

ANDRZEJ DĄBROWSKI<sup>1,2</sup>, ELŻBIETA LICHOTA<sup>2,3</sup>, AGATA SKRZYPEK<sup>2,3</sup>,  
MAREK WOJTASZEK<sup>2,3</sup>, RYSZARD MACIEJEWSKI<sup>1,2</sup>, MAGDALENA GŁOWACKA<sup>4</sup>

## Wstrząs urazowy – problem współczesnej medycyny i zdrowia publicznego

### Streszczenie

Pandemię urazów już dawno okrzyknięto najdroższą i najcięższą wojną współczesnego świata. Skutki urazowości, takie jak śmierć, czy też długotrwała niepełnosprawność, oprócz strat osobistych i niebagatelnych kosztów leczenia stanowią ogromne obciążenie dla społeczeństwa.

Postępowanie diagnostyczno-terapeutyczne w obrażeniach wielonarządowych i wielomiejscowych jest złożoną kwestią i wymaga właściwych działań organizacyjnych. Pomimo dużego postępu w traumatologii, ustalenia standardów postępowania w okresie przedszpitalnym i szpitalnym, śmiertelność nadal wynosi 15-30%.

Wiodącą, pierwotną przyczyną śmierci ofiar urazu w pierwszych minutach w okresie przedszpitalnym i w kilku kolejnych godzinach w okresie leczenia szpitalnego jest krwotok. Wstrząs w przebiegu urazu zwykle jest typu hipowolemicznego, w przebiegu masywnych krwotoków. Dużo rzadziej przyczyną jest kardiogenna, neurogenna czy obturacyjna [1]. Zasadnicze znaczenie w leczeniu wstrząsu krwotocznego ma opanowanie źródła krwawienia oraz uzupełnienie wolemii.

Rokowanie we wstrząsie krwotocznym istotnie poprawia szybkie i adekwatne wdrożenie terapii płynami oraz odpowiedź organizmu na wypełnienie łożyska naczyniowego.

Pacjenci, poddani terapii płynami w okresie przedszpitalnym zgodnie z wytycznymi ATLS, przeżywali cztery razy częściej niż chorzy, którzy tej terapii nie otrzymali [2].

**Słowa kluczowe:** wstrząs urazowy, krwotok, epidemia urazów, wypadki drogowe.

## Traumatic shock – the problem of contemporary medicine and public health

### Summary

The pandemic of traumas was long ago considered the most expensive and the most severe war of contemporary world. The effects of traumatism, such as death or prolonged disability, besides personal losses and high costs of treatment, are great burden to a society.

Diagnostic-therapeutic procedure in multiorgan injuries located in many places is a complex problem and requires appropriate organizational activities. In spite of greater progress in traumatology and establishing of procedural standards for pre-hospitalisation period and hospitalisation, the death rate is still high and reaches 15-30%.

The leading and primary cause of deaths of the injury victims during the first minutes in pre-hospitalisation period and during consecutive several hours at the hospital is the haemorrhage. The traumatic shock is of hypovolemic type in the course of massive haemorrhages. Cardogenic, neurogenic or obturative cause is much more rare [1].

The principal role in treatment of haemorrhagic shock is controlling of the source of haemorrhage and supplementing of volemia.

The prognosis in haemorrhagic shock is significantly improved by an instant and adequate implementation of liquid therapy and the response of the organism to vascular bed filling. The patients subjected to liquid therapy during pre-hospitalisation period according with ATLS were surviving 4 times more than patients who were not treated with liquid therapy.

**Key words:** traumatic shock, haemorrhage, epidemic of traumas, traffic accidents.

<sup>1</sup> II Katedra i Klinika Chirurgii Ogólnej, Gastroenterologicznej i Nowotworów Przewodu Pokarmowego UM w Lublinie

<sup>2</sup> Katedra Ratownictwa Medycznego WSiIZ w Rzeszowie

<sup>3</sup> Oddział Anestezjologii i Intensywnej Terapii Szpitala Wojewódzkiego nr 2 w Rzeszowie

<sup>4</sup> Zakład Metod Informatycznych i Epidemiologicznych Uniwersytetu Medycznego w Lublinie

## WSTĘP

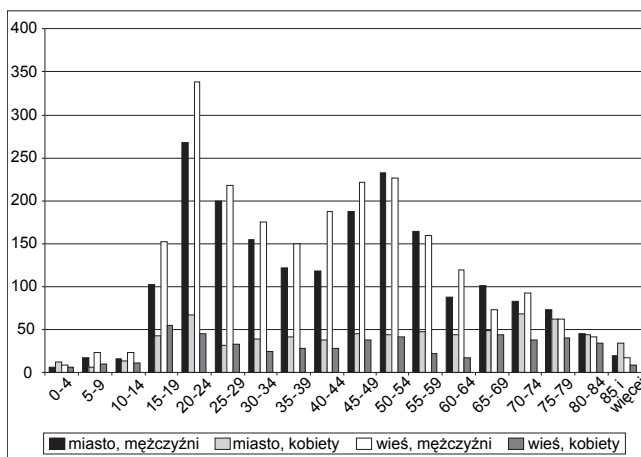
Wypadki i urazy należą do czołowych, poważnych problemów zdrowotnych, ekonomicznych oraz społecznych obecnego stulecia. Według danych WHO, co roku na świecie urazów doznaje 75 milionów ludzi. Ponad 23% ofiar urazów ginie lub doznaje trwałego uszczerbku na zdrowiu. W ogólnej strukturze częstości zgonów w Polsce, urazy zajmują trzecie miejsce. Poprzedzają je jedynie choroby układu krążenia i nowotwory. Śmiertelność pourazowa w Polsce wynosi około 30 tysięcy rocznie, z czego 6-7 tysięcy ludzi ginie na drogach. Pozostałe zgony powstają między innymi w następstwie agresji i autoagresji. Głównym zjawiskiem występującym u osób poszkodowanych w wyniku wypadków jest pojawienie się objawów wstrząsu [3-7].

