, the Summary of Medical Product Characteristics

clean, repeated washing of the injection area with a disinfecting agent is sufficient. If the skin in the vicinity of the wound is dirty, it is recommended to wash it with clean water or 0,9% NaCl first, then proceed to disinfection.

Before attempting local analgesia, it is of utmost importance to make sure the patient is not allergic to the analgesic agent – lidocaine hydrochloride, adrenaline. When in doubt, simple additional questions may help – “Have you ever been given anesthesia at the dentist’s office? Were there any side effects? Most patients have been to a dentist at least once in their life, and the majority of them were administered lidocaine for local analgesia.

Many methods of local analgesia exist. The authors suggest administration of lidocaine in the vicinity of the wound, but not the wound itself. To achieve this, an injection place has to be selected from which the maximum range of the needle can be used, limiting the amount of needle insertion points. Each additional injection increases the risk of infection. The needle has to be inserted from one side of the wound, gradually inserted into the subcutaneous tissue alongside the wound’s edge. Once the selected point is reached, aspiration is performed. If there is no backflow of blood, which would suggest that the needle is inside a blood vessel – the drug can be in-

jected. Then, the needle is inserted further, and subsequent doses can be administered (Fig. 1).

While administering the drug, it is important to observe the wound. A sudden, rapid flow of liquid content from the injury suggests that the needle was inserted inside the wound, and that the analgesic agent is flowing out freely. In case of constant bleeding from the wound, this may be difficult to observe, thus observing the changes in color of the blood (an observable “thinning” of the blood) or a sudden increase in the flow are important indicators of an incorrect needle insertion. In the described case, retracting the needle and changing the direction away from the wound is needed.

One of the methods used for local analgesia is the Oberst method. It is used to block the neurotransmission of pain in the fingers or – rarely – toes. Lidocaine hydrochloride is administered subcutaneously in the medial and lateral part of the finger, proximally to the injury. The purpose of this method is to block the neurotransmission in the medial and lateral nerve bundles of the finger [5, 6, 21]. A few minutes after lidocaine administration, the perception of pain disappears distally from the injection point. A distinct advantage of the Oberst method is the fact that the analgesia affects not only the skin and subcutaneous tissue, but also the musculoskeletal system. This

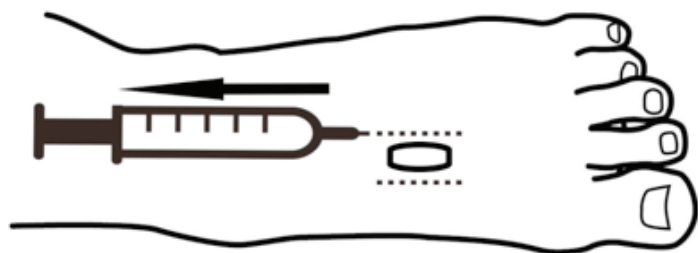


Fig. 1. Needle insertion technique in infiltrative analgesia.
Source: Author [5, 6]

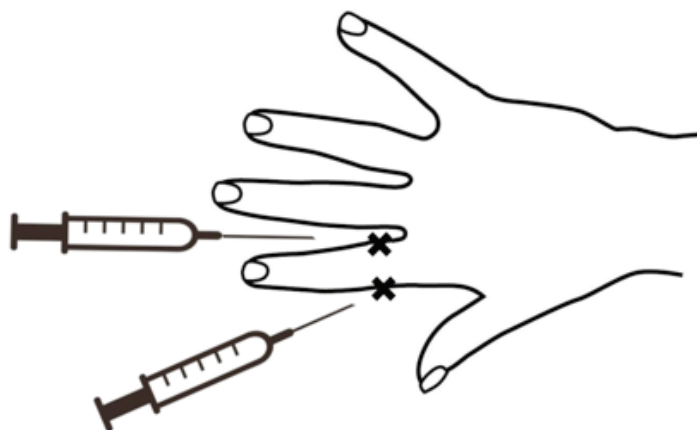


Fig. 2. Oberst's method.
Source: Author [5, 6]

effect is especially desired in the case of wounds accompanying fractures, such as circular saw injuries to the fingers, isolated or suspected fractures, acute pain accompanying a subungual hematoma resulting from the fingers getting caught in a door and many other sport-related injuries (Fig. 2).

Side effects may occur after accidental intramuscular or intravenous administration of lidocaine hydrochloride. It is important to maintain contact with the patient during the injection and the duration of analgesia, paying attention to potential toxicity symptoms. Special care should be taken in the case of patients with a history of epilepsy, hypotension, bradycardia, cardiac arrhythmia, diseases of the liver and kidneys, or when analgesia is performed in the area of the head and neck [6, 14].

Furthermore, special caution should be exercised in a pre-hospital setting while using local analgesia in patients with blood-clotting disorders or if the patient's condition does not allow the medic to obtain informed consent due to i.e. dementia. Localized

skin lesions, such as dermatoses or infection symptoms are another contraindication for the use of local analgesia. Due to limited data available on the use of the method during pregnancy and lactation, localized analgesia is contraindicated in these patient groups [6]. Inherently, analgesia in pre-hospital conditions is performed by qualified personnel with needed tools and life-saving drugs at the ready, including resuscitation equipment.

SUMMARY

Adequate local analgesia in patients with isolated injuries is a sufficient method of pain management and forms one of the essential elements of pre-hospital care. In the case of wounds and injuries to the digits, efficient analgesia may be achieved with lidocaine hydrochloride administration.

The methods of analgesia described in our paper can be used by paramedics in pre-hospital care. A quickly implemented and efficient analgesia diminishes the risk of persistent pain significantly [1-4].

REFERENCES

1. Dobrowolska E, Woroń J, Zorska J et al. Analgosedacja i leczenie bólu u dorosłego pacjenta po urazie w warunkach oddziału intensywnej terapii. *Anest Ratow* 2015;13(9):334-344.
2. Misiołek H, Wawrzynek J. Metody analgezji w warunkach przedszpitalnych. *Emerg Med Serv* 2017;4(2):71-78.
3. Kosiński S. Analgezja z wykorzystaniem technik znieczulenia przewodowego w ratownictwie górskim. *Anest Inten Ter* 2006;38(2):94-96.
4. Basiński A, Kocot-Kępska M, Woś M. Analgezja pola walki. *Ból* 2016;17(1):39-44.
5. Holmdahl MH. Xylocain (lidocaine, lignocaine), its discovery and Gordh's contribution to its clinical use. *Acta Anaesthesiol Scand* 1998;42 suppl 113:8-12.
6. Dobrogowski J, Wordliczek J, Woroń J. *Farmakoterapia bólu*. Termedia, Poznań, 2014.
7. Drygas A. Walka z bólem w aspekcie historycznym. *Farm Pol* 1983;39(4):225-230.
8. Bennett CR. Anesthetic management. Historical, present, future. *Dent Clin North Am* 1987;31(1):81-95.
9. Alston TA. Genius on the Edge: The Bizarre Double Life of Dr. William Stewart Halsted. *Anesthesiology* 2011;114(6):1496-1497.
10. Twersky RS, Beverly KP. Znieczulenie w warunkach ambulatoryjnych. Warszawa: Med Media, 2011, 201.
11. Latham JL, Martin SN. Infiltrative anesthesia in office practice. *Am Fam Physician* 2014;89(12):956-962.
12. Bieniek A, Orzechowska-Juzwenko K, Głowacka K et al. Tumescencyjne znieczulenie nasiękowe (TZN) i jego praktyczne znaczenie we współczesnej chirurgii. Wrocław: Med Pharm Wydawnictwo Polska, 2007, 33-35.
13. Allman KG, Wilson IH: *Oksfordzki podręcznik anestezjologii*. MediPage, Warszawa, 2009: 1136.
14. Misiołek H, Karpe J, Daszkiewicz A et al. Obiektywizacja oceny bólu u dzieci i dorosłych. *Ból* 2013;14(3):45-46.
15. McRae P, Bendall J, Madigan Rural V et al: Paramedic performed fascia iliaca compartment block for femoral fractures: a controlled trial. *J Emerg Med* 2015;48(5):581-589.
16. Dochez E, van Geffen G, Bruhn J et al. Prehospital administered fascia iliaca compartment block by emergency medical service nurses, a feasibility study. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med* 2014;22:art. 38.
17. Lopez S, Gros T, Bernard N et al. Fascia Iliaca Compartment Block for Femoral Bone Fractures in Prehospital Care. *Reg Anesth PainMed* 2003;28(3):203-207.
18. Machała W: *Anestezja chorych w stanie zagrożenia życia*, Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2019: 93-97.
19. Wordliczek J, Dobrogowski J. *Leczenie bólu*. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL, 2011: 263-293.

20. Rozporządzenie Ministra Zdrowia z dnia 20 kwietnia 2016 r. w sprawie medycznych czynności ratunkowych i świadczeń zdrowotnych innych niż medyczne czynności ratunkowe, które mogą być udzielane przez ratownika medycznego (Dz.U. 2016 poz. 587). <http://prawo.sejm.gov.pl/isap.nsf/DocDetails.xsp?id=WDU20160000587> (Accessed: 15.09.2019).
21. Wetzig T, Averbek M, Simon JC et al. Lokale Anästhesieverfahren in der Dermatologie. J Ger Soc Dermatology 2010;8(12):1007-1018.

ORCID AND CONTRIBUTIONSHIP *

Jacek Wawrzynek – 0000-0002-8739-3438 **A, C, D, F**

Mateusz Stolarz – **B, D**

Justyna Wawrzynek – 0000-0003-0371-6437 **B, C, D**

Ewa Podwińska – 0000-0003-0442-3070 **E, F**

CONFLICT OF INTEREST

Authors declare no conflict of interest.

ADDRESS FOR CORRESPONDENCE

Jacek Wawrzynek

Klinika Anestezjologii i Intensywnej Terapii

Samodzielny Publiczny Szpital Kliniczny Nr 1

im. Prof. Stanisława Szyszko

Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach

ul. 3-go Maja 13-15, 41-800 Zabrze, Poland

tel.: 608 577 338

e-mail: jwawrzynek@sum.edu.pl

RECEIVED

25.10.2019

ACCEPTED

10.12.2019

* Contribution: A - Work concept and design, B - Data collection and analysis, C - Responsibility for statistical analysis, D - Writing the article, E - Critical review, F - Final approval of the article.

ANALGEZJA MIEJSCOWA Z ZASTOSOWANIEM CHLOROWODORKU LIDOKAINY W OPIECE PRZEDSZPITALNEJ

Jacek Wawrzynek¹, Mateusz Stolarz², Justyna Wawrzynek³, Ewa Podwińska⁴

¹ KLINIKA ANESTEZJOLOGII I INTENSYWNEJ TERAPII KATEDRY ANESTEZJOLOGII, INTENSYWNEJ TERAPII I MEDYCYNY RATUNKOWEJ W ZABRZU ŚLĄSKIEGO UNIWERSYTETU MEDYCZNEGO W KATOWICACH, KATOWICE, POLSKA

² ODDZIAŁ CHIRURGII URAZOWO-ORTOPEDYCZNEJ SZPITALA MIEJSKIEGO W ZABRZU, ZABRZE, POLSKA

³ ODDZIAŁ KLINICZNY KARDIOANESTEZJI I INTENSYWNEJ TERAPII KATEDRY ANESTEZJOLOGII, INTENSYWNEJ TERAPII I MEDYCYNY RATUNKOWEJ W ZABRZU ŚLĄSKIEGO UNIWERSYTETU MEDYCZNEGO W KATOWICACH, ZABRZE, POLSKA

⁴ ZAKŁAD BADANIA I LECZENIA BÓLU KATEDRY ANESTEZJOLOGII, INTENSYWNEJ TERAPII I MEDYCYNY RATUNKOWEJ W ZABRZU ŚLĄSKIEGO UNIWERSYTETU MEDYCZNEGO W KATOWICACH, ZABRZE, POLSKA

Streszczenie

Analgezia miejscowa i blokady nerwów obwodowych z zastosowaniem chlorowodorku lidokainy to metody incydentalnie stosowane w opiece przedszpitalnej. Interwencje zespołów ratownictwa medycznego często dotyczą postępowania w obrażeniach ciała. Spotykane zazwyczaj ograniczenie urazu do izolowanej okolicy sprawia, że stosowana technika uśmierzania bólu nie musi być ogólnoustrojowa. Pozostawiająca wiele do życzenia jakość analgezji stosowanej przez zespoły ratownictwa medycznego wymaga poszukiwania bezpiecznych i prostych w stosowaniu metod. Rozważne wydaje się implementowanie rozwiązań sprawdzonych już w warunkach oddziałów ratunkowych, izb przyjęć czy ambulatoriów. **Celem pracy jest** opis możliwości zastosowania analgezji miejscowej – z zastosowaniem chlorowodorku lidokainy – w opiece przedszpitalnej. Uwzględniono aspekty historyczne, mechanizm działania oraz zasady stosowania leku w różnych warunkach, w tym ambulatorium i w trakcie hospitalizacji. Przedstawiono technikę wykonania znieczulenia nasiękowego rany i znieczulenia regionalnego metodą Obersta. Opracowanie poszerzono o istotne aspekty prawne oraz opis uprawnień zawodowych ratownika medycznego w przedmiotowym zakresie. W przypadku izolowanych obrażeń ciała analgezia miejscowa charakteryzuje się wystarczającą skutecznością i powinna stanowić jeden z niezbędnych elementów zaopatrzenia w opiece przedszpitalnej.

Słowa kluczowe

lidokaina,
analgezia,
opieka przedszpitalna,
znieczulenie nasiękowe,
znieczulenie Obersta

WSTĘP

Analgezia miejscowa oraz blokady nerwów obwodowych z zastosowaniem chlorowodorku lidokainy pozostają niedocenianym rozwiązaniem w uśmierzaniu bólu na etapie przedszpitalnym [1–4]. Celem pracy jest próba implementacji wybranych metod analgezji miejscowej do praktyki przedszpitalnej. Opracowanie przybliży aspekty historyczne, zasady działania oraz codziennego stosowania leku, a także przypomina techniki znieczulenia nasiękowego rany i znieczulenia regionalnego metodą Obersta [5, 6].

RYS HISTORYCZNY

Próby łagodzenia intensywnych doznań bólowych towarzyszących zabiegom medycznym, głównie chirurgicznym mają długą historię. Dla uśmierzania bólu stosowano różne środki i metody, poczynając od powołania narkotyzera psychicznego – mentora odwracającego uwagę pacjenta od zabiegu poprzez zagadywanie. Popularne było ziołolecznictwo, stosowano rośliny użytkowe, substancje chemiczne, a nawet tru-

cizny – których odpowiednia postać miała zapewniać łagodzenie dolegliwości bólowych [7–9]. Próbowano także stosować ucisk na bolące miejsca, sen – hipnotyczny lub wywołany substancjami chemicznymi, w tym alkoholem – jednak i te metody nie były dość skuteczne.

Pierwszym naturalnym alkaloidem zapewniającym skuteczne znieczulenie miejscowe była kokaina. Jej źródło stanowił południowoamerykański krzew, znany od ponad pięciu tysięcy lat i darzony szczególnym szacunkiem. Austriacki uczony Carl von Scherzem podczas pobytu w Peru zebrał liście koki, a następnie – po przewiezieniu do Europy – przekazał je Albertowi Niemannowi celem naukowej analizy. Niemiecki uczony w roku 1860 pozyskał z nich substancję o właściwościach anestetycznych. Pierwsze zastosowanie kokainy opisał Carl Koller po bezbolesnym przeprowadzeniu zabiegu usunięcia zaćmy, który miał miejsce dnia 11 września 1884 roku. Kokaina jako analgetyk miejscowy przez długi czas nie miała konkurencji, nawet pomimo wielu wad takich

jak: nietrwałość roztworu, potencjał uzależniający czy wysoka cena [9]. Uczni nie ustalali w poszukiwaniach, z biegiem lat wyizolowali kolejne specyfiki – tropokaina, eukaina, holokaina, akoina, ortoform, alypina, perkaina, propeazyna, lokastyna, anestezyna, z których żaden swoim działaniem i skutecznością nie zastąpił kokainy. Większego uznania nie zyskała również prokaina (polokaina, nowokaina), gdyż jej działanie było zbyt krótkie, a jakość znieczulenia niedostateczna, natomiast niekorzystnie dominowały działania alergizujące i naczyniorozszerzające.

Znaczący sukces można przypisać dopiero Nil-sowi Lofgrenowi, który w roku 1943 zsyntetyzował specyfik LL30 czyli chlorowodurek lidokainy [5]. Lidokaina nie posiadała wad swych poprzedników, okazała się praktyczna i skuteczna. W listopadzie 1943 r. firma farmaceutyczna Astra zaczęła produkcję lidokainy pod prawnie zastrzeżoną nazwą Xylocain, a w następnych latach zaproponowano kolejne rejestracje roztworów 0,5-2% leku. Lek został doceniony, współczesne publikacje nadal podkreślają jego efektywność i bezpieczeństwo stosowania [2, 5].

ZASTOSOWANIE CHLOROWODORKU LIDOKAINY DO ZNIECZULENIA MIEJSCOWEGO

Leki o działaniu znieczulającym miejscowo powodują czasowy blok przewodnictwa nerwowego. Dostępne preparaty różnią się między sobą początkiem wystąpienia blokady, siłą oraz czasem działania, a także toksycznością. Chlorowodurek lidokainy stosuje się w praktyce w różnych rozcieńczeniach, w zależności od wielkości rany i przewidywanej długości zabiegu. W zależności od zastosowanego stężenia roztworu, istnieją czasowe różnice we wchłanianiu, co wiąże się z osiąganiem maksymalnych wartości stężeń leku w surowicy krwi. Początek działania roztworów lidokainy w stężeniu 0,5-2% ma miejsce po około 10-20 minutach od aplikacji i uzyskuje szczyt absorpcji, czyli maksymalnego stężenia, po upływie 1,5-2 godzin, przy średnim czasie działania 2-3 godziny [10, 11].

Lidokaina nie jest metabolizowana przez tkanki poddane znieczuleniu, wiąże się z białkami osocza w 70% i jest transportowana naczyniami krwionośnymi do wątroby, gdzie jest metabolizowana, a ostateczne wydalanie metabolitów następuje przez nerki. Zaburzenia funkcjonowania nerek i wątroby, między innymi w niewydolności tych narządów, mogą przyczynić się do nadmiernego stężenia leku w surowicy, co może skutkować wyzwalaniem działania toksycznego. Eliminacja leku w postaci stężonej zachodzi w ciągu sześciu godzin [12]. Toksyczność lidokainy manifestuje się poprzez wystąpienie subiektywnych odczuć w formie parestezji i drętwień wokół ust oraz w okolicy dło-

ni, szumów usznych, a także w postaci obiektywnych objawów – nudności, wymiotów, drgawek, pobudzenia psychoruchowego lub zaburzeń świadomości. W przypadku wyższych stężeń leku w surowicy krwi może dochodzić do bradykardii, bezdechu, utraty przytomności i zatrzymania akcji serca [13].

MOŻLIWOŚCI POPRAWY UŚMIERZANIA BÓLU W OPIECE PRZEDSZPITALNEJ

Postępowanie przeciwbólowe w opiece i praktyce przedszpitalnej pozostawia wiele do życzenia. Zespoły ratownictwa medycznego często otrzymują dyspozycje do interwencji w przypadku niewielkich – lecz bolesnych – obrażeń ciała, które wymagają docelowo zaopatrzenia w warunkach izby przyjęć lub oddziału ratunkowego. Zwraca się uwagę na konieczność zwiększenia skuteczności uśmierzania bólu oraz stosowania właściwej i bezpiecznej, dla tego etapu postępowania, analgezji [1-4]. Może to nastąpić poprzez rozwiązania systemowe – zwiększenie uprawnień zawodowych, modyfikację dokumentacji medycznej, konieczność monitorowania natężenia bólu lub wprowadzenie określonych zaleceń i standardów postępowania [4, 14].

Takie drogi rozwoju analgezji na etapie przedszpitalnym wydają się pożądane, chociaż ich upowszechnienie wymaga czasu. Zachodzi zatem pilna potrzeba wdrażania praktycznych, bezpiecznych i niewymagających zmian legislacyjnych rozwiązań mających na celu łagodzenie lub uśmierzanie bólu.

Znieczulenia regionalne to odwracana i szeroko stosowana w medycynie grupa metod blokowania przewodzenia bólu przy zachowaniu świadomości pacjenta. Blokady centralne obejmują znieczulenie podpajęczynówkowe i zewnątrzoponowe. Zarezerwowane są w zasadzie dla lecznictwa zamkniętego. Blokady obwodowe obejmują znieczulenie miejscowe powierzchniowe i nasiękowe z rzadko stosowaną odmianą w postaci znieczulenia dożylnego odcinkowego. Metoda nasiękowa jest dostępna i w wielu dziedzinach powszechnie stosowana, polega na podaniu iniekcji – podskórnej, śródskórnej lub domięśniowej – w okolicę, na której przeprowadzany będzie zabieg. Do zalet należą – precyzyjny wybór znieczulanego obszaru, regulacja ilości podawanego środka znieczulenia miejscowego, łatwość wykonania i bezpieczeństwo oraz brak konieczności przygotowania np. pozostania na czczo [2-5, 7, 10-12].

Blokady nerwów obwodowych to paleta różnorodnych sposobów znieczulenia m.in. w obrębie kończyn. Przykład niezmiennie aktualny może stanowić znieczulenie sposobem Obersta, zapewniający wyłączenie wszystkich czterech nerwów czuciowych w obrębie palca [5, 6].

Istnieją sugestie, że znieczulenie miejscowe powierzchniowe, nasiękowe oraz blokady regionalne z zastosowaniem chlorowodorku lidokainy są szczególnie przydatne w medycynie ratunkowej, a zastosowanie ich powinno być preferowane i upowszechnione [2–4, 7]. Pod uwagę bieżącej się blokadę nerwu udowego w złamaniach kości udowej oraz blokady międzyżebrowe w przypadku złamania żeber, uznając, że metody te są szczególnie użyteczne podczas transportu poszkodowanego do szpitala [2].

Liczba interwencji zespołów ratownictwa medycznego u poszkodowanych dotkniętych urazami w obrębie uda jest znaczna, a problem istotny. Liczne badania wskazują, że blokada nerwu udowego jest możliwa do zastosowania przez przeszkolonych ratowników medycznych oraz pielęgniarki [15–17].

Zastosowanie blokady obwodowej – poza kwestiami prawnymi – może mimo wszystko sprawiać pewne trudności i generować powikłania. Z uwagi na brak warunków do bezpiecznego wykonania blokad regionalnych, część ekspertów nie zaleca ich stosowania w opiece przedszpitalnej [18]. Natomiast ostryżkiwanie brzegów rany nie powinno stanowić problemu technicznego, zarówno na miejscu zdarzenia, jak i w ambulanse [18].

Możliwie krótki czas wdrożenia oraz adekwatność do sytuacji to główne zasady prawidłowo prowadzonej i skutecznej analgezji. W przypadku braku lub niedostatków terapii utrzymujący się ostry ból generuje narastanie zmian patofizjologicznych w ośrodkowym układzie nerwowym – uwarunkowanych zjawiskiem neuroplastyczności – co nierzadko skutkuje uciążliwym przewlekłym bólem pourazowym [19]. Uśmierzanie bólu zapobiega rozwinięciu się zespołu stresu pourazowego [18].

Uprawnienia zawodowe i preparaty

Zgodnie z Rozporządzeniem Ministra Zdrowia z dnia 20 kwietnia 2016 r. w sprawie medycznych czynności ratunkowych i świadczeń zdrowotnych innych niż medyczne czynności ratunkowe, które mogą być udzielane przez ratownika medycznego, ma on uprawnienia do samodzielnego podawania chlorowodorku lidokainy. Rozporządzenie umożliwia ratownikowi medycznemu zastosowanie preparatu w postaci żelu oraz roztworu do wstrzykiwań [20]. Aktualne przepisy nie precyzują drogi ani sposobu podaży leku, zatem należy uznać, iż Rozporządzenie dopuszcza zastosowanie leku zgodnie z Kartą Charakterystyki Produktu Leczniczego (ChPL). Preparaty dostępne na rynku, w zależności od producenta, uzyskały dopuszczenie do zastosowania w ramach tylko znieczulenia nasiękowego lub zarówno jako lek antyarytmiczny i znieczulający. Konieczne jest staranne zapoznanie się z zasadami dopuszczenia specyfiku do obrotu i stosowania (Tab. 1).

Katalog medycznych czynności ratunkowych oraz innych świadczeń zdrowotnych realizowanych przez ratownika medycznego nie zawiera wprost opisu zastosowania znieczulenia nasiękowego czy blokady obwodowej. Zapisy ustawowe regulujące zakres uprawnień ratownika medycznego są w większości zamkniętym katalogiem czynności, jednak odniesienia związane z opatrywaniem ran i przygotowaniem pacjenta do transportu nie definiują precyzyjnie sposobu zaopatrzenia chorego.

Ustawodawca dopuścił samodzielną podaż leków, nie definiując preferowanej drogi podawania, a jedynie określając postać specyfiku. Drogi podaży chlorowodorku lidokainy określone w ChPL mogą mieć zastosowanie w znieczuleniu nasiękowym lub blokadzie obwodowej. W opinii wielu autorów nie ma

Tabela 1. Preparaty chlorowodorku lidokainy (roztwory do wstrzykiwań) zarejestrowane na terytorium RP.

Nazwa handlowa	Producent	Wskazania do stosowania
Lidocaine Grindeks, 20 mg/ml	AS Grindeks, Łódź	Znieczulenie nasiękowe, blokady nerwów i znieczulenie nadtwardówkowe
Lignocain 2%, 20 mg/ml	B. Braun Melsungen AG, Niemcy	Znieczulenie miejscowe, ostry objawowy częstoskurcz komorowy lub tachyarytmia
Lignocainum Hydrochloricum WZF 2%, 20 mg/ml	Warszawskie Zakłady Farmaceutyczne Polfa S.A., Polska	Znieczulenie regionalne, nasiękowe, blokady nerwów, pni nerwowych i splotów nerwowych, podpajęczynówkowe, zewnątrzoponowe oraz komorowe zaburzenia rytmu serca
Xylocaine 2%, 20 mg/ml	Aspen Pharma Trading Limited, Irlandia	Znieczuleniu nasiękowe, blokady nerwów obwodowych, jak blokada splotu ramiennego, blokada międzyżebrowa, blokady centralne ze znieczuleniem zewnątrzoponowym i krzyżowym włącznie

Źródło: opracowanie własne [w:] Karta Charakterystyki Produktu Leczniczego – ChPL

przeciwwskazań do stosowania techniki znieczulenia miejscowego przez personel zespołów ratownictwa medycznego [1–4].

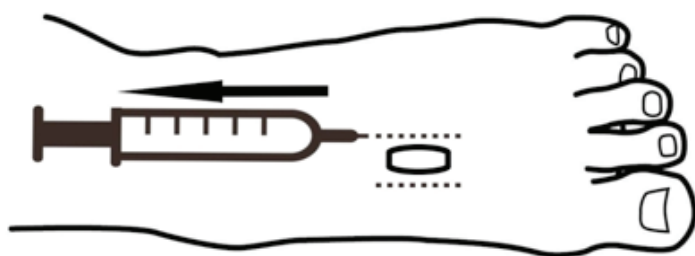
Technika wykonania znieczulenia

Do znieczulenia skóry zwykle stosuje się chlorowodorek lidokainy o stężeniu 1% lub rzadziej o stężeniu 2%. Należy jednak zwrócić szczególną uwagę, aby nie przekroczyć możliwej dopuszczalnej dawki tj. 5 mg/kg m.c. 2% lidokainy lub 7 mg/kg m.c. 2% lidokainy z adrenaliną [18]. Rolą adrenaliny jest ograniczenie krwawienia z miejsca zaopatrywanego wskutek anemizacji tkanek, spowolnienie absorpcji lidokainy i przedłużenie czasu jej działania [10]. Czas działania chlorowodoru lidokainy podanego podskórnie wynosi około jednej godziny. Połączenie lidokainy z adrenaliną wydłuża czas działania analgetycznego do około półtorej godziny [6]. Zgodnie z ChPL wskazane jest stosowanie rozcieńczeń od 1:100000 do 1:200000. W praktyce można to osiągnąć poprzez aspirację adrenaliny do strzykawki, wypuszczenie jej, a następnie dokonanie aspiracji lidokainy. Pozostała na ściankach strzykawki i w jej końcówce adrenalina jest w ilości wystarczającej do skutecznego działania. Stosowanie połączenia chlorowodoru lidokainy z adrenaliną jest niedopuszczalne w obrębie dystalnych części ciała – palce dłoni i stóp, prącie – gdyż może to stać się przyczyną miejscowego niedokrwienia, a w konsekwencji martwicy tkanek.

