

CZYNNIKI WPŁYWAJĄCE NA WYSTĄPIENIE NAGŁEGO ZATRZYMANIA KRAŻENIA NA PODSTAWIE DANYCH Z POGOTOWIA RATUNKOWEGO WE WROCŁAWIU

Factors affecting the occurrence of sudden cardiac arrest based on emergency medical services in Wrocław

Wiesław Bartkiewicz¹, Violetta Magiera², Ewa Fabich³, Joanna Rosińczuk⁴, Izabella Uchmanowicz⁵

¹ Stacja Pogotowia Ratunkowego, Polskie Centrum Zdrowia Instytut Medyczny we Wrocławiu

² Sekcja Administracji, Uniwersytecki Szpital Kliniczny we Wrocławiu

³ Samodzielny Publiczny Szpital Kliniczny nr 1 we Wrocławiu

⁴ Zakład Chorób Układu Nerwowego, Katedra Pielęgniarstwa Klinicznego, Wydział Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Medyczny we Wrocławiu

⁵ Zakład Pielęgniarstwa Internistycznego, Katedra Pielęgniarstwa Klinicznego, Wydział Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Medyczny we Wrocławiu

adres do korespondencji: izabella.uchmanowicz@umed.wroc.pl

STRESZCZENIE

Wstęp. Nagłe zatrzymanie krążenia (SCA) jest poważnym problemem medycznym na całym świecie, szczególnie dla Pogotowia Ratunkowego. Kluczowe znaczenie w rokowaniu ma odpowiednia i szybka pomoc medyczna. Przy podejmowaniu decyzji o nadaniu wyjazdowi karetki odpowiedniego kodu pilności może być pomocna znajomość czynników ryzyka SCA i wykorzystanie odpowiedniego algorytmu decyzyjnego.

Cel pracy. Identyfikacja czynników wpływających na wystąpienie SCA (I46 wg ICD-10) na podstawie doświadczenia pracowników Pogotowia Ratunkowego we Wrocławiu z 2013 r.

Materiał i metody. Analizą objęto dane dotyczące wyjazdów Pogotowia Ratunkowego we Wrocławiu, zrealizowanych w okresie od 1 stycznia do 31 marca 2013 r. W pierwszym etapie oceniano częstość występowania SCA wśród wszystkich wezwań ogółem. Na tej podstawie wyodrębniono podgrupę pacjentów, u których doszło do SCA, oraz chorych, u których nie występowało to powikłanie. Grupy te porównano pod względem nasilenia potencjalnych czynników ryzyka SCA, wśród których wyodrębniono trzy grupy: czynniki demograficzne, charakterystyki wezwania oraz czynniki kliniczne.

Wyniki. Ogółem w analizowanym okresie odnotowano 26 219 wyjazdów, w tym 245 (0,9%) wyjazdów do pacjentów z rozpoznaniem I46. Mediana wieku pacjentów z SCA wyniosła 63,5 roku i nie różniła się istotnie w porównaniu z grupą pozostałych chorych ($p = 0,448$). Wśród osób z SCA znalazło się 64% chorych z grup ryzyka, a odsetek ten nie różnił się istotnie od osób, u których nie stwierdzono SCA ($p = 0,741$). Odsetek kobiet w grupie chorych z SCA (58%) był istotnie wyższy niż wśród pozostałych pacjentów ($p = 0,049$). Nie wykazano, by porównywane grupy różniły się znacząco pod względem rozkładu przyczyn wezwania pogotowia ($p < 0,05$). W grupie pacjentów z SCA odnotowano częstsze występowanie schorzeń z grupy zaburzeń wydzielania wewnętrznego, stanu odżywienia i przemiany metabolicznej ($p = 0,001$) oraz z grupy zewnętrznych przyczyn zachorowania i zgonu ($p = 0,007$); na pograniczu istotności znalazły się schorzenia z grupy chorób układu nerwowego ($p = 0,051$).

Wnioski. 1. Zasadniczym elementem, który należy brać pod uwagę przy ocenie ryzyka SCA związanego z danym zgłoszeniem, jest występowanie u pacjenta zewnętrznej przyczyny zachorowania lub zgonu albo schorzenia współistniejącego. 2. Na zwiększone ryzyko SCA może też wskazywać współwystępowanie chorób układu nerwowego (w szczególności padaczki), chorób układu oddechowego oraz zaburzeń psychicznych i behawioralnych. 3. Obecny system oceny pilności zgłoszeń wykorzystywany przez Pogotowie Ratunkowe nie uwzględnia wyżej wymienionych klinicznych czynników ryzyka SCA, co wymaga usprawnienia.

Słowa kluczowe: nagłe zatrzymanie krążenia, Pogotowie Ratunkowe, analiza zgłoszeń, algorytm decyzyjny, ocena ryzyka.

SUMMARY

Background. Sudden cardiac arrest (SCA) is a serious medical problem around the world, especially for emergency medical services. Adequate and urgent medical help plays a key role in the prognosis of SCA consequences. When deciding whether to give the ambulance the appropriate urgency code, it may be helpful to know the risk factors of SCA and use the proper decision algorithm.

Objectives. Identification of factors affecting the occurrence of SCA (I46 according to ICD-10) based on the experience of the Emergency Medical Service in Wrocław from 2013.

Material and methods. The analysis covered data on the travels of the Ambulance Service in Wrocław, completed in the period from January 1 to March 31, 2013. In the first stage, the incidence of SCA among all calls was assessed. On this basis, a subgroup of patients with SCA and patients with non-SCA complication was identified. These groups were compared regarding the severity of potential SCA risk factors, among which three groups were distinguished: demographic factors, call characteristics and clinical factors.

Results. In total in the analyzed period there were 21,219 travels, including 245 (0.9%) travels to patients diagnosed with I46. The median age of patients with SCA was 63.5 years and did not significantly differ from the group of other patients ($p = 0.448$). Among people with SCA, there were 64% of patients at risk group, and this percentage did not differ significantly from people who did not have SCA ($p = 0.741$). The percentage of women in the SCA group (58%) turned out to be significantly higher than in the remaining patients ($p = 0.049$). It wasn't shown that the compared groups differed significantly in the distribution of reasons of the emergency call ($p < 0.05$). In the group of patients with SCA, there were more frequent diseases including such disorders as internal secretion, nutritional status and metabolic ($p = 0.001$) as well as from the group of external causes of illness and death ($p = 0.007$); on the borderline of significance were nervous system diseases ($p = 0.051$).