W ostatnich latach narasta nie tylko liczba ofiar śmiertelnych wypadków, ale i również liczba osób z kalectwem pourazowym [8]. Według danych GUS, w Polsce jest około 7 milionów ludzi niepełnosprawnych, z czego połowa – w wyniku urazów [6]. W znacznym stopniu na taką sytuację mają wpływ; ciężkość doznanych obrażeń oraz jakość świadczeń leczniczych. Niepełnosprawność jest jednak często ceną, jaką płaci dana osoba za uratowanie życia. [4, 5, 9-11].

Poszkodowanymi w wyniku wypadków komunikacyjnych są najczęściej ludzie młodzi w wieku do 44 lat, u których liczba straconych lat pracy jest zdecydowanie największa. Właściwie główny problem polega na tym, że w tej grupie wiekowej urazy stanowią absolutnie pierwszą przyczynę zgonów. Ponadto, również w tym przedziale wiekowym z powodu urazów umiera znacznie więcej ludzi, niż z powodu nowotworów i chorób układu krążenia razem wziętych i prawie tyle samo, co z powodu wszystkich innych przyczyn [3, 4]. Z ekonomicznego punktu widzenia niezwykle istotny jest również fakt zaprzestania przez osoby młode aktywności zawodowej, co bezpośrednio znajduje odzwierciedlenie w kosztach ponoszonych przez całe społeczeństwo. Skutki urazowości w populacji ludzi młodych są odpowiedzialne za utratę wielu lat pracy oraz stanowią najważniejszy czynnik, który wpływa na „średni czas trwania życia”, a także na wskaźniki „utraconych lat życia” [4, 6, 9, 12].

Miejsce zamieszkania, wiek, oraz płeć są elementami mającymi istotny związek z liczbą zgonów w wyniku wypadków komunikacyjnych. Najwyższa liczba zgonów dotyczy w większości młodych mężczyzn w wieku 20-24 lat, mieszkających na wsi. Stosunkowo wysoki poziom śmiertelności powypadkowej mężczyzn utrzymuje się aż do 59 roku życia [4, 13]. Udział kobiet zabitych w wypadkach drogowych jest trzykrotnie mniejszy niż mężczyzn (Rycina 1). Niestety także wśród dzieci do 15 roku życia urazy stanowią najczęstszą przyczynę zgonu. Jest to sytuacja bardzo niepokojąca, szczególnie ze względu na niż demograficzny, który wynika głównie ze spadku urodzeń [3, 7, 14, 15].

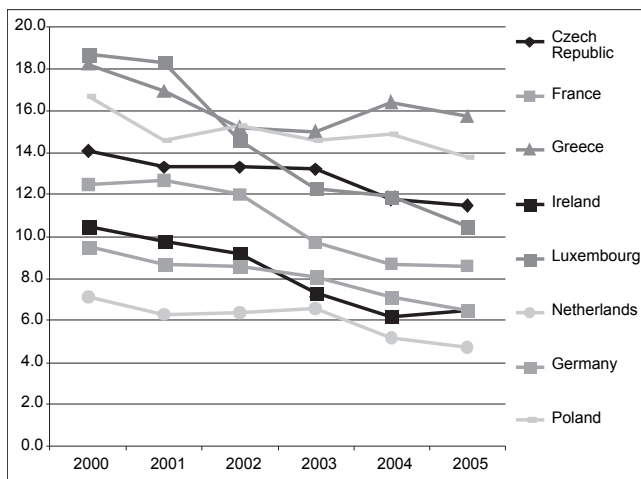
Wyniki krajowych doniesień klinicznych wskazują, iż wypadki drogowe wysuwają się na czołowe miejsce wśród wszystkich przyczyn urazów w grupie chorych hospitalizowanych. W akademickim ośrodku gdańskim, leczącym chorych po wszelkiego typu urazach, ofiary wypadków drogowych stanowiły 18-22% wszystkich chorych. Prezentowany w piśmiennictwie odsetek hospitalizowanych ofiar wypadków komunikacyjnych jest zbliżony do przedstawionego powyżej [9].



RYCINA 1. Zgony w wyniku wypadków komunikacyjnych według płeć, wieku oraz miejsca zamieszkania w Polsce (2006 rok).  
Źródło: Rocznik demograficzny 2008

Epidemiologia wypadków drogowych w Polsce jest przedmiotem corocznych opracowań Komendy Głównej Policji. Z danych tych wynika, że w ciągu roku dochodzi średnio od około 50 do 60 tysięcy wypadków drogowych, w których różnego rodzaju obrażeń doznaje od 60 do 70 tysięcy osób, a umiera od 5 do ponad 6 tysięcy ofiar tych wypadków [4, 16].

Epidemia urazów dotyczy wszystkich krajów świata. W tym miejscu należy uwzględnić różnorodną kwalifikację prawną obowiązującą w poszczególnych krajach, a dotyczącą uznania zgonu w powiązaniu z zaistniałym wypadkiem. Głównie odnosi się to do kryterium czasu, który upływa od zaistniałego zdarzenia, a w którym to uznaje się zgon jako skutek wypadku drogowego. W Portugalii wyłącznie śmierć na miejscu zdarzenia uznawana jest za zgon mający związek z wypadkiem. W Polsce obowiązuje kryterium 30 dni, natomiast w Anglii, Francji czy we Włoszech kryterium 3, 6 i 7 dni. Niestety Polska na liście liczby zgonów w wyniku wypadków drogowych zajmuje jedno z czołowych miejsc [7, 9, 17].