Znieczulenie skóry w okolicach rany musi być poprzedzone dokładną miejscową dezynfekcją. W przypadku skóry czystej należy kilkukrotnie przemyć miejsce iniekcji środkiem dezynfekującym. W przypadku zabrudzeń wskazane jest przepłukanie wskazanej okolicy czystą wodą lub 0,9% roztworem NaCl, po czym należy zastosować dezynfekcję jak w przypadku skóry czystej.

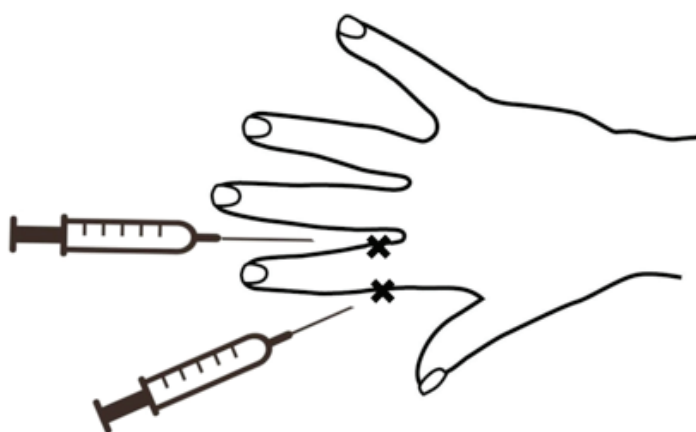
Przystępując do znieczulenia należy upewnić się czy chory nie jest uczulony na środek znieczulający – chlorowodorek lidokainy, adrenalina. W razie wątpliwości można posłużyć się dodatkowym pytaniem – czy miał/a pan/i kiedykolwiek znieczulenie u dentysty i czy nic po nim się nie działo? Zwykle większość pacjentów miała choć jedną wizytę u dentysty, a ta w domniemaniu, często jest związana ze stosowaniem znieczulenia lidokainą.

Istnieje kilka sposobów znieczulenia miejscowego. Autorzy sugerują stosowanie znieczulenia w okolicach rany, ale nie bezpośrednio samej rany. W tym celu należy wybrać miejsce, z którego będzie można osiągnąć maksymalny zasięg igły, ograniczając tym samym do minimum liczbę wkłuć. Każde dodatkowe wkłucie wiąże się z ryzykiem infekcji. Igłę wprowadza się z jednego kąta rany, wsuwając ją stopniowo w tkankę podskórnej wzdłuż brzegu rany. Po osiągnięciu wybranego punktu dokonuje się aspiracji i jeżeli nie stwierdza się wstecznego wypływu krwi



Ryc. 1. Technika prowadzenia igły w znieczuleniu nasiętkowym.

Źródło: opracowanie własne [5, 6]



Ryc. 2. Technika wykonania znieczulenia metodą Obersta.

Źródło: opracowanie własne [5, 6]

– sugerującego obecność igły w naczyniu krwionośnym – można podać dawkę leku. Następnie kierując igłą dalej, podaje się kolejne dawki leku (Ryc. 1).

Podając znieczulenie trzeba zwrócić uwagę, czy nie nastąpił nagły przyspieszony wypływ treści płynnej z rany. Jeżeli tak, z dużym prawdopodobieństwem, igła mogła wysunąć się z tkanki podskórnej do wnętrza rany, a środek znieczulający wypływa przez ranę. Można tego nie zauważyć, gdy z rany nieustannie wypływa krew. Dlatego obserwacja zabarwienia wypływającej treści – zauważalne rozrzedzenie krwi lub nagłe przyspieszenie wypływu – wskazuje na nieprawidłowe miejsce podawania. W opisanym przypadku należy wycofać kilka milimetrów igłę i zmienić jej kierunek, oddalając od rany.

Jednym z rodzajów analgezji miejscowej jest znieczulenie sposobem Obersta. Dotyczy ono palców rąk, rzadziej stóp. Polega na podskórnej iniekcji lidokainy po przyśrodkowej i bocznej części palca, proksymalnie od miejsca urazu. Ma na celu zablokowanie przewodzenia bólu w pęczkach nerwowych palców, biegnących po przyśrodkowej i bocznej części palca [5, 6, 21]. Po kilku minutach od podania znieczulenia zniesione zostaje czucie bólu dystalnie od miejsca iniekcji. Szczególną zaletą znieczulenia sposobem Obersta jest fakt, iż działanie analgetyczne obejmuje nie tylko skórę i tkankę podskórną, ale również układ mięśniowo-szkieletowy. Jest to szczególnie pożądane w przypadku ran, którym towarzyszy złamanie – rany palców po urazie piłą kątową – przy izolowanych złamaniach lub podejrzeniach złamań – silny ból z krwiakiem pod paznokciem w wyniku przytrzaśnięcia palców drzwiami – lub przy zwichnięciach palców – urazy sportowe (Ryc. 2).

Powikłania mogą się zdarzyć po przypadkowym podaniu chlorowodorku lidokainy do mięśnia lub naczynia krwionośnego. W trakcie iniekcji oraz po jej zakończeniu należy zachować kontakt z pacjen-

tem, zwracając uwagę na objawy niepokojące. Jeżeli w wywiadzie chorobowym występuje padaczka, niedociśnienie, bradykardia, arytmia serca, choroby wątroby i nerek lub znieczulenie jest wykonywane w okolicy głowy i szyi, wskazane jest zachowanie ostrożności [6, 14].

Szczególnej ostrożności wymaga stosowanie omawianego znieczulenia w opiece przedszpitalnej u pacjentów z zaburzeniami krzepnięcia krwi lub przyjmujących leki przeciwzakrzepowe oraz gdy – z uwagi stan kliniczny, brak logicznego kontaktu, otępienie – nie można uzyskać świadomej zgody. Przeciwwskazanie stanowią również zmiany miejscowe skóry – zmiany troficzne, infekcje, dermatozy oraz silne zabrudzenia. Z uwagi na niepełne dane, nie należy wykonywać takich znieczuleń u kobiet w ciąży i w trakcie laktacji [6]. Z założenia znieczulenie w opiece przedszpitalnej jest wykonywane przez wykwalifikowany personel z zabezpieczeniem przyrządów i leków niezbędnych do ratowania życia z uwzględnieniem aparatury resuscytacyjnej.

PODSUMOWANIE

Skuteczna analgezia miejscowa u pacjentów z izolowanymi obrażeniami ciała jest wystarczająca i stanowi jeden z niezbędnych elementów zaopatrzenia w opiece przedszpitalnej. W przypadku ran i obrażeń palców skuteczną analgezię można uzyskać poprzez miejscową podaż chlorowodorku lidokainy.

Opisane w pracy metody analgezji są możliwe do zastosowania w opiece przedszpitalnej przez ratowników medycznych. Im skuteczniejsza analgezia w jak najkrótszym czasie od wystąpienia urazu, tym mniejsze prawdopodobieństwo pojawienia się przetrwałego bólu [1-4].

PIŚMIENNICTWO

Piśmiennictwo na str. 271.

ORCID I WKŁAD AUTORÓW *

Jacek Wawrzynek – 0000-0002-8739-3438 **A, C, D, F**

Mateusz Stolarz – **B, D**

Justyna Wawrzynek – 0000-0003-0371-6437 **B, C, D**

Ewa Podwińska – 0000-0003-0442-3070 **E, F**

KONFLIKT INTERESÓW

Autorzy deklarują brak konfliktu interesów.

ADRES DO KORESPONDENCJI

Jacek Wawrzynek

Klinika Anestezjologii i Intensywnej Terapii

Samodzielny Publiczny Szpital Kliniczny Nr 1

im. Prof. Stanisława Szyszko

Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach

ul. 3-go Maja 13-15, 41-800 Zabrze, Polska

tel.: 608 577 338

e-mail: jwawrzynek@sum.edu.pl

OTRZYMANO

25.10.2019

ZAAKCEPTOWANO

10.12.2019

* Wkład autorów: A - Koncepcja i projekt, B - Zbiór danych i analiza, C - Analiza statystyczna, D - Napisanie artykułu, E - Krytyczna ocena, F - Ostateczna akceptacja artykułu.

DELIRIUM – A LIFE-THREATENING CONDITION AMONG ELDERLY PATIENTS

Aleksandra Belz^{1,2}, Paulina Dębowska³, Joanna Głogowska-Szeląg¹

¹ DIVISION OF PATHOPHYSIOLOGY, DEPARTMENT OF PATHOPHYSIOLOGY AND ENDOCRINOLOGY, MEDICAL UNIVERSITY OF SILESIA, ZABRZE, POLAND

² DEPARTMENT OF INTERNAL MEDICINE, PUBLIC HOSPITALS OF CHORZOW, CHORZOW, POLAND

³ JOHN PAUL II GERIATRIC HOSPITAL, KATOWICE, POLAND

Abstract

The elderly, like pediatric patients, often present uncharacteristic symptoms. Even life-threatening conditions can be accompanied by very few symptoms. Therefore it is necessary to extend diagnostics by additional examinations. Delirium is an acute, qualitative disturbance of consciousness and cognitive function. It is one of the most common causes of medical emergencies in the elderly. Disorders of consciousness are frequently accompanied by psychotic disorders, hallucinations and delusions. Sleep-wake disturbances are also typical. Risk factors for delirium are: lack of glasses or hearing aid, inability to communicate with a caregiver, immobilization, being in crowded places. Usually there is an underlying condition, e.g. infection, undiagnosed pain, dehydration, long lasting constipation or urinary retention. Lack of typical signs – fever, cough or dysuria – does not rule out infectious cause. Proper physical examination and taking a reliable medical history from the caregiver are crucial. Pharmacotherapy contributes to up to 40% cases of delirium.

Key words

elderly,
geriatric psychiatry,
delirium,
neurocognitive disorders,
dementia

INTRODUCTION

Like in paediatric patients, symptomatology in the elderly may be uncharacteristic. Symptoms reported by older people often differ significantly from those classically observed in adults in their prime strength. It is worth noting that even life-threatening conditions may have an oligosymptomatic course, therefore it is necessary to extend diagnostics by additional examinations [1]. Delirium is a very common condition among elderly patients. On third of older patients will develop delirium during hospitalization [2].

DELIRIUM

One of the most dangerous causes of medical emergencies in the elderly is delirium. It is acute disturbance of consciousness and cognition. It is considered as life threatening condition. It significantly increases the risk of death up to six months after the incident.

Disturbances of a consciousness in this group of patients can take the form of:

- hypoactive: apathy, somnolence, reduced psychomotor activity,
- hyperactive: psychomotor agitation, behavioural disturbances, aggression, disorientation,
- mixed.

They are frequently accompanied by psychotic symptoms, hallucinations, delusions [3].

These disorders usually aggravate in the evening and at night. Sleep-wake disturbances are typical. Delirium is associated with multimorbidity, and dementia patients are especially endangered. It reduces cognitive reserve, therefore consequently leads to cognitive decline. [1].

The level of functioning before deterioration of the general condition and the degree of deterioration of functioning should be taken into account, while completing medical history of a patient. Most often it is necessary to interview the caregiver [4].

RISK FACTORS AND TRIGGERS

Significant, yet often underestimated risk factors of delirium are:

- lack of glasses or hearing aid,
- inability to communicate with a caregiver,
- immobilization – physical restraint, bed rails; foreign body insertion (e.g. urinary catheter),
- loud noises, crowd (exacerbate the sense of threat),
- new place, new people [1].

However, the most common cause of mental disorders in this group of patients are physical disorders. First, it should be checked whether the cause of acute agitation is not undiagnosed pain, dehydration, long-term constipation or problems urinating. It applies especially to patients with dementia who do

Table. 1. Physical causes of delirium [5].

Potential causes	Differential diagnosis
Metabolic	renal insufficiency, hepatic insufficiency, electrolyte imbalance, acidosis
Cardiovascular	acute coronary syndrome, decompensated heart failure, pulmonary embolism, uncontrolled hypertension
Pulmonary	pneumonia, bronchitis, exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease
Neurological	stroke, subdural hematoma, cerebral circulatory disorders, intracranial neoplasm
Endocrinological	decompensated diabetes, hyper- and hypothyroidism, hyper- and hypoparathyroidism
Gastrointestinal	diarrhea/obstruction, gastrointestinal bleeding, diverticulitis, cholecystitis
Infection	pneumonia, cystitis, infectious diarrhea, bed sore
Others	dehydration, pain, malnutrition

not verbalize their needs (key importance of physical examination and interview with the caregiver) (Tab. 1).

In order to determine physical cause, first of all investigate:

- vital parameters (blood pressure, heart rate, arterial oxygen saturation, temperature),
- glucose level.

During physical examination, it is necessary to give a particular attention to palpation of the suprapubic region (presence of a distended bladder) and neurological examination (searching for symptoms of stroke or subdural hematoma)

Below we have listed some causes of delirium, which may cause diagnostic difficulties due to its pauci-symptomatic presentation.

Pain

The assessment of pain in patient with consciousness disturbances is often difficult. Demented or delirious patient may even deny its existence. It is crucial to observe the patient during an examination, especially noticing his/her facial expression, defence, muscle tension and also physiological reactions, such as rising heart rate or respiratory rate [6]. Behavioural pain assessment scales may be helpful. Delirium is third most common symptom among patients with advanced cancer, after pain and malnutrition [7].

Exacerbation of a chronic disease

Delirium may be caused by an exacerbation of a chronic illness. In the group of patients with decompensated heart failure, up to half has developed consciousness disorders. In the Spanish study conducted

by Formiga, the hyperactive form predominated, and only advanced age was a risk factor for the development of delirium [8]. However, regarding the impact of delirium on the risk of death in this group of patients, scientists are divided [8-10]. In the group of patients with type 2 diabetes, delirium occurs most frequently in the course of hypoglycemia [11]. It was less reported in patients with hyperglycaemia- hyperosmolar coma or ketoacidosis [12].

Patients with chronic obstructive pulmonary disease or other chronic respiratory diseases are also at risk of delirium. This is most often associated with hypoxemia, polypharmacotherapy, increased susceptibility to infection, or corticosteroids used in exacerbations [13].

Delirium is particularly common in critically ill patients. It affects up to 80% of patients admitted to Intensive Care Units [2]. There is a close correlation between the occurrence of delirium and the length of hospitalization, mechanical ventilation, the need for subsequent institutionalization, and the risk of death [14].

Infection

Disturbances of consciousness can be the only sign of urinary tract infection in elderly [15]. Falls, disturbances of consciousness and functioning decline are more common manifestation of pneumonia among geriatric patients, than cough or fever [16]. Infection should not be excluded basing on a lack of typical signs (e.g. fever or dysuria).

PHARMACOTHERAPY

Pharmacotherapy contributes to up to 40% cases of delirium [17]. During medical interview particular

attention should be paid to medication list – the connection of symptoms onset with starting new drug – Tab. 2 (especially anticholinergics – Tab. 3) or abrupt withdrawal of long-term used medication (e.g. painkillers, antidepressants, benzodiazepines – onset of symptoms up to a few days after withdrawal in case of drugs with a long half-life elimination). Starting more than one medication at once also rises delirium risk. It may turn out necessary to modify patient's pharmacotherapy.

Table 2. Commonly used medications associated with delirium [18].

Commonly used medications associated with delirium	
analgesics	fentanyl, morphine, NSAID
anti-infective	acyclovir, macrolides, quinolones
corticosteroids	dexamethasone, hydrocortisone
prokinetics	metoclopramide
antiparkinsonian	amantadine, bromocriptine

In our article we discussed only few leading causes of delirium. It is important to remember, that symptomatic treatment of agitation, without considering underlying etiology, would be an error. If cause not identified, additional medical examinations, including blood tests or imaging modalities, should be implied [20].

Table 3. Highly anticholinergic drugs [19].

Highly anticholinergic drugs	
antidepressants	amitriptyline, doxepine, paroxetine
first-generation antihistamines	hydroxyzine, clemastine, promethazine
urological	oxybutynin
antipsychotics	chlorpromazine, olanzapine.

Most important is to identify and manage the possible underlying cause and to provide a suitable care environment. Pharmacological treatment should be reserved to situations, when behavioral interventions are ineffective or unavailable and patient is dangerous for himself/ herself or to the others [21]. Antipsychotics are considered as first-line treatment [22]. Benzodiazepines are not recommended as routine treatment (they are specifically indicated to eg. treatment of alcohol or benzodiazepine withdrawal) [23].

CONCLUSION

Delirium is frequent among elderly patients. It is commonly under-recognised and not treated, regardless of its life-threatening consequences. Absence of typical symptoms and physical findings does not rule out underlying physical condition.

Admitting an elderly patient to the psychiatric hospital should be avoided. Hospitalization in multi-profiled hospitals seems to be more beneficial. It provides twenty-for-hour diagnostic services and access to specialists consultations [24].

REFERENCES

1. Derejczyk J. Specyfika postępowania z chorym w wieku podeszłym w stanie zagrożenia życia. Ostre stany zagrożenia życia w chorobach wewnętrznych. I. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL, 2016, 417–436.
2. Vasilevskis E.E., Han J.H., Hughes C.G., Ely E.W. Epidemiology and risk factors for delirium across hospital settings. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol.* 2012;26(3) 277–287.
3. Broczek K. Somatyczne przyczyny zaburzeń świadomości u osób w podeszłym wieku Somatic causes of delirium in elderly patients. *Post Nauk Med.* 2011;24(8):692-700.
4. Kozak-Szkopek E. Nagłe pogorszenie stanu funkcjonalnego starszej osoby. Stany nagłe geriatry. Warszawa: Medical Tribune Polska;2018:17-25.
5. Parnowski T, Borzym A, Broczek K, Mastalerz-Migas A, Szafrński T. Rekomendacje leczenia pobudzenia u chorych z otępieniem dla lekarzy POZ. *Lekarz POZ.* 2018;4(4):239-262.
6. Hadjistavropoulos T, Herr K, Prkachin K et al. Pain assessment in elderly adults with dementia. *Lancet Neurology* 2014;13(12):1216-1227.
7. Centeno C, Sanz A, Bruera E. Delirium in advanced cancer patients. *Palliat Med.* 2004;18(3):184-194.
8. Formiga F, Marcos E, Sole A, Valencia E, Lora-Tamayo J, Pujol R. Síndrome confusional agudo en pacientes ancianos ingresados por patología médica. *Revista Clínica Española.* 2005;205(10):484-488.
9. Honda S, Nagai T, Sugano Y et al. Prevalence, determinants, and prognostic significance of delirium in patients with acute heart failure. *Int J Cardiol.* 2016;222:521-527.
10. Rizzi MA, Arbé AA, Marcuello JM, Ontiveros HH. Delirium in heart failure. *Int J Cardiol.* 2017;15(229):132.

11. Knezević A. Hypoglycemia and states of confusion. *Med Pregl.* 1990;43(5–6):221-223.
12. Lopes R, Pereira BD. Delirium and Psychotic Symptoms Associated with Hyperglycemia in a Patient with Poorly controlled Type 2 Diabetes Mellitus. *Innovations in Clinical Neuroscience.* 2018;15(5–6):30-33.
13. Wilkinson ST, Chang S-B, Foley T, Lipsey JR, MacKinnon DF. Delirium Presenting as Mania in a Patient With End-Stage COPD. *AJP.* 2014;171(8):821-824.
14. Hayhurst CJ, Pandharipande PP, Hughes CG. Intensive Care Unit Delirium: A Review of Diagnosis, Prevention, and Treatment. *Anesthesiology.* 2016;125(6):1229-1241.
15. Myśliwiec M. Zakażenia układu moczowego u osób starszych. *Med Dypl.* 2011;4(181):88-92.
16. Fein AM. Pneumonia in the elderly: special Diagnostic and Therapeutic Considerations. *Medical Clinics of North America.* 1994;78(5):1015-1033.
17. Cole MG. Delirium in Elderly Patients. *Am J Geriatr Psychiatry.* 2004;12(1):7-21

ORCID AND CONTRIBUTIONSHIP *

Aleksandra Belz – 0000-0002-4000-7683 **A,B,C,D**
Paulina Dębowska – 0000-0003-1081-0229 **B,C,D**
Joanna Głogowska-Szeląg – 0000-0003-0949-322X **A,C,D,E,F**

CONFLICT OF INTEREST

Authors declare no conflict of interest.

ADDRESS FOR CORRESPONDENCE

Aleksandra Belz
Zakład Patofizjologii, Katedra Patofizjologii
i Endokrynologii,
Śląski Uniwersytet Medyczny,
Zabrze, Poland
tel: +48 506 770 651
e-mail: aleksandra.belz@med.sum.edu.pl

RECEIVED

08.10.2019

ACCEPTED

10.12.2019

* Contribution: A - Work concept and design, B - Data collection and analysis, C - Responsibility for statistical analysis, D - Writing the article, E - Critical review, F - Final approval of the article.

PRACA POGLĄDOWA

TŁUMACZENIE

MAJACZENIE JAKO STAN ZAGROŻENIA ŻYCIA U STARSZYCH PACJENTÓW

Aleksandra Bełz^{1,2}, Paulina Dębowska³, Joanna Głogowska-Szeląg¹¹ ZAKŁAD PATOFIZJOLOGII, KATEDRA PATOFIZJOLOGII I ENDOKRYNOLOGII, ŚLĄSKI UNIWERSYTET MEDYCZNY, ZABRZE, POLSKA² ODDZIAŁ CHOROÓB WEWĘTRZNYCH, ZESPÓŁ SZPITALI MIEJSKICH W CHORZOWIE, POLSKA³ SZPITAL GERIATRYCZNY IM. JANA PAWŁA II, KATOWICE, POLSKA

Streszczenie

Słowa kluczowe

Objawy chorobowe u osób starszych, podobnie jak w grupie dzieci, są często niecharakterystyczne. Nawet stany zagrażające życiu mogą przebiegać skąboobjawowo. Dlatego niezbędne jest poszerzenie diagnostyki o badania dodatkowe. Majaczenie jest ostrym, jakościowym zaburzeniem świadomości oraz funkcji poznawczych. Jest jednym z najczęstszych powodów nagłej interwencji u osób w wieku podeszłym. Zaburzeniom świadomości mogą towarzyszyć zaburzenia psychiczne, urojenia, omamy. Charakterystyczne jest występowanie zaburzeń rytmu snu i czuwania. Czynniki ryzyka majaczenia są także: unieruchomienie, założony cewnik moczowy, brak okularów, niemożność nawiązania kontaktu z opiekunem czy przebywanie w tłumie obcych ludzi. Najczęściej stwierdza się jednak podłoże somatyczne, np.: infekcję, niezdiagnozowany dotychczas ból, odwodnienie, długotrwałe zaparcie czy problemy z oddawaniem moczu. Brak typowych objawów, takich jak: gorączka, dyzuria czy kaszel, nie wyklucza podłoża infekcyjnego. Kluczowe jest rzetelne badanie fizykalne chorego oraz wywiad z opiekunem. Przyjmowane leki przyczyniają się nawet do 40% majaceń.

podeszły wiek,
psychiatria geriatryczna,
majaczenie,
zaburzenia neurokognitywne,
demencja

WSTĘP

Podobnie jak u pacjentów pediatrycznych, symptomatologia u osób w podeszłym wieku może być niecharakterystyczna. Objawy zgłaszane przez osobę starszą często różnią się znacznie od tych klasycznie spotykanych u dorosłych w sile wieku. Warto pamiętać, że nawet stany zagrażające życiu mogą przebiegać skąboobjawowo. Najczęściej niezbędne jest poszerzenie diagnostyki o badania dodatkowe [1]. Majaczenie jest bardzo częstym zaburzeniem wśród osób starszych. Szacuje się, że jedna trzecia hospitalizowanych w podeszłym wieku rozwinię jego objawy [2].

MAJACZENIE

Jednym z najczęstszych powodów nagłej interwencji u osoby starszej jest majaczenie. Jest to ostre, jakościowe zaburzenie świadomości oraz funkcji poznawczych. Uznawane jest za stan zagrożenia życia i znacząco zwiększa ryzyko zgonu do pół roku po przebytych incydencie.

Zaburzenia świadomości w tej grupie chorych mogą przybierać postać:

- hipoaktywną: apatia, senność, spowolnienie psychoruchowe;
- hiperaktywną: pobudzenie psychoruchowe, zaburzenia zachowania, agresja, dezorientacja;
- mieszaną.

Mogą towarzyszyć im objawy psychiczne, urojenia i omamy [3].

Zaburzenia te zwykle nasilają się wieczorem oraz w nocy. Charakterystyczne są również zaburzenia rytmu snu i czuwania. Zaburzenia świadomości bardzo często dotyczą osób obciążonych wielochorobowo. Szczególnie narażoną grupą są chorzy z otępieniem. Majaczenie znacząco zmniejsza rezerwy poznawcze, przez co u chorych z otępieniem dochodzi do pogłębienia jego przebiegu [1].

Wywiad w tej grupie chorych powinien uwzględniać poziom funkcjonowania przed pogorszeniem stanu ogólnego oraz stopień pogorszenia funkcjonowania. Najczęściej konieczne jest uzupełnienie danych od opiekuna [4].

CZYNNIKI RYZYKA, CZYNNIKI WYZWAŁAJĄCE

Ważnymi, jednak często bagatelizowanymi czynnikami ryzyka delirium są:

- brak okularów czy aparatu słuchowego;
- niemożność nawiązania kontaktu z opiekunem;
- unieruchomienie pod postacią pasów, barierok; obecność ciała obcego (np. cewnik moczowy);
- nadmiar dźwięków, duży natłok ludzi (nasilają poczucie zagrożenia);
- nowe miejsce, nowe osoby [1].

W pierwszej kolejności należy ocenić, czy przyczyną ostrego pobudzenia nie jest niezdiagnozowany dotychczas ból, odwodnienie, długotrwałe zaparcie czy problemy w oddawaniu moczu. Dotyczy to szczególnie pacjentów z otępieniem, którzy swoich potrzeb nie werbalizują – tu kluczowe okazuje

Tabela 1. Somatyczne przyczyny pobudzenia u pacjentów z otępieniem [5].

Potencjalne przyczyny	Najczęstsze diagnozy
Metaboliczne	niewydolność nerek, niewydolność wątroby, zaburzenia elektrolitowe, kwasica
Kardiologiczne	ostry zespół wieńcowy, dekompensacja niewydolności krążenia, zator płucny, nadciśnienie tętnicze niewyrównane
Pulmonologiczne	zapalenie płuc, zapalenie oskrzeli, zaostrzenie przewlekłej obturacyjnej choroby płuc
Neurologiczne	udar mózgu, krwaki podtwardówkowy, zaburzenia krążenia mózgowego, guz mózgu
Endokrynologiczne	niewyrównana cukrzyca, nadczynność i niedoczynność tarczycy, nadczynność i niedoczynność przytarczyc
Układ pokarmowy	biegunka/ zaparcie, krwawienie z przewodu pokarmowego, zapalenie uchyłków jelita grubego, zapalenie pęcherzyka żółciowego
Infekcyjne	zapalenie płuc, zapalenie pęcherza moczowego, biegunka infekcyjna, odleżyny
Inne	odwodnienie, ból, niedożywienie

się rzetelne badanie fizykalne oraz wywiad z opiekunem (Tab. 1).

Celem ustalenia przyczyny somatycznej, należy w pierwszej kolejności zbadać:

- parametry życiowe (ciśnienie tętnicze, częstość akcji serca, saturację krwi tętniczej, temperaturę),
- poziom glukozy.

W badaniu fizykalnym szczególną uwagę należy zwrócić na badanie palpacyjne podbrzusza (opór w rzucie pęcherza moczowego) oraz badanie neurologiczne (poszukiwanie objawów udaru mózgu czy krwaka podtwardówkowego).

Poniżej przedstawiamy kilka przyczyn zaburzeń świadomości o typie majaczenia, które według autorów, ze względu na skąboobjawowy przebieg lub odmiennosc objawów mogą sprawiać trudności diagnostyczne.

BÓL

Ocena występowania dolegliwości bólowych u pacjenta z zaburzeniami świadomości bywa trudna. Chory z otępieniem lub majaczący może nawet negować ich występowanie. Ważna jest obserwacja pacjenta w trakcie badania, zwrócenie uwagi na jego mimikę, występowanie obrony rękami, napinanie całego ciała czy badanie reakcji fizjologicznych, takich jak: przyspieszenie tętna, częstości oddechu [6]. Pomocne może być korzystanie z behawioralnych skal oceny bólu. Majaczenie jest też trzecim najczęstszym objawem u pacjentów z zaawansowaną chorobą nowotworową, po dolegliwościach bólowych i wyniszczeniu [7].