Conclusions. 1. The key component to be taken into account when assessing the risk of SCA associated with a given emergency call is the patient's external cause of illness or death or co-morbid illness. 2. The increased risk of SCA may also indicate the co-morbidity of nervous system diseases (in particular epilepsy), respiratory diseases or mental and behavioral disorders. 3. The current system assessing the urgency of emergency calls used by the Emergency Service does not take into account the above-mentioned clinical risk factors for SCA, which needs to be improved.

Key words: sudden cardiac arrest, emergency service, analysis of calls, decision algorithm, risk assessment.

WSTĘP

Dane na temat częstości występowania nagłego zatrzymania krążenia (*sudden cardiac arrest* – SCA) są ograniczone z uwagi na niejednoznaczną definicję tego schorzenia, jego nagły charakter oraz fakt, że zazwyczaj pojawia się ono wtórnie do innych schorzeń. Szacuje się, że SCA odpowiada każdego roku za około 700 000 zgonów wśród Europejczyków [1]. Każdego roku w USA odnotowuje się około 360 tysięcy przypadków pozaszpitalnego SCA, a w przypadku około 25% epizodów SCA nie występują żadne poprzedzające objawy kliniczne [2]. Dowiedzono, że częstość występowania SCA zwiększa się istotnie z wiekiem i jest najwyższa u mężczyzn po 45. roku życia oraz u kobiet starszych niż 55 lat [3]. Ponadto mężczyźni są obciążeni dwu-, a nawet trzykrotnie wyższym ryzykiem SCA od kobiet [4].

Wśród medycznych czynników ryzyka SCA na pierwszy plan wysuwa się wcześniejsze występowanie schorzeń kardiologicznych, a w szczególności choroby wieńcowej [1, 2]. W badaniu przeprowadzonym wśród 1275 pacjentów w wieku od 50 do 79 lat, u których doszło do SCA w warunkach pozaszpitalnych, wykazano, że częstość tego ostatniego w podgrupie osób z klinicznie rozpoznanymi schorzeniami kardiologicznymi wynosiła 6/1000 osób rocznie w porównaniu do 0,8/1000 osób rocznie bez schorzeń kardiologicznych [2]. Szczegółowa analiza podgrup pacjentów z różnymi schorzeniami kardiologicznymi wykazała, że ryzyko wystąpienia SCA jest najwyższe w przypadku osób obciążonych niewydolnością serca oraz u pacjentów po zawale mięśnia sercowego [5].

Innymi schorzeniami kardiologicznymi predysponującymi do wystąpienia SCA są zaburzenia rytmu serca, wady wrodzone tego narządu oraz kardiomiopatia [1, 6]. Ryzyko powtórnego wystąpienia SCA wzrasta też znacząco u osób, które doświadczyły w przeszłości tego zaburzenia [2]. Oprócz schorzeń kardiologicznych, do czynników ryzyka SCA zalicza się składowe zespoły metaboliczne, a w szczególności otyłość, nadciśnienie tętnicze, cukrzycę oraz hipercholesterolemię [1]. SCA może też być spowodowane zatorom tętnicy płucnej lub zaburzeniami elektrolitowymi [7].

Oprócz etiologii sercowo-naczyniowej, SCA może też być pochodzenia centralnego i wynikać z porażenia ośrodka krążenia. Do sytuacji takiej może dojść w przypadku zatrucia (w tym polekowych), kwasicy metabolicznej i hipoksji. Wreszcie do SCA może dochodzić w następstwie oddziaływania czynników zewnętrznych (hipertermii lub hipotermii) oraz urazów, w tym uszkodzenia opłucnej i worka osierdziowego [1].

Podstawą rozpoznania SCA jest współwystępowanie trzech objawów, do których zalicza się: utratę świadomości, brak oddechu lub występowanie oddechu patologicznego oraz brak tętna na dużych naczyniach, tj. tętnicy szyjnej zewnętrznej lub tętnicy udowej [8]. Z czasem, jeśli nie została podjęta odpowiednia resuscytacja, do wyżej wymienionych dołączają późne objawy zatrzymania krążenia, tj. sinica dystalnych części ciała, rozszerezenie źrenic i brak ich reakcji na światło oraz bledność powłok skórnych i błon śluzowych oraz występowanie plam opadowych [2].

Kluczowym elementem pierwszej pomocy w przypadku wystąpienia SCA jest jak najwcześniejsze wdrożenie działań ratunkowych. Wykazano, że wdrożenie czynności ratunkowych po upływie więcej niż 5 minut od zatrzymania krążenia i oddechu wiąże się ze znacznie zwiększonym ryzykiem nieodwracalnego uszkodzenia ośrodkowego układu nerwowego [2, 9–14]. Pierwsza pomoc choremu, u którego doszło do SCA, powinna obejmować kolejno: wdrożenie podstawowych czynności ratujących życie (*basic life support* – BLS), wczesną defibrylację (*early defibrillation* – ED), rozpoczęcie zaawansowanych czynności ratujących życia (*advanced life support* – ALS).

Resuscytacja krążeniowo-oddechowa w połączeniu z ED, przeprowadzona w ciągu 3–5 minut od zatrzymania krążenia i oddychania, może zwiększyć szanse przeżycia o nawet 49–75%. Szanse te maleją jednak o mniej więcej 7–10% z każdą minutą

zwłoki w rozpoczęciu resuscytacji oraz około 5% w przypadku resuscytacji nieuzupełnionej o defibrylację [2, 9–14]. Obecnie coraz szerzej dostępne w miejscach publicznych stają się zaautomatyzowane defibrylatory zewnętrzne (*automated external defibrillator* – AED), dzięki którym osoby udzielające pierwszej pomocy osobie z SCA mogą rozpocząć defibrylację jeszcze przed przybyciem wykwalifikowanego zespołu ratowniczego.

Jak już wspomniano, szanse przeżycia po wystąpieniu SCA w warunkach pozaszpitalnych są uzależnione od czasu udzielenia pierwszej pomocy. W badaniu przeprowadzonym w USA wykazano, że szanse przeżycia pacjentów, którym pierwszej pomocy po SCA udzieliły dopiero wyspecjalizowane służby ratownicze, wynoszą 9,5% niezależnie od wieku [2]. Rokowanie poprawiało się natomiast znacząco w przypadku chorych, którym udzielił pierwszej pomocy świadek zdarzenia, a szanse przeżycia wzrastają wówczas do 28,4% [15].