RYCINA 2. Zgony w wypadkach komunikacyjnych w wybranych krajach (zgony na 100 tys. – współczynnik standaryzowany).  
Źródło: OECD Health Data, December 2008

## KOSZTY LECZENIA CHORYCH URAZOWYCH

W Stanach Zjednoczonych roczny koszt leczenia chorych urazowych wynosił ponad 10 lat temu około 80 miliardów dolarów, co stanowiło ponad 2,5% PKB [6, 9, 18]. W tym samym kraju w 2000 roku miało miejsce ponad 50 milionów różnego typu urazów, które wymagały leczenia medycznego. Były to przypadki zarówno śmiertelne, hospitalizowane, jak i niehospitalizowane. Ostateczne koszty całkowite wyniosły łącznie 406 miliardów dolarów. Koszty medyczne stanowiły 20% kosztów całkowitych, natomiast dominowały głównie koszty związane z utratą produkcji, które oszacowano na 326 miliardów dolarów (80%). Koszty związane z utratą produkcji to przede wszystkim: utrata zarobków, dodatkowe świadczenia socjalne, a także konieczność pomocy innych osób. Znaczny odsetek tych kosztów (40%) został wygenerowany przez osoby w wieku 20-40 lat. Mężczyźni są odpowiedzialni za ponad 70% całkowitych kosztów urazów [19, 20].

TABELA 1. Koszty urazów w Stanach Zjednoczonych (2000 rok).

	Zdarzenia	Koszty medyczne (\$)	Utrata produkcji (\$)	Koszty całkowite (\$)
Śmiertelne	149 075	1 mld	142 mld	143 mld
Hospitalizowane	1 869 857	34 mld	49 mld	92 mld
Niehospitalizowane	48 108 166	45 mld	125 mld	171 mld
Razem	50 127 098	80 mld	326 mld	406 mld

Źródło: The incidence and economic burden of injuries in the United States (CDC)

Analizy międzynarodowych seminariów bezpieczeństwa ruchu drogowego GAMBIT wykazały, że jedna ofiara śmiertelna na drogach publicznych kosztuje podatników jeden milion złotych. Są to przede wszystkim bezpośrednio koszty wypadku i leczenia, brak aktywności ekonomicznej oraz odszkodowania i renty wypłacane rodzinom ofiar. Trudno jednak choćby w przybliżeniu oszacować globalne koszty, związane z wszystkimi urazami, których doznają Polacy, ale z pewnością przekraczają one dziesiątki miliardów złotych i stanowią ogromne obciążenie dla naszego budżetu [9].

W 1994 roku Brongel i Redliczka ocenili społeczne i ekonomiczne skutki następstw wypadków. Analizie poddano ponad 3 tysiące osób, które uległy obrażeniom w wyniku wypadków i leczone były zarówno w warunkach szpitalnych, jak i ambulatoryjnych, w ciągu 12 miesięcy. Szacowane straty ekonomiczne w wyniku trwałego kalectwa pourazowego, wynikające z braku dochodu wytwarzanego przez te osoby, ogólnie wynosiły 3,88 miliarda złotych. Ponadto osobom tym wypłacane były renty inwalidzkie, które wyniosły 0,5 miliarda złotych. Kwoty, które zostały przedstawione powyżej, powinny być jeszcze powiększone o wypłacane zasiłki chorobowe, koszty leczenia oraz wartości odszkodowań wypłacanych przez państwo i instytucje ubezpieczeniowe. Łączna suma środków pieniężnych, związana z kalectwem pourazowym, wyraźnie obrazuje ogrom strat społeczno-ekonomicznych, wynikających z następstw nieszczęśliwych wypadków [9].

## WSTRZĄS URAZOWY – DEFINICJA I PRZYCZYNY

Wstrząs jest to zespół objawów, będących wynikiem krytycznie zmniejszonej perfuzji tkankowej krwi, związanej

ze spadkiem dowozu tlenu i substancji odżywczych na poziomie komórki lub brakiem możliwości ekstrakcji tlenu przez komórkę.

Uraz to dynamiczne przeniesienie dużej energii do żywych tkanek, które powoduje ich uszkodzenie, a następnie zaburzenia czynności komórek lub nawet całego organizmu.

Wstrząs spowodowany obrażeniami ciała, które są wynikiem działania energii kinetycznej (wypadki komunikacyjne, upadki, wybuchy) lub termicznej określamy wstrząsem urazowym.

Najczęstsze przyczyny wstrząsu urazowego to: obfity krwotok z ran i uszkodzeń wewnętrznych, ciężkie urazy o typie zmiążdżenia z utratą dużej ilości krwi i osocza do tkanek, złamania kości długich, zwłaszcza kości udowej, rozległe oparzenia z ubytkiem osocza, oraz obrażenia rdzenia kręgowego, głównie odcinka szyjnego i piersiowego.

Ze względu na przyczyny, możemy wyróżnić:

- wstrząs hipowolemiczny, związany z utratą objętości krwi krążącej (wstrząs krwotoczny), osocza, płynów ustrojowych,
- wstrząs kardiogeny – tamponada serca, stłuczenie serca, zawał serca, prężna odma opłucnowa, zator powietrzny, uszkodzenie aorty,
- wstrząs rdzeniowy i neurogeniczny, związany z uszkodzeniem dróg sympatycznych rdzenia kręgowego, najczęściej odcinka szyjnego oraz wysokiego piersiowego.

Wstrząs spowodowany tamponadą serca lub odmą prężną nazywany jest również wstrząsem obturacyjnym.

Profil czynników urazowych i patofizjologia obrażeń wielonarządowych i wielomiejskowych jest kwestią złożoną. Rzadko u pacjenta urazowego z objawami wstrząsu udaje się rozpoznać jedną z wyżej wymienionych postaci, stąd bardzo uzasadnione jest pojęcie wstrząsu urazowego.

Pośród pacjentów z urazami wielomiejskowymi i wielonarządowymi, którzy przeżywają i docierają do szpitala, 2/3 znajduje się w stanie zagrożenia życia z powodu wstrząsu krwotocznego, ostrej niewydolności oddechowej, ciężkich obrażeń OUN lub kombinacji zaburzeń tych układów. Urazowy wstrząs krwotoczny, będący wynikiem krytycznej redukcji objętości krwi krążącej oraz uszkodzenia tkanek, wywołuje aktywację reakcji zapalnej i układu krzepnięcia, co prowadzi do niedotlenienia tkankowego, niewydolności wielonarządowej i ostatecznie jest przyczyną śmierci [1, 21].