ZAOSTRZENIE CHOROBY PODSTAWOWEJ

Przyczyną majaczenia może być zaostrzenie przewlekłego schorzenia. W grupie pacjentów z zaostrzeniem niewydolności serca, nawet połowa rozwija zaburzenia świadomości o charakterze majaczenia. W badaniu hiszpańskim przeprowadzonym przez Formiga przeważała postać hiperaktywna, a jedynie zaawansowany wiek był czynnikiem ryzyka rozwoju delirium [8]. Zdania uczonych co do wpływu majaczenia na ryzyko zgonu w tej grupie chorych są jednak podzielone [8-10].

W grupie chorych z cukrzycą typu 2, majaczenie pojawia się najczęściej w przebiegu hipoglikemii [11]. Rzadziej stwierdzano związek z hiperglikemią, poza śpiączką hiperosmolarną czy kwasicą ketonową [12].

Pacjenci chorujący na przewlekłą obturacyjną chorobę płuc czy inne przewlekłe schorzenia układu oddechowego również są narażeni na wystąpienie majaczenia. Wiąże się to najczęściej z hipoksemią, polifarmakoterapią, zwiększoną podatnością na infekcje lub stosowanymi w zaostrzeniach kortykosteroidami [13].

Majaczenie występuje szczególnie często u pacjentów krytycznie chorych. Szacuje się, że dotyczy nawet 80% chorych przyjętych do Oddziałów Intensywnej Terapii [2]. Występuje ścisły związek między wystąpieniem delirium, a długością hospitalizacji, czasu wentylacji mechanicznej, koniecznością późniejszej instytucjonalizacji czy ryzykiem zgonu [14].

Tabela 2. Powszechnie stosowane leki związane z występowaniem delirium [18].

Powszechnie stosowane leki związane z występowaniem delirium	
przeciwbólowe	fentanyl, morfina, NLPZ
przeciwniekcyjne	acyklowir, makrolidy, fluorochinolony
glikokortykosteroidy	deksametazon, hydrokortyzon
prokinetyczne	metoklopramid
przeciwparkinsonowskie	amantadyna, bromokryptyna
uspokajające	lorazepam, midazolam

ZAKAŻENIA

Zaburzenia świadomości mogą być jedynym objawem zakażenia dróg moczowych u osoby starszej [15]. Upadki, zaburzenia świadomości oraz pogorszenie funkcjonowania są częściej występującymi objawami zapalenia płuc, niż kaszel czy gorączka [16]. Nie należy wykluczać infekcji na podstawie braku typowych objawów (np. gorączki lub dyzurycznych).

FARMAKOTERAPIA

Farmakoterapia przyczynia się nawet do 40% majaczeń [17]. W trakcie przeprowadzania wywiadu należy zwrócić szczególną uwagę na przyjmowane leki – czy początek objawów nie wiąże się z wprowadzeniem nowych preparatów – tabela 2 (zwłaszcza o działaniu antycholinergicznym – Tab. 3). lub odstawieniem przewlekłe stosowanych (np. leków przeciwbólowych, przeciwdepresyjnych, benzodiazepin – początek objawów nawet kilka dni po zaprzestaniu stosowania!). Ryzyko majaczenia wzrasta również przy wprowadzeniu kilku nowych leków jednocześnie.

Należy pamiętać, iż farmakologiczne leczenie pobudzenia bez działań mających na celu ustalenie przyczyny jest błędem. Jeżeli nie została ona ziden-

Tabela 3. Przykładowe leki o silnym działaniu antycholinergicznym [19].

Przykładowe leki o silnym działaniu antycholinergicznym	
przeciwdepresyjne	amitryptylina, doksepina, paroksetyna
antyhistaminowe I generacji	hydroksyzyna, klemastyna, prometazyna
urologiczne	oksytynina
przeciwpsychotyczne	chlorpromazyna, olanzapina.

tyfikowana, konieczne może być poszerzenie diagnostyki, w tym laboratoryjnej lub obrazowej [20].

Podstawą postępowania jest leczenie przyczynowe oraz optymalizacja czynników środowiskowych. Leczenie farmakologiczne powinno być stosowane tylko wówczas, gdy interwencje behawioralne są nieskuteczne lub niemożliwe, a pacjent zagraża sobie lub innym [21]. Neuroleptyki są uznawane za leki pierwszego wyboru [22]. Benzodiazepiny nie są zalecane poza kilkoma wyjątkami (np. delirium wynikające z odstawienia alkoholu, benzodiazepin) [23].

PODSUMOWANIE

Majaczenie jest często spotykane w populacji osób starszych. Chociaż stanowi stan zagrożenia życia, bywa nierozpoznane i nieleczone. Brak typowych objawów nie wyklucza podłoża somatycznego. Należy unikać hospitalizacji chorych majaczących w szpitalach psychiatrycznych – dużo korzystniejsza wydaje się hospitalizacja w szpitalu wieloprofilowym, gdzie jest dostęp do panelu badań oraz konsultacji specjalistycznych [24].

PIŚMIENNICTWO

Piśmiennictwo na str. 280.

ORCID I WKŁAD AUTORÓW *

Aleksandra Belz – 0000-0002-4000-7683 **A, B, C, D**
 Paulina Dębowska – 0000-0003-1081-0229 **B, C, D**
 Joanna Głogowska-Szeląg – 0000-0003-0949-322X **A, C, D, E, F**

KONFLIKT INTERESÓW

Autorzy deklarują brak konfliktu interesów.

ADRES DO KORESPONDENCJI

Aleksandra Belz
 Zakład Patofizjologii, Katedra Patofizjologii
 i Endokrynologii,
 Śląski Uniwersytet Medyczny,
 Zabrze, Polska
 tel: +48 506 770 651
 e-mail: aleksandra.belz@med.sum.edu.pl

OTRZYMANO

08.10.2019

ZAAKCEPTOWANO

10.12.2019

* Wkład autorów: A - Koncepcja i projekt, B - Zbiór danych i analiza, C - Analiza statystyczna, D - Napisanie artykułu, E - Krytyczna ocena, F - Ostateczna akceptacja artykułu.

KOS HEART INFARCTION – WHERE ARE WE GOING?

Maciej Rogala¹, Piotr Buszman^{2,3}, Ewa Donesch-Jeżo⁴, Anna Sagan⁵, Iwona Kowalska-Bobko¹

¹ DEPARTMENT OF HEALTH POLICY AND MANAGEMENT, INSTITUTE OF PUBLIC HEALTH, FACULTY OF HEALTH SCIENCES, JAGIELLONIAN UNIVERSITY, MEDICAL COLLEGE, KRAKOW, POLAND

² CARDIOLOGY DEPARTMENT, ANDRZEJ FRYCZ MODRZEWSKI KRAKOW UNIVERSITY, BIELSKO-BIALA, POLAND

³ CENTER FOR CARDIOVASCULAR RESEARCH AND DEVELOPMENT OF AMERICAN HEART OF POLAND, KATOWICE, POLAND

⁴ FACULTY OF PSYCHOLOGY AND HUMANITIES, ANDRZEJ FRYCZ MODRZEWSKI KRAKOW UNIVERSITY, KRAKOW, POLAND

⁵ EUROPEAN OBSERVATORY ON HEALTH SYSTEMS AND POLICIES

Abstract

The introduction of a new patient care model after acute coronary syndrome (ACS) in Poland as part of the Comprehensive Patient Care Program after a Heart Attack (KOS) resulted in improved patient treatment quality and reduced mortality due to diseases of the cardiovascular system within 12 months after the onset of heart attack – these are the first results after two years of functioning of this model. The program has been operating since October 1, 2017, and was introduced to improve the care of patients after cardiovascular incidents and its main goal is to improve the quality of treatment and reduce patient mortality. The program has already been corrected due to limitations and problems reported by the cardiologists.

Key words

KOS-infarction, acute coronary syndromes, invasive cardiology, comprehensive and coordinated medical care, reduction of cardiovascular risk

INTRODUCTION

There are currently 49 million patients with cardiovascular disease throughout Europe. In Poland, as in other European Union (EU) countries, cardiovascular disease is the leading cause of death, and in the EU about 1.8 million people die every year because of it [1-3]. In Poland, although mortality due to cardiovascular disease has been steadily decreasing since the beginning of the 90s, it is still high, as it remains close to 46% and is on average 8% higher than in other EU countries [4-7].

In the past over a dozen years, mainly in the period 2000-2014, there has been a significant increase in expenditure on cardiology from PLN 1 billion to PLN 3 billion in Poland, including invasive cardiology from PLN 200 million to PLN 1.2 billion. This led to an increase in patients' access to the network of hemodynamic laboratories operating on a 24-hour basis as a result of the creation of new centers for the intervention treatment of ACS in various regions of the country. While in 2004 there were 50 such centers, now their number has increased to 156 and coronary angioplasty performed in them led to a reduction in hospital mortality and early mortality after a cardiovascular incident. Experts emphasize that the model of ACS treatment developed over the past 20 years in invasive cardiology centers should be considered effective and, moreover, Poland has become one of the European leaders in this field [8-10].

On the other hand, it should be noted that the standardized coefficient of cardiovascular death rate is

higher in our country than in most EU countries, and hospital mortality in the course of ACS treatment fluctuates around 10.5%. In addition, 10.1% of patients die within 2 months after discharge [11]. The main causes of patient post-hospitalization mortality are, among others: inadequate lifestyle, insufficient monitoring of risk factors, delayed full revascularization, insufficient or delayed cardiac rehabilitation, suboptimal pharmacotherapy (interrupted or used irregularly), difficult and delayed access to subsequent angioplasty aimed at obtaining complete revascularization, implantation of cardioverter-defibrillators, as well as insufficient access to outpatient specialist care [11].

In order to change this situation, i.e. to improve the quality of treatment of patients and reduce mortality caused by cardiovascular diseases within 12 months after the onset of infarction, first a concept was created and then in October 2017 a new system of comprehensive and coordinated care for patients after ACS named in short KOS-infarction was introduced.

DIAGNOSIS OF THE PROBLEM

One of the main problems raised by the cardiologists were gaps in access to cardiac rehabilitation, which left the patient alone after leaving the hospital after heart attack, without professional care and supervision. On average, only 23% of patients after myocardial infarction underwent stationary and day ward rehabilitation – most often in Opolskie (53%), Śląskie (39%) and Lubelskie (32%) Voivodeships, and the least often in Dolnośląskie (17%),

Wielkopolskie (16%) and Mazowieckie (8%) Voivodeship. Another problem was the delayed time of rehabilitation – it was appointed late after the discharge from the hospital; a similar situation was with access to cardiologist's consultations – they were rare and took place also late after the discharge from the hospital. For example, the data from the Silesian Cardiovascular Base show that the median time from discharge from hospital to the first cardiological consultation was 4 months before entering KOS and only 57% of patients after heart attack had a cardiological consultation based on a contract with the National Health Fund. Another 9% of patients had a consultation at private surgeries [11-13]. It should be noted, however, that the low percentage of patients entering rehabilitation and outpatient specialist care after heart attack is not only a problem in Poland but also occurs in others countries of Western Europe, the United States or Japan, where this percentage is similar or slightly higher [14]. According to the assessment of the Central Statistical Office (GUS), the lack of significant changes in the treatment and rehabilitation of heart attacks will increase the number of deaths from cardiovascular diseases and in 2050 it may reach even 51%. In the expert reports, the aspect of money distribution was also raised, which shows that although the total costs of expenditure on cardiovascular diseases, e.g. in 2011 reached as much as PLN 42 billion, only 35% concerned direct costs related to treatment and pharmacotherapy, and in 65% they included indirect costs related to lost productivity due to premature mortality, early retirement or disability pension due to incapacity for work and being on sick leave. [15]

ANALYSIS OF OPTIMAL SOLUTIONS

Already in 2013, the Polish Society of Cardiology (PTK), in the published report entitled "The optimal model of comprehensive rehabilitation and secondary prevention" indicated that the introduction of a model of comprehensive rehabilitation and secondary prevention – assuming that it covers only 50% of patients – on the one hand, it would allow avoiding nearly 2,200 deaths a year, as well as over 15,000 cardiological hospitalizations, and on the other hand it would be highly cost-effective [16]. Three years later, in April 2016, the report of the Agency for Health Technology Assessment and Tariffs (AOTMiT) entitled "Comprehensive care after myocardial infarction" was completed, and in August of the same year the report of PTK and AOTMiT entitled "Coordinated care after myocardial infarction" appeared. In both documents, it was emphasized that the treatment of myocardial infarction does not end in the hospital, and in order to

improve its effectiveness it is necessary to continue medical care and improve the quality of secondary prevention of cardiovascular diseases, which would significantly reduce the cardiovascular risk in these people. Among the factors affecting long-term mortality rates – based on the results of many studies, both Polish and international – are lifestyle changes, increased control of risk factors as well as access to cardiac rehabilitation and specialist consultations, and continuation of hospital treatment in case of clinical indications [11-12].

Both the AOTMiT report and the PTK position have become the substantive basis for creating comprehensive model principles of patient care after heart attack, based on the recommendations of the European Society of Cardiology related to comprehensive secondary prevention and rehabilitation, education, as well as control of risk factors, the use of which inhibits the progression of the disease, and also contributes to the extension of life span and improvement of quality of life. In both documents, experts pointed out that the optimal model of integrated medical care should include patient monitoring for 12 months after discharge from the hospital and consist of four elements: invasive treatment (interventional cardiology, electrotherapy, cardiac surgery), comprehensive rehabilitation, cardiological education, and specialist cardiac care. The payer should sign contracts for its implementation with centers that have the ability to implement each of these modules. The basic assumption of the model was to ensure continuity of patient care for a year as part of coordinated care provided by the entity with which the contract for the implementation of the entire program will be signed, ensuring access to the above-mentioned services at an optimal time taking into account the clinical parameters of the patient. It has been assumed that the analysis of survival and risk of serious coronary incidents will be the main indicators enabling the assessment of the effectiveness of the coordinated care system [11-12].

Table 1. Four-component model of coordinated and comprehensive healthcare – KOS-infarction [11-12].

Interventional cardiology (full revascularization)	Electrotherapy
Rehabilitation and cardiological education	Outpatient cardiological care

COMPREHENSIVE AND COORDINATED CARE AFTER HEART INFARCT: FIRST STEPS KOS HEART INFARCT IN POLAND

On May 29, 2017, the ordinance of the President of the National Health Fund (NFZ) No. 38/2017/DSOZ was issued determining the conditions for making

contracts related to hospital treatment within comprehensive care after myocardial infarction (KOS-infarction). It was followed by determining detailed conditions to be met by entities that may be included in the program allowing for the implementation of health services within hospital treatment; cardiac rehabilitation and specialist cardiological care [17].

The requirements to make the contract include the following [18]:

1. Formal requirements
 - a) having in the organizational structure: a hospital cardiology department,
 - b) possession in the organizational structure or on the basis of subcontracting or art. 132a of the Act on benefits: interventional radiology laboratory or hemodynamics laboratory and electrophysiology laboratory, hospital cardio-surgery ward, stationary cardiac rehabilitation ward or center or day cardiac rehabilitation ward, specialist cardiology outpatient clinic.
2. Requirements related to providing state benefits
 - a) the schedule for the provision of state benefits for coordinated care cannot limit the availability of services provided under other contracts,
 - b) 24-hour telephone contact (with the cardiology department) for patients under comprehensive care and the possibility to receive consultation for 24 hours.
3. Other conditions included coordination of all activities related to patient care within 12 months after the occurrence of myocardial infarction as described in KOS-infarction.
4. It was also assumed that comprehensive care would be coordinated by one center – a coordinating entity, i.e. a hospital with a cardiology department, which over a year maintains care of a patient after heart attack including treatment, rehabilitation, and monitoring of the therapeutic process. After completing the provision of services for KOS-infarction, the coordinating entity provides information to the POZ/AOS doctor about the services recommended to the patient.

KOS-infarction officially commenced work on October 1, 2017, but only some of the cardiology centers in Poland decided to take part in it immediately or in the following year. AOTMiT estimated that KOS will include about 38% of patients, but in the beginning, only about 8% of patients took part in it out of about 100,000 heart attacks that occur in Poland every year [11, 19].

According to NFZ data, in 2017, 40 centers participated in the program, and a year later – 50. Analyzing economic values in the form of funds for implementa-

tion of this program, the total amount of contracts for its implementation in Poland in the first three months of 2017 amounted to nearly PLN 32.5 million while in 2018, nearly PLN 151.4 million. Both in the first and second year of operation (in 2017 and 2018) of the KOS-infarction, most funds were allocated by the National Health Fund to cardiological centers operating in the Śląskie Voivodeship – approximately PLN 18.7 million and approximately PLN 59.5 million, respectively. The least funds came to the Kujawsko-pomorskie Voivodeship just over PLN 70,000; the program did not start in 2017 in three voivodships: Małopolska, Lubuskie, Podlasie and Zachodniopomorskie, next year it was not implemented only in Świętokrzyskie Voivodeship. While in the fourth quarter of 2017 only 1949 patients were treated, between the first and the third quarter of 2018 there were 8422 patients. In the discussed period, the number of services has also changed: from 5403 to 40510. Three centers that had the most patients in 2018 were: American Heart of Poland (AHP) S. A. (896), Prof. L. Gieca Górnośląskie Medical Centre of Silesian Medical University in Katowice (761) and the J. Paul II Independent Public Specialist Hospital in Zamość (634) [20].

The largest KOS-infarction operator in 2017 and 2018 was the American Heart of Poland (AHP), which implemented KOS-infarction from November 1, 2017, in three centers in Bielsko-Biała, Dąbrowa Górnicza, and Tychy. Patients were included in each of the four modules of KOS-infarction. Of a total of 2,086 patients admitted to AHP in November 2018, 55.9% (1168 people) were qualified for the KOS-infarction program. Among the admitted patients, infarcts with NSTEMI $N = 685$ (58.6%) dominated and the remaining group were infarcts with STEMI $N = 483$ (41.3%). During the program, 581 patients were submitted to coordinating visits, 435 – AOS visits and 405 – rehabilitation, including stationary rehabilitation $N = 254$ (62.7%) and day rehabilitation $N = 151$ (37.2%). Based on the Kaplan-Meier estimation, the annual mortality rate after MI was 1.6%. This result, taking into account the background of available registration and literature data is significantly better compared to patients not covered by the program [21].

The implementation of KOS-infarction allowed the AHP to evaluate the program in the context of its limitations. One of the main issues was that in the first year of operation of the program, it was possible to include only about 50% of patients in the KOS program. It resulted from the fact that patients with myocardial infarction brought by emergency teams to cardiology departments in AHP could only be qualified for KOS-infarction in units located in the network of hospitals.

The program does not create such a possibility for units outside the network (only about 50% of the AHP laboratories are in the network of hospitals). Another reason was the inability to attend KOS-infarction for patients qualified for coronary artery bypass grafting (CABG) and requiring valve repair, as well as patients transferred from another hospital. Another limitation was a large number of patients who refused to take part in the program $N = 313$ and $N = 75$ “no show”, which resulted in a high $N = 388$ (33.2%). This mainly concerned patients who were unable to commute to outpatient daily rehabilitation for a month. It is also worth mentioning that after two years of operation of the program, AHP is still among the leaders of this program throughout the country and has so far covered a total of about 2,300 patients [21-22].

WEAKNESSES AND LIMITATIONS OF THE PROGRAM

The KOS-infarction program after less than six months of operation was evaluated in terms of strengths of cardiac centers implementing its modules, which were presented in March 2018 during the session “Organization of medical care for patients after myocardial infarction and stroke” as part of the Third Congress of Health Challenges [23-24]. A month later, on April 26, 2018, an ordinance draft of the President of the NFZ (Polish National Health Fund) was published, which was the result of a joint position of the clinicians involved in the organization of KOS-infarction and the opinions of experts from the Polish Society of Cardiology and the Polish Society of Rehabilitation. Regulation No. 10/2019/DSOZ, after a series of external consultations, appeared on February 1, 2019, and was the result of all collected problems and limitations, among which the following ones were indicated [19, 25-26]:

- the need to introduce explicit provisions regarding the early termination of KOS-infarction or the transfer of a patient to another center having a contract for the provision of these services,
- the lack of correction coefficient within cardiology for entities that are institutes, such as in the case of the implementation of a contract for hospital services,
- the need for gratification for entities with their own rehabilitation ward (similar to the situation with coronary artery bypass grafting in the cardiac surgery ward in the organizational structure),
- enabling the settlement of the correction coefficient at the time of issuing the certificate confirming the absence of cardiological contraindications to work,
- problems with the settlement of benefits from the catalog of benefits to sum up and the stay in the

Department of Anaesthesiology and Intensive Care,

- enabling implementation of all JGP related to electrotherapy under KOS-infarction.

THE FIRST CHANGES IN KOS-INFARCTION TOWARDS OPTIMIZATION

All these elements were included in the new ordinance, in particular the following ones [27-28]:

- a correction coefficient of 1.1 for cardiological services for entities that are institutes, equivalent to the coefficient in the case of realization of a contract for the provision of hospital cardiological services,
- a coefficient of 1.1 for benefits within the day care unit for cardiac rehabilitation in the organizational structure, when settling day care services,
- enabling the settlement of the correction coefficient at the time of issuing the certificate confirming the absence of cardiological contraindications to work,
- enabling all JGP related to electrotherapy to be implemented under the KOS-infarction by adding groups: E31 implantation/replacement of a single-chamber pacemaker, E32 implantation/replacement of a dual-chamber pacemaker, and E33 implantation/replacement of the system having cardiac resynchronization function (CRT),
- in addition to the modules, a division into treatment, rehabilitation and monitoring were introduced, and a separate accounting of coordinating and control visit was made possible.

One of the changes that was called for was to equalize the financial benefits associated with the implementation of the program for institutes and clinical hospitals. Earlier, hospitals implementing KOS-infarction had a higher contract value with NFZ by 15%, and clinical centers and institutes only by 5%, which meant that only a few decided to participate in this project [29].

All these elements have been added or corrected in order to improve KOS-infarction, looking at its organization and content seen from the perspective of both the centers implementing it and the patients themselves. At the end of September 2019, 59 cardiological centres in the country participated in the project [30].

It should also be emphasized that, despite the fact that the program has undergone some changes to improve its functioning, the most important and visible after the first year of its operation is a significant reduction in mortality in patients undergoing this program to about 2.6% and even 1.6% depending on the

Table 2. Organization of KOS-infarction in three areas: treatment, rehabilitation and monitoring [27-28].

TREATMENT includes:

- 1) hospitalization of the patient due to heart infarct which involved:
 - a) invasive diagnosis of myocardial infarction (coronary angiography) or conservative treatment,
 - b) invasive treatment, including complete coronary revascularization or cardiac surgery (according to the patient's clinical condition):
 - I-stage revascularization – during hospitalization for heart infarct,
 - II-stage revascularization, which can be performed at the first hospitalization for heart infarct or spread over two hospitalizations (the first one because of heart infarct and the second one planned hospitalization);
- 2) electrotherapy, including:
 - a) implantation/replacement of a single-chamber pacemaker,
 - b) implantation/replacement of a double-chamber pacemaker,
 - c) implantation/replacement of the system with cardiac resynchronization function (CRT),
 - d) implantation of a cardioverter-defibrillator (ICD) or
 - e) implantation of a cardioverter-defibrillator with resynchronization function (CRT-D) after assessing the patient's ejection fraction;
- 3) individual patient treatment plan established during hospitalization by a cardiologist together with a medical rehabilitation specialist, taking into account appropriate cardiac rehabilitation and visits to a cardiological outpatient clinic.

REHABILITATION includes:

- 1) cardiac rehabilitation or hybrid cardiological telerehabilitation implemented in stationary conditions, or
- 2) cardiological or hybrid cardiac telerehabilitation carried out in the center or day ward.

MONITORING includes:

- 1) coordinating (control) visit,
- 2) specialist cardiac care within 12 months from the occurrence of myocardial infarction in accordance with the individual treatment plan [including consultations concerning qualification for implantation of the total automatic cardioversion system or the defibrillation (ICD system) or else the cardiac resynchronization system with defibrillation function (CRT-D system) and a consultation monitoring implantable devices]; the number of consultations and their frequency should depend on the patient's clinical condition,
- 3) a specialist consultation ending the care under the KOS-infarction program.

center, which compared to the average level of annual mortality after heart attack of 10.5% before the introduction of this program can be considered a breakthrough [31].

After the changes introduced in February 2019, the KOS-infarction organization has been divided into three main areas: treatment, rehabilitation, monitoring. The details of each area are described in Table 2 [27-28].

QUALITY OF BENEFITS: ABOVE ALL

According to the new decree of the President of the National Health Fund, detailed quality parameters were determined for the assessment of the provision of benefits. It was assumed that the monitoring and evaluation of the program of comprehensive care for patients after myocardial infarction will include both indicators on the quality of patient care at the level of the center implementing the comprehensive care program and indicators on the effects of treatment. Therefore, the following parameters used to assess the effects of comprehensive care in patients after myocardial infarction after 12 months of its implementation were specified – based on reporting data by service providers to the NFZ IT system [28-29]:

1. percentage share of patients after myocardial infarction covered by KOS-infarction;
2. percentage of patients in whom the entire individualized care scheme was completed;
3. percentage of cardiovascular re-hospitalization;

4. percentage of patients who underwent coronary angioplasty as part of the second stage of revascularization;
5. percentage of patients implanted with an ICD cardioverter/defibrillator;
6. percentage of patients implanted with a CRT-D cardioverter/defibrillator;
7. percentage share of deaths after heart attack due to a cardiovascular episode in the period:
 - a) 6 months from the date of the occurrence of a heart attack,
 - b) 12 months after the occurrence of a heart attack.

The cardiologists' community estimates that the introduced changes will result in the participation of a greater number of cardiological centers, which will translate into a greater number of patients participating in the KOS-infarction program and, as a result, will reduce the number of consecutive infarctions in the same patients and ultimately the number of deaths [32]. From the point of view of the work of rescuers operating on a daily basis in the State Emergency Medical System it is an important message, because in the long run – which should be subjected to detailed analyzes – it should translate into a smaller number of calls for repeated heart attacks and other cardiovascular incidents in previously hospitalized patients with OZW due to the existing secondary prevention system in the form of KOS-infarction.

WHERE SHOULD WE AIM

In addition to the undoubted successes of KOS-infarction whose concept and implementation have been honored with the award “Milest Steps in the treatment of heart attack” bestowed since 2012 by the Silesian Centre for Heart Diseases in Zabrze, which was given to four institutions:

Polish Society of Cardiology, Ministry of Health, Agency for Assessment of Health Technological and Tariff System and the National Health Fund for “creating assumptions and implementing Polish innovative program of coordinated care for patients with myocardial infarction” [33] – there remains one serious problem that has not been solved yet.

Currently about 20% of patients with myocardial infarction participate in the KOS-infarction program, but it should be remembered that access to it is still very unevenly spread between voivodships, which means that, e.g. in Śląsk, this accessibility is incomparably better (nearly 40% of patients covered) than in other voivodships, where it still operates only on very small scale. It seems that in this situation, the appeal of the cardiologists, including representatives of the authorities of the Polish Society of Cardiology, to include in the KOS-infarction ultimately all patients and not only patients treated within the network of hospitals is the most right and should be analyzed and assessed by policy makers. Additionally, the use of innovative solutions such as telerehabilitation, the use of dedicated mobile applications (e.g. AfterAMI, CorrieHealth) to coordinate patients should reduce the percentage of refusals to join the program for logistical and coordination reasons.

The sum of the benefits from this cannot be overestimated if we take into account that, above all, the rate of deaths from cardiovascular diseases in the country may decrease. The entire health care system will also benefit from the treatment of fewer subsequent heart attacks with a greater share of preventive measures that are more effective and cheaper than hospital treatment. Also, for rescuers working in PRM teams, this may result in fewer outpatient interventions to people who have had previous heart attack

and then have been subjected to a comprehensive and coordinated secondary prevention program under the existing KOS-infarction program.

CONCLUSIONS

The 23rd International Congress of the Polish Society of Cardiology, which took place at the end of September 2019 in Katowice, gave an opportunity to summarize the two-year functioning of KOS myocardial infarction. In the conclusions drawn by representatives of the Polish Society of Cardiology, the Ministry of Health, NFZ, and AOTMiT, special attention should be paid to [34-35]:

1. The implementation of the KOS-infarction program meant that patients covered by this program can count not only on cardiac intervention related to ACS but also on comprehensive coordinated care including an individual treatment plan received by each patient for a period of 12 months after its occurrence, comprising both rehabilitation, consultation and further treatment according to the clinical condition.
2. The effects of treatment improved, as mortality within the year after hospitalization associated with myocardial infarction and the risk of further serious cardiovascular incidents significantly decreased. The data show that 12-month mortality after heart attack dropped by 31 percent in the group of patients who were included in KOS-infarction, and the probability of serious cardiovascular events within 1 year is 25 percent lower than in the group of patients not included in the program.
3. On the one hand, the patients included in the program had increased availability of rehabilitation, and on the other hand, the time to start rehabilitation shortened as compared to patients after ACS not being in the KOS-infarction program. 67.1% of patients included in KOS-infarction had cardiac rehabilitation and the median time to start of rehabilitation was 11 days. For comparison, in patients not included in the programs, these two indicators were: 27.4 percent and 32 days.