Przytoczone dane wskazują, że dla rokowania chorych, u których doszło do SCA, kluczowe znaczenie ma odpowiednia i jak najszybciej udzielona pomoc medyczna. O ile działania z zakresu BLS, a częściowo także defibrylacji przy użyciu AED, mogą być podejmowane bezpośrednio przez świadków zdarzenia, algorytm ALS może być wdrożony tylko przez wyspecjalizowane służby ratownicze. Jak najszybsze przybycie zespołu ratowniczego do miejsca, gdzie znajduje się osoba, u której doszło do SCA, wymaga odpowiedniej koordynacji działań osoby zgłaszającej zdarzenie, dyspozytora Pogotowia Ratunkowego oraz załogi karetki. Kluczowego znaczenia nabiera tu odpowiednia identyfikacja przez dyspozytora skali zgłaszanego problemu i związanego z nim zagrożenia zdrowia i życia oraz nadanie wyjazdu karetki odpowiedniego kodu pilności.

CEL PRACY

Wydaje się, że przy podejmowaniu wymienionych decyzji może być pomocna znajomość czynników ryzyka SCA i wykorzystanie odpowiedniego algorytmu decyzyjnego opartego na wielkości ryzyka oszacowanego przez operatora. Dlatego też celem niniejszej pracy była identyfikacja czynników wpływających na wystąpienie SCA w na podstawie doświadczenia pracowników Pogotowia Ratunkowego we Wrocławiu z 2013 r.

Cele szczegółowe obejmowały:

1. Identyfikację różnic w rozkładzie czynników demograficznych pacjentów, u których doszło do SCA, i osób, u których to zaburzenie nie wystąpiło.
2. Identyfikację różnic w rozkładzie schorzeń współistniejących u pacjentów, u których doszło do SCA, i osób, u których to zaburzenie nie wystąpiło.
3. Identyfikację ewentualnych różnic w kwalifikacji wyjazdów Pogotowia do pacjentów, u których doszło do SCA, i do osób, u których to zaburzenie nie wystąpiło.

MATERIAŁ I METODY

Analiza danych

Analizą objęto dane dotyczące wyjazdów Pogotowia Ratunkowego we Wrocławiu, zrealizowanych w okresie od 1 stycznia do 31 marca 2013 r. Według danych na dzień 30 września 2013 r., pochodzących z Urzędu Statystycznego we Wrocławiu, Pogotowie Ratunkowe we Wrocławiu zabezpiecza rejon zamieszkały przez 1 099 576 mieszkańców. Obszar zabezpieczenia obejmuje teren o powierzchni 5 136,5 km², w skład którego wchodzi miasto Wrocław oraz powiat wrocławski, oławski, średzki, strzebiński, trzebnicki i milicki. W ciągu dnia na teren obsługiwany przez Centrum Powiadamiania Ratunkowego we Wrocławiu przypada 40 karetek, w tym 17 specjalistycznych i 23 podstawowe, a w godzinach nocnych przypada 17 karetek specjalistycznych oraz 19 podstawowych. W 2012 r. Pogotowie Ratunkowe we Wrocławiu zrealizowało 98 932 wyjazdów.

Schemat badania

W pierwszym etapie oceniano częstość występowania SCA (146 według Międzynarodowej Klasyfikacji Chorób i Stanów

Zdrowotnych, ICD-10) wśród wszystkich wezwań ogółem. Na tej podstawie wyodrębniono podgrupę pacjentów, u których doszło do SCA, oraz chorych, u których nie występowało to powikłanie. Grupy te porównano pod względem nasilenia potencjalnych czynników ryzyka SCA. Wśród czynników tych wyodrębniono trzy grupy:

1. Czynniki demograficzne: wiek pacjenta wyrażony jako zmienna ciągła oraz jako zmienna jakościowa, tj. ≤ 45 lat lub > 45 . roku życia w przypadku mężczyzn oraz ≤ 55 lat lub > 55 . roku życia w przypadku kobiet; płeć chorego.
2. Charakterystyki wezwania: zachorowanie; stan nagły; wypadek komunikacyjny; wypadek w domu; wypadek w pracy; wypadek w szkole; wypadek w rolnictwie; inny wypadek; kod pilności przypisany do wezwania: 1 – wyjazd do 60 sekund, 2 – wyjazd do 120 sekund, 3 – jak najszybszy wyjazd w miarę dostępności zespołu.
3. Czynniki kliniczne: rozpoznanie któregoś ze schorzeń z głównych grup klasyfikacji ICD-10 lub jego brak; jakiegokolwiek rozpoznanie współistniejące z rozpoznaniem I46 lub jego brak; liczbę rozpoznań współistniejących z rozpoznaniem I46.

Analiza statystyczna

Normalność rozkładu zmiennych ciągłych oceniano za pomocą testu Shapiro-Wilka, a ich charakterystyki statystyczne przedstawiono w postaci średnich arytmetycznych, odchyłeń standardowych, median, rozstępów międzykwartylowych (*interquartile range* – IQR) oraz zakresów. Charakterystyki statystyczne zmiennych jakościowych przedstawiono w postaci szeregów liczbowych i procentowych. Do porównań charakterystyk zmiennych ciągłych w grupie pacjentów, u których doszło do SCA i u pozostałych chorych, użyto testu U Manna-Whitneya. Do porównań międzygrupowych rozkładów zmiennych jakościowych użyto testu chi-kwadrat Pearsona. Zmienne, w przypadku których wymienione powyżej porównania wykazały istotne różnice międzygrupowe na poziomie istotności $p \leq 0,05$, włączano do analizy regresji logistycznej. W pierwszym etapie tej analizy siłę i kierunek działania potencjalnych czynników ryzyka SCA oceniano w analizie jednowymiarowej. Obliczono iloraz szans (*odds ratio* – OR) wystąpienia SCA u osób obciążonych danym czynnikiem, wraz z 95% przedziałem ufności. Zmienne, które cechowały się istotnością na poziomie $p \leq 0,05$ włączano do wielowymiarowego modelu regresji logistycznej, mającego na celu identyfikację niezależnych czynników ryzyka SCA. Wszystkie wyżej wymienione analizy przeprowadzono dla całej badanej grupy oraz dla podgrup kobiet i mężczyzn. Do obliczeń użyto oprogramowania Statistica 10 (StatSoft, USA), jako próg istotności wszystkich testów przyjmując poziom $p \leq 0,05$.