## KRWOTOK

Krwotok czyli wynaczynienie krwi poza łożyska naczyń, doprowadzające do efektywnej hipowolemii, powoduje zmniejszenie napływu krwi do jam serca i zmniejszenia objętości wyrzutu serca. Przed uruchomieniem mechanizmów kompensacyjnych powoduje to spadek rzutu minutowego serca i perfuzji narządowej wskutek obniżenia średniego ciśnienia tętniczego.

Mechanizmy wyrównawcze przystosowują funkcję układu krążenia do optymalnego wykorzystania dostępnej krwi, spadku zapotrzebowania tkanek na tlen oraz odtwarzają objętość i skład krwi. Poprzez zmianę redystrybucji krwi prowadzą dodatkowo do zaburzeń mikrokrażenia, czego następstwem są hipoksja, kwasica metaboliczna, hiperglikemia, DIC, spadek kurczliwości mięśnia sercowego. Objawy

**TABELA 2. Parametry świadczące o ciężkości przebiegu wstrząsu krwotocznego świadczące o ciężkości przebiegu wstrząsu krwotocznego.**

Klasa	Utrata krwi	% objętości całkowitej	Tętno	Ciśnienie krwi	Częstość oddechów	Skóra	Diureza mi/h	Stan świadomości
I	<750	15%	↑ ale <100	Bez zmian	Bez zmian	Bez zmian	Bez zmian	Normalny
II	1000-1250	20-25%	100	Zmniejszenie napięcia tętna	20-30	Błada po ucisku	25-30	Normalny
III	1500-1800	30-35	120	Obniżenie RR skurcz <90, zmniejszenie napięcia tętna	30-40	Wydłużone zblednięcie po ucisku	5-15	Pobudzony
IV	2000-2500	40-45	>140	Skurczowe <60, tętno nitkowate	30-40	Błada zimna	O	Splątany, letarg

kliniczne krwotoku zależą od stopnia i dynamiki utraty krwi krążącej. Ocena stopnia utraty krwi obejmuje utratę na zewnątrz, do jam ciała i przestrzeni tkankowych, obrzęk tkanek i utratę objętości z moczem [22].

Według ATLS, masywny krwotok to utrata całkowitej EBV w ciągu 24 godzin, utrata połowy EBV w ciągu 3 godzin, ponad 150 ml/min lub 1,5 ml/kg/min powyżej 20 min [23, 24].

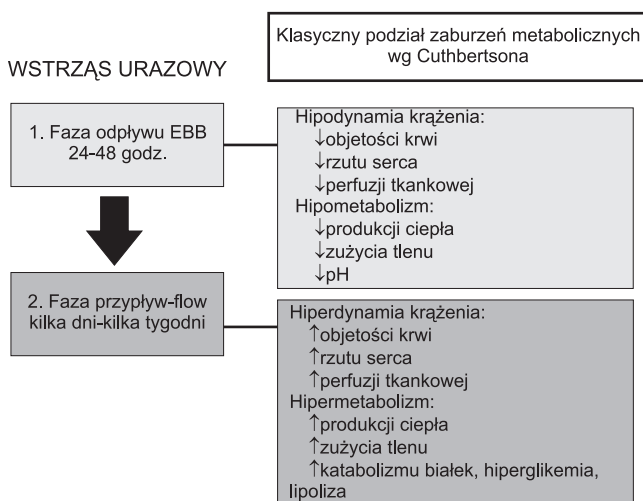
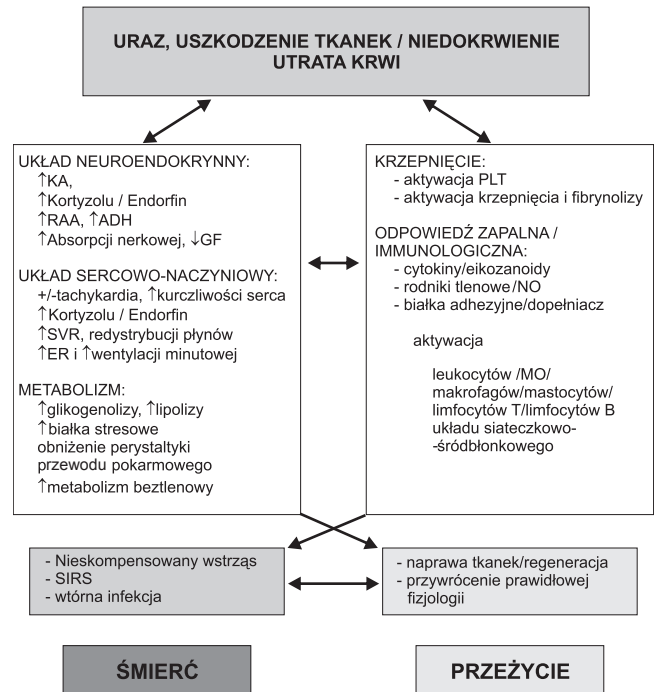
Niekontrolowany krwotok jest wiodącą przyczyną śmierci ofiar urazów, której można było zapobiec. Około 30-40% ofiar cywilnych i do 90% ofiar wojсковych ginie z powodu krwotoku przed dotarciem do szpitala [25].

Wyróżniamy 3 szczyty umieralności chorych urazowych we wstrząsie krwotocznym – minuty od początku krwotoku (wykrwawienie), jedna do kilku godzin (postępująca dekompenacja), dni-tygodnie (sepsa i niewydolność wielonarządowa).

Konwencjonalnie opieka przedszpitalna polega na utrzymaniu drożności dróg oddechowych i wentylacji, kontrola dostępnego miejsca krwawienia (opatrunki, bezpośredni ucisk etc.) oraz resuscytacji płynowej (Tabela 2).