REFERENCES

1. The European Heart Network (EHN). Heart Failure and Cardiovascular Diseases. URL: <http://www.ehn-heart.org/publications-and-papers/publications/1202:heart-failure-and-cardiovascular-diseases.html> [Accessed: 23.09.2019]
2. Eurostat Statistics Explained. Cardiovascular diseases statistics. URL: https://ec.europa.eu/eurostat/statistics-explained/index.php/Cardiovascular_diseases_statistics#Deaths_from_cardiovascular_diseases [Accessed: 23.09.2019]
3. The European Heart Network (EHN). European Cardiovascular Disease Statistics 2017. URL: <http://www.ehnheart.org/cvd-statistics.html> [Accessed: 23.09.2019]

4. Kopeć G, Jankowski P, Pająk A, Drygas W. Epidemiology and prevention of cardiovascular diseases. Kraków: Medycyna Praktyczna; 2015: 41-55
5. State of Health in the EU: Country Health Profile 2017 – Poland. URL: https://ec.europa.eu/health/sites/health/files/state/docs/chp_poland_english.pdf. [Accessed: 23.09.2019]
6. Kobza J, Geremek M. Explaining the Decrease in Deaths from Cardiovascular Disease in Poland. The Top-Down Risk Assessment Approach, from Policy to Health Impact. *Postepy Hig Med Dosw (Online)*. 2016;70:295-304.
7. Eurostat Statistics Explained. Cardiovascular diseases statistics URL: <https://ec.europa.eu/eurostat/statistics-explained/pdfscache/37359.pdf> [Accessed: 24.09.2019]
8. Informacja o wynikach kontroli NIK. Realizacja świadczeń zdrowotnych z zakresu kardiologii przez publiczne i niepubliczne podmioty lecznicze. URL: <https://www.nik.gov.pl/plik/id,10872,vp,13213.pdf> [Accessed: 24.09.2019]
9. Rużyło W, Gil RJ, Witkowski A. Zabiegi koronarografii i przezskórnej angioplastyki wieńcowej w Polsce w latach 1993–2004. Analiza z perspektywy przewodniczących Sekcji Kardiologii Inwazyjnej Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego. *Post Kardiol Int* 2005;1: 3-7.
10. Baza pracowni Asocjacji Interwencji Sercowo Naczyniowych PTK URL: http://www.aisn.pl/pracownie/baza_pracowni. [Accessed: 29.09.2019]
11. Raport AOTMiT. Opieka kompleksowa po zawale mięśnia sercowego. URL: http://www.aotm.gov.pl/www/wp-content/uploads/2016/08/AOTMiT_WT_553_13_2015_OZW_kompleksowa_raport.pdf [Accessed: 29.09.2019]
12. Jankowski P, Gąsior M, Gierlotka M et al. Opieka koordynowana po zawale serca. Stanowisko Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego oraz Agencji Oceny Technologii Medycznych i Taryfikacji. *Kardiol. Pol.* 2016;74: 395–406.
13. Kuta W. KOS-zawał – jak nam się udaje realizować ten program kompleksowej opieki? *Rynek Zdrowia* 15.03.2019 URL: <http://www.rynekzdrowia.pl/Serwis-Kardiologia/KOS-zawal-jak-nam-sie-udaje-realizowac-ten-program-kompleksowej-opieki,182240,1014.html> [Accessed: 30.09.2019]
14. Turk-Adawi K, Sarrafzadegan N, Grace SL. Global Availability of Cardiac Rehabilitation. *Nat Rev Cardiol.* 2014;11(10):586-596.
15. Prognoza ludności na lata 2014–2050. GUS. Warszawa 2014. URL: <https://stat.gov.pl/obszary-tematyczne/ludnosc/prognoza-ludnosci/prognoza-ludnosci-na-lata-2014-2050-opracowana-2014-r-,1,5.html> [Accessed: 30.09.2019]
16. Raport z prac zespołu ekspertów Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego. Optymalny Model Kompleksowej Rehabilitacji i Wtórnej Prewencji. Warszawa 2013. URL: https://www.rehabilitacjakardiologicznaptk.pl/wp-content/uploads/2015/02/Optymalny_Model_RAPORT.pdf [Accessed: 30.09.2019]
17. Zarządzenie prezesa NFZ 38/2017/DSOZ w sprawie określenia warunków zawierania i realizacji umów w rodzaju leczenie szpitalne z zakresu kompleksowej opieki po zawale mięśnia sercowego (KOS-zawał). URL: <https://www.nfz.gov.pl/zarzadzenia-prezesa/zarzadzenia-prezesa-nfz/zarzadzenie-nr-382017dsoz,6578.html> [Accessed: 30.09.2019]
18. Warunki wymagane do zawarcia umowy. Załącznik do zarządzenia prezesa NFZ 38/2017/DSOZ. URL: <https://www.nfz.gov.pl/zarzadzenia-prezesa/zarzadzenia-prezesa-nfz/zarzadzenie-nr-382017dsoz,6578.html> [Accessed: 01.10.2019]
19. Gziut A. KOS-zawał — czas na zmiany? *Kardiologia inwazyjna* nr 3(15), rok 2018
20. Rutkowski. D. KOS zawał – leczenie zawału serca; perspektyw płatnika. (Departament Świadczeń Opieki Zdrowotnej Centrala NFZ). Wystąpienie konferencyjne 23-24.10.2018, *Kardiologia Prewencyjna* Kraków 2018
21. Buszman P. Wstępne wyniki chorych po zawale serca włączonych do programu KOS w American Heart of Poland. (Centrum Badawczo-Rozwojowe AHP) Wystąpienie konferencyjne 23-23.10.2018, *Kardiologia Prewencyjna* Kraków 2018
22. American Heart of Poland: dane potwierdzają, że KOS-zawał to olbrzymi sukces. *ISB Zdrowie* URL: <https://www.isbzdrowie.pl/2019/09/american-heart-of-poland-dane-potwierdzaja-ze-kos-zawal-to-olbrzymi-sukces/> [Accessed: 01.10.2019]
23. Spotkanie Rady Naukowej HCC 2019 – relacja. URL: <http://www.hccongress.pl/2019/pl/rada-naukowa/216/> [Accessed: 01.10.2019]

24. Wojciech K. Będą zmiany w programie kompleksowej opieki nad pacjentami po zawale. Rynek Zdrowia. 16.03.2019. URL: <http://www.rynekzdrowia.pl/Serwis-Kardiologia/Beda-zmiany-w-programie-kompleksowej-opieki-nad-pacjentami-po-zawale,182268,1014.html> [Accessed: 01.10.2019]
25. Kurowska A. Nowe zarządzenia NFZ m.in. o zmianach KOS-Zawał i opiece w ciąży. Polityka Zdrowotna 1.02.2019 URL: <https://www.politykazdrowotna.com/41009,nowe-zarzadzania-nfz-min-o-zmianach-kos-zawal-i-opiece-w-ciazy> [Accessed: 01.10.2019]
26. NFZ opublikował zarządzenie ws. umów leczenie szpitalne – świadczenia kompleksowe. Rynek Zdrowia 1.02.2019 <http://www.rynekzdrowia.pl/Finanse-i-zarzadzanie/NFZ-opublikowal-zarzadzanie-ws-umow-leczenie-szpitalne-swiadczenia-kompleksowe,191683,1.html> [Accessed: 02.10.2019]
27. Zarządzenie Nr 10/2019/DSOZ z dnia 31 stycznia 2019 r. w sprawie warunków zawierania i realizacji umów w rodzaju leczenie szpitalne – świadczenia kompleksowe URL: <https://nfz.gov.pl/zarzadzania-prezesa/zarzadzania-prezesa-nfz/zarzadzanie-nr-1332019dsoz,7030.html> [Accessed: 02.10.2019]
28. Warunki wymagane do zawarcia umowy do załącznika do nowego zarządzania NFZ Nr 10/2019/DSOZ z dnia 31 stycznia 2019 r. URL: <https://nfz.gov.pl/zarzadzania-prezesa/zarzadzania-prezesa-nfz/zarzadzanie-nr-1332019dsoz,7030.html> [Accessed 02.10.2019]
29. Zmiany w KOS-zawał sprawią, że program obejmie więcej pacjentów. Puls Medycyny 01.03.2019. URL: <https://pulsmedycyny.pl/zmiany-w-kos-zawal-sprawia-ze-program-obejmie-wiecej-pacjentow-954684> [Accessed: 02.10.2019]
30. Gumułka A. Szumowski: program “KOS-zawał” jest sukcesem. Medycyna Praktyczna URL: <https://kardiologia.mp.pl/wiadomosci/217521,szumowski-program-kos-zawal-jest-sukcesem> [Accessed: 05.10.2019]
31. Lurka K, Jankowski P. Śmiertelność wśród pacjentów objętych KOS-Zawał jest niska. Wynosi nawet 1,6 proc. Termedia URL: <https://www.termedia.pl/mz/Piotr-Jankowski-Smiertelnosc-wsrod-pacjentow-objetych-KOS-Zawal-jest-niska-Wynosi-nawet-1-6-proc-,32374.html> [Accessed: 05.10.2019]
32. Kardiolodzy: zmiany w programie KOS-Zawał pozwolą objąć nim więcej pacjentów. Rynek Zdrowia 1.03.2019. URL: <http://www.rynekzdrowia.pl/Serwis-Kardiologia/Kardiolodzy-zmiany-w-programie-KOS-Zawal-pozwo-la-objac-nim-wiecej-pacjentow,192528,1014.html> [Accessed: 05.10.2019]
33. 4 instytucje z prestiżową nagrodą za KOS-Zawał. Medexpress 07.06.2019 URL: <https://www.medexpress.pl/4-instytucje-z-prestizowa-nagroda-za-kos-zawal/73942> [Accessed: 05.10.2019]
34. Kurzyńska E. Efekty programu KOS-zawał: co wiemy po dwóch latach? Puls Medycyny 01.10.2019. URL: <https://pulsmedycyny.pl/efekty-programu-kos-zawal-co-wiemy-po-dwoch-latach-971821> [Accessed: 06.10.2019]
35. KOS zawał to wielki sukces. Portale Medyczne 30.09.2019. URL: <https://portalemedyczne.pl/index.php/kos-zawal-to-wielki-sukces/> [Accessed: 06.10.2019]

ORCID AND CONTRIBUTIONSHIP*

Maciej Rogala – 0000-0001-8104-7617 **A,B,C,D,E,F**
 Piotr Buszman – **B,C,D,E,F**
 Ewa Donesch-Jeżo – 0000-0002-4655-8822 **D,E,F**
 Anna Sagan – 0000-0002-9304-8286 **E,F**
 Iwona Kowalska-Bobko – 0000-0003-3728-2323 **E**

CONFLICT OF INTEREST

Authors declare no conflict of interest.

ADDRESS FOR CORRESPONDENCE

Maciej Rogala
 Zakład Polityki Zdrowotnej i Zarządzania,
 Instytut Zdrowia Publicznego,
 Wydział Nauk o Zdrowiu,
 Uniwersytet Jagielloński Collegium Medicum
 ul. Grzegórzecka 20, Kraków, Poland
 e-mail: maciej.rogala@uj.edu.pl

RECEIVED

13.10.2019

ACCEPTED

10.12.2019

* Contribution: A - Work concept and design, B - Data collection and analysis, C - Responsibility for statistical analysis, D - Writing the article, E - Critical review, F - Final approval of the article.

KOS ZAWAŁ – DOKĄD ZMIERZAMY?

Maciej Rogala¹, Piotr Buszman^{2,3}, Ewa Donesch-Jeżo⁴, Anna Sagan⁵, Iwona Kowalska-Bobko¹

¹ ZAKŁAD POLITYKI ZDROWOTNEJ I ZARZĄDZANIA, INSTYTUT ZDROWIA PUBLICZNEGO, WYDZIAŁ NAUK O ZDROWIU, UNIwersytet Jagielloński Collegium Medicum, KRAKÓW, POLSKA

² KATEDRA I ODDZIAŁ KLINICZNY KARDIOLOGII KRAKOWSKIEJ AKADEMII IM. ANDRZEJA FRYCZA-MODRZEWSKIEGO, BIELSKO-BIAŁA, POLSKA

³ CENTRUM BADAWCZO-ROZWOJOWE AMERICAN HEART OF POLAND, KATOWICE, POLSKA

⁴ WYDZIAŁ PSYCHOLOGII I NAUK HUMANISTYCZNYCH, KRAKOWSKA AKADEMIA IM. ANDRZEJA FRYCZA-MODRZEWSKIEGO, KRAKÓW, POLSKA

⁵ EUROPEAN OBSERVATORY ON HEALTH SYSTEMS AND POLICIES

Streszczenie

Wprowadzenie nowego modelu opieki nad pacjentem po ostrym zespole wieńcowym (OZW) w Polsce w ramach programu Kompleksowej Opieki nad Pacjentem po Zawałe Serca (KOS-zawał) skutkuje poprawą jakości leczenia pacjentów i zmniejszeniem śmiertelności spowodowanej chorobami układu sercowo-naczyniowego w ciągu 12 miesięcy po wystąpieniu zawału – takie są pierwsze szacunkowe wyniki po dwóch latach jego funkcjonowania. Program działa od 1 października 2017 roku i został wprowadzony, aby udoskonalić opiekę nad chorym po incydentach sercowo-naczyniowych, a jego główny cel to poprawa jakości leczenia oraz zmniejszenie śmiertelności pacjentów. Doczekał się już pierwszych korekt z uwagi na ograniczenia i problemy zgłaszane przez środowisko kardiologów.

Słowa kluczowe

KOS-zawał,
ostre zespoły wieńcowe,
kardiologia inwazyjna,
kompleksowa i koordynowana
opieka medyczna,
zmniejszenie ryzyka
sercowo-naczyniowego

WSTĘP

Na terenie całej Europy żyje obecnie 49 mln pacjentów ze schorzeniami układu krążenia. W Polsce, podobnie jak na terenie innych krajów Unii Europejskiej (UE), choroby serca i naczyń są główną przyczyną zgonów, a na obszarze UE rocznie umiera z tego powodu około 1,8 mln osób [1–3]. Choć w naszym kraju śmiertelność z powodu chorób układu krążenia systematycznie spada od początku lat 90., to nadal jest wysoka. Utrzymując się na poziomie blisko 46%, jest średnio 8% wyższa niż w innych krajach UE [4–7].

W ciągu kilkunastu ostatnich lat, głównie w okresie 2000–2014, doszło na terenie Polski do znaczącego zwiększenia nakładów na kardiologię z 1 mld zł do 3 mld zł, w tym na kardiologię inwazyjną z 200 mln zł do 1,2 mld zł. Zaowocowało to zwiększeniem dostępu pacjentów do sieci pracowni hemodynamicznych działających w trybie 24-godzinny w wyniku powstania nowych centrów leczących interwencyjnie OZW w różnych rejonach kraju. O ile w roku 2004 było takich ośrodków 50, to obecnie ich liczba wzrosła do 156, a wykonywane w nich angioplastyki wieńcowe doprowadziły do zmniejszenia śmiertelności szpitalnej oraz wczesnej po incydencie sercowo-naczyniowym. Eksperci podkreślają, iż wypracowany w ciągu ostatnich 20 lat model leczenia OZW w centrach kardiologii inwazyjnej należy uznać za efek-

tywny i co więcej – Polska stała się jednym z liderów europejskich w tym zakresie [8–10].

Z drugiej strony należy zwrócić uwagę, iż nadal standaryzowany współczynnik zgonów sercowo-naczyniowych jest wyższy w naszym kraju niż w większości krajów UE, a śmiertelność szpitalna w przebiegu leczenia OZW oscyluje w granicach 10,5%. Dodatkowo w ciągu 2 miesięcy po wypisie ze szpitala umiera 10,1% chorych [11]. Głównymi przyczynami śmiertelności poszpitalnej są m. in: nieodpowiedni styl życia, niedostateczny monitoring czynników ryzyka, opóźniona pełna rewaskularyzacja, niewystarczająca lub opóźniona rehabilitacja kardiologiczna, nieoptymalna farmakoterapia (przerywana lub stosowana nieregularnie), utrudniony i opóźniony dostęp do kolejnych zabiegów angioplastyki mających na celu uzyskanie kompletnej rewaskularyzacji, implantacji kardiowerterów-defibrylatorów, a także niewystarczający dostęp do ambulatoryjnej opieki specjalistycznej [11].

W celu zmiany tej sytuacji, tj. poprawy jakości leczenia pacjentów i zmniejszenia śmiertelności spowodowanej chorobami układu sercowo-naczyniowego w ciągu 12 miesięcy po wystąpieniu zawału najpierw stworzono koncepcję a następnie wprowadzono w październiku 2017 roku nowy system kompleksowej i koordynowanej opieki nad pacjentami po przebytym OZW nazwany w skrócie KOS-zawał.

DIAGNOZA PROBLEMU

Jednym z głównych problemów podnoszonych przez środowisko kardiologów były luki w dostępie do rehabilitacji kardiologicznej powodujące, że pacjent już po wyjściu ze szpitala po zawale pozostał sam, bez profesjonalnej opieki i nadzoru. Średnio jedynie 23% pacjentów po przebytych zawale odbywało rehabilitację stacjonarną i na oddziale dziennym. Najczęściej w woj. opolskim (53%), śląskim (39%) i lubelskim (32%), a najrzadziej w woj. dolnośląskim (17%), wielkopolskim (16%) i mazowieckim (8%). Innym problemem był opóźniony czas tej rehabilitacji – następowała ona zbyt późno po wypisie ze szpitala; podobnie z dostępem do konsultacji kardiologa – są one zbyt rzadkie i odbywają się zbyt późno. Na przykład dane Śląskiej Bazy Sercowo-Naczyniowej pokazują, że mediana czasu od wypisu ze szpitala do pierwszej konsultacji kardiologicznej wynosiła przed wejściem KOS zawał 4 miesiące i tylko 57% pacjentów po zawale serca odbywało konsultację kardiologiczną w oparciu o umowę z NFZ. Kolejne 9% pacjentów miało taką wizytę w gabinetach prywatnych [11–13]. Należy jednak zwrócić uwagę, iż niski odsetek przystąpienia chorych do rehabilitacji i ambulatoryjnej opieki specjalistycznej po zawale serca nie jest jedynie problemem w Polsce, ale również występuje m.in. w krajach zachodniej Europy, Stanach Zjednoczonych czy Japonii, gdzie odsetek ten jest podobny lub nieznacznie wyższy [14].

Według prognoz Głównego Urzędu Statystycznego (GUS) brak istotnych zmian w zakresie leczenia i rehabilitacji zawałów serca spowoduje wzrost liczby zgonów z powodu chorób układu krążenia i w roku 2050 może osiągnąć nawet 51%. W ekspertyzach podnoszono jeszcze aspekt dystrybucji pieniędzy, z którego wynika, że mimo iż łączne koszty związane z wydatkami na choroby układu sercowo-naczyniowego np. w roku 2011 sięgnęły aż 42 mld zł to tylko 35% dotyczyły kosztów bezpośrednich związanych z leczeniem i farmakoterapią, a aż w 65% obejmowały koszty pośrednie związane z: utraconą produktywnością z racji przedwczesnej umieralności, wcześniejszym przejściem na emeryturę lub rentę powodu niezdolności do pracy oraz przebywania na zwolnieniu lekarskim [15].

ANALIZA OPTYMALNYCH ROZWIĄZAŃ

Już w roku 2013 r. Polskie Towarzystwo Kardiologiczne (PTK), w ogłoszonym raporcie pt. Optymalny model kompleksowej rehabilitacji i wtórnej prewencji wskazywało, iż wprowadzenie modelu kompleksowej rehabilitacji i wtórnej prewencji – przy założeniu objęcia nim tylko 50% chorych – z jednej strony pozwoliłoby na uniknięcie rocznie blisko 2200 zgonów, jak

również ponad 15000 hospitalizacji kardiologicznych, a z drugiej byłoby wysoce efektywnie kosztowo [16].

Trzy lata później, w kwietniu 2016 ukończono prace nad raportem Agencji Oceny Technologii Medycznych i Taryfikacji (AOTMiT) pt. Opieka kompleksowa po zawale mięśnia sercowego, a w sierpniu tego samego roku ukazało się stanowisko PTK i AOTMiT pt. Opieka koordynowana po zawale serca. W obu dokumenty podkreślano, iż leczenie zawału serca nie kończy się w szpitalu i aby poprawić jego efektywność konieczna jest kontynuacja oraz poprawa jakości opieki medycznej w zakresie wtórnej prewencji chorób układu krążenia, która spowodowałaby znaczące zmniejszenie ryzyka sercowo-naczyniowego tych osób. Wśród czynników wpływających na wskaźniki śmiertelności odległej wymieniono – opierając się na wynikach wielu badań zarówno polskich, jak i międzynarodowych – m.in. zmianę stylu życia, zwiększenie kontroli czynników ryzyka, a także dostęp do rehabilitacji kardiologicznej i konsultacji specjalistycznych oraz kontynuację leczenia szpitalnego w przypadku wskazań klinicznych [11–12].

Zarówno raport AOTMiT oraz wspólne stanowisko PTK stały się merytoryczną podstawą do stworzenia kompleksowych i modelowych zasad opieki nad pacjentem po zawale serca, opartych o zalecenie w tym zakresie Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego związane z kompleksową prewencją wtórną i rehabilitacją, edukacją, jak również kontrolą czynników ryzyka, których stosowanie hamuje progresję choroby, a także przyczynia się do wydłużenia czasokresu i poprawy jakości życia. W obu dokumentach eksperci zaznaczyli, iż optymalny model zintegrowanej opieki medycznej powinien zakładać monitorowanie pacjenta przez 12 miesięcy od wypisu ze szpitala i składać się z czterech elementów: leczenia inwazyjnego (tj. kardiologii interwencyjnej, elektroterapii, kardiochirurgii), kompleksowej rehabilitacji i edukacji kardiologicznej oraz specjalistycznej opieki kardiologicznej, a płatnik powinien podpisywać umowy na jego realizację z ośrodkami, które mają możliwość realizacji każdego z tych modułów. Podstawowym założeniem modelu było zapewnienie ciągłości opieki nad pacjentem w okresie pełnego roku w ramach opieki koordynowanej realizowanej przez podmiot, z którym zostanie podpisana umowa na realizację całego programu, zapewnienie dostępu do wyżej wymienionych świadczeń w optymalnym czasie, biorąc pod uwagę parametry kliniczne pacjenta. Przyjęto, iż analiza przeżywalności i ryzyka wystąpienia poważnych incydentów wieńcowych będą głównymi wskaźnikami pozwalającymi na ocenę efektywności systemu opieki koordynowanej [11–12].

Tabela 1. 4-składnikowy model koordynowanej i kompleksowej opieki zdrowotnej – KOS zawał [11–12].

Kardiologia interwencyjna (pełna rewaskularyzacja)	Elektroterapia
Rehabilitacja i edukacja kardiologiczna	Ambulatoryjna opieka kardiologiczna

KOMPLEKSOWA I KORDYNOWANA OPIEKA PO ZAWALE: PIERWSZE KROKI KOS ZAWAŁ W POLSCE

W dniu 29 maja 2017 r. ukazało się zarządzenie prezesa Narodowego Funduszu Zdrowia (NFZ) nr 38/2017/DSOZ w sprawie określenia warunków zawierania i realizacji umów w rodzaju leczenie szpitalne z zakresu kompleksowej opieki po zawale mięśnia sercowego (KOS-zawał). W ślad za nim określono szczegółowe warunki, jakie powinny spełniać podmioty, które mogą być włączone do programu, pozwalające na realizację świadczeń zdrowotnych z zakresu leczenia szpitalnego; rehabilitacji kardiologicznej oraz kardiologicznej opieki specjalistycznej [17].

Wśród wymagań do zawarcia umowy znalazły się następujące uwarunkowania [18]:

1. Wymogi formalne
 - a) posiadanie w strukturze organizacyjnej: oddziału szpitalnego o profilu kardiologia,
 - b) posiadanie w strukturze organizacyjnej lub na podstawie podwykonawstwa lub na podstawie art. 132a ustawy o świadczeniach: pracowni radiologii zabiegowej lub pracowni hemodynamiki oraz pracowni elektrofizjologii, oddziału szpitalnego o profilu kardiokirurgia, oddziału stacjonarnego rehabilitacji kardiologicznej lub ośrodka albo oddziału dziennego rehabilitacji kardiologicznej, poradni specjalistycznej o profilu kardiologia.
2. Wymogi związane z organizacją udzielania świadczeń:
 - a) harmonogram udzielania świadczeń w ramach opieki koordynowanej nie może ograniczać dostępności do świadczeń realizowanych w ramach innych umów
 - b) całodobowa możliwość kontaktu telefonicznego (w ramach oddziału kardiologicznego) dla pacjentów objętych kompleksową opieką oraz możliwość uzyskania konsultacji 24 h/dobę.
3. Wśród pozostałych warunków znalazła się koordynacja wszystkich działań związanych z opieką nad pacjentem w okresie 12 miesięcy od wystąpienia zawału serca zgodnie z opisem KOS-zawał.
4. Założono również, że kompleksowa opieka będzie skoordynowana przez jeden ośrodek – podmiot

koordynujący, tj. szpital posiadający oddział kardiologiczny, który przez okres roku sprawuje opiekę nad pacjentem po zawale serca obejmującą leczenie, rehabilitację i monitorowanie procesu terapeutycznego. Po zakończeniu udzielania świadczenia w ramach KOS-zawał podmiot koordynujący przekazuje informacje lekarzowi POZ/AOS o świadczeniach zalecanych pacjentowi.

KOS-zawał formalnie rozpoczął działanie 1 października 2017, ale tylko część ośrodków kardiologii w Polsce zdecydowała się od razu lub w ciągu kolejnego roku na wzięcie w nim udziału. AOTMiT szacowała, iż KOS-zawał obejmie około 38% pacjentów, a tymczasem na początku wzięło w nim udział jedynie około 8% chorych biorąc pod uwagę liczbę ok. 100 tysięcy zawałów, do jakiej dochodzi co roku w Polsce [11, 19].

Według danych NFZ w roku 2017 w programie uczestniczyło 40 ośrodków, a rok później – 50. Analizując wartości pieniężne w postaci środków na jego realizację, to łączna kwota umów na jego realizację w Polsce w pierwszych trzech miesiącach 2017 wyniosła blisko 32,5 mln zł, podczas gdy w roku 2018 blisko 151, 4 mln zł. Zarówno w pierwszym, jak i drugim roku funkcjonowania (w latach 2017 i 2018) KOS-zawał najwięcej środków zostało przeznaczonych przez NFZ do ośrodków kardiologicznych działających w woj. śląskim – odpowiednio: około 18,7 mln zł i ok. 59,5 mln zł. Z kolei najmniej środków wpłynęło do woj. kujawsko-pomorskiego nieco ponad 70 tys. zł, a program w ogóle nie ruszył w 2017 w trzech województwach: małopolskim, lubuskim, podlaskim i zachodnio-pomorskim, w roku 2018 nie był z kolei realizowany jedynie w świętokrzyskim. O ile w czwartym kwartale 2017 było poddanych leczeniu tylko 1949 chorych, to już między I a III kwartałem 2018 znalazło się w nim 8422. W omawianym okresie uległa także liczba świadczeń: z 5403 do 40510. 3 ośrodkami, które miało najwięcej pacjentów w roku 2018 były: American Heart of Poland (AHP) S.A. (896), Górnośląskie Centrum Medyczne im. prof. L. Gieca SUM w Katowicach (761) oraz Samodzielny Publiczny Szpital Specjalistyczny im. J. Pawła II w Zamościu (634) [20].

Największym operatorem KOS-zawał w roku 2017 i 2018 była spółka American Heart of Poland (AHP), która realizowała KOS-zawał od 1 listopada 2017 w 3 ośrodkach w Bielsku-Białej, Dąbrowie Górniczej i Tychach. Pacjentów objęto każdym z czterech modułów KOS zawał. Wśród przyjętych do AHP łącznie 2086 pacjentów – stan na listopad 2018 – 55,9% (1168 osób) zakwalifikowanych do programu KOS-zawał. Wśród przyjętych domino-

wały zawały z NSTEMI N=685 (58,6%), a pozostałą grupę stanowiły zawały z STEMI N=483 (41,3%). W trakcie programu 581 chorych poddano wizytom koordynującym, 435 wizytom AOS i 405 rehabilitacji, w tym rehabilitacji stacjonarnej N=254 (62,7%) i rehabilitacji dziennej N=151 (37,2%). Na podstawie estymacji Kaplana-Meiera roczna śmiertelność chorych po zawale serca wyniosła 1,6%. Wynik ten na tle dostępnych danych rejestrowych i literaturowych jest znacząco lepszy w porównaniu z chorymi nie objętymi programem [21].