WYNIKI

Ogółem w analizowanym okresie odnotowano 26 219 wyjazdów, w tym 245 (0,9%) wyjazdów do pacjentów z rozpoznaniem SCA. Charakterystyki statystyczne wieku osób, u których doszło do SCA, oraz pozostałych chorych przedstawiono w tabeli 1. Mediana wieku pacjentów z SCA wyniosła 63,5 roku (IQR: 40–80 lat) i nie różniła się istotnie w porównaniu z grupą pozostałych chorych ($p = 0,448$).

Tabela 1. Charakterystyki statystyczne wieku pacjentów, u których doszło do SCA i pozostałych chorych

I46	Mediana	IQR	Zakres	Średnia	SD	p
Tak	63,5	40–80	1–96	58,9	25,2	0,448
Nie	62,0	39–79	0–106	58,1	24,1	

Rozkład liczby osób w wieku predysponującym do wystąpienia SCA w grupie pacjentów, u których doszło do tego powikłania, oraz wśród pozostałych chorych przedstawiono w tabeli 2. Wśród osób, u których doszło do SCA, znalazło się 64% chorych z grup ryzyka. Odsetek ten nie różnił się istotnie od stwierdzonego w podgrupie pacjentów, u których nie stwierdzono SCA ($p = 0,741$).

Tabela 2. Rozkład liczby osób w wieku predysponującym do wystąpienia SCA (> 45 lat u mężczyzn i > 55 lat u kobiet) w grupie pacjentów, u których doszło do tego powikłania, oraz wśród pozostałych chorych

Wiek	I46 – tak		I46 – nie		p
	n	%	n	%	
$\leq 45/55$ lat	80	35,1	8209	34,0	0,741
$> 45/55$ lat	148	64,9	15 904	66,0	

Rozkład płci pacjentów, u których doszło do SCA, oraz pozostałych chorych przedstawiono w tabeli 3. Odsetek kobiet w grupie chorych, u których doszło do SCA (58,0%), był istotnie wyższy niż wśród pozostałych pacjentów ($p = 0,049$).

Tabela 3. Rozkład płci pacjentów, u których doszło do SCA, oraz pozostałych chorych

Płeć	I46 – tak		I46 – nie		p
	n	%	n	%	
Mężczyzna	103	42,0	12 541	48,3	0,049
Kobieta	142	58,0	13 415	51,6	

W tabeli 4 zestawiono rozkład przyczyn wezwania pogotowia do pacjentów, u których doszło do SCA, oraz do pozostałych chorych. Nie wykazano, by porównywane grupy różniły się znacząco pod względem rozkładu przyczyn wezwania pogotowia.

Tabela 4. Rozkład przyczyn wezwania pogotowia do pacjentów, u których doszło do SCA, oraz do pozostałych chorych

Przyczyna wezwania	I46 – tak		I46 – nie		p
	n	%	n	%	
Zachorowanie	197	80,4	21 150	81,4	0,683
Stan nagły	34	13,9	3326	12,8	0,617
Wypadek komunikacyjny	14	5,7	1635	6,3	0,710
Wypadek w domu	164	66,9	18 107	69,7	0,347
Wypadek w pracy	8	3,3	671	2,6	0,504
Wypadek w szkole	3	1,2	269	1,0	0,772
Wypadek w rolnictwie	0	0,0	6	0,0	0,812
Inny wypadek	44	18,0	3912	15,1	0,207

Rozkład kodów pilności przypisanych do wyjazdów pogotowia do pacjentów, u których doszło do SCA, oraz do pozostałych chorych przedstawiono w tabeli 5. Porównywane grupy różniły się istotnie pod względem analizowanej zmiennej.

Tabela 5. Rozkład kodów pilności przypisanych do wyjazdów pogotowia do pacjentów, u których doszło do SCA, oraz do pozostałych chorych

Kod pilności	I46 – tak		I46 – nie		p
	n	%	n	%	
1	73	29,8	6496	25,0	0,209
2	152	62,0	17 410	67,0	
3	20	8,2	2068	8,0	

W tabeli 6 zestawiono rozkład częstości występowania rozpoznań współistniejących schorzeń z poszczególnych grup głównych ICD-10 u pacjentów, u których doszło do SCA, oraz u pozostałych chorych. Stwierdzono, że w grupie chorych, u których doszło do SCA, znacząco częściej niż u pozostałych pacjentów współwystępowały rozpoznania schorzeń z grupy zaburzeń wydzielania wewnętrznego, stanu odżywienia i przemiany metabolicznej (grupa E według ICD-10; $p = 0,001$) oraz z grupy zewnętrznych przyczyn zachorowania i zgonu (grupa V według ICD-10; $p = 0,007$). Ponadto, stwierdzeniu SCA częściej (na poziomie istotności statystycznej) towarzyszyły rozpoznania schorzeń z grupy chorób układu nerwowego (grupa G według ICD-10; $p = 0,051$).

Szczegółowa analiza wykazała, że wśród rozpoznań z grupy E postawionych u pacjentów z nagłym zatrzymaniem krążenia znalazły się: cukrzyca insulinoniezależna (E11; $n = 7$), cukrzyca insulinozależna (E10; $n = 4$) oraz nadmierna utrata płynów (E86; $n = 1$), a wśród rozpoznań z grupy G: padaczka (G40; $n = 14$) i zaburzenia korzeni nerwów rdzeniowych i splotów nerwowych (G54; $n = 2$).