### PATOFIZJOLOGIA WSTRZĄSU KRWOTOCZNEGO

W warunkach prawidłowych objętość krwi krążącej wynosi 8% masy ciała (5-8 litrów), z czego 10% to objętość układu tętniczego, 20% – system włosniczki, 70% – serce i naczynia żyłne. Do prawidłowej perfuzji narządowej, czyli dostatecznego dowozu tlenu i substancji odżywczych na poziomie komórki i jej mikrokrążenia, konieczne jest

**RYCINA 3. Klasyczny podział zaburzeń metabolicznych wg. Cuthbertsona.****RYCINA 4. Wpływ urazu na ogólnoustrojową odpowiedź organizmu.**

utrzymanie odpowiedniego średniego ciśnienia tętniczego, warunkowanego głównie ciśnieniem rozkurczowym. Utrzymanie tego ciśnienia uwarunkowane jest równowagą pomiędzy rzutem serca a oporem obwodowym. We wstrząsie krwotocznym dochodzi do utraty objętości krwi krążącej, a po przekroczeniu granicy możliwości autoregulacji, następuje spadek minutowego rzutu serca, obniżenie poziomu hemoglobiny, spadek ciśnienia perfuzyjnego. Ustrój we wstrząsie rozwija mechanizmy obronne pozwalające mu na zaadaptowanie się do warunków krytycznych. Są one bardzo różne dla różnych narządów i tkanek. Nasilenie mechanizmów kompensacyjnych jest proporcjonalne do wielkości czynnika sprawczego, jeżeli mechanizmy te nie są zablokowane przez różne, współistniejące choroby lub leki. Do czynników zmieniających odpowiedź organizmu należą m.in. znieczulenie ogólne i przewodowe, B-blokery, odnerwione serce [26].

Zmniejszenie objętości krwi krążącej lub pojemności minutowej serca powoduje uczynnienia odruchów współczulnych i nerwowych, co prowadzi do zmiany napięcia naczyń, pobudzenia współczulnego układu nerwowego i rdzenia nadnerczy. Odpowiedzią systemową na ostrą utratę objętości krwi krążącej jest szereg mechanizmów kompensacyjnych: odruchy z baroreceptorów, odpowiedź neurohormonalna (wazokonstryktory, mechanizm pragnienia), odruchy z che-



moreceptorów, reabsorpcja płynu z tkanek, reabsorpcja nerkowa sodu i wody, aktywacja szpiku itd.

Jednym z mechanizmów obronnych we wstrząsie krwotocznym jest centralizacja krążenia, jako wynik złożonych reakcji adrenergicznych, kontrolowanych przez ośrodkowy układ nerwowy. Bierze on początek z baroreceptorów dużych naczyń i poprzez hamowanie impulsacji dośrodkowej następuje zwiększenie aktywności układu współczulnego z następowym zwielokrotnionym wyrzutem adrenaliny z rdzenia nadnerczy, ADH oraz adekwatnego do wielkości niedokrwienia uaktywnienia układu RAA. W mobilizacji układu współczulnego poprzez wpływ na hamowanie impulsacji z n.X i wzmożenie aktywności współczulnej (podobnie jak baroreceptory tętnicze) dużą rolę odgrywają baroreceptory sercowo-płucne. Zlokalizowane w łączy żylny-przedsionkowym i w przedsionkach i komorach (tonicznie czynne), obniżają wydzielanie ADH oraz wzmagają odpowiedź z baroreceptorów w hipowolemii.

Centralizacja krążenia polega na redystrybucji rzutu serca do wybranych narządów, decydujących o przetrwaniu w warunkach krytycznych. Następuje wazokonstrykcja w naczyniach skórnym, mm szkieletowych, nerkowych (w czasie ciężkiego krwotoku) i krążenia trzewnego, a oszczędzane są łożyska wieńcowe, mózgowe, przepony i nadnerczy. Silna wazokonstrykcja w łożysku trzewnym i skórnym powoduje częściowe przywrócenie centralnej objętości krwi żyłnej i ciśnienia preloadu serca. Jeżeli jednak pomimo tych wszystkich reakcji dochodzi do niedokrwienia OUN (MAP < 60 mmHg, CPP poniżej granicy autoregulacji), powoduje to bardzo intensywne wyładowania współczulne (wielokrotnie silniejsze niż maksymalna aktywacja z odruchu z baroreceptorów).

Powszechnie przyjmuje się, że mechanizmy kompensacyjne są w stanie utrzymać homeostazę ustroju przy utracie objętości krwi poniżej 35%. Przy większej utracie mechanizmy kompensacyjne wyczerpują się i dochodzi do zmian wynikających z dekompensacji. Spadek MAP poniżej 60 mm Hg powoduje zanikanie impulsacji z baroreceptorów, a rośnie impulsacja z chemoreceptorów centralnych i obwodowych w wyniku pogłębiania się kwasicy, spowodowanej hipoperfuzją narządową. Hipoksja spowodowana spadkiem przepływu stymuluje receptory kłębków szyjnych, nasilając wazokonstrykcję obwodową. Dochodzi również do stymulacji ośrodka oddechowego, co skutkuje pogłębieniem i przyspieszeniem oddechu celem zwiększenia powrotu żylnego i kompensacji zaburzeń kwasowo-zasadowych. Silna wazokonstrykcja obwodowa doprowadza do znacznej przewagi ciśnienia koloidoosmotycznego nad ciśnieniem przesączania, w wyniku czego dochodzi do zjawiska mobilizacji płynów ze źródeł pozanaczyniowych (reabsorpcja płynu do 1l/godz) [26].

Analiza zjawisk zachodzących w ustroju w odpowiedzi na uraz dowodzi, że dążenie do zapewnienia właściwych objętości poszczególnych przestrzeni wodnych decyduje o ciężkości przebiegu urazu oraz o jego nieodwracalnych skutkach ze śmiercią włącznie. Podstawową rolę we wstrząsie krwotocznym odgrywa więc terapia płynami.