Realizacja KOS-zawał pozwoliła na ocenę programu przez AHP w kontekście jego ograniczeń. Jednym z głównym było to, iż w pierwszym roku funkcjonowania programu, możliwe było włączenie do programu KOS-zawał tylko około 50% chorych. Wynikało to z tego, że pacjenci z zawałem serca przywożeni przez zespoły ratownictwa medycznego do oddziałów kardiologii w AHP, mogli być kwalifikowani do KOS-zawał jedynie w jednostkach znajdujących się w sieci szpitali. Takiej możliwości program nie stwarza dla jednostek znajdujących się poza siecią (jedynie około 50% pracowni AHP jest w sieci szpitali). Kolejnym był brak możliwości udziału w KOS-zawał dla chorych kwalifikowanych do pomostowania aortalno-wieńcowego (CABG) i wymagających naprawy zastawki, jak również pacjentów przeniesionych z innego szpitala. Innym ograniczeniem była duża liczba pacjentów, która odmówiła wzięcia w całym programie N=313 i N=75 „no show”, co przełożyło się na wysokie N= 388 (33,2%). Dotyczyło to przede wszystkim chorych, którzy nie byli w stanie dojeżdżać na dzienną rehabilitację ambulatoryjną przez miesiąc. Warto również nadmienić, iż po dwóch latach funkcjonowania programu, AHP znajduje się nadal wśród liderów tego programu w całym kraju i objęło nim dotąd łącznie około 2300 pacjentów [21–22].

SŁABE STRONY I OGRANICZENIA PROGRAMU

Program KOS-zawał, już po niespełna półrocznym okresie funkcjonowania, doczekał się podsumowań pod kątem mocnych i słabych stron ze strony ośrodków kardiologicznych realizujących jego moduły, które przedstawiono w marcu 2018 w trakcie sesji Organizacja opieki medycznej nad pacjentami po zawale serca i udarze mózgu w ramach III Kongresu Wyzwań Zdrowotnych Health Challenges Congress [23–24]. Miesiąc później, w dniu 26 kwietnia 2018 ukazał się projekt zarządzenia prezesa NFZ będący efektem wspólnego stanowiska środowiska klinicystów zaangażowanych przy organizacji KOS zawał oraz opinii ekspertów Polskiego Towarzystwa Kar-

diologii oraz Polskiego Towarzystwa Rehabilitacji. Zarządzenie nr 10/2019/DSOZ, po serii konsultacji zewnętrznych, ukazało się w dniu 1 lutego 2019 i było efektem wszystkich zebranych problemów i ograniczeń wśród których zasygnalizowano [19, 25–26]:

- konieczność wprowadzenia jednoznacznych przepisów dotyczących przedterminowego zakończenia KOS-zawał lub przeniesienia pacjenta do innego ośrodka posiadającego umowę na realizację tych świadczeń,
- brak współczynnika korygującego w ramach kardiologii dla podmiotów będących instytutami, takiego jak w przypadku realizacji umowy na świadczenia szpitalne,
- potrzebę gratyfikacji dla podmiotów posiadających własny oddział rehabilitacji (analogicznie do sytuacji z pomostowaniem naczyń wieńcowych w ramach posiadanego w strukturze organizacyjnej oddziału kardiochirurgicznego),
- umożliwienie rozliczania współczynnika korygującego w chwili wystawienia zaświadczenia o braku przeciwwskazań kardiologicznych do podjęcia pracy,
- problemy z rozliczaniem świadczeń z katalogu świadczeń do sumowania oraz pobytu na Oddziale Anestezjologii i Intensywnej Terapii,
- umożliwienie realizacji w ramach KOS-zawał wszystkich JGP dotyczących elektroterapii.

PIERWSZE ZMIANY W KOS ZAWAŁ: W KIERUNKU OPTYMALIZACJI

Wszystkie te elementy znalazły się właśnie w nowym zarządzeniu, a w szczególności [27–28]:

- współczynnik korygujący o wartości 1,1 dla świadczeń kardiologicznych dla podmiotów będących instytutami, równoważny ze współczynnikiem w przypadku realizacji umowy o udzielanie świadczeń szpitalnych w zakresie kardiologia;
- współczynnik o wartości 1,1 dla świadczeń w ramach posiadanego w strukturze organizacyjnej oddziału dziennej rehabilitacji kardiologicznej, przy rozliczaniu świadczeń z zakresu rehabilitacji dziennej;
- umożliwienie rozliczania współczynnika korygującego w chwili wystawienia zaświadczenia o braku przeciwwskazań kardiologicznych do podjęcia pracy,
- umożliwienie do realizacji w ramach KOS zawał wszystkich JGP dotyczących elektroterapii poprzez dodanie grup: E31 wszczepienie/wymiana rozrusznika jednojamowego, E32 wszczepienie/wymiana rozrusznika dwujamowego i E33 wszczepienie/wymiana układu z funkcją resynchronizującą serca (CRT);

- dodatkowo w miejsce modułów wprowadzono podział na leczenie, rehabilitację i monitorowanie oraz umożliwiono odrębne rozliczanie wizyty koordynująco-kontrolnej.

Jedną z tych zmian, o które apelowano, było zrównanie korzyści finansowych związanych z realizacją programu dla instytutów i szpitali klinicznych. Wcześniej, szpitale realizujące KOS-zawał miały większą wartość kontraktu z NFZ o 15%, a ośrodki kliniczne oraz instytuty tylko o 5%, co powodowało, iż tylko niektóre decydowały się na wzięcie udziału w tym projekcie [29].

Wszystkie te elementy dodano lub poddano korekcie po to, aby usprawnić KOS-zawał patrząc na jego organizację i zawartość widzianą z perspektywy zarówno ośrodków ją realizujących, jak i samych pacjentów. Z końcem września 2019 w projekcie brało już udział 59 ośrodków kardiologicznych w kraju [30].

Należy również podkreślić, iż mimo, że program uległ pewnym zmianom mającym usprawnić jego funkcjonowanie, to najważniejszym i widocznym już po pierwszym roku jego funkcjonowania jest znaczące zmniejszenie śmiertelności u pacjentów poddanych temu programowi do około 2,6%, a nawet 1,6% w zależności od ośrodka, co w porównaniu ze średnim poziomem śmiertelności rocznej po zawał serca na poziomie 10,5% w skali przed wprowadzeniem tego programu można uznać za przełomowy [31].

Po wprowadzonych zmianach od lutego 2019 organizacja KOS zawał została podzielona na 3 główne obszary: leczenie, rehabilitacja, monitorowanie, a szczególnie każdego z obszarów opisuje tabela 2 [27–28].

JAKOŚĆ ŚWIADCZEŃ: PRZED WSZYSTKIM

Zgodnie z nowym zarządzeniem prezesa NFZ określono szczegółowe parametry jakościowe do oceny udzielania świadczeń. Przyjęto, iż monitorowanie i ewaluacja programu opieki kompleksowej nad pacjentem po zawał serca będzie obejmowała zarówno wskaźniki dotyczące jakości opieki nad pacjentem na poziomie ośrodka realizującego program opieki kompleksowej, jak i wskaźniki dotyczące efektów leczenia. W związku z tym wyszczególniono następujące parametry stosowane do oceny efektów opieki kompleksowej u pacjentów po zawał serca po 12 miesiącach jej realizacji – na podstawie danych sprawozdawczych przez świadczeniodawców do systemu informatycznego NFZ [28–29]:

1. procentowy udział pacjentów po zawał mięśnia sercowego objętych KOS-zawał;
2. odsetek pacjentów, u których zrealizowany został cały zindywidualizowany schemat opieki;
3. odsetek rehospitalizacji z przyczyn sercowo-naczyniowych;
4. odsetek pacjentów, u których wykonano zabieg angioplastyki wieńcowej w ramach II etapu rewaskularyzacji;

Tabela 2. Organizacja KOS-zawał w 3 obszarach: leczenia, rehabilitacji i monitoringu [27–28].

LECZENIE obejmuje:

1) hospitalizację pacjenta z powodu zawału serca, w trakcie której zastosowano:

- a) diagnostykę inwazyjną zawału serca (koronarografię) lub leczenie zachowawcze,
- b) leczenie inwazyjne, obejmujące m.in. pełną rewaskularyzację naczyń wieńcowych lub zabieg kardiologiczny (odpowiednio do stanu klinicznego pacjenta):
 - rewaskularyzację I-etapową – w trakcie hospitalizacji z powodu zawału serca,
 - rewaskularyzację II-etapową, która może być realizowana przy pierwszej hospitalizacji z powodu zawału serca albo rozłożona na dwie hospitalizacje (pierwszą z powodu zawału serca oraz drugą hospitalizację planową);

2) elektrotępienie, w tym:

- a) wszczepienie/ wymiana rozrusznika jednojamowego,
- b) wszczepienie/ wymiana rozrusznika dwujamowego,
- c) wszczepienie/ wymiana układu z funkcją resynchronizującą serca (CRT),
- d) wszczepienie kardiowertera-defibrylatora (ICD) albo
- e) wszczepienie kardiowertera-defibrylatora z funkcją resynchronizującą (CRT-D)

po dokonaniu u pacjenta oceny frakcji wyrzutowej;

3) ustalony w trakcie hospitalizacji przez lekarza kardiologa wspólnie z lekarzem rehabilitacji medycznej indywidualny plan leczenia pacjenta, uwzględniający odpowiednią rehabilitację kardiologiczną i wizyty w poradni kardiologicznej.

REHABILITACJA obejmuje:

- 1) rehabilitację kardiologiczną lub hybrydową telerehabilitację kardiologiczną realizowaną w warunkach stacjonarnych; lub
- 2) rehabilitację kardiologiczną lub hybrydową telerehabilitację kardiologiczną realizowaną w warunkach ośrodka lub oddziału dziennego

MONITOROWANIE obejmuje:

- 1) wizytę koordynującą (kontrolną);
- 2) specjalistyczną opiekę kardiologiczną w okresie 12 miesięcy od wystąpienia zawału serca zgodnie z indywidualnym planem leczenia [w tym porady obejmujące kwalifikację do implantacji całkowitego automatycznego systemu do kardiowersji lub defibrylacji (system ICD) lub układu resynchronizującego serce z funkcją defibrylacji (system CRT-D) oraz poradę monitorującą urządzenia wszczepialne]; liczba konsultacji i ich częstotliwość powinna być ustalona w zależności od stanu klinicznego pacjenta;
- 3) poradę specjalistyczną kończącą opiekę w ramach KOS-zawał

5. odsetek pacjentów, którym wszczepiono kardio-
werter/defibrylator ICD;
6. odsetek pacjentów, którym wszczepiono kardio-
werter/defibrylator CRT-D;
7. procentowy udział wystąpienia zgonu po zawale
z powodu epizodu sercowo-naczyniowego w okre-
sie:
 - a) 6 miesięcy od dnia wystąpienia zawału serca,
 - b) 12 miesięcy od wystąpienia zawału serca.

Środowisko kardiologów szacuje, iż wprowadzo-
ne zmiany zaowocują wzięciem w nim udziału więk-
szej liczby ośrodków kardiologicznych, co przełoży
się na większą liczbę pacjentów biorących udział
w programie KOS-zawał a w efekcie zmniejszy się
liczba kolejnych zawałów u tych samych pacjentów
i finalnie liczba zgonów [32]. Z punktu widzenia pra-
cy ratowników działających na co dzień w systemie
Państwowego Ratownictwa Medycznego to ważna
wiadomość, gdyż w dalszej perspektywie – co należa-
łoby poddać szczegółowym analizom – powinna się
ona przełożyć na mniejszą liczbę wezwań do powtór-
nych zawałów i innych incydentów sercowo-naczy-
niowych u wcześniej hospitalizowanych pacjentów
z OZW z uwagi na istniejący system prewencji wtór-
nej w postaci KOS-zawał.

DOKĄD POWINNIŚMY ZMIERZAĆ

Prócz niewątpliwych sukcesów KOS-zawał –
którego koncepcja i wdrożenie zostały uhonorowane
nagrodą Kroków milowych w leczeniu zawału serca
przyznawaną od roku 2012 przez Śląskie Centrum
Chorób Serca w Zabrzu, jaką wręczono 4 instytu-
cjom: Polskiemu Towarzystwu Kardiologicznemu,
Ministerstwu Zdrowia, Agencji Oceny Technologii
Medycznych i Taryfikacji oraz Narodowemu Fun-
duszu Zdrowia za stworzenie założeń i wdrożenie
polskiego nowatorskiego programu koordynowanej
opieki nad chorymi z zawałem serca [33] – pozostaje
nadal jeden poważny, dotąd nierozwiązany problem.

Otóż obecnie około 20% chorych z zawałem serca
uczestniczy w programie KOS zawał, ale należy pa-
miętać, iż dostęp do niego jest nadal bardzo nierów-
no rozłożony pomiędzy województwami, co oznacza,
że np. na Śląsku ta dostępność jest nieporównywalnie
lepszą (blisko 40% objętych pacjentów) niż w innych
województwach, gdzie nadal działa jedynie w bardzo
małej skali. Wydaje się, że w tej sytuacji apel środowi-
ska kardiologów, w tym przedstawicieli władz Polskie-
go Towarzystwa Kardiologicznego, o to aby do KOS-
zawał włączyć docelowo wszystkich chorych, a nie
tylko pacjentów leczonych w ramach sieci szpitali jest
jak najbardziej słuszny i winien być poddany analizie

oraz ocenie ze strony decydentów. Dodatkowo, uży-
cie innowacji rozwiązań, takich jak; telerehabilitacja,
użycie dedykowanych aplikacji mobilnych (np. Afte-
rAMI, CorrieHealth) do koordynacji chorych powinno
zmniejszyć odsetek odmów przystąpienia do programu
ze względów logistycznych i koordynacyjnych.

Suma korzyści z tego tytułu może być nie do prze-
cenienia, jeśli weźmiemy pod uwagę, iż zmniejszył
się może przede wszystkim wskaźnik liczby zgonów
z powodu chorób układu krążenia w kraju. Zyska na
tym również cały system opieki zdrowotnej z tytułu
leczenia mniejszej liczby kolejnych zawałów przy
większym udziale działań prewencyjnych, które są
bardziej skuteczne i tańsze niż leczenie szpitalne.
Z kolei dla ratowników pracujących w zespołach
PRM może to skutkować mniejszą liczbą interwen-
cji wyjazdowych do osób, u których wystąpił już
wcześniej zawał i następnie zostały one poddane pro-
gramowi kompleksowej i koordynowanej prewencji
wtórnej w ramach istniejącego programu KOS-zawał.

WNIOSKI

XXIII Międzynarodowy Kongres Polskiego To-
warzystwa Kardiologicznego, który miał miejsce
z końcem września 2019 w Katowicach był okazją do
podsumowań dwuletniego funkcjonowania KOS-za-
wał. Wśród zebranych wniosków przez przedstawi-
cieli Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego, Mi-
nisterstwo Zdrowia, NFZ i AOTMiT należy zwrócić
szczególną uwagę na [34–35]:

1. Wdrożenie programu KOS-zawał spowodowało,
iż pacjenci objęci tym programem mogą liczyć
nie tylko na interwencję kardiologiczną związa-
ną z OZW, ale również na kompleksową opiekę
koordynowaną obejmującą indywidualny plan le-
czenia, jaki otrzymuje każdy pacjent przez okres
12 miesięcy po wystąpieniu incydentu kardiolo-
gicznego, obejmujący zarówno rehabilitację, kon-
sultacje oraz dalsze leczenie zgodnie ze stanem
klinicznym.
2. Poprawie uległy efekty leczenia, gdyż znacząco
spadła śmiertelność w ciągu roku po zakończeniu
hospitalizacji związana z zawałem serca oraz ryzy-
ko wystąpienia kolejnych poważnych incydentów
sercowo-naczyniowych. Dane pokazują, iż 12-mie-
sięczna śmiertelność po wystąpieniu zawału serca
jest o 31% mniejsza w grupie pacjentów, których
włączono do KOS-zawał, a prawdopodobieństwo
wystąpienia poważnych zdarzeń sercowo-naczy-
niowych w okresie roku jest o 25% mniejsze niż
w grupie chorych, których nie objęto programem.
3. U pacjentów objętych programem z jednej stro-
ny zwiększyła się dostępność do rehabilitacji,

a z drugiej strony skrócił się czas rozpoczęcia rehabilitacji w porównaniu z chorymi po OZW nie będącymi w programie KOS-zawał. 67,1% pacjentów włączonych do KOS-zawał było rehabilitowanych kardiologicznie, a mediana czasu do rozpoczęcia rehabilitacji wyniosła 11 dni. Dla porównania, u pacjentów nie objętych tym programem, te dwa wskaźniki wyniosły: 27,4% i 32 dni.

4. Dzięki programowi KOS-zawał pacjenci mają teraz częściej szansę na szybki powrót do zdrowia i aktywności zawodowej, co oznacza poprawę ich jakości życia związaną nie tylko z wymiarem stricte zdrowotnym, ale również społeczno-ekonomicznym.

PIŚMIENNICTWO

Piśmiennictwo na str. 290.

ORCID I WKŁAD AUTORÓW *

Maciej Rogala – 0000-0001-8104-7617 **A,B,C,D,E,F**

Piotr Buszman – **B,C,D,E,F**

Ewa Donesch-Jeżo – 0000-0002-4655-8822 **D,E,F**

Anna Sagan – 0000-0002-9304-8286 **E,F**

Iwona Kowalska-Bobko – 0000-0003-3728-2323 **E**

KONFLIKT INTERESÓW

Autorzy deklarują brak konfliktu interesów.

ADRES DO KORESPONDENCJI

Maciej Rogala
Zakład Polityki Zdrowotnej i Zarządzania,
Instytut Zdrowia Publicznego,
Wydział Nauk o Zdrowiu,
Uniwersytet Jagielloński Collegium Medicum
ul. Grzegorzewska 20, Kraków, Polska
e-mail: maciej.rogala@uj.edu.pl

OTRZYMANO

13.10.2019

ZAAKCEPTOWANO

10.12.2019

* Wkład autorów: A - Koncepcja i projekt, B - Zbiór danych i analiza, C - Analiza statystyczna, D - Napisanie artykułu, E - Krytyczna ocena, F - Ostateczna akceptacja artykułu.

CRANIOCEREBRAL TRAUMA AS A RESULT OF AN ACCIDENT ON A QUAD — CASE REPORT AND REVIEW OF THE PROCEDURES FOR HEAD INJURIES ACCORDING TO CURRENT GUIDELINES

Dominik Gałuszka^{1,3}, Karolina Penar², Agnieszka Martyka⁴, Dawid Surowicz⁵, Paweł Blicharz⁶, Angelika Poznańska⁷

¹ PHD STUDENT AT THE DEPARTMENT OF PEDIATRIC NEUROSURGERY, DEPARTMENT OF NEUROSURGERY, FACULTY OF MEDICINE IN KATOWICE, MEDICAL UNIVERSITY OF SILESIA IN KATOWICE, KATOWICE, POLAND

² DEPARTMENT OF EMERGENCY MEDICINE, MEDICAL INSTITUTE, JAN GRODEK HIGHER VOCATIONAL SCHOOL IN SANOK, SANOK, POLAND

³ EMERGENCY MEDICINE DEPARTMENT IN TARNÓW, TARNÓW, POLAND

⁴ PARAMEDIC VOLUNTEER FIRE BRIGADE IN ZAKLICZYN, ZAKLICZYN, POLAND

⁵ CLINIC OF ANAESTHESIOLOGY, INTENSIVE CARE AND EMERGENCY MEDICINE, POMERANIAN MEDICAL UNIVERSITY IN SZCZECIN, SZCZECIN, POLAND

⁶ E. SZCZEKLIK SPECIALIST HOSPITAL IN TARNÓW, TARNÓW, POLAND

⁷ PHD STUDENT AT THE DEPARTMENT OF HEALTH POLICY OF THE DEPARTMENT OF POLITICS AND PUBLIC HEALTH, FACULTY OF HEALTH SCIENCES IN BYTOM, MEDICAL UNIVERSITY OF SILESIA IN KATOWICE, BYTOM, POLAND

Abstract

Key words

Introduction: On 18.07.2019, a 3-person Emergency Medical Team (ZRM) was placed in urgency code 1 to call for content: *He fell on the quad, conscious, breathing heavily, minor injuries visible (battered).*

The aim: analysis of the proceedings of the Medical Rescue Team, the Hospital Emergency Department (SOR) and the target department in the event of intervention in a patient after a head injury. Presenting and analyzing the most important aspects of examination and diagnostics of the injured party after injury, specifying the head examination together with appropriate pharmacotherapy.

Materials and Methods: analysis of medical documentation of traumatic patients and guidelines for dealing with injured persons after head trauma.

Conclusions: ZRM interventions in a traumatic patient require extensive knowledge and cooperation of ZRM with SOR and a high-level target department. The use of ultrasound to examine the width of the optic nerve with sheaths helps in assessing increased intracranial pressure. It is possible to shorten the in-hospital phase of medical rescue operations and the diagnostic pathway due to suspected specific pathology, presumed at the pre-hospital stage supported by non-invasive imaging with high sensitivity and specificity.

craniocerebral trauma,
Emergency Medical Services,
hospitalisation,
ultrasonography

INTRODUCTION

On July 15, 2019 at 17:48 Emergency Medical Team (ZRM) consisting of 3 paramedics was placed in urgency code 1 to call for content: *He fell over on a quad, conscious, breathing heavily, minor injuries visible (battered).* The place of stationing from the destination was 13 km away – terrain in the mountainous area, part of the road was unpaved. ZRM arrived at the place of call at 18:03 and immediately began Medical Emergency Services (MCR).

THE AIMS

THE MAIN AIM

Analysis of the management of ZRM, the Hospital Emergency Department (SOR) and the hospital department in the case of intervention in a trauma patient with a dominant head injury.

SPECIFIC AIMS

1. Analysis of MCR carried out by ZRM in the pre-hospital phase.

2. MCR analysis in the hospital phase and diagnostic procedure in SOR.
3. Analysis of the implemented diagnostics, treatment and control of the results of hospitalization in the hospital ward.
4. To present the use of ultrasonography in ZRM and the benefits of its use through faster diagnostics and launching the right chain of conduct at further stages of the diagnostic and therapeutic process.
5. Observation of the chain of survival and the rate of MCR granting in a patient with targeted action due to additional diagnostic premises.

MATERIAL AND METHODS

In order to carry out this work, medical documentation was used in the form of:

- Departure Order Cards for the Medical Rescue Team,
- Medical Emergency Response Card,
- Hospital treatment Information Card.

The director of the Poviast Ambulance Service in Tarnów and the Deputy Director for Health Care of the St. Łukasz Provincial Hospital approved for the use of the above materials for scientific purposes. The article is part of the implementation of elements of the doctoral dissertation conducted with the consent of the Bioethics Committee of the Medical University of Silesia in Katowice.

PATIENT EXAMINATION SCHEME FOR HEAD INJURY

The examination of the patient after injury is systematized in the International Trauma Life Support examination scheme. This diagram includes the assessment of the place of the accident and the injured party after the injury (including initial examination, repeated examination and further examination). After arriving at the scene of the event, the “first five” should be analyzed, which includes: ensuring the safety of rescuers, assessing the place of the accident, checking the number of victims, possible summoning of additional forces and resources and the mechanism of injury. Then evaluate the overall impression: age, gender, pose, body weight, activity, visible hemorrhage. When approaching a traumatic patient, you should first try to stabilize the head manually, and then assess it on the AVPU scale:

- A – alert
- V – voice – responds to voice
- P – pain – responds to pain
- U – unconscious

Then ABC should be evaluated:

- A – airways – airway patency
- B – breathing – assessment of breathing, together with the decision on oxygen therapy

- C – circulation – assessment of carotid and radial artery circulation, including capillary refill time (CRT), skin temperature, color and humidity.

After performing these actions, perform a quick traumatic examination, in which you should look for injuries and assess successively the head, neck (dilatation of the jugular veins, displacement of the trachea), chest (stability, auscultation of the lungs and heart tip, tapping), abdomen (tenderness, bruising, soreness, tension, enlargement), pelvis (soreness, deformation, crackling), lower and upper limbs (sensation, mobility) and back. The head examination should be detailed enough not to miss important elements. In a rapid head trauma examination, the stability of the skull should be carefully examined, bone instability, tumors, visible wounds or indentations sought. Pupils, their symmetries and excessive widening or narrowing should be examined in turn. This is important because of the possibility of observing intracranial pressure increase (ICP). Enlarged pupils may indicate damage to the brainstem. Importantly, if the response to light is maintained, the patient should be transported to the ward as soon as possible, where it is possible to treat head injuries, since such damage can be reversible. One-sided pupil dilatation with preserved response to light may be a symptom of brain herniation syndrome. It is also important to check the ears for blood or even cerebrospinal fluid leakage when the skull base is broken. With such an injury, it is necessary to check whether the patient has a Battle symptom, which indicates a fracture of the posterior bottom of the base of the skull. In turn, ocular hematomas testify to the fracture of the anterior bottom of the skull base. It is possible to observe a cerebrospinal fluid leakage from the nose. When thinking about head examination, one should pay attention to the preserved or not sensory and motor functions of the limbs. Pathology in this area may indicate damage to the cerebral cortex. The position of decortication (flexion) and cerebellar (extension) is evidence of serious damage to the hemispheres of the brain or brain stem. The cerebellar position is less promising, as it is another premise for suspected brain herniation syndrome. When examining a patient after a head injury, special attention should also be paid to the Glasgow Coma Scale (GCS) and the severity assessment scale (RTS – Revised Trauma Score) at the first contact with the patient. It is worth remembering that a GCS score of less than 8 may indicate severe brain damage [1–3].

MEDICAL RESCUE ACTIONS AT THE SCENE AND TRANSPORT

On arrival at the call site, a man was found about the age of 80 lying in a field next to a ditch and an asphalt road. An overturned quad stood nearby. The

man in the first impression made contact with the rescuers. ZRM before the start of the examination undertook manual stabilization of the cervical spine. Then vital signs were assessed observing under the ABCDE scheme:

A – clear, not endangered;

B – 18 breaths, good quality, without breathing effort, SpO₂ 95%

C – no visible massive bleeding, symmetrical heart rate with normal tension on both the carotid and radial arteries, about 60 beats per minute, color and skin temperature normal. Blood pressure (CTK) was 100/80 mm Hg. Due to the patient's stable life parameters, it was decided to further evaluate and examine under the stay and play protocol.

D – patient conscious in disturbed illogical verbal contact. On the GCS scale, 13 points were conferred, including: under the eye opening point – spontaneously (4), verbal reaction – tangled (4), motor reaction – pain localization (5). On the RTS scale, the patient received 12 points, including: within the respiration rate (4 points) – 10-29 breaths, systolic CTK (4 points) ≥ 89 mm Hg and GCS (4 points) – 13 points on the GCS scale. Pupils equal, balanced, properly react to light. Glycemic control showed 101 mg%. Movement was maintained both within the upper and lower limbs.

E-exposing the patient's chest and stomach and cutting the trousers, no pathology was observed in the initial assessment. The abdomen was soft, painless, properly and symmetrically arched. Heart rate with normal voltage and symmetry present on the femoral arteries.

The traumatic study was evaluated:

- head: skull bones stable, scalp without wounds and bleeding. Bleeding bruising was observed in the left parieto-frontal region. Spinous processes of the spine stable, without pain before and during the examination, jugular veins collapsed. At this

stage, no decision was made to put on an cervical collar or to use passive oxygen therapy.

- chest: visually no pathology, stable in examination. Auscultally follicular murmur on both sides. Bilateral convex and top and bottom of the convex open to both sides.
- stomach: soft, painless, without pain reaction during the examination.
- pelvis: stable without pathologies within the skeletal system. Enlarged scrotum – a history of inguinal hernia and circulatory failure.
- lower limbs: stable, no pathology.
- upper limbs: stable, no pathology within the skeletal system. There are numerous small bleeding scratches on the fingers of both hands.
- back: in the examination without pathologies, petechiae or bruises, without pain reaction during the examination (the back examined when the patient was being turned sideways while moving onto a soft ambulance stretcher).