Tabela 6. Rozkład częstości występowania rozpoznań współistniejących schorzeń z poszczególnych grup głównych ICD-10 u pacjentów, u których doszło do SCA, oraz u pozostałych chorych

Grupa ICD-10	I46 – tak		I46 – nie		p
	n	%	n	%	
A	2	0,8	72	0,3	0,113
B	0	0,0	19	0,1	0,672
C	3	1,2	215	0,8	0,496
D	0	0,0	52	0,2	0,483
E	12	4,9	509	2,0	0,001
F	16	6,5	1233	4,8	0,192
G	16	6,5	1053	4,1	0,051
H	0	0,0	29	0,1	0,601
I	47	19,2	4501	17,3	0,445
J	16	6,5	1226	4,7	0,184
K	1	0,4	499	1,9	0,085
L	0	0,0	75	0,3	0,400
M	7	2,9	482	1,9	0,249
N	1	0,4	358	1,4	0,193
O	1	0,4	145	0,6	0,753
P	0	0,0	12	0,1	0,737
Q	0	0,0	2	0,0	0,891
R	82	33,5	10 121	39,0	0,079
S	33	13,5	3268	12,6	0,677
T	6	2,4	802	3,1	0,565
V	5	2,0	168	0,7	0,007
W	3	1,2	150	0,6	0,186
X	0	0,0	110	0,4	0,307
Y	0	0,0	321	1,2	0,080
Z	10	4,1	976	3,8	0,791

W tabeli 7 zestawiono rozkład częstości występowania co najmniej jednego rozpoznania współistniejącego u pacjentów, u których doszło do SCA, oraz u pozostałych chorych. Stwierdzono, że porównywane grupy nie różniły się istotnie pod względem częstości występowania rozpoznań współistniejących.

Tabela 7. Rozkład częstości występowania co najmniej jednego rozpoznania współistniejącego u pacjentów, u których doszło do SCA, oraz u pozostałych chorych

Rozpoznanie dodatkowe	I46 – tak		I46 – nie		p
	n	%	n	%	
Tak	228	93,1	24050	92,6	0,780
Nie	17	6,9	1924	7,4	

Dane na temat liczby rozpoznań współistniejących u pacjentów, u których doszło do SCA, oraz u pozostałych chorych zestawiono w tabeli 8. Wykazano, że w porównaniu do pozostałych chorych, w grupie pacjentów z nagłym zatrzymaniem krążenia znalazło się istotnie więcej osób z co najmniej dwoma rozpoznaniem współistniejącymi ($p = 0,008$).

Tabela 8. Rozkład liczby rozpoznań współistniejących u pacjentów, u których doszło do SCA, oraz u pozostałych chorych

Liczba rozpoznań	I46 – tak		I46 – nie		p
	n	%	n	%	
Min 2	33	13,5	2243	8,6	0,008
Min 3	0	0,0	102	0,4	0,326
4	0	0,0	3	0,0	0,866

Na podstawie przedstawionych powyżej wyników porównań w analizie jednowymiarowej regresji logistycznej uwzględniono następujące zmienne: płeć; występowanie rozpoznań współistniejących z grup głównych E, V i G klasyfikacji ICD-10; występowanie co najmniej dwóch rozpoznań współistniejących. Wyniki jednowymiarowej regresji logistycznej przedstawiono w tabeli 9.

Tabela 9. Wartości ilorazu szans (OR) wystąpienia SCA u pacjentów obciążonych potencjalnymi czynnikami ryzyka tego powikłania, określone w jednowymiarowej analizie regresji logistycznej

Parametr	OR	95% CI	p
Płeć żeńska	1,29	1,00–1,66	0,048
Grupa E ICD-10	2,58	1,43–4,63	0,002
Grupa V ICD-10	3,20	1,30–7,86	0,011
Grupa G ICD-10	1,65	0,99–2,76	0,054
Min 2 rozpoznania	1,65	1,14–2,39	0,008

Najsilniejszym czynnikiem ryzyka SCA okazało się współistniejące rozpoznanie zewnętrznej przyczyny zachorowania lub zgonu (grupa V według ICD-10), które ponad trzykrotnie zwiększało prawdopodobieństwo wystąpienia tego powikłania. Pozostałymi istotnymi czynnikami ryzyka SCA okazały się (poczynając od najsilniejszych): współistniejące rozpoznanie zaburzenia wydzielania wewnętrznego, stanu odżywienia i przemiany metabolicznej (grupa E według ICD-10; blisko 2,6-krotny wzrost ryzyka), występowanie co najmniej dwóch rozpoznań współistniejących (1,65-krotny wzrost ryzyka) oraz płeć żeńska (niemal 1,3-krotny wzrost ryzyka). Wszystkie te zmienne uwzględniono w wielowymiarowym modelu regresji logistycznej, którego charakterystyki przedstawiono w tabeli 10.

Tabela 10. Wartości ilorazu szans (OR) wystąpienia SCA u pacjentów obciążonych istotnymi czynnikami ryzyka tego powikłania, określone w wielowymiarowej analizie regresji logistycznej

Parametr	OR	95% CI	p
Grupa V ICD-10	3,04	1,23–7,53	0,016
Grupa E ICD-10	2,28	1,25–4,18	0,008
Min 2 rozpoznania	1,46	1,00–2,15	0,052
Płeć żeńska	1,30	1,01–1,67	0,044

Na podstawie danych przedstawionych w tabeli 10 zidentyfikowano niezależne czynniki ryzyka SCA, a mianowicie: współistniejące rozpoznanie zewnętrznej przyczyny zachorowania lub zgonu (grupa V według ICD-10), współistniejące rozpoznanie zaburzenia wydzielania wewnętrznego, stanu odżywienia i przemiany metabolicznej (grupa E według ICD-10) oraz płeć żeńska.

DYSKUSJA

Niniejsze badanie wykazało, że istotnymi niezależnymi czynnikami ryzyka SCA są: współistniejące rozpoznanie zewnętrznej przyczyny zachorowania lub zgonu (grupa V wg ICD-10) oraz współistniejące rozpoznanie zaburzenia wydzielania wewnętrznego, stanu odżywienia, a także przemiany metabolicznej (grupa E według ICD-10). Rola schorzeń z obu tych grup w etiopatogenezie SCA nie budzi większych wątpliwości i została potwierdzona w szeregu badań.

Zgodnie z klasyfikacją ICD-10, do grupy zewnętrznych przyczyn zachorowania lub zgonu zalicza się urazy odniesione w wyniku różnego rodzaju wypadków komunikacyjnych. Dane literaturowe wskazują, że SCA jest częstą konsekwencją tego typu zdarzeń i wiąże się z bardzo niekorzystnym rokowaniem. Niski wskaźnik przeżyć ofiar wypadków komunikacyjnych jest wynikiem występowania urazów wielonarządowych, w tym uszkodzenia centralnego ośrodka krążenia oraz narządów klatki piersiowej. Przy takiej etiologii SCA szanse powodzenia resuscytacji są niewielkie. Potwierdzają to wyniki dużego retrospektywnego badania przeprowadzonego w USA. Autorzy cytowanego badania przeanalizowali dokumentację medyczną 65 pacjentów, którzy trafili do ich ośrodka z tępymi urazami i zatrzymaniem krąże-

nia. Wykazano, że w 80% przypadków urazy były następstwem wypadków komunikacyjnych. Poza jednym chorym, wszyscy uwzględnieni w analizie pacjenci zmarli pomimo zastosowania resuscytacji, zazwyczaj w ciągu 24 godzin po wypadku [16].