## MONITOROWANIE WSTRZĄSU

Monitorowanie wstrząsu oparte jest na ocenie parametrów świadczących o ciężkości przebiegu wstrząsu, oraz na ocenie markerów hipoperfuzji tkankowej i zaburzeń czynności

komórki. Monitorowanie obejmuje metody bezprzyrządowe i przyrządowe. Oceniamy stan świadomości, skórę, tętno, ciśnienie krwi skurczowe, rozkurczowe oraz średnie, częstość oddechów, diurezę godzinową oraz saturację. Monitorujemy kwasice metaboliczną, niedobór zasad, poziom dwuwęglanów, poziom mleczanów, saturację krwi tętniczej, żyłnej i mieszanej oraz śluzówkowe Phi (śluzówka żołądka).

Monitorowanie wstrząsu przyrządowe obejmuje inwazyjne pomiary hemodynamiczne oraz badania ultrasonograficzne serca i żyły próżnej górnej. Pomiary hemodynamiczne inwazyjne będące standardem monitorowania to pomiary ciśnienia tętniczego krwi metodą inwazyjną, ośrodkowego ciśnienia żylnego (CVP), rzutu serca, oporów obwodowych i płucnych za pomocą cewnika Swana-Ganza lub nieinwazyjne dostępne w ośrodkach kardiochirurgicznych PiCCO, PCCO (pulse countour cardiac output pomiar rzutu serca ze zmodyfikowanego algorytmu analizy konturu fali ciśnienia tętniczego). Cewnik Swana-Ganza nadal jest złotym standardem monitorowania hemodynamicznego, pomimo że nie zaobserwowano zwiększenia przeżywalności chorych po jego zastosowaniu [27].

Ośrodkowe ciśnienie żyłne jest podstawowym parametrem oceny dystrybucji płynów ustrojowych lub utraty krwi, nie jest jednak idealnym standardem oceny wstępnego napełnienia serca.

Istotnym wskaźnikiem oceny tkankowej prężności tlenu jest saturacja krwi żyłnej mieszanej z tętnicy płucnej (SvO2) lub krwi żyłnej z OCŻ [27].

Ostatnio zwraca się uwagę na znaczenie badania USG dla oceny średnicy żyły głównej dolnej, której wymiar koreluje ze stanem hipowolemii, tzn. zmniejsza się we wstrząsie, wraca stopniowo do wymiaru prawidłowego po uzyskaniu stabilizacji hemodynamicznej [28].

Istotnym parametrem wstępnej oceny chorego we wstrząsie pozostaje nadal ocena powrotu krążenia włośniczkowego.

## POSTĘPOWANIE TERAPEUTYCZNE WE WSTRZĄSIE URAZOWYM

Leczenie wstrząsu ma na celu przywrócenie odpowiedniej podaży tlenu do potrzeb metabolicznych oraz ochronę śródbłonna naczyń, poprzez kontrolę krwawienia, normalizację makrokrążenia (zwiększenie podaży tlenu do tkanek (DO2), zmniejszenie zapotrzebowania na tlen oraz normalizację mikrokrążenia w celu prewencji niewydolności wielonarządowej.

Podstawą terapii pozostaje nadal zabezpieczenie źródła krwawienia, najczęściej poprzez interwencję chirurgiczną oraz uzupełnienie wolemii.

Po stabilizacji dynamicznych parametrów układu krążenia należy optymalizować pojemność tlenową krwi, stosunki onkotyczne, jonowe oraz leczyć zmiany związane z uszkodzeniem śródbłonna naczyń.

Normalizację makrokrążenia uzyskujemy poprzez zwiększenie dostawy tlenu do komórek, uzupełnienie ubytku krwi krążącej, poprawę pojemności tlenowej krwi, optymalizację krzywej dysocjacji hemoglobiny, poprawę kurczliwości serca oraz zmniejszenie zużycia tlenu poprzez sedację chorego, zastosowanie analgezji farmakologicznej lekami narkotycznymi, niesterydowymi przeciwzapalnymi oraz analgezji przewodowej.

Korekcję regionalnych zaburzeń perfuzji i ich następstw uzyskujemy poprzez uzyskanie optymalnego średniego ciśnienia tętniczego  $>70$  mmHg, hemodilucję, zmniejszenie oporów przepływu, modyfikację zmienionego oporu naczyń obwodowych, rozważenie korekcji głębokiej kwasicy oraz leczenie poreperfuzyjnego uszkodzenia tkanek przez wolne rodniki

W początkowej fazie wstrząsu krwotocznego obkurczenie naczyń jest maksymalne, dlatego nie używamy wazopresorów z wyjątkiem sytuacji, gdy średnie ciśnienie tętnicze jest krytycznie niskie i zagraża zatrzymaniem krążenia. W tej sytuacji stosujemy aminy katecholowe o szerokim spektrum receptorowym – dopamina, adrenalina, ewentualnie noradrenalina [29-31].

Racjonalna płynoterapia jako zasadniczy element terapii wstrząsu krwotocznego prowadzona w oparciu o monitorowanie ciśnienia tętniczego, ośrodkowego ciśnienia żylnego, tętna, diurezy, ocenę krążenia włóscinkowego, oraz poziomu mleczanów, a nie rodzaj zastosowanego roztworu, jest najważniejsza co do rokowania w aspekcie przeżycia.

Okazało się również na podstawie danych klinicznych, że agresywna płynoterapia nie zawsze zwiększa szansę przeżycie chorego [21, 32, 33].

Doprowadziło to do koncepcji resuscytacji małą objętością płynową, kontrolowanej hipotensji, oraz opóźnionej resuscytacji płynowej [23, 24, 29].