After placing the stretcher with the patient in the ambulance, a 12-lead ECG was performed to complete the entire clinical picture. In the meantime, to the place of call, the family present on it from a few minutes after the arrival of the ZRM provided medicines and a medical history. Chronic drugs used by the patient are: Kalipoz, Bemecor, Furosemidum, Vessel Due, Polfilin, Venoruton. The possible reason why the patient may have lost consciousness while riding the quad was constantly being considered. Performing a 12-lead ECG helped to rule out acute coronary syndrome with ST segment elevation (ACS STEMI), which could be hypothetically the cause of the loss of consciousness. The patient was chronically treated for circulatory failure. No such pathologies were observed in the performed record. A sinus rhythm record was obtained, with a regular frequency of about 60 beats per minute without fresh ischemic changes (Fig. 1).

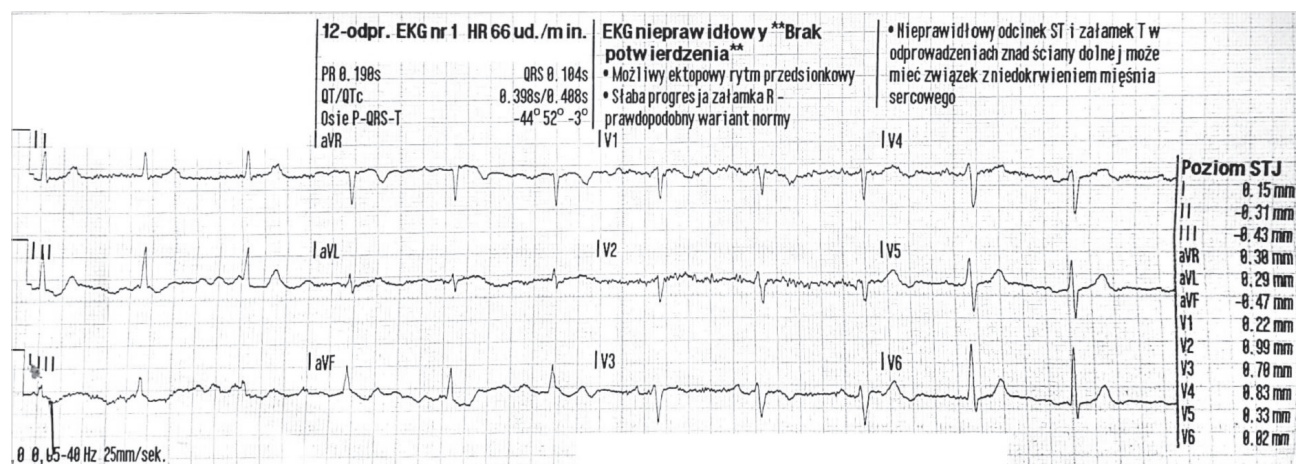


Fig. 1. 12 lead ECG recording.

In connection with the above, transport was prepared to the nearest SOR, 45 km away from the place of call. The use of the HEMS helicopter was considered, however, after contact with the coordinating medical dispatcher and the calculation of: arrival time, take-off and landing procedure and the final destination time of the patient's transport to the emergency department (no time benefit when using the HEMS helicopter), transport was undertaken by ambulance in code 1.

Additional tests and procedures carried out during transport

Due to the presence in the ambulance of an ultrasound apparatus with a convex and linear head, dur-

ing transport to the nearest SOR, an eFAST test was performed. In all four areas studied: sub-bridging (four chamber) projection involving the pericardial sac, hepatorenal (Morrison) conflagration, splenic renal confusion, vesico-rectal confusion, no pathological fluid areas of the pericardial sac tamponade or bleeding into the body cavities. The ultrasound of the optic nerve was successively recorded, recording the widths of the right optic nerve with a sheath measuring 7.0 mm (Fig. 2) and the left optic nerve with a sheath measuring 5.4 mm (Fig. 3). In connection with the obtained results, the Emergency Department was notified of the possibility of intracranial bleeding and suspected increased intracranial pressure with

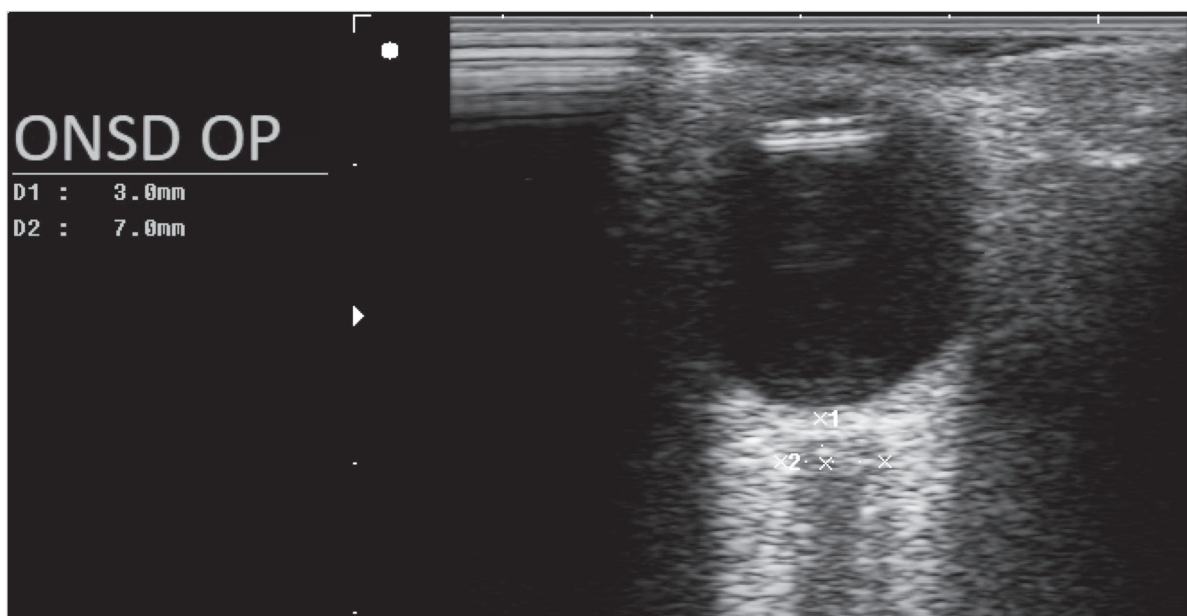


Fig. 2. Ultrasound image of the right optic nerve with sheath and its width measured 3 mm below the retina.

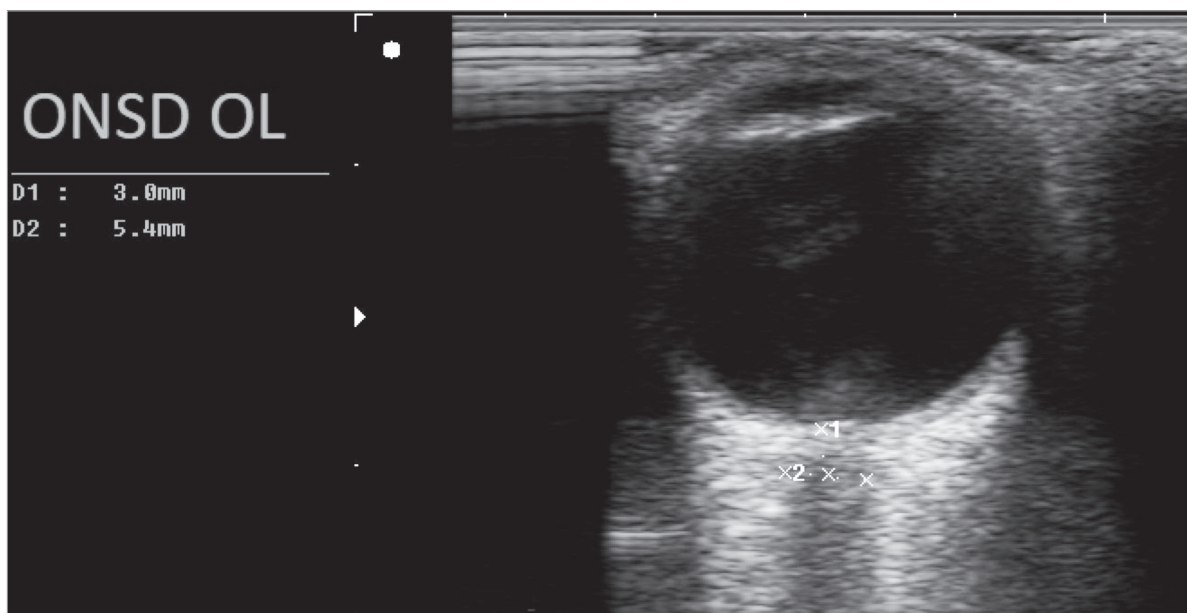


Fig. 3. Ultrasound image of the left optic nerve with sheath and its width measured 3 mm below the retina.

a request to prepare a free R room for the efficient admission of the patient. The Emergency Department also advised a neurosurgery consultant with a request to be prepared in order to undertake an urgent consultation and possibly need surgery – if the imaging tests and the patient's clinical condition suggest that symptoms of increased intracranial pressure will increase. The examination during transport was performed twice more, without observing significant changes in the size of the optic nerves with the sheaths (ONSD OP: 7.0, 7.1, 7.0 ONSD OL: 5.5, 5.4, 5.5). No changes in the patient's neurological status were observed (GCS remained at 13 points). Due to the necessity to maintain systolic CTK at a level of at least 110 mm Hg, fluid therapy was undertaken using 500 ml 0.9% NaCl during transport. The patient was transferred to room R (excluding TRIAGE) to waiting SOR personnel at 19:10, thus completing the pre-hospital stage of Medical Emergency Services (MCR).

SYMPTOMS AND CHARACTERISTIC PATHOLOGIES FOR HEAD INJURY

Depending on whether the brain comes into contact with the environment, head injuries can be divided into open and closed, while brain injuries into primary and secondary. Primary brain injury is the immediate damage to brain tissue that results directly from injury. They may include rupture of skin coatings, fracture of the skull, damage to nerve tissue or cerebral vessels. Most of the original brain injuries with an intact skull occur as a result of blunt trauma, as a result of external force acting on the skull surface or as a result of the brain moving inside its cavity. When braking, the head collides with a stationary obstacle, which results in a sudden stop of the skull movement. At the moment of impact, the brain continues to move, colliding first with the inner surface of the skull in the direction of the head (coup), and then bounces and strikes the opposite side (contrecoup). This mechanism can cause damage to brain tissue and blood vessels that supply blood to the brain. As a result of hypoxia and / or cerebral perfusion disorders, secondary brain injury occurs. Secondary damage is a consequence of primary injury and may develop over the next minutes, hours or days. They can be the reason for irreversible damage occurring in the nervous system, which is why proper pre-hospital management is so important. The appearance of edema, hypoxia or hypotension may lead to brain tissue damage. Due to the small amount of extra free space inside the skull, swelling of the damaged area or fresh intracerebral hematoma, they lead to an increase of ICP, which results in a decrease in blood supply to the brain. It is important to provide

the victim with adequate ventilation, but not hyperventilation. Aim for one breath for 6-8 seconds (8-10 breaths per minute) with high oxygen flow and partial end tidal CO₂ (ETCO₂) at 35-45 mm Hg. An increase in blood pressure, a decrease in pulse rate, and irregular breathing are late symptoms of head injury, known as Cushing's reflex. It is associated with a significant increase in ICP and brain herniation syndrome. Cerebral flow is dependent on arterial pressure, so you should maintain a systolic pressure with severe craniocerebral trauma at least 110 mm Hg. An increase in ICP above 15 mm Hg is considered life threatening. Herniation can occur at values around 25 mm Hg. An injured person with craniocerebral trauma who is hypotensive most likely has haemorrhage or spinal cord injury resulting in neurogenic shock. In this case, the most important action is to stop bleeding and restore perfusion.

Herniation, which is the effect of brain edema, can lead to disturbed consciousness, dilated the pupil on the injury side, paralysis on the opposite side to the edema, increased blood pressure and bradycardia. It should be remembered that herniation syndrome is the only clinical situation in which, according to current literature and ITLS recommendations, there are indications for hyperventilation (inhalation every 3 seconds – adults 20 breaths per minute).

The injured party should be hyperventilated if:

- GCS score <9 and cerebellar position (straight legs),
- assessment in GCS <9 and asymmetrically (or bilaterally) dilated or non-responsive pupils,
- GCS grade initially <9, which dynamically decreases by more than 2 points.

Pupils dilated on both sides and unresponsive are usually a sign of brainstem damage (over 90% mortality). Before hyperventilation, it should be remembered that hypoxaemia, drugs, ocular trauma, hypothermia and lightning strike also have an impact on pupil reactivity. If the injured person has the above-mentioned symptoms that disappear during hyperventilation, should be stopped. In a patient with a head injury, the shock of unexplained origin should be treated as hypovolemic until it is excluded. The key here is the treatment of hypotension. Acute epidural hematoma arises most often as a result of rupture of the central meningeal artery, which runs on the inner surface of the skull near the temple. The victim suffers a head injury with loss of consciousness, followed by a period when he is conscious in logical verbal contact. The time interval between regaining consciousness and a worsening of the patient's condition is called a clear interval.

Table 1. Results of imaging tests.

EXAMINATION	HEAD CT
PATHOLOGIES	• hematomas with dimensions of 11 mm and 8 mm on the arch of the left frontal lobe • blood visible in grooves on the vaultity of the left temporal, parietal and frontal lobe, as well as frontal and parietal lobe • a parenchymal hematoma with a diameter of 3 mm in the right temporal lobe • sub-hematoma in the left frontal region of 13 mm thickness
EXAMINATION	FACIAL CT
PATHOLOGIES	• fracture of the lateral wall and bottom of the left orbit, and lateral wall of the left maxillary sinus without displacement • fracture of the right zygomatic arch
EXAMINATION	SPINE CT
PATHOLOGIES	• without recent traumatic pathologies
EXAMINATION	X-RAY OF THE MONITORING BONE, LEFT ARM AP, LEFT AP HIP JOINT, LEFT AP AND SIDE ELBOW JOINT, AXIAL LEFT HIP JOINT, LEFT THIGH
PATHOLOGIES	• without recent traumatic pathologies

After a few minutes to several hours, symptoms of increasing ICP will develop: headache, vomiting, disturbance of consciousness, hemiplegia on the opposite side to the hematoma or dilated pupil and lack of reaction to light on the side of injury. Acute subdural hematoma is formed as a result of bleeding from bridging veins and / or arteries in association with severe brain damage. Extravasated blood accumulates between the dura mater and the periosteum. In the case of venous bleeding, ICP increases slowly, and the diagnosis can take several hours to several days after the injury. Symptoms will increase faster if the bleeding is arterial. Common symptoms include disturbed consciousness, headache, weakness in one of the limbs or one half of the body, or blurred speech. The use of anticoagulants increases the risk of subdural bleeding. Among people chronically consuming alcohol with any type of consciousness disorder after falling, subdural hematoma should be suspected. Intracerebral bleeding may occur after blunt or penetrating head injuries. This is bleeding into the brain tissue that gives you symptoms similar to stroke. It is always associated with the destruction of nerve tissue and subsequent loss of its function. Symptoms depend on the area in which the hematoma is formed and on its extent, and conscious victims may complain of headache and vomiting [1–3].

Table 2. Results of peripheral blood morphology tests.

PARAMETER	RESULT	UNIT	STANDARD BORDERS
WBC	7,8	tys/ul	min: 4 max: 10
RBC	4,09	mIn/ul	min: 4,5 max: 6,5
HGB	12,6	g/dl	min: 12 max: 17
HCT	38,2	%	min: 40 max: 54
MCV	93,4	fl	min: 80 max: 98
MCH	30,8	pg	min: 27 max: 32
MCHC	33,0	g/dl	min: 32 max: 36
RDW	13,2	%	min: 11,5 max: 14,5
PLT	149	tys/ul	min: 150 max: 350
MPV	7,2	fl	min: 8,8 max: 12

DIAGNOSTICS AND HOSPITAL TREATMENT

At 19:34, the patient as part of the MCR and diagnostics in SOR had a series of imaging examinations: computed tomography (CT) of the head, facial skull and cervical spine (Table 1). CT examinations were performed without the use of contrast enhancement. Additionally, pelvic bone x-ray was performed (Table 1) and a number of morphological and biochemical tests of peripheral venous blood (Table 2).

The patient in hospital treatment was under observation in the Department of Neurosurgery. Initially, he presented the neurological condition assessed at 14 points on the GCS scale due to illogical verbal contact. The patient does not remember the circumstances of the incident. He claims he was going to an ophthalmologist. Oriented to his person. Confused about the place and time. Commands with difficulty. Reports neck pain and left limbs. Nausea and headache negated. The patient is in good general condition on admission. In word contact. Not fully oriented. Superficial head wounds stocked. Limbs move freely. Without paresis features. Trophic changes in both lower legs.

He was discharged for outpatient and specialist facial and maxillofacial surgery after 4 days of hospitalization. Pharmacological treatment was symptomatic during this stay. Used: Histigen, Finxta, Bemecor, Uprox, Vessel Due, Furosemidum, Polfi-

lin, Finaster, Haloperidol, Midanium, Paracetamol, Pyralgin. During hospitalization, the central nervous system (CNS) regression changed without the need for surgery. A CT scan of the head performed two days before the end of hospitalization showed: 8 mm thick hematoma on the vault of the left frontal lobe. A small amount of blood in the grooves in the arch of the left frontal lobe. The parenchymal hematoma in the right temporal lobe resorbed. Double-sided subdural hydrocephalus above the frontal lobes – on the right 5 mm thick, on the left up to 8 mm. The middle structures of the brain are slightly displaced to the left by 2 mm. On the other hand, a check-up performed on the last day of hospitalization showed: in the left frontal lobe (upper frontal bend) visible 13 haemorrhagic foci of bruise. On both sides above the frontal lobes, subdural hydrocele on the right 6 mm thick, on the left up to 8 mm. Current vascular foci in the subcortical nuclei and white matter of both hemispheres of the brain. The middle structures of the brain are not displaced. The ventricular system is normal. Grooves of the frontal lobes narrowed, otherwise fluid spaces on the vault of the brain and cerebellar hemispheres, atrophied.

PHARMACOTHERAPY IN HEAD INJURIES

Correct analgesia, which improves patient comfort and, in certain cases, also sedation allows the emergency medical team to properly secure a traumatic patient in pre-hospital conditions. Standard doses of anesthetic drugs or anaesthetised may, in the case of hypovolemic shock accompanying trauma, aggravate the increasing circulatory failure, therefore it seems necessary to modify the pharmacotherapy. To be able to move freely in the subject of analgosedation, it is worth knowing preparations used to combat pain, sedation and flaccidity [9].

Drugs used in analgosedation

Fentanyl: strongly acting synthetic analgesic opioid agonist. It is 100x more powerful than morphine. Onset of action on i.v. injection after about 2 minutes (maximum effect after about 3-5 minutes)
Used in a dose of: 1-2 mcg/kg bw.

Ketamine: a painkiller and sedative that helps maintain cerebral perfusion. The latest scientific reports confirm the safe use in craniocerebral trauma.

Used in a dose of: 0,5-2 mg/kg bw.

Midazolam: short-acting benzodiazepine derivative with fast and strong sedative effect, anticonvulsant and myorelaxant.

Used in a dose of: 0,1-0,3 mg/kg bw.

Etomidate: strong, short-acting anesthetic. Reduces cerebral flow, intracranial pressure and has an anticonvulsant effect. It has a slight depressive effect on the circulatory and respiratory systems.

Used in the dose of: 0,2-0,3 mg/kg bw.

Propofol: strong, short-acting anesthetic. Recommended dose reduction in victims of hypovolemic shock. Contraindicated for the induction to patients in shock – lowers blood pressure.

Used in a dose of: 0,5-3 mg/kg bw.

Drugs used to relax muscles

Succinylcholine: depolarizing skeletal muscle relaxant with a very short duration of action. Causes a transient increase in intracranial pressure immediately after administration.

Used in a dose of: 1-2 mg/kg bw.

Rocuronium: non-depolarizing transverse muscle relaxant. Flaccidity creating optimal conditions for intubation occurs after 60 seconds.

Used in a dose (up to RSI): 1-1,2 mg/kg bw [10, 11].

INDICATIONS FOR INTUBATION OF TRAUMA PATIENTS

Protection of airway patency through rapid sequence intubation (RSI) containing the above-mentioned drugs in a classic or modified protocol should be considered in patients after injury* with:

- Glasgow scale (GCS) $\leq$ 8 points;
- a dynamic decrease in the Glasgow scale by $\geq$ 2 points;
- respiratory failure associated with hypoxaemia/hypercapnia;
- hyperventilation with tachypnoea;
- extensive craniofacial injuries and active bleeding;
- extensive bleeding from the mouth which makes it difficult to keep the airways open;
- seizures [12].

DISCUSSION

This year, several publications appeared in which the issues of controversy as to the legitimacy and positive effects of using hyperventilation in traumatic brain injury were assessed. In their work Wettervik TS et al. they described use of mild hyperventilation (at 4.0-4.5 kPa, i.e. 30-34 mm ET CO_2) in a group of 120 patients with severe traumatic brain injury. The study was carried out retrospectively in the neurosurgical intensive care unit at Uppsala University Hospital in Sweden in 2008-2018. Glucose, pyruvic acid and lactate levels in the brain microdialysis material were evaluated to assess brain cell metabolism and

* with accompanying CNS pathology

CO₂ pressure in arterial blood samples for the first 3 days after injury. The study found no clear correlation between low CO₂ pressure and poorer brain cell metabolism. Mild hyperventilation reduced the pressure reactivity on the second day of stay. This suggests better pressure self-regulation. In addition, younger patient age and baseline lower ICP were associated with lower pressure reactivity. The conclusion from this study is that the discovery is a view that hyperventilation is safe and may improve cerebrovascular reactivity [4]. In another study Brandi G et al. described the use of hyperventilation in patients with traumatic brain injury. The purpose of this study was to characterize the effects of mild and short-term hyperventilation. Cerebral metabolism, oxygen partial pressure in brain cells were monitored, and brain hemodynamics was observed with transcranial ultrasound using Doppler effect. The results obtained during hyperventilation indicate no decrease in brain cell metabolism (observation of glucose, lactate, pyruvic acid levels by microdialysis before and during hyperventilation did not show a statistically significant difference), mean arterial pressure and heart rate did not change significantly. The average ICP was 16±6 mm Hg and dropped significantly to 8±6 mm Hg during hyperventilation. Patients remained stable during hyperventilation. With the return of ICP normalization, it increased significantly to 14±6 mm Hg. It has also been demonstrated by examining cerebral flow during mild hyperventilation by means of ultrasound that there is a decrease in cerebral flow (CBF), however in the physiological range without significantly changing brain metabolism. Mild hyperventilation also reduces the oxygen pressure in the cerebral vessels as a result of reduced flow, however these values are also within physiological norms without affecting brain metabolism. The disadvantage of the study is that it was conducted on a small group of 11 patients. In this regard, the authors emphasize the need to expand the research group and search for similar observations with the presented research technique in order to compare the results achieved [5]. In turn, in their review work Zhang Z et al. collect the studies available so far presenting a set of clinical conditions for the use of hyperventilation. As one example, they give a craniotomy situation, where hyperventilation reduces brain oedema. The authors also note that it is not recommended to conduct hyperventilation in the first 24 hours from the factor that caused the brain oedema or to use it with CO₂ pressure values below 25 mm Hg, at any stage of patient treatment. Summing up, the research indicates that the subject of hyperventilation in the case of increased ICP requires

the extension of research trials and observation of the impact of this activity on intracerebral circulation [6]. Launey Y et al. are a supplement to previous papers stating the complexity of processes taking place within the brain tissue and a further need for intensive research. According to their experience, in the study group of 68 patients, the late effects of ischemia and brain damage were observed only after 10 days of hospitalization from traumatic brain injury. They occurred despite the satisfactory general condition in the first phase of hospitalization and the lack of increased ICP from the beginning of the patient's observation. Hence, it is extremely important to monitor such patients in the intensive care unit and constant control of neurological parameters, perform imaging tests and diagnostic monitoring of brain metabolism [7]. Chieragato A. also raises the issues of hyperventilation in his work, emphasizing that in situations of a rapid increase in intracranial pressure it is one of the rescue methods until the operation of decompression of the skull. The other two methods cited in this work as effective are the supply of hypertonic sodium chloride solution performed during or after hyperventilation (especially in the case of hypotension) and a high dose of mannitol >1 g/kg by body weight in a short time – 5 minutes. These methods may have a negative effect in the form of worsening cerebral ischemia, however, more attempts indicate their benefit compared to a much higher percentage of deaths due to herniation and subsequent modeling through large cerebral vessels, which correlates with critical blood flow disorder and death due to irreversible hypoxia and brain death [8].

CONCLUSIONS

1. Interventions of emergency teams in a trauma patient, especially in the case of a dominant head injury, require extensive knowledge of specific symptoms correlating with internal injuries.
2. In connection with properly conducted physical examination, continuous monitoring of the patient and observation of the dynamics of neurological symptoms, there is a chance to determine the scale of injuries and expected pathologies already at the pre-hospital stage.
3. In the case described above, the use of pre-hospital care using a mobile ultrasound scan of the optic nerve width with sheaths and a positive result of this examination in the presence of increased intracranial pressure correlated with the disclosure of pathologies of the nature of hematomas within the central nervous system causing increased intracranial pressure. The examination may be

- carried out properly by a paramedic after acquiring relevant experience in this field.
4. There is a possibility of shortening the in-hospital phase of medical rescue operations and the diagnostic pathway due to the suspicion of a specific pathology, suspected at the pre-hospital stage supported by non-invasive imaging with high sensitivity and specificity.
 5. In the case presented above, the patient immediately went through subsequent stages of diagnostic imaging as a result of proper initial qualification and preparation of the Hospital Emergency Department staff for admitting such a patient, through efficient communication and current information as to the patient's condition during transport to the hospital.

REFERENCES

1. Campbell JE, Alson RL. International Trauma Life Support for Emergency Care Providers, Global Edition. Pearson Education Limited, Chapter 10 2017, 197-217.
2. Spaite DW, Hu C, Bobrow BJ, Chikani V, Sherrill D, Barnhart B, Adelson PD. "Mortality and prehospital blood pressure in patients with major traumatic brain injury: implications for the hypotension threshold." *JAMA Surgery* 2017;152(4): 360-368.
3. Stolz U, Denninghoff K, Spaite D et al. Association Between Lowest Prehospital Systolic Blood Pressure and Mortality in Major Traumatic Brain Injury: Is There a "Hypotension" Threshold?. In *Brain Injury* 2014;28(5-6):566-567.
4. Wettervik TS, Howells T, Hillered L et al. Mild Hyperventilation in Traumatic Brain Injury—Relation to Cerebral Energy Metabolism, Pressure Autoregulation, and Clinical Outcome. *World Neurosurgery*. 2019; doi:10.1016/j.wneu.2019.09.099.
5. Brandi G, Stocchetti N, Pagnamenta A et al. Cerebral metabolism is not affected by moderate hyperventilation in patients with traumatic brain injury. *Crit Care* 2019;23(45); doi:10.1186/s13054-018-2304-6.
6. Zhang Z, Guo Q, Wang E. Hyperventilation in neurological patients: from physiology to outcome evidence. *Curr Opin Anaesthesiol*. 2019;32(5):568-573. doi:10.1097/ACO.0000000000000764.
7. Launey Y, Fryer TD, Hong YT et al. Spatial and Temporal Pattern of Ischemia and Abnormal Vascular Function Following Traumatic Brain Injury. *JAMA Neurol*. Published online November 11, 2019; doi:https://doi.org/10.1001/jamaneurol.2019.3854.
8. Chieragato A. Advances in Traumatic Brain Injury Care: A Problem-Solving Approach for a Heterogeneous Syndrome. In: Aseni P, De Carlis L, Mazzola A, Grande A. (eds) *Operative Techniques and Recent Advances in Acute Care and Emergency Surgery*. Cham: Springer, 2019.
9. Karwan K, Guła P, Rak M. *Zespół urazowy w praktyce* Warszawa: PZWL Wydawnictwo Lekarskie, 2019, 160-163.
10. Marland S, Ellerton J, Andolfatto G et al. Ketamine Use in Anaesthesia. *CNS Neuroscience and Therapeutics*, 2013;19(6):381-389.
11. Neuroprotection in Helicopter Operating Procedure. NSW Aeromedical & Medical Retrieval Service, June 2011.
12. Derkowski T. Wybrane aspekty zabezpieczenia dróg oddechowych w działaniach HEMS <https://www.mp.pl/ratownictwo/na-dyzurze/> [Accessed: 05.12.2019].

ORCID AND CONTRIBUTIONSHIP*

Dominik Gałuszka – 0000-0001-8797-4307 **A,B,D,F**
 Karolina Penar – 0000-0002-4615-5951 **C,D**
 Agnieszka Martyka – 0000-0001-8001-5816 **C,D,E**
 Dawid Surowicz – 0000-0001-6983-2006 **C,E**
 Paweł Blicharz – 0000-0002-6277-551X **C**
 Angelika Poznańska – 0000-0003-2691-9675 **B,C**

CONFLICT OF INTEREST

Authors declare no conflict of interest.