W innym badaniu amerykańskim, przeprowadzonym w stanie Floryda, oceniano wyniki zastosowania resuscytacji u 138 ofiar wypadków drogowych, u których doszło do SCA. W tej grupie znalazło się 70% osób z urazami tępymi i 30% pacjentów z urazami penetrującymi. Pomimo zastosowania resuscytacji bezpośrednio na miejscu zdarzenia lub podczas transportu do szpitala wszyscy chorzy zmarli [17]. Choć istnieją również doniesienia na temat możliwości skutecznej resuscytacji chorych, u których w następstwie tępego urazu doszło do SCA, to są one nieliczne [18]. Podobnie jak w przypadku SCA o innej etiologii, rokowanie wydaje się być lepsze u pacjentów pediatrycznych. Potwierdza to wyniki retrospektywnej analizy dokumentacji medycznej zgromadzonej w jednym z brytyjskich ośrodków. Spośród 80 dzieci z nagłym zatrzymaniem krążenia w następstwie tępych urazów spowodowanych wypadkami komunikacyjnymi przeżyło siedmioro (8,75%) [19].

Drugim niezależnym czynnikiem ryzyka SCA zidentyfikowanym w niniejszym badaniu okazało się współwystępowanie zaburzeń wydzielania wewnętrznego, stanu odżywienia i przemiany metabolicznej (zaliczanych do grupy E według ICD-10). Szczegółowa analiza wykazała, że zdecydowaną większość tego typu zaburzeń występujących u chorych z SCA stanowiła cukrzyca, częściej typu 2 niż typu 1. Cukrzyca, szczególnie insulinozależna, jest udokumentowanym czynnikiem ryzyka SCA. Predyspozycje do występowania tego powikłania u pacjentów z cukrzycą są przede wszystkim związane z obecnością makro- i mikroangiopatii cukrzycowych naczyń wieńcowych, a także neuropatii w obrębie autonomicznego układu nerwowego [20].

Na wyżej wymienione zmiany nakładają się w wielu przypadkach konsekwencje zespołu metabolicznego (cukrzycy, hipercholesterolemii, miażdżycy i otyłości). Oprócz wpływu na ryzyko wystąpienia SCA, obecność cukrzycy znajduje odzwierciedlenie w niekorzystnym rokowaniu u pacjentów, u których doszło do tego powikłania. Tym niemniej, z uwagi na atraumatyczną etiologię SCA, rokowanie w tej grupie jest dość dobre. Powyższe dane potwierdzają między innymi wyniki dużego badania szwedzkiego, w którym porównywano wskaźniki przeżycia pacjentów z nagłym zatrzymaniem krążenia w zależności od występowania cukrzycy lub jej braku. Wykazano, że szanse przeżycia chorych na cukrzycę po epizodzie SCA są znacznie niższe niż w przypadku pacjentów normoglikemicznych (odpowiednio 25% vs 37%) [21].

Oprócz dwóch wymienionych powyżej grup schorzeń, które okazały się być niezależnymi czynnikami ryzyka SCA, w niniejszym badaniu zidentyfikowano również trzy inne kategorie jednostek chorobowych, które znacznie częściej występowały u pacjentów z tym zaburzeniem. Były to choroby układu nerwowego (grupa G według ICD-10), choroby układu oddechowego (grupa J) oraz zaburzenia psychiczne i zaburzenia zachowania (grupa F). Rolę tych z pozoru odległych pod względem etiologicznym schorzeń w patogenezie SCA łatwiej zrozumieć na podstawie wyników szczegółowej analizy jednostek chorobowych współistniejących u pacjentów z tym zaburzeniem.

Zdecydowaną większość chorób układu nerwowego występujących u pacjentów z nagłym zatrzymaniem krążenia stanowiła padaczka (G40). Występowanie zaburzeń układu sercowo-naczyniowego, w tym SCA, u pacjentów z padaczką zostało udokumentowane przez szereg autorów. Jednym z ostatnio opublikowanych dowodów na istnienie tej zależności są wyniki dużego badania holenderskiego Amsterdam Resuscitation Studies (AR-REST), oceniającego ryzyko wystąpienia SCA na podstawie retrospektywnej analizy 1019 chorych z tym zaburzeniem oraz 2834 dopasowanych pod względem płci i wieku osób z grupy kontrolnej. W badaniu tym wykazano, że ryzyko SCA u pacjentów z padaczką jest blisko trzykrotnie wyższe niż u osób z po-

pulacji ogólnej (OR = 2,9; 95% CI: 1,1–8,0) [22]. Wyniki ostatnio prowadzonych badań sugerują, że za częstsze występowanie SCA u pacjentów z padaczką, określanego w literaturze skrótem SUDEP (*sudden unexpected death in epilepsy*), odpowiadają zmiany na poziomie komórkowym, w tym zaburzenia przekąźnictwa serotonergicznego i adrenergicznego [23].

Najczęstszymi spośród dolegliwości ze strony układu oddechowego rozpoznawanych u objętych niniejszą analizą pacjentów z nagłym zatrzymaniem krążenia były przewlekłe choroby zaporowe płuc (J44) oraz dychawica oskrzelowa (J45) i inne stany astmatyczne (J46). Rola tych przewlekłych schorzeń w etiopatogenezie niewydolności krążenia nie budzi żadnych wątpliwości [24]. Szereg autorów wykazało, że zarówno przewlekła obturacyjna choroba płuc, jak i astma oskrzelowa wiążą się z postępującym remodelingiem drzewa oskrzelowego, manifestującego się pogrubieniem ściany oskrzeli i zmniejszeniem ich światła. Obok niedotlenienia, które może prowadzić do zaburzenia autonomicznych mechanizmów kontrolnych układu krążenia, skutkuje to również zmianami w hemodynamice krążenia płucnego i następową niewydolnością serca [25, 26].