U podstaw resuscytacji małą objętością leży szybka infuzja małej objętości (4 ml/kg) 7,5% NaCl, co prowadzi poprzez gwałtowne zwiększenie onkotyczności płynu wewnątrznaczyniowego do przemieszczenia wody z przestrzeni pozanaczyniowej. Przyrost objętości względem objętości podanego płynu jest najbardziej efektywny ok. 400%. Mała objętość płynu efektywnie poprawia perfuzję, wpływa pozytywnie na krążenie płucne, ogranicza adhezję neutrofilii, przywraca wazomotorykę, powoduje spadek ciśnienia śródczaszkowego [29, 30, 35-37].

Wadą tej opcji leczniczej jest hipernatremia i krótki czas wzrostu wolemii. Brak metaanalizy potwierdzającej skuteczność resuscytacji małymi objętościami roztworów hipertonicznych. Z 8 badań kohortowych wynika 5% redukcja śmiertelności chorych urazowych [28].

Koncepcja kontrolowanej hipotensji polega na wdrożeniu terapii płynowej, lecz w sposób kontrolowany, by nie doszło do normotensji. Zasadniczą kwestią jest określenie poziomu akceptowanej hipotensji, u zwierząt jest to średnie ciśnienie tętnicze rzędu 40 mm Hg. Ograniczeniami do stosowania permisywnej hipotensji są choroby układu krążenia (nielezione nadciśnienie, choroba niedokrwienna serca, stenoz aortalna lub mitralna), niedokrwienie OUN oraz urazy OUN.

Inną koncepcją leczniczą, której celem jest ograniczenie krwawienia u chorych urazowych, jest opóźniona resuscytacja płynowa do czasu chirurgicznego opanowania źródła krwawienia.

Brak badań klinicznych dotyczących poprawy rokowania przy zastosowaniu tych opcji terapeutycznej u chorych urazowych.

Preparaty krwiozastępcze, koncentrat krwinek czerwonych, świeżo mrożone osocze, perfluorokarby, roztwory preparowanej hemoglobiny mają na celu uzupełnienie ilości hemoglobiny – nośnika tlenu i składników krzepnięcia krwi – a nie zwiększenie objętości krwi krążącej, są więc lekami uzupełniającymi płynoterapię.

Od 25 lat trwa dyskusja nad przewagą krystaloidów i koloidów w terapii wstrząsu krwotocznego. Dyskusja ta dotyczy wpływu płynów na nasilenie obrzęków tkankowych, w tym śródłonka naczyń, braku korzystnego wpływu na przepływ w mikrokrazeniu, indukowaniu zaburzeń krzepnięcia oraz zaburzeń metabolicznych pod postacią hiperchloremicznej kwasicy metabolicznej. Nie ma dowodów, by którykolwiek z roztworów przerywał lub nasilał SIRS po krwotoku.

Efekt wypełnienia łożyska naczyniowego krystaloidów i żelatyny jest zdecydowanie słabszy niż koloidów, po 90 min od przetoczenia 1 l pozostaje w przestrzeni wewnątrznaczyniowej 20% objętości. Dekstrany i skrobia hydroksyetylowana dają efekt wypełnienia rzędu 80%, co daje krótszy czas hipoksji tkankowej [24].

Główną wadą koloidów jest zaburzenie krzepliwości krwi poprzez efekt hemodilucji i wpływ na układ krzepnięcia (redukcja czynnika von Willebranda, VIIIc, hamowanie agregacji płytek), ryzyko anafilaksji, oraz nasilenie obrzęków przy uszkodzonych śródłonkach naczyń.

Obecnie dostępne preparaty skrobi hydroksyetylowanej mają niewielki negatywny wpływ na układ krzepnięcia.

Krystaloidy, głównie sól fizjologiczna, wykazują aktywację układu krzepnięcia w stronę nadkrzepliwości, oraz nasilają kwasicę metaboliczną. Czas redystrybucji krystaloidów jest krótki, wynosi ok. 20-40 minut, 80% przetoczonej objętości gromadzi się w tkankach o dużej podatności, co upośledza perfuzję i utlenowanie, opóźnia gojenie, zwiększa ryzyko powikłań. Przy masowych utratkach krwi objętość krystaloidów konieczna do utrzymania normowolemii rośnie wykładniczo. Opisano przypadki ciężkiego uszkodzenia płuc po masowych przetoczeniach płynów z grupy krystaloidów [38].

Meta analiza o najlepszej metodologii nie wykazała różnicy w śmiertelności w grupie pacjentów urazowych, u których stosowano koloidy i krystaloidy, choć w podgrupie pacjentów urazowych stosowanie krystaloidów sugerowało lepsze rokowanie.

U pacjentów z urazem wielonarządowym we wstrząsie głównym celem terapeutycznym po wdrożeniu płynoterapii jest kontrola i opanowanie krwawień. Lokalizacja miejsca krwawienia bywa trudna lub niemożliwa, pomimo wdro-

**TABELA 3. Wpływ trzech filozofii postępowania podczas terapii płynami na ciśnienie systemowe, stężenie hemoglobiny i objętość wewnątrznaczyniową.**

	Rozmyślna hipotensja	Opóźniona resuscytacja	Dopuszczalna hipotensja
Cel	Śródoperacyjnie	Uraz wielonarządowy	Uraz wielonarządowy
Ciśnienie systemowe	Celowo zmniejszone technikami farmakologicznymi lub zmianą pozycji ciała	Okres hipotensji celowo przedłużony do interwencji chirurgicznej	Podnoszone przez pierwotną terapię jednak bez osiągnięcia normotensji
Objętość wewnątrznaczyniowa	Bez wpływu	Pozostaje zmniejszona	Wzrasta jednak hipowolemia nadal jest utrzymywana
Stężenie hemoglobiny	Bez wpływu	Pozostaje zmniejszona	Pozostaje zmniejszona

**TABELA 4. Zasady leczenia płynami w zależności od utraty krwi krążącej.**

	klasa I	klasa H	klasa III	klasa IV
% utarty krwi	do 15%	do 30%	do 40%	> 40%
objętość utraconej krwi	do 750 ml	750-1500 ml	1500-2000 ml	> 2000 ml
płynoterapia (wg reguły 3:1)	krystaloid/ koloid	krystaloid/ koloid	krystaloid/ koloid plus KKCz	krystaloid/ koloid plus KKCz