ADDRESS FOR CORRESPONDENCE

Dominik Gałuszka
 Klinika Neurochirurgii Dziecięcej
 Katedry Neurochirurgii
 Wydział Nauk Medycznych w Katowicach
 Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach
 ul. Medyków 16, 40-752 Katowice, Poland
 tel. (+48) 797 434 515
 e-mail: dmfgaluszka@gmail.com

RECEIVED

15.11.2019

ACCEPTED

10.12.2019

* Contribution: A - Work concept and design, B - Data collection and analysis, C - Responsibility for statistical analysis, D - Writing the article, E - Critical review, F - Final approval of the article.

URAZ CZASZKOWO-MÓZGOWY WSKUTEK WYPADKU NA QUADZIE — OPIS PRZYPADKU ORAZ ZASADY POSTĘPOWANIA W URAZACH GŁOWY WEDŁUG AKTUALNYCH WYTYCZNYCH

Dominik Gałuszka^{1,3}, Karolina Penar², Agnieszka Martyka⁴, Dawid Surowicz⁵, Paweł Blicharz⁶,
Angelika Poznańska⁷

¹ DOKTORANT W KLINICE NEUROCHIRURGII DZIECIĘCEJ KATEDRY NEUROCHIRURGII, WYDZIAŁ NAUK MEDYCZNYCH W KATOWICACH, ŚLĄSKI UNIWERSYTET MEDYCZNY W KATOWICACH, KATOWICE, POLSKA

² ZAKŁAD RATOWNICTWA MEDYCZNEGO INSTYTUT MEDYCZNY UCZELNIA PAŃSTWOWA IM. JANA GRODKA W SANOKU, SANOK, POLSKA

³ POWIATOWA STACJA POGOTOWIA RATUNKOWEGO W TARNOWIE, TARNÓW, POLSKA

⁴ RATOWNIK MEDYCZNY OCHOTNICZA STRAŻ POŻARNA W ZAKLICZYNIE, ZAKLICZYN, POLSKA

⁵ KLINIKA ANESTEZJOLOGII, INTENSYWNEJ TERAPII I MEDYCYN RATUNKOWEJ, POMORSKI UNIWERSYTET MEDYCZNY W SZCZECINIE, SZCZECIN, POLSKA

⁶ SPECJALISTYCZNY SZPITAL IM. E. SZCZEKLICKA W TARNOWIE, TARNÓW, POLSKA

⁷ DOKTORANTKA W ZAKŁADZIE POLITYKI ZDROWOTNEJ KATEDRY POLITYKI I ZDROWIA PUBLICZNEGO, WYDZIAŁ NAUK O ZDROWIU W BYTOMIU ŚLĄSKI UNIWERSYTET MEDYCZNY W KATOWICACH, BYTOM, POLSKA

Streszczenie

Słowa kluczowe

Wstęp: W dniu 18.07.2019 3-osobowy Zespół Ratownictwa Medycznego (ZRM) został zadysponowany w kodzie pilności 1 do wezwania o treści: *Przewrócił się na quadzie, przytomny, ciężko oddycha, widoczne drobne urazy (poobijany)*.

Cel pracy: Analiza postępowania Zespołu Ratownictwa Medycznego, Szpitalnego Oddziału Ratunkowego (SOR) oraz oddziału docelowego w przypadku interwencji u pacjenta po urazie głowy. Przedstawienie i przeanalizowanie najważniejszych aspektów badania i diagnostyki poszkodowanego po urazie z wyszczególnieniem badania głowy wraz z zastosowaniem odpowiedniej farmakoterapii.

Materiały i metody: Analiza dokumentacji medycznej pacjenta urazowego oraz wytycznych postępowania w przypadkach poszkodowanych po urazie głowy.

Wnioski: Interwencje ZRM u pacjenta urazowego wymagają posiadania szerokiej wiedzy oraz współpracy ZRM z SOR i oddziałem docelowym na wysokim poziomie. Wykorzystanie USG do badania szerokości nerwu wzrokowego wraz z osłonkami pomaga w ocenie wzmożonego ciśnienia śródczaszkowego. Istnieje możliwość skrócenia wewnątrzszpitalnej fazy medycznych czynności ratunkowych oraz drogi diagnostyki wskutek podejrzenia konkretnej patologii, domniemywanej na etapie przedszpitalnym, podpartej nieinwazyjnym badaniem obrazowym o wysokiej czułości i specyficzności.

uraz czaszkowo-mózgowy,
pogotowie ratunkowe,
hospitalizacja,
ultrasonografia

WSTĘP

W dniu 15 lipca 2019 roku o godzinie 17:48 Zespół Ratownictwa Medycznego (ZRM) w składzie 3 ratowników medycznych został zadysponowany w kodzie pilności 1 do wezwania o treści: *Przewrócił się na quadzie, przytomny, ciężko oddycha, widoczne drobne urazy (poobijany)*. Miejsce stacjonowania od destynacji dzieliło 13 km – teren w części górzysty, część drogi była gruntowa o utrudnionej możliwości dojazdu. ZRM przybył na miejsce wezwania o godzinie 18:03 rozpoczynając niezwłocznie Medyczne Czynności Ratunkowe (MCR).

CELE PRACY

CEL GŁÓWNY

Analiza postępowania ZRM, Szpitalnego Oddziału Ratunkowego (SOR) oraz oddziału szpitalnego w przypadku interwencji u pacjenta urazowego z dominującym urazem głowy.

Cele szczegółowe

1. Analiza przeprowadzonych MCR przez ZRM w fazie przedszpitalnej.
2. Analiza MCR w fazie szpitalnej oraz postępowania diagnostycznego w SOR.

3. Analiza wdrożonej diagnostyki, leczenia i kontroli wyników hospitalizacji na oddziale szpitalnym.
4. Zaprezentowanie wykorzystania ultrasonografii w ZRM i korzyści z jej stosowania na drodze szybszej diagnostyki i uruchomienia właściwego łańcucha postępowania na dalszych etapach procesu diagnostyczno-leczniczego.
5. Obserwacja szybkości działania łańcucha przeżycia i tempa udzielania MCR u pacjenta z ukierunkowanym działaniem wskutek dodatkowych przesłanek diagnostycznych.

MATERIAŁ I METODY

W celu realizacji niniejszej pracy wykorzystano dokumentację medyczną w postaci:

- Karty Zlecenia Wyjazdu Zespołu Ratownictwa Medycznego,
- Karty Medycznych Czynności Ratunkowych,
- Karty Informacyjnej Leczenia Szpitalnego.

Na wykorzystanie powyższych materiałów w celach naukowych uzyskano zgodę Dyrektora Powiatowej Stacji Pogotowia Ratunkowego w Tarnowie oraz Zastępcy Dyrektora do spraw Lecznictwa Szpitala Wojewódzkiego im. św. Łukasza w Tarnowie. Artykuł jest częścią realizacji przewodu doktorskiego prowadzonego za zgodą Komisji Bioetycznej Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach.

Schemat badania pacjenta w przypadku urazu głowy

Badanie pacjenta po urazie jest usystematyzowane w schemacie badania International Trauma Life Support (ITLS). Schemat ten zawiera ocenę miejsca zdarzenia oraz poszkodowanego po urazie (w tym badanie wstępne, badanie powtórne i badanie dalsze). Po przyjeździe na miejsce zdarzenia należy przeanalizować „pierwszą piątkę”, do której wlicza się: zapewnienie bezpieczeństwa własnego ratowników, ocena miejsca zdarzenia, sprawdzenie liczby poszkodowanych, ewentualne wezwanie dodatkowych sił i środków oraz zbadanie mechanizmu urazu. Następnie należy ocenić wrażenie ogólne: wiek, płeć, ułożenie, masa ciała, aktywność, widoczne krwotoki. Podchodząc do pacjenta urazowego, należy w pierwszej kolejności podjąć stabilizację ręczną głowy, a następnie ocenić go w skali AVPU:

- A – *alert* – przytomny
- V – *voice* – reaguje na głos
- P – *pain* – reaguje na ból
- U – *unconscious* – nieprzytomny

W następnej kolejności należy ocenić ABC:

- A – *airways* – drożność dróg oddechowych
- B – *breathing* – ocena oddechu, wraz z decyzją o tlenoterapii

- C – *circulation* – ocena krążenia na tętnicy szyjnej i promieniowej, wraz z oceną nawrotu kapilarnego (CRT – *capillary refill time*), temperaturą, kolorem i wilgotnością skóry.

Po wykonaniu tych czynności należy podjąć szybkie badanie urazowe, w którym powinno się poszukiwać urazów i ocenić kolejno głowę, szyję (poszerzenie żył szyjnych, przesunięcie tchawicy), klatkę piersiową (stabilność, osłuchanie płuc oraz koniuszka serca, opukanie), brzuch (tkliwość, zasinienia, bolesność, napięcie, powiększenie), miednica (bolesność, zniekształcenia, trzeszczenia), kończyny dolne i górne (czucie, ruchomość) oraz plecy. Badanie głowy musi być na tyle szczegółowe, aby nie pominąć istotnych elementów. W szybkim badaniu urazowym głowy należy dokładnie zbadać stabilność czaszki, poszukiwać niestabilności w obrębie układu kostnego, guzów, widocznych ran czy wgłobień. Kolejno należy zbadać źrenice, ich symetrię oraz nadmierne poszerzenie lub zwężenie. Jest to istotne ze względu na możliwość obserwacji wzrostu ciśnienia śródczaszkowego (ICP – *intracranial pressure*). Poszerzone źrenice mogą świadczyć o uszkodzeniu pnia mózgu. Co ważne, jeśli reakcja na światło jest zachowana, należy jak najszybciej przetransportować pacjenta na oddział, gdzie możliwe jest leczenie urazów głowy, gdyż takie uszkodzenie może być odwracalne. Jednostronne poszerzenie źrenicy z zachowaną reakcją na światło może być objawem zespołu wgłobienia mózgu. Ważne jest również sprawdzenie uszu w poszukiwaniu wycieku krwi lub nawet płynu mózgowo-rdzeniowego przy złamaniu podstawy czaszki. Przy takim urazie konieczna jest kontrola czy u pacjenta nie występuje objaw Battle’a, który świadczy o złamaniu tylnego dołu podstawy czaszki. Z kolei o złamaniu przedniego dołu podstawy czaszki świadczą krwaki okularowe. Możliwe jest zaobserwowanie wycieku płynu mózgowo-rdzeniowego z nosa. Przy badaniu głowy należy zwrócić uwagę na zachowane lub też nie funkcje czuciowe i ruchowe kończyn. Patologia w tym obrębie może świadczyć o uszkodzeniu funkcji kory mózgowej. Pozycja odkorowania (zgięciowa) oraz odmóżdzeniowa (wyprostna) świadczą o poważnym uszkodzeniu półkul mózgu lub pnia mózgu. Gorzej rokująca jest pozycja odmóżdzeniowa, gdyż stanowi kolejną przesłankę do podejrzenia zespołu wgłobienia mózgu. Badając pacjenta po urazie głowy należy zwrócić również szczególną uwagę na skalę śpiączki (GCS – *Glasgow Coma Scale*) oraz skalę oceny ciężkości urazów (RTS – *Revised Trauma Score*) już przy pierwszym kontakcie z pacjentem. Warto pamiętać, iż wynik GCS mniejszy niż 8 może wskazywać na ciężkie uszkodzenie mózgu [1–3].

MEDYCZNE CZYNNOŚCI RATUNKOWE W MIEJSCU WEZWANIA I TRANSPORCIE

W chwili przybycia do miejsca wezwania znaleziono mężczyznę w wieku około 80 lat, leżącego w polu obok rowu i asfaltowej drogi. W jego pobliżu stał przewrócony quad. Mężczyzna nawiązywał kontakt z ratownikami, którzy przed rozpoczęciem czynności podjęli ręczną stabilizację kręgosłupa szyjnego. Następnie oceniono parametry życiowe według schematu ABCDE:

A – drożne, niezagrożone;

B – 18 oddechów, dobrej jakości, bez wysiłku oddechowego; Spo2 95%

C – brak widocznych masywnych krwawień, tętno symetryczne o prawidłowym napięciu zarówno na tętnicy szyjnej, jak i promieniowej, około 60 uderzeń na minutę, kolor, barwa i temperatura skóry prawidłowe.

Ciśnienie tętnicze krwi (CTK) wynosiło 100/80 mm Hg. W związku ze stabilnymi parametrami życiowymi pacjenta zdecydowano o dalszej ocenie i badaniu w ramach protokołu *stay and play*.

D – pacjent przytomny w zaburzonym nie logicznym kontakcie słownym.

W skali GCS przyznano 13 punktów w tym: w ramach punktu otwieranie oczu – spontanicznie (4), reakcja słowna – splątany (4), reakcja ruchowa – lokalizacja bólu (5).

W skali RTS pacjent otrzymał 12 punktów, w tym: w ramach częstości oddechów (4 punkty) – 10-29 oddechów, CTK skurczowe (4 punkty) – >89 mm Hg oraz GCS (4 punkty) – 13 punktów. Żrenice równe, symetryczne, prawidłowo reagujące na światło. Kontrola glikemii wykazała poziom 101 mg%. Ruchomość była zachowana zarówno w obrębie kończyn górnych jak i dolnych.

E – odsłaniając klatkę piersiową i brzuch pacjenta oraz rozcinając spodnie nie zaobserwowano patologii w ocenie wstępnej. Brzuch był miękki, niebolesny, prawidłowo i symetrycznie wysklepiony. Tętno o prawidłowym napięciu i symetrii obecne na tętnicach udowych.

W badaniu urazowym oceniano:

- głowa: kości czaszki stabilne, skóra głowy w obrębie owłosienia bez ran i krwawienia. Zaobserwowano krwawiące stłuczenie w okolicy ciemieniowo-czołowej lewej. Wyrastki kolczyste kręgosłupa stabilne, bez bólu przed badaniem, jak i w trakcie, żyły szyjne zapadnięte. Na tym etapie nie podejmowano decyzji o założeniu kołnierza szyjnego bądź zastosowaniu tlenoterapii biernej.
- klatka piersiowa: wizualnie bez patologii, w badaniu stabilna. Osluchowo obustronnie szmer pęche-

rzykowy. Wypuk obustronnie oraz górą i dołem klatki piersiowej symetrycznie jawny.

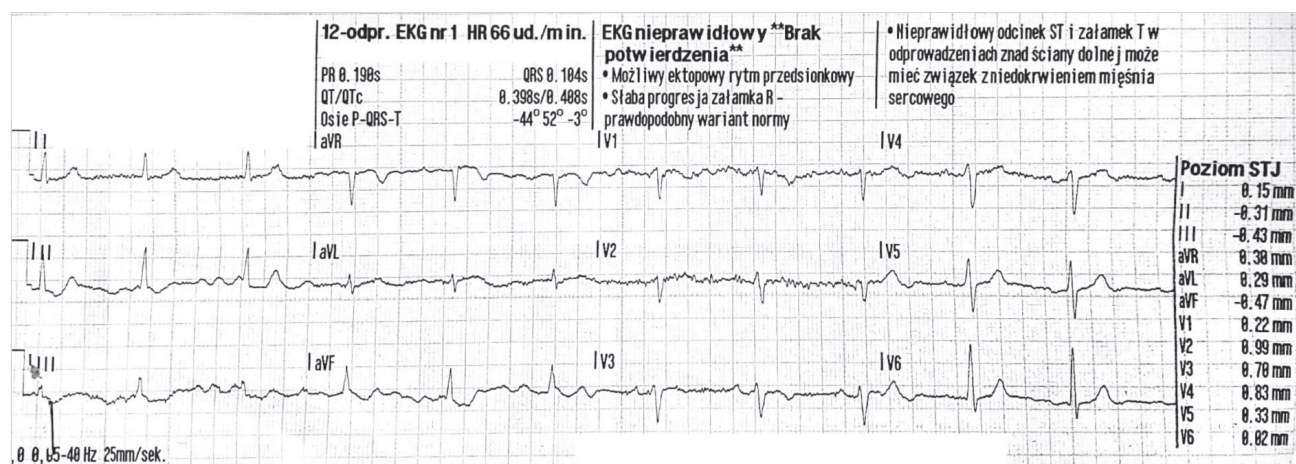
- brzuch: miękki, niebolesny, bez reakcji bólowej w trakcie badania.
- miednica: stabilna bez patologii w obrębie układu kostnego. Powiększony worek mosznowy – w wywiadzie przepuklina pachwinowa i niewydolność krążenia.
- kończyny dolne: stabilne, bez patologii.
- kończyny górne: stabilne, bez patologii w obrębie układu kostnego. W obrębie palców obu dłoni widoczne liczne drobne, krwawiące zadrapania.
- plecy: w badaniu bez patologii, wybroczyn i siniaków, bez reakcji bólowej w trakcie badania (plecy badane w trakcie obracania pacjenta na bok podczas przekładania na miękkie nosze ambulansu).

Po umieszczeniu noszy z pacjentem w ambulansie wykonano jeszcze w celu uzupełnienia całości obrazu klinicznego 12 odprowadzeniowy zapis EKG. W międzyczasie, do miejsca wezwania rodzina, obecna w nim od kilku minut po przybyciu ZRM, dostarczyła leki i historię choroby. Stosowane przez pacjenta przewlekłe leki to: Kalipoz, Bemecor, Furosemidum, Vessel Due, Polfilin, Venoruton. Ciągłe rozważano możliwy powód, który mógł spowodować utratę przytomności mężczyzny podczas jazdy na quadzie. Wykonanie 12-odprowadzeniowego EKG pomogło wykluczyć ostry zespół wieńcowy z uniesieniem odcinka ST (OZW STEMI), który mógł być hipotetycznie powodem utraty przytomności. Pacjent był przewlekłe leczony w związku z niewydolnością krążenia. W wykonanym zapisie nie obserwowano patologii tego typu. Otrzymano zapis rytmu zatokowego, miarowego częstości około 60 uderzeń na minutę bez świeżych zmian niedokrwienych (Ryc. 1).

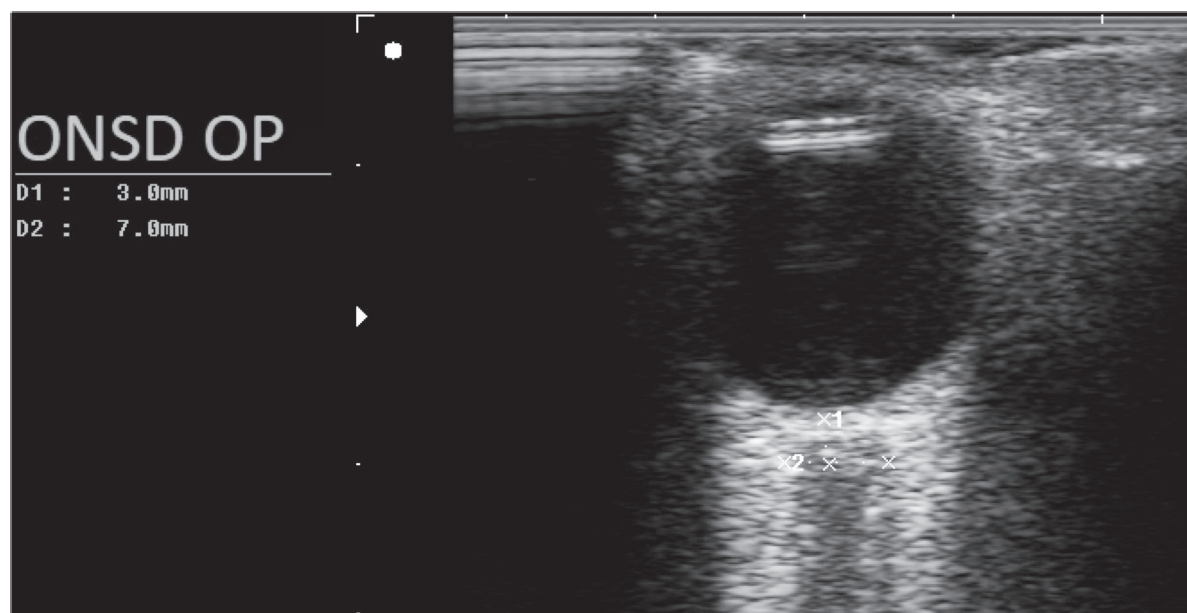
W związku z powyższym przygotowywano transport do najbliższego SOR oddalonego od miejsca wezwania o 45 km. Rozważano użycie śmigłowca HEMS, jednak po kontakcie z koordynującym dyspozytorem medycznym i kalkulacji: czasu dolotu, procedury startu i lądowania i ostatecznego czasu destynacji pacjenta do SOR (brak korzyści czasowej w przypadku użycia śmigłowca HEMS) podjęto transport ambulansem w kodzie pilności 1.

Dodatkowe badania i procedury wykonywane w trakcie transportu

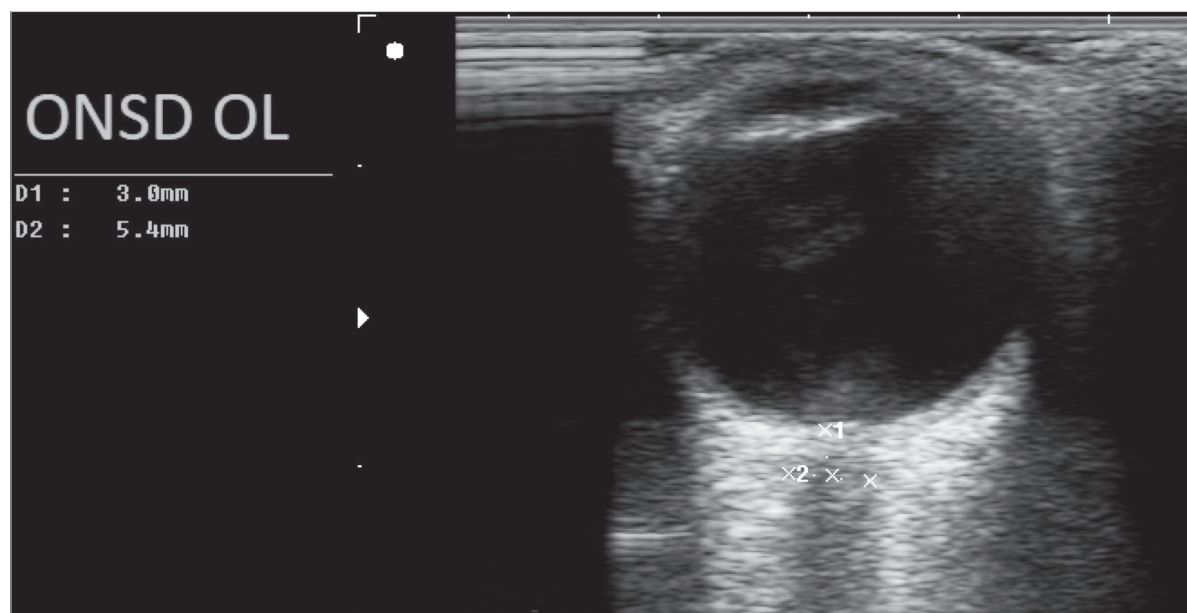
W związku z obecnością w ambulansie aparatu ultrasonograficznego z głowicą typu convex oraz liniową, w trakcie transportu do najbliższego SOR wykonano badanie w protokole FAST. We wszystkich czterech badanych obszarach: projekcja



Ryc. 1. Zapis 12-odprowadzeniowego EKG.



Ryc. 2. Obraz ultrasonograficzny nerwu wzrokowego prawego wraz z osłonką oraz zmierzoną jego szerokością na poziomie 3 mm poniżej siatkówki.



Ryc. 3. Obraz ultrasonograficzny nerwu wzrokowego lewego wraz z osłonką oraz zmierzoną jego szerokością na poziomie 3 mm poniżej siatkówki.

podmostkowa (czterojamowa) obejmująca worek osierdziowy, zachyłek wątrobowo-nerkowy (Morrisona), zachyłek śledzionowo-nerkowy, zachyłek pęcherzowo-odbytniczy nie obserwowano patologicznych obszarów płynowych o charakterze tamponady worka osierdziowego bądź krwawienia do jam ciała. Kolejno wykonano USG nerwu wzrokowego, notując szerokości: prawego nerwu wzrokowego wraz z osłonką o wymiarze 7.0 mm (Ryc. 2) oraz lewego nerwu wzrokowego wraz z osłonką o wymiarze 5.4 mm (Ryc. 3). W związku z uzyskanymi wynikami powiadomiono SOR o możliwości występowania krwawienia śródczaszkowego oraz o podejrzanym wzmożonym ciśnieniu śródczaszkowym z prośbą o przygotowanie wolnej sali R, w celu sprawnego przyjęcia pacjenta. SOR powiadomił także konsultanta neurochirurgii z prośbą o zachowanie gotowości, w celu podjęcia pilnej konsultacji i na wypadek ewentualnej konieczności zabiegu operacyjnego – jeżeli badania obrazowe i stan kliniczny pacjenta będą sugerować narastanie objawów wzmożonego ciśnienia śródczaszkowego. Badanie w trakcie transportu wykonano jeszcze dwukrotnie, nie obserwując istotnych zmian w wymiarze nerwów wzrokowych wraz z osłonkami (ONSD OP: 7.0, 7.1, 7.0 ONSD OL: 5.5, 5.4, 5.5). Nie obserwowano także zmian w stanie neurologicznym pacjenta (GCS utrzymywała się na poziomie 13 punktów). W związku z koniecznością utrzymywania skurczowego CTK na poziomie przynajmniej 110 mm Hg, podjęto płynoterapię, stosując w podczas transportu 500 ml 0,9% NaCl. Pacjenta przekazano w sali R (pomijając TRIAGE) oczekującemu personelowi SOR o godzinie 19:10, kończąc tym samym etap przedszpitalny Medycznych Czynności Ratunkowych (MCR).

OBJAWY I CHARAKTERYSTYCZNE PATOLOGIE W PRZYPADKU URAZU GŁOWY

W zależności od tego, czy doszło do kontaktu mózgowia z otoczeniem, urazy głowy można podzielić na otwarte i zamknięte, natomiast obrażenia mózgu na pierwotne i wtórne. Pierwotne obrażenia mózgu to natychmiastowe uszkodzenia tkanki mózgowej powstałe bezpośrednio w wyniku urazu. Mogą obejmować przerwanie powłok skórnych, złamanie czaszki, uszkodzenie tkanki nerwowej lub naczyń mózgowych. Do większości pierwotnych obrażeń mózgu przy nieuszkodzonej czaszce dochodzi w efekcie urazu tępego, w wyniku działania zewnętrznej siły na powierzchnię czaszki lub w wyniku ruchu mózgu wewnątrz jej jamy. Przy wyhamowaniu dochodzi do zderzenia głowy z nieruchomą przeszkodą, co skutkuje nagłym zatrzymaniem ruchu czaszki. W momencie uderzenia mózg nadal przemieszcza się zderzając się najpierw z we-

wnętrzną powierzchnią czaszki w kierunku ruchu głowy (coup), a następnie odbija się i uderza po stronie przeciwnej (contrecoup). Mechanizm ten może być przyczyną uszkodzeń tkanki mózgowej oraz naczyń krwionośnych doprowadzających krew do mózgu. W wyniku niedotlenienia i/lub zaburzeń perfuzji tkanki mózgowej dochodzi do wtórnych obrażeń mózgu. Uszkodzenia wtórne są następstwem urazu pierwotnego i mogą rozwijać się w ciągu kolejnych minut, godzin lub dni. Mogą one być powodem nieodwracalnych uszkodzeń występujących w układzie nerwowym, dlatego tak istotne jest prawidłowe postępowanie przedszpitalne. Pojawienie się obrzęku, hipoksji lub hipotensji może prowadzić do uszkodzenia tkanki mózgowej. Ze względu na małą ilość dodatkowego wolnego miejsca wewnątrz czaszki, obrzęk uszkodzonego miejsca lub świeży krwiak śródmózgowy prowadzą do podwyższenia ICP, co skutkuje zmniejszeniem dopływu krwi do mózgu. Istotne jest zapewnienie osobie poszkodowanej odpowiedniej wentylacji, ale nie hiperwentylacji. Należy dążyć do 1 oddechu na 6-8 sekund (8-10 oddechów na minutę) z dużym przepływem tlenu, i ciśnieniem parcjaleń końcowydechowego CO_2 ($ETCO_2$ – *end-tidal CO_2*) na poziomie 35-45 mm Hg. Wzrost ciśnienia tętniczego, zmniejszenie częstotliwości tętna oraz nieregularny oddech to późne objawy urazu głowy, znane jako odruch Cushinga. Związany on jest ze znacznym zwiększeniem ICP i zespołem wgłobienia mózgu. Przepływ mózgowy jest zależny od ciśnienia tętniczego, dlatego należy utrzymywać u poszkodowanego z ciężkim urazem czaszkowo-mózgowym ciśnienie skurczowe na poziomie co najmniej 110 mm Hg. Wzrost ICP powyżej 15 mm Hg uważa się za zagrożenie życia. Do wgłobienia może dojść przy wartościach około 25 mm Hg. Poszkodowany z urazem czaszkowo-mózgowym, który ma hipotensję najprawdopodobniej ma krwotok lub uraz rdzenia kręgowego, powodujący wstrząs neurogeny. W tym przypadku najistotniejszym działaniem jest zatrzymanie krwawienia i przywrócenie perfuzji.