W grupie zaburzeń psychicznych i behawioralnych, występujących wśród objętych niniejszą analizą pacjentów z nagłym zatrzymaniem krążenia, przeważały zdecydowanie zaburzenia spowodowane użyciem alkoholu (F10). Nadmierna konsumpcja alkoholu odgrywa niekwestionowaną rolę w etiopatogenezie SCA. Jej bezpośrednim następstwem jest poalkoholowa kardiomiopatia, skutkująca ciężką niewydolnością mięśnia sercowego. Częste nadużywanie alkoholu może też być pośrednią przyczyną niewydolności krążenia przez niekorzystny wpływ na metabolizm wątrobowy lipidów i wzrost ryzyka miażdżycy naczyń wieńcowych [27]. Wreszcie należy wspomnieć o udokumentowanych przypadkach SCA u alkoholików będących w trakcie odwyku [28].

Obok zmiennych klinicznych niniejsza analiza zidentyfikowała jeszcze jeden niezależny czynnik ryzyka SCA: płeć żeńską. Obserwacja ta wydaje się zaskakująca, zważywszy, że według danych literaturowych do występowania tego zaburzenia predysponuje płeć męska [1]. Wyjaśnieniem tego niespodziewanego wyniku są rezultaty dalszych szczegółowych analiz czynników ryzyka SCA w podgrupie kobiet i mężczyzn. Wykazały one, że kobiety i mężczyźni objęci niniejszym badaniem reprezentowali odmienne profile schorzeń współistniejących. Wśród kobiet było o wiele więcej ofiar wypadków komunikacyjnych niż wśród mężczyzn i to prawdopodobnie właśnie ten fakt zdecydował, że płeć żeńska okazała się być istotnym niezależnym czynnikiem ryzyka SCA w badanej grupie. Zatem nierównomierny rozkład schorzeń współistniejących w analizowanej próbie należy uznać za jeden z potencjalnych czynników zakłócających i ograniczeń niniejszego badania.

Oprócz potwierdzenia dobrze udokumentowanej w piśmiennictwie roli szeregu schorzeń współistniejących w etiopatogenezie SCA wyniki niniejszego badania dają szereg przesłanek dla funkcjonowania systemu Pogotowia Ratunkowego w naszym kraju. Żadna z analizowanych charakterystyk przyjęcia wezwania nie okazała się być związana z częstością występowania SCA w badanej grupie. Tymczasem, w wielu badaniach dowiedziono niezbicie, że kluczowym czynnikiem decydującym o rokowaniu pacjentów z nagłym zatrzymaniem krążenia jest jak najszybsze udzielenie pomocy [2, 9–14].

Istotną rolę w tym procesie powinien odgrywać dyspozytor Pogotowia Ratunkowego, dokonujący doraźnej oceny ryzyka związanego z danym zgłoszeniem i nadający mu odpowiedni kod pilności. Wyniki niniejszego badania wskazują, że system ten nie jest do końca skuteczny i sugerują konieczność jego weryfikacji i udoskonalenia. Nie bez znaczenia są też społeczne kampanie edukacyjne, które z jednej strony powinny kłaść nacisk na umiejętność niezwłocznego i właściwego udzielenia pomocy osobom z nagłym zatrzymaniem krążenia, a z drugiej – na odpowiednią komunikację z dyspozytorem podczas wzywania pogotowia ratunkowego, umożliwiającą temu ostatniemu zdo-

bycie w jak najkrótszym czasie maksimum informacji niezbędnych do prawidłowego zakwalifikowania zlecenia.

Na koniec należy wspomnieć o potencjalnych ograniczeniach niniejszego badania. Jednym z nich był wzmiankowany już nierównomierny rozkład schorzeń współistniejących w grupie kobiet i mężczyzn. Kolejne potencjalne ograniczenie wynika z faktu, że analiza dotyczyła wyselekcjonowanej grupy pacjentów pogotowia ratunkowego, której profil ryzyka odbiega znacząco od charakterystyk populacji generalnej. To właśnie to ograniczenie wydaje się być potencjalną przyczyną niepotwierdzenia w niniejszym badaniu roli chorób układu sercowo-naczyniowego, jako głównego czynnika ryzyka SCA. Dzięki postępowi w kardiologii większość pacjentów ze zdiagnozowanymi schorzeniami z tej grupy pozostaje obecnie pod stałym nadzorem specjalistycznym i rzadziej korzysta z usług Pogotowia Ratunkowego. Ostatnim potencjalnym ograniczeniem opisanego tu badania wydaje się retrospektywny charakter analizy i wszystkie jego niedoskonałości, w tym niekompletność danych czy odmienne kodowanie tych samych rozpoznaw przez różne osoby. Wydaje się jednak, że potencjalne działanie tego czynnika zakłócającego zostało zneutralizowane dzięki dużej liczbie badanej próby.

WNIOSKI

Na podstawie wyników niniejszej analizy można sformułować następujące wnioski dotyczące czynników ryzyka SCA, które powinny zostać uwzględnione w pracy Pogotowia Ratunkowego:

1. Zasadniczym elementem, który należy brać pod uwagę przy ocenie ryzyka SCA związanego z danym zgłoszeniem, jest występowanie u pacjenta zewnętrznej przyczyny zachorowania lub zgonu (grupa V według ICD-10) albo schorzenia współistniejącego z grupy zaburzeń wydzielania wewnętrznego, stanu odżywienia i przemiany metabolicznej (grupa E według ICD-10), a w szczególności cukrzycy.
2. Na zwiększone ryzyko SCA może też wskazywać współwystępowanie chorób układu nerwowego (grupa G według ICD-10, w szczególności padaczki), chorób układu oddechowego (grupa J, zwłaszcza przewlekłej obturacyjnej choroby płuc i astmy) oraz zaburzeń psychicznych i behawioralnych (grupa F, przede wszystkim o etiologii alkoholowej).
3. Obecny system oceny pilności zgłoszeń wykorzystywany przez Pogotowie Ratunkowe nie uwzględnia wyżej wymienionych klinicznych czynników ryzyka SCA.

Źródło finansowania: Praca sfinansowana ze środków własnych autorów.

Konflikt interesów: Autorzy nie zgłaszają konfliktu interesów.

BIBLIOGRAFIA

1. Engdahl J, Holmberg M, Karlson BW, et al. The epidemiology of out-of-hospital 'sudden' cardiac arrest. *Resuscitation* 2002; 52(3): 235–445.
2. Go AS, Mozaffarian D, Roger VL, et al. American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. Heart disease and stroke statistics – 2014 update: a report from the American Heart Association. *Circulation* 2014; 129(3): 28–292.
3. Merghani A, Sharma S. Identifying patients at risk of sudden arrhythmic death. *Practitioner* 2012; 256(1755): 15–18.
4. Gräsner JT, Bossaert L. Epidemiology and management of cardiac arrest: what registries are revealing. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol* 2013; 27(3): 293–306.
5. Rea TD, Pearce RM, Raghunathan TE, et al. Incidence of out-of-hospital cardiac arrest. *Am J Cardiol* 2004; 93(12): 1455–1460.
6. Bennett MT, Sanatani S, Chakrabarti S, et al. Assessment of genetic causes of cardiac arrest. *Can J Cardiol* 2013; 29(1): 100–110.
7. Kette F, Ghuman J, Parr M. Calcium administration during cardiac arrest: a systematic review. *Eur J Emerg Med* 2013; 20(2): 72–78.
8. American Heart Association in collaboration with the International Liaison Committee on Resuscitation. Guidelines 2000 for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. Part 6: advanced cardiovascular life support: section 6: pharmacology II: agents to optimize cardiac output and blood pressure. *Circulation* 2000; 102(8 Suppl.): 129–135.
9. American Heart Association in collaboration with the International Liaison Committee on Resuscitation. Guidelines 2000 for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. Part 6: advanced cardiovascular life support: section 1: Introduction to ACLS 2000: overview of recommended changes in ACLS from the guidelines 2000 conference. *Circulation* 2000; 102(8 Suppl.): 86–89.
10. American Heart Association in collaboration with the International Liaison Committee on Resuscitation. Guidelines 2000 for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. Part 6: advanced cardiovascular life support: 7C: a guide to the International ACLS algorithms. *Circulation* 2000; 102(8 Suppl.): 142–157.
11. American Heart Association in collaboration with the International Liaison Committee on Resuscitation. Guidelines 2000 for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. Part 4: the automated external defibrillator: key link in the chain of survival. *Circulation* 2000; 102(8 Suppl.): 60–76.
12. American Heart Association; American Academy of Pediatrics. 2005 American Heart Association (AHA) guidelines for cardiopulmonary resuscitation (CPR) and emergency cardiovascular care (ECC) of pediatric and neonatal patients: neonatal resuscitation guidelines. *Pediatrics* 2006; 117(5): 1029–1038.
13. European Resuscitation Council. Part 6: advance cardiovascular life support. Section 7: algorithm approach to ACLS emergencies. 7A: principles and practice of ACLS. *Resuscitation* 2000; 46(1–3): 163–166.
14. European Resuscitation Council. Part 6: advanced cardiovascular life support. Section 7: algorithm approach to ACLS. 7C: a guide to the international ACLS algorithms. *Resuscitation* 2000; 46(1–3): 169–184.
15. Galea S, Blaney S, Nandi A, et al. Explaining racial disparities in incidence of and survival from out-of-hospital cardiac arrest. *Am J Epidemiol* 2007; 166(5): 534–543.
16. Fisher B, Worthen M. Cardiac arrest induced by blunt trauma in children. *Pediatr Emerg Care* 1999; 15(4): 274–276.
17. Rosemurgy AS, Norris PA, Olson SM, et al. Prehospital traumatic cardiac arrest: the cost of futility. *J Trauma* 1993; 35(3): 468–474.
18. Cook TM, Gupta K. Emergency thoracotomy after cardiac arrest from blunt trauma is not always futile. *Resuscitation* 2007; 74(1): 187–190.
19. Crewdson K, Lockey D, Davies G. Outcome from paediatric cardiac arrest associated with trauma. *Resuscitation* 2007; 75(1): 29–34.
20. Siscovick DS, Sotoodehnia N, Rea TD, et al. Type 2 diabetes mellitus and the risk of sudden cardiac arrest in the community. *Rev Endocr Metab Disord* 2010; 11(1): 53–59.
21. Larsson M, Thorén AB, Herlitz J. A history of diabetes is associated with an adverse outcome among patients admitted to hospital alive after an out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2005; 66(3): 303–307.
22. Bardai A, Lamberts RJ, Blom MT, et al. Epilepsy is a risk factor for sudden cardiac arrest in the general population. *PLoS ONE* 2012; 7(8): e42749.
23. Massey CA, Sowers LP, Dlouhy BJ, et al. Mechanisms of sudden unexpected death in epilepsy: the pathway to prevention. *Nat Rev Neurol* 2014; 10(5): 271–282.
24. Warnier MJ, Blom MT, Bardai A, et al. Increased risk of sudden cardiac arrest in obstructive pulmonary disease: a case-control study. *PLoS ONE* 2013; 8(6): e65638.
25. Nolan JP, Deakin CD, Soar J, et al. European Resuscitation Council. European Resuscitation Council guidelines for resuscitation 2005. Section 4. Adult advanced life support. *Resuscitation* 2005; 67(Suppl. 1): 39–86.
26. Soar J, Perkins GD, Abbas G, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010 Section 8. Cardiac arrest in special circumstances: electrolyte abnormalities, poisoning, drowning, accidental hypothermia, hyperthermia, asthma, anaphylaxis, cardiac surgery, trauma, pregnancy, electrocution. *Resuscitation* 2010; 81(10): 1400–1433.
27. Walker RK, Cousins VM, Umoh NA, et al. The good, the bad, and the ugly with alcohol use and abuse on the heart. *Alcohol Clin Exp Res* 2013; 37(8): 1253–1260.
28. Littmann L, Monroe MH, Anderson JD. Images in cardiology: "all shook up". Alcohol withdrawal and cardiac arrest. *Clin Cardiol* 2003; 26(4): 195.

Adres do korespondencji:

Dr hab. Izabella Uchmanowicz, prof. nadzw.
Zakład Pielęgniarstwa Internistycznego
Katedra Pielęgniarstwa Klinicznego
Wydział Nauk o Zdrowiu
Uniwersytet Medyczny we Wrocławiu
ul. Bartła 5
51-618 Wrocław
Tel.: 71 784 18 24
E-mail: izabella.uchmanowicz@umed.wroc.pl

Praca wpłynęła do redakcji: 15.12.2018 r.

Po recenzji: 28.12.2018 r.

Zaakceptowano do druku: 05.01.2019 r.