Wgłobienie, które jest efektem obrzęku mózgu może prowadzić do zaburzeń świadomości, poszerzenia źrenicy po stronie urazu, porażenia po stronie przeciwnej do obrzęku, wzrostu ciśnienia tętniczego oraz bradykardii. Należy pamiętać, że zespół wgłobienia jest jedyną sytuacją kliniczną, w której według aktualnego piśmiennictwa i zaleceń ITLS istnieją wskazania do hiperwentylacji (wdech co 3 sekundy – dorośli 20 oddechów na minutę).

Poszkodowanego na miejscu zdarzenia należy hiperwentylować jeżeli:

- ocena w GCS <9 i pozycja odmóżdzeniowa (wyprostowane kończyny),

Tabela 1. Wyniki badań obrazowych.

BADANIE	TK GŁOWY
PATOLOGIE	• krwiaki o wymiarach 11 mm i 8 mm na sklepiści lewego płata czołowego • krew widoczna w rowkach na sklepiści lewego płata skroniowego, ciemieniowego i czołowego oraz czołowego i ciemieniowego prawego • krwiak miąższowy o średnicy 3 mm w prawym płacie skroniowym • krwiak podczepcowy w lewej okolicy czołowej grubości 13 mm
BADANIE	TK TWARZOCZASZKI
PATOLOGIE	• złamanie ściany bocznej i dna oczodołu lewego oraz ściany bocznej lewej zatoki szczękowej bez przemieszczeń • złamanie prawego łuku jarzmowego
BADANIE	TK KRĘGOSŁUPA
PATOLOGIE	• bez świeżych patologii urazowych
BADANIE	RTG KOŚCI MIEDNICY, RAMIENIA LEWEGO AP, STAWU BIODROWEGO LEWEGO AP, STAWU ŁOKCIOWEGO LEWEGO AP I BOCZNE, STAWU BIODROWEGO LEWEGO OSIOWE, UDA LEWEGO
PATOLOGIE	• bez świeżych patologii urazowych

Tabela 2. Wyniki badań morfologii krwi obwodowej.

PARAMETR	WYNIK	JEDNOSTKA	GRANICE NORMY
WBC	7,8	tys/ul	min: 4 max: 10
RBC	4,09	mln/ul	min: 4,5 max: 6,5
HGB	12,6	g/dl	min: 12 max: 17
HCT	38,2	%	min: 40 max: 54
MCV	93,4	fl	min: 80 max: 98
MCH	30,8	pg	min: 27 max: 32
MCHC	33,0	g/dl	min: 32 max: 36
RDW	13,2	%	min: 11,5 max: 14,5
PLT	149	tys/ul	min: 150 max: 350
MPV	7,2	fl	min: 8,8 max: 12

- ocena w GCS <9 i niesymetrycznie (lub obustronnie) poszerzone albo niereagujące na światło źrenice,
- ocena w GCS początkowo <9, która dynamicznie obniża się o więcej niż 2 punkty

Obustronnie poszerzone i niereagujące źrenice są zwykle objawem uszkodzenia pnia mózgu (ponad 90% śmiertelność). Przed rozpoczęciem hiperwentylacji należy pamiętać, że hipoksemia, leki, uraz gałki ocznej, hipotermia i uderzenie pioruna również mają wpływ na reaktywność źrenic. Jeżeli u poszkodowanego wymienione powyżej objawy podczas hiperwentylacji ustępują, należy jej zaprzestać. U pacjenta z urazem głowy wstrząs niewyjaśnionego pochodzenia należy traktować jako hipowolemiczny do momentu jego wykluczenia. Kluczowe jest tutaj leczenie hipotensji. Ostry krwiak nadwardówkowy powstaje najczęściej w wyniku przerwania tętnicy oponowej środkowej, która biegnie po wewnętrznej powierzchni czaszki w okolicach skroni. Wynaczyniona krew gromadzi się między oponą twardą a okostną. Poszkodowany doznaje urazu głowy z utratą przytomności, po którym następuje okres, kiedy jest przytomny w logicznym kontakcie słownym. Odstęp czasu, jaki mija od odzyskania świadomości do ponownego pogorszenia się stanu pacjenta, określa się mianem interwału jasnego. Po upływie od kilku minut do kilku godzin będą

rozwickły się objawy narastającego ICP: bóle głowy, wymioty, zaburzenia świadomości, porażenie połowicze po stronie przeciwnej do krwiaka lub poszerzenie źrenicy i brak jej reakcji na światło po stronie urazu. Ostry krwiak podwardówkowy tworzy się w wyniku krwawienia z żył pomostowych i/lub z tętnic, w powiązaniu z ciężkim uszkodzeniem mózgu. Wynaczyniona krew gromadzi się pomiędzy oponą twardą a pajęczynówką. W przypadku krwawienia żylnego ICP narasta powoli, a rozpoznanie może trwać kilka godzin do kilku dni po urazie. Objawy będą narastały szybciej, jeśli krwawienie ma charakter tętniczy. Typowe objawy to: zaburzenia świadomości, bóle głowy, osłabienie jednej z kończyn lub jednej połowy ciała i zamazana mowa. Stosowanie leków przeciwkrzepliwych zwiększa ryzyko krwawienia podwardówkowego. U osób przewlekle spożywających alkohol z każdego rodzaju zaburzeniami świadomości po upadku, należy podejrzewać krwiak podwardówkowy. Do krwawienia śródmózgowego może dojść po tępych lub penetrujących urazach głowy. Jest to krwawienie do tkanki mózgowej, dające objawy podobne do udaru mózgu. Zawsze związane jest to ze zniszczeniem tkanki nerwowej i następowym ubytkiem jej funkcji. Objawy zależą od okolicy, w której powstaje krwiak oraz od jego rozległości, a przytomni poszkodowani mogą skarżyć się na ból głowy i wymioty [1–3].

DIAGNOSTYKA I LECZENIE SZPITALNE

Pacjent w ramach MCR i diagnostyki na SOR o godzinie 19:34 miał wykonaną serię badań obrazowych: tomografię komputerową (TK) głowy, twarzoczaszki oraz odcinka szyjnego kręgosłupa (Tab. 1). Badania TK wykonywano bez użycia wzmocnienia kontrastowego. Dodatkowo wykonano także RTG kości miednicy (Tab. 1) oraz szereg badań morfologicznych i biochemicznych obwodowej krwi żyłnej (Tab. 2).

Pacjent w leczeniu szpitalnym przebywał na obserwacji na Oddziale Neurochirurgii. Wstępnie prezentował stan neurologiczny oceniony na 14 punktów w skali GCS z powodu nielogicznego kontaktu słownego. Chory nie pamięta okoliczności zdarzenia. Twierdzi, że jechał do okulisty. Zorientowany co do swojej osoby. Zdezorientowany co do miejsca i czasu. Polecenia spełnia z trudnością. Zgłasza dolegliwości bólowe karku i w zakresie kończyn lewych. Nudności i bóle głowy neguje. Przy przyjęciu pacjent w stanie ogólnym dobrym. W kontakcie słownym. Nie w pełni zorientowany. Powierzchniowe rany głowy zaopatrzone. Kończynami porusza swobodnie. Bez cech niedowładów. Zmiany troficzne obu podudzi.

Został wypisany do leczenia w trybie ambulatoryjnym oraz leczenia specjalistycznego w zakresie chirurgii twarzowo-szczękowej po 4 dobach hospitalizacji. W czasie tego pobytu stosowano leczenie farmakologiczne działając objawowo. Stosowano: Histigen, Finxta, Bemecor, Uprox, Vessel Due, Furosemidum, Polfilin, Finaster, Haloperidol, Midanium, Paracetamol, Pyralgin. W toku hospitalizacji doszło do regresji zmian w obrębie ośrodkowego układu nerwowego (OUN) bez konieczności przeprowadzania zabiegu operacyjnego. Kontrolne badanie TK głowy wykonane dwie doby przed zakończeniem hospitalizacji wykazało: krwiak grubości 8 mm na sklepiści lewego płata czołowego. Niewielka ilość krwi w rowkach na sklepiści lewego płata czołowego. Krwiak miąższowy w prawym płacie skroniowym uległ resorpcji. Obustronne wodniaki podtwardówkowe nad płatami czołowymi – po prawej grubości 5 mm, po lewej do 8 mm. Struktury środkowe mózgu są minimalnie przemieszczone na lewo o 2 mm. Z kolei badanie kontrolne wykonane w ostatniej dobie hospitalizacji wykazało: w lewym płacie czołowym (zakręt czołowy górny) widoczne ukrwotocznione ognisk stłuczenia o wymiarach 13 x 14 mm. Obustronnie nad płatami czołowymi wodniaki podtwardówkowe po prawej grubości 6 mm, po lewej do 8 mm. Obecne ogniska naczyńiopochodne w jądrach podkorowych i istocie białej obu półkul mózgu. Struktury środkowe mózgu nie są przemieszczone. Układ komorowy w normie. Rowki płatów czołowych pozewężane, poza tym

przestrzenie płynowe na sklepiści mózgu i półkul mózdku poszerzone zanikowo.

FARMAKOTERAPIA W URAZACH GŁOWY

Prawidłowa analgezja, poprawiająca komfort pacjenta a w określonych przypadkach także sedacja pozwala zespołowi ratownictwa medycznego na prawidłowe zabezpieczenie pacjenta urazowego w warunkach przedszpitalnych. Standardowo stosowane dawki leków anelgetycznych czy anestetyków mogą, w przypadku towarzyszącego urazowi wstrząsu hipowolemicznego, spowodować pogłębienie narastającej niewydolności krążenia, stąd konieczne wydaje się zmodyfikowanie farmakoterapii. Aby można było swobodnie poruszać się w tematyce analgosedacji, warto znać preparaty stosowane w zwalczaniu bólu oraz sedacji i zwiótczeniu. [9]

Leki stosowane w analgosedacji

Fentanyl: silnie działający syntetyczny lek przeciwbólowy, agonista receptorów opioidowych. Wykazuje 100 x silniejsze działanie niż morfina. Początek działania przy wstrzyknięciu i.v. po ok. 2 min (maksymalny efekt po ok. 3-5 minutach)

Stosowany w dawce: 1-2 mcg/kg m.c.

Ketamina: lek przeciwbólowy i sedacyjny, który pozwala utrzymać perfuzję mózgową. Najnowsze doniesienia naukowe potwierdzają jej bezpieczne stosowanie w urazach czaszkowo-mózgowych.

Stosowana w dawce: 0,5-2 mg/kg m.c.

Midazolam: krótko działająca pochodna benzodiazepiny o szybkim i silnym działaniu sedacyjnym, działa przeciwdrgawkowo i miorelaksacyjnie.

Stosowany w dawce: 0,1-0,3 mg/kg m.c.

Etomidat: silny, krótko działający anestetyk. Zmniejsza przepływ mózgowy, ciśnienie wewnątrzczaszkowe i działa przeciwdrgawkowo. Wywiera nieznaczny wpływ depresyjny na układ krążenia i układ oddechowy.

Stosowany w dawce: 0,2-0,3 mg/kg m.c.

Propofol: silny, krótko działający anestetyk. Zalecana redukcja dawki u poszkodowanych we wstrząsie hipowolemicznym. Przeciwwskazany do indukcji pacjentów we wstrząsie – obniża ciśnienie tętnicze krwi.

Stosowany w dawce: 0,5-3 mg/kg m.c.

Leki stosowane w celu zwiótczenia mięśni

Chlorsukcynylocholina: depolaryzujący lek zwiótczający mięśnie szkieletowe o bardzo krótkim czasie działania. Powoduje, bezpośrednio po podaniu przejściowy wzrost ciśnienia wewnątrzczaszkowego.

Stosowana w dawce: 1-2 mg/kg m.c.

Rokuronium: niedepolaryzujący lek zwiotczający mięśnie poprzecznie prążkowane. Zwiotczenie stwarzające optymalne warunki do intubacji występuje po 60 sekundach. Stosowany w dawce (do RSI): 1-1,2 mg/kg m.c. [10][11].

WSKAZANIA DO INTUBACJI PACJENTÓW URAZOWYCH

Zabezpieczenie drożności dróg oddechowych poprzez sekwencję szybkiej indukcji do intubacji (RSI – rapid sequence intubation) zawierającej wyżej wymienione leki w klasycznym lub zmodyfikowanym protokole należy rozważyć u pacjentów po urazie* z:

- skalą Glasgow (GCS) ≤ 8 punktów;
- dynamicznym spadkiem punktacji w skali Glasgow o ≥ 2 punkty;
- niewydolnością oddechową przebiegającą z hipoksemią/hiperkapnią;
- hiperwentylacją z towarzyszącym tachypnoe;
- rozległymi obrażeniami twarzoczaszki i aktywnym krwawieniem;
- obfitym krwawieniem z ust utrudniającym utrzymanie drożności dróg oddechowych;
- drgawkami [12].

DYSKUSJA

W bieżącym roku pojawiło się kilka publikacji, w których rozważano kontrowersje związane z zasadnością i pozytywnymi efektami stosowania hiperwentylacji w urazowym uszkodzeniu mózgu. W swojej pracy Wettervik TS i wsp. opisali użycie łagodnej hiperwentylacji (na poziomie 4,0-4,5 kPa, czyli 30-34 mm Hg ETCO_2) w grupie 120 pacjentów z ciężkim urazowym uszkodzeniem mózgu. Badanie przeprowadzono retrospektywnie na neurochirurgicznym oddziale intensywnej opieki medycznej w Uppsala University Hospital w Szwecji w latach 2008–2018. Oceniano poziom glukozy, kwasu pirogronowego oraz mleczanu w materiale mikrodializy mózgowej w celu oceny metabolizmu komórek mózgu oraz prężność CO_2 w próbkach krwi tętniczej przez pierwsze 3 dni po urazie. W badaniu nie stwierdzono jednoznacznej korelacji pomiędzy niską prężnością CO_2 a gorszym metabolizmem komórek mózgowych. Łagodna hiperwentylacja wpływała na obniżenie reaktywności ciśnienia w drugim dniu pobytu. Sugeruje to lepszą autoregulację ciśnienia. Dodatkowo, młodszy wiek pacjenta i wyjściowe niższe ICP były związane z mniejszą reaktywnością ciśnienia. Jako wniosek z tego badania podaje się odkrycie, że hiperwentylacja jest bezpieczna i może poprawiać reaktywność naczyń mózgowych [4]. W kolejnej pracy Brandi G i wsp. opisali zastosowanie hiperwentylacji

u pacjentów z urazowym uszkodzeniem mózgu. Celem tego badania było scharakteryzowanie skutków łagodnej i krótkotrwałej hiperwentylacji. Monitorowano metabolizm mózgowy, ciśnienie parcjalne tlenu w komórkach mózgowych oraz obserwowano hemodynamikę mózgu przy pomocy przezczaszkowej ultrasonografii przy pomocy zjawiska Dopplera. Wyniki badania pozyskane w trakcie prowadzenia hiperwentylacji wskazują na brak spadku metabolizmu komórek mózgu (obserwacja poziomu glukozy, mleczanów, kwasu pirogronowego na drodze mikrodializy przed prowadzoną hiperwentylacją i w jej trakcie nie wykazały różnicy istotnej statystycznie), średnie ciśnienie tętnicze oraz częstość akcji serca nie ulegały znaczącym zmianom. Średnie ICP wynosiło 16 ± 6 mm Hg i podczas hiperwentylacji znacznie spadało do 8 ± 6 mm Hg. Pacjenci w trakcie prowadzenia hiperwentylacji pozostawali stabilni. W przypadku powrotu normowentylacji ICP znacznie wzrastało do wartości 14 ± 6 mm Hg. Wykazano także, badając przepływ mózgowy w trakcie łagodnej hiperwentylacji za pomocą ultrasonografii, iż występuje spadek przepływu mózgowego (CBF), jednakże w zakresie fizjologicznym, nie zmieniając istotnie metabolizmu mózgowego. Łagodna hiperwentylacja zmniejsza także w wyniku zmniejszenia przepływu prężność tlenu w naczyniach mózgowych, jednakże i te wartości mieszczą się w fizjologicznych normach, nie mając wpływu na metabolizm mózgowy. Wadą badania jest to, iż zostało przeprowadzone na małej grupie 11 pacjentów. W związku z tym autorzy podkreślają potrzebę poszerzenia grupy badawczej i poszukiwania podobnych obserwacji przedstawioną techniką badawczą w celu porównania osiągniętych rezultatów [5]. Z kolei w swojej pracy przeglądowej Zhang Z i wsp. analizują dostępne dotychczas badania, przedstawiając zbiór stanów klinicznych wymagających stosowania hiperwentylacji. Jako jeden z przykładów podano kraniotomię, kiedy to hiperwentylacja zmniejszyła obrzęk mózgu. Autorzy zaznaczają także, iż nie zaleca się prowadzenia hiperwentylacji w pierwszych 24 godzinach od czynnika, który wywołał obrzęk mózgu lub stosowania jej z wartościami prężności CO_2 poniżej 25 mm Hg na którymkolwiek etapie leczenia pacjenta. Reasumując, badanie zaznaczają, iż temat prowadzenia hiperwentylacji w przypadku wzmożonego ICP wymaga poszerzenia prowadzonych prób badawczych i obserwacji wpływu tej czynności na krążenie śródmózgowe [6]. Uzupełnieniem poprzednich prac stwierdzających złożoność procesów toczących się w obrębie tkanki mózgowej i dalszą potrzebę intensywnych badań przedstawiają Launey Y i wsp. Według ich doświadczeń w grupie badanej 68 pacjentów obserwowano późne skutki niedokrwienia

* z towarzyszącą patologią w obrębie OUN

i uszkodzenia mózgu dopiero po 10 dniach hospitalizacji od urazowego uszkodzenia mózgu. Występowały one, mimo zadowalającego stanu ogólnego w pierwszej fazie hospitalizacji oraz braku wzmożonego ICP od początku obserwacji pacjenta. Stąd niezwykle ważne jest monitorowanie takich pacjentów w warunkach oddziału intensywnej opieki medycznej i stała kontrola parametrów neurologicznych, wykonywanie badań obrazowych i diagnostycznego monitorowania metabolizmu mózgu [7]. Kwestie hiperwentylacji porusza także w swojej pracy Chiericato A. zaznaczając, iż w sytuacjach gwałtownego wzrostu ciśnienia śródczaszkowego jest ona jedną z metod ratunkowych do czasu przeprowadzenia operacji odbarczenia czaszki. Pozostałe dwa sposoby przytaczane w tej pracy jako skuteczne to podaż hipertonicznego roztworu chlorku sodu wykonywana w trakcie lub po hiperwentylacji (szczególnie w przypadku hipotonii) oraz dużej dawki >1 g/kg masy ciała mannitolu w krótkim czasie – 5 minut. Sposoby te mogą mieć negatywny skutek w postaci pogłębienia niedokrwienia mózgu, jednakże więcej prób wskazuje na ich korzyść w porównaniu ze znacznie większym odsetkiem zgonów z powodu wgłobienia mózgu i następowego modelowania dużych naczyń mózgowych, co koreluje z krytycznym zaburzeniem przepływu krwi i zgonem wskutek nieodwracalnego niedotlenienia i śmierci mózgu [8].

WNIOSKI

1. Interwencje zespołów ratownictwa medycznego u pacjenta urazowego, szczególnie w przypadku dominującego urazu głowy, wymagają posiadania szerokiej wiedzy dotyczącej specyficznych objawów korelujących z obrażeniami wewnętrznymi.

2. W związku z prawidłowo przeprowadzonym badaniem fizykalnym, ciągłym monitorowaniem pacjenta oraz obserwacją dynamiki objawów neurologicznych istnieje szansa określenia skali obrażeń i spodziewanych patologii już na etapie przedszpitalnym.
3. W opisanym powyżej przypadku, wykorzystane w opiece przedszpitalnej za pomocą mobilnego ultrasonografu badanie szerokości nerwu wzrokowego wraz z osłonkami oraz pozytywny wynik tego badania w kierunku występowania wzmożonego ciśnienia śródczaszkowego korelował z ujawnieniem patologii o charakterze krwiaków w obrębie ośrodkowego układu nerwowego powodujących wzmożone ciśnienie śródczaszkowe. Badanie może być przeprowadzone prawidłowo przez ratownika medycznego po nabyciu odpowiedniego doświadczenia w tym zakresie.
4. Istnieje możliwość skrócenia wewnątrzszpitalnej fazy medycznych czynności ratunkowych oraz drogi diagnostyki wskutek podejrzenia konkretnej patologii, podejrzananej na etapie przedszpitalnym podpartej nieinwazyjnym badaniem obrazowym o wysokiej czułości i specyficzności.
5. W zaprezentowanym przypadku pacjent bezwzględnie pokonywał kolejne etapy diagnostyki obrazowej wskutek właściwej kwalifikacji wstępnej i przygotowania personelu Szpitalnego Oddziału Ratunkowego na przyjęcie takiego pacjenta, poprzez sprawną łączność i bieżącą informację, co do stanu pacjenta w trakcie transportu do szpitala.

PIŚMIENNICTWO

Piśmiennictwo na str. 308.

ORCID I WKŁAD AUTORÓW *

Dominik Gałuszka – 0000-0001-8797-4307 **A,B,D,F**
 Karolina Penar – 0000-0002-4615-5951 **C,D**
 Agnieszka Martyka – 0000-0001-8001-5816 **C,D,E**
 Dawid Surowicz – 0000-0001-6983-2006 **C,E**
 Paweł Blicharz – 0000-0002-6277-551X **C**
 Angelika Poznańska – 0000-0003-2691-9675 **B,C**

KONFLIKT INTERESÓW

Autorzy deklarują brak konfliktu interesów.

ADRES DO KORESPONDENCJI

Dominik Gałuszka
 Klinika Neurochirurgii Dziecięcej
 Katedry Neurochirurgii
 Wydział Nauk Medycznych w Katowicach
 Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach
 ul. Medyków 16, 40-752 Katowice, Poland
 tel. (+48) 797 434 515
 e-mail: dmfgaluszka@gmail.com

OTRZYMANO

15.11.2019

ZAAKCEPTOWANO

10.12.2019

* Wkład autorów: A - Koncepcja i projekt, B - Zbiór danych i analiza, C - Analiza statystyczna, D - Napisanie artykułu, E - Krytyczna ocena, F - Ostateczna akceptacja artykułu.

Instructions for authors

1. „*Emergency Medical Service*” is a quarterly Journal. Original studies, review papers as well as case reports are published.
2. The publication of the manuscript in „*Emergency Medical Service*” is not paid.
3. Only papers in English are accepted for publication. The editors can help in finding the right person for translation or proofreading.
4. Papers should be sent to the editor via the editorial panel (Editorial System), available on the journal's website at <http://www.emergencymedicalservice.pl>. In order to submit an article, free registration in the system is necessary. After registration, the author should follow the instructions on the computer screen.
5. All editorial work is under control and using the editorial panel. This applies in particular to sending manuscripts, correspondence between the editor and author and the review process. In special cases, the editor may agree to contact outside the panel, especially in case of technical problems.
6. Acceptable formats for individual elements of the article are as follows:
 - A) Content of the article – doc, docx, rtf, odt.
 - B) Tables – doc, docx, rtf, odt
 - C) Figures – JPG, GIF, TIF, PNG with a resolution of at least 300 dpi
 - D) Captions for figures and tables.

These elements are sent to the editor separately using the editorial panel. References and article metadata such as titles, keywords, abstracts etc. are supplemented by the author manually in the editorial panel in appropriate places.
7. The volume of original papers – including figures and references – must not exceed 21,600 characters (12 pages of typescript), and review papers – up to 36,000 characters (20 pages).
8. The original manuscript should have the following structure: Introduction, Aims, Material and methods, Results, Discussion and Conclusions which cannot be a summary of the manuscript.
9. When using abbreviations, it is necessary to provide the full wording at the first time they are used.
10. In experimental manuscripts in which studies on humans or animals have been carried out, as well as in clinical studies, information about obtaining the consent of the Ethics Committee should be included.
11. The Editorial Board follow the principles contained in the Helsinki Declaration as well as in the Interdisciplinary Principles and Guidelines for the Use of Animals in Research, Testing and Education, published by the New York Academy of Sciences Ad Hoc Committee on Animal Research. All papers relating to animals or humans must comply with ethical principles set out by the Ethics Committee.
12. The abstract should contain 200-250 words. Abstracts of original, both clinical and experimental, papers should have the following structure: Aims, Material and methods, Results, Conclusions. Do not use abbreviations in the title or the abstract. The abstract is pasted or rewritten by the authors into the appropriate field in the application form in the editorial panel.
13. Keywords (3-5) should be given according to MeSH (Medical Subject Headings Index Medicus catalogs <http://www.nlm.nih.gov/mesh/MBrowser.html>). Keywords cannot be a repetition of the title of the manuscript.
14. Illustrative material may be black and white or color photographs, clearly contrasting or drawings carefully made on a white background. With the exception of selected issues, the Journal is printed in shades of gray (black and white illustrations).
15. The content of the figures, if present (e.g. on the charts), should also be in English.
16. Links to all tables and figures (round brackets) as well as references (square brackets) the author must place in the text of the article.
17. Only references to which the author refers in the text should be included in the list of references ordered by citation. There should be no more than 30 items in original papers and no more than 40 items in review papers. Each item should contain: last names of all authors, first letters of first names, the title of the manuscript, the abbreviation of the journal title (according to Index Medicus), year, number, start and end page. For book items, please provide: author's (authors') last name, first letter of the first name, chapter

title, book title, publisher, place and year of publication. It is allowed to cite websites with the URL and date of use of the article, and if possible the last names of the authors. Each literature item should have a reference in the text of the manuscript placed in square brackets, e.g. [1], [3-6].

18. When submitting the article to the editor, the author encloses a statement signed by all authors, in which they confirm that the work was not published or submitted for publication in another journal and that they take full responsibility for its content. The statement must provide any information that may indicate a conflict of interest, such as:
 1. financial dependencies (employment, paid expertise, consulting, ownership of shares, fees),
 2. personal dependencies,
 3. academic and other competition that may affect the substantive side of the work,
 4. sponsorship of all or part of the research at the stage of design, collection, analysis and interpretation of data, or report writing. This statement can be downloaded from the editorial panel.
19. The authors in the editorial panel define their contribution to the formation of scientific work according to the following key:
 - A – Work concept and design
 - B – Data collection and analysis
 - C – Responsibility for statistical analysis
 - D – Writing the article
 - E – Critical review
 - F – Final approval of the article.
20. In the editorial panel along with the affiliation, the author also gives her or his ORCID number.
21. The Journal is reviewed in double, blind review mode. The submitted papers are evaluated by two independent reviewers and then qualified for publishing by the Editor-in-Chief. Reviews are anonymous. The authors receive critical reviews with a request to correct the manuscript or with a decision not to qualify it for publishing. The procedure for reviewing articles is in line with the recommendations of the Ministry of Science and Higher Education contained in the paper „Good practices in review procedures in science” (Warsaw 2011). Detailed rules for dealing with improper publishing practices are in line with COPE guidelines.
22. Each manuscript is subject to verification in the anti-plagiarism system.
23. Manuscripts are sent for the author’s approval. The author’s corrections should be sent within the time limit indicated in the system. No response within the given deadline is tantamount to the author’s acceptance of the submitted material. In special cases, it is possible to set dates individually.
24. Acceptance of the manuscript for publishing means the transfer of copyright to the Aluna Publishing (Aluna Anna Łuczyńska, NIP 5251624918).
25. Articles published on-line and available in open access are published under Creative Common Attribution-Non Commercial-No Derivatives 4.0 International (CC BY-NC-ND 4.0) allowing to download articles and share them with others as long as they credit the authors and the publisher, but without permission to change them in any way or use them commercially.
26. The authors receive a free PDF of the issue in which their manuscript is enclosed, and on request – a printed copy. The printed copy is sent to the address indicated by the authors as the correspondence address.
27. Manuscripts not concordant with the above instructions will be returned to be corrected.
28. The editors do not return papers which have not been commissioned.
29. The editors take no responsibility for the contents of the advertisements.