**TABELA 5. Analiza reakcji chorego na terapię płynową.**

	szybka reakcja	prześciowa reakcja	brak reakcji
objawy życiowe	powrót do normy	prześciowa porażka z następczym spadkiem BP i wzrostem HR	bez zmian
szacowana utrata krwi	minimalna (10-20%)	umiarkowana i trwa nadal (20-40%)	ciężka >40%
potrzeba transfuzji dalszej objętości krystaloidów	raczej nie	tak	tak
koniczność podaży KKCz	raczej nie	tak	szybko
czy operacja w trybie nagłym?	może	prawdopodobnie	bardzo szybko
Pilna konsultacja chirurga?	tak	tak	tak

**TABELA 6. Kryteria skutecznej terapii krwotoku i wstrząsu krwotocznego.**

Kliniczne	Hemodynamiczne	Laboratoryjne
sucha, ciepła skóra	HR ≤ 110/min	Hb > 10g%
diureza > 1 ml/kg/godz.	MAP ≥ 70 mm Hg	HCT > 30-33%
prawidłowe krążenie kapilarne	SBP ≥ 100 mm Hg (min. 90 mm Hg)	pH > 7.3
OUN – bez zaburzeń świadomości	CVP – 8-14 mm Hg PCWP 10-18 mm Hg CI > 3.0 l/min/m <sup>2</sup> paO <sub>2</sub> > 70 mm Hg przy FiO <sub>2</sub> =0,21 i brak patologii płucnej różnica temperatur centralnej i obwodowej < 2.5°C	BE < -5.0 Mleczany < 2,5 mmol/l

zenia diagnostycznych procedur radiologicznych, sonograficznych i inwazyjnych. Wstrząs, obecność tępych urazów ze zmiążdżeniem tkanek oraz koagulopatii w wyniku kwasicy metabolicznej i wychłodzenia ciała, najczęściej są przyczyną niezdiagnozowanego krwawienia. W przypadku masywnych niekontrolowanych krwawień, procedury chirurgiczne obejmują postępowanie etapowe i kontrolę zniszczeń (damage control). W sytuacji utrzymującego się, pomimo konwencjonalnej interwencji chirurgicznej, aktywnego krwawienia i klinicznej koagulopatii, mimo przetoczenia środków krwiopochodnych, możemy zastosować również u pacjentów

z urazami wielonarządowymi i wielomiejscowymi czynnik rFVIIa-NovoSeven [30, 39, 40].

W trakcie badań są środki opatrunkowe Chitosan, Zeolite, które położone lub posypane na ranę absorbują elementy morfotyczne krwi i ułatwiają powstanie skrzepu [18].

## PODSUMOWANIE

Obrażenia i różnego typu urazy stanowią jeden z najistotniejszych i nagłych problemów dla współczesnej medycyny i zdrowia publicznego. Badania epidemiologiczne wskazują, że w ostatnich latach wzrosła nie tylko liczba chorych urazowych, ale i ciężkość powstałych obrażeń. Głównym zjawiskiem, występującym u osób poszkodowanych w wypadkach, jest pojawienie się objawów wstrząsu. Należy otwarcie przyznać, że zawsze pozostaniemy bezradni wobec części przypadków urazów. W takich sytuacjach z jednej strony możemy mieć do czynienia z bezpośrednim, nieodwracalnym zniszczeniem tkanek i narządów, a zmianami ogólnoustrojowymi, związanymi z reakcją obronną na uraz (adekwatną do jego ciężkości) z drugiej strony. Urazy zwalczać więc trzeba od początku, to znaczy należy im zapobiegać lub przynajmniej próbować chronić potencjalne ich ofiary [4-6, 41, 42].

Z oszacowań ekonomicznych jasno wynika, iż znacznie taniej jest dla państwa zapobiegać urazom, niż leczyć ich następstwa. Niestety, jak dotąd, nawet w obliczu rozwoju technologicznego i społecznego, nie jesteśmy w stanie stworzyć optymalnego systemu organizacji na miejscu wypadku, ani skoordynowanego programu prewencji urazów.

W 2003 roku przeanalizowano 753 kolejne zgony w Centrum Urazowym I stopnia Szpitala Uniwersyteckiego w Teksasie. Większość zgonów była wynikiem urazów penetrujących, doznanych w wypadkach komunikacyjnych, i upadków. Urazy centralnego układu nerwowego były wiodącą przyczyną śmierci (51%), następnie wstrząs (21%) i zespół uszkodzenia wielonarządowego (9%). Chociaż MOF jest główną przyczyną chorobowości u pacjentów urazowych, to nie jest to rzadka przyczyna zgonu. Analiza czasu wykazała, że ponad połowa zmarła w przeciągu 24 godzin, a 74% zmarło w przeciągu 48 godzin. 701 zmarłych zostało uznanych jako niemożliwych do uniknięcia zmianą leczenia (93%); 32 zgonu zakwalifikowano jako potencjalnie możliwe do uniknięcia, gdyby zmodyfikowano leczenie (4,2%); a 20 zgonów zostało zakwalifikowanych jako możliwe do uniknięcia modyfikacją leczenia (2,7%). Oznacza to, że lecząc za pomocą aktualnych standardów leczenia, można by było uniknąć 7% zgonów poprzez odpowiednią modyfikację leczenia. Pozostaje nadzieja, że w przyszłości lepiej zostaną poznane mechanizmy urazu prowadzące do śmierci, co pozwoli im zapobiegać lub skutecznie leczyć [43]. Nie bez znaczenia w tym względzie jest z pewnością nieustanny proces doskonalenia metod diagnostycznych i leczniczych, jak również wdrażanie wytycznych postępowania w chirurgii urazowej i medycynie ratunkowej [10].

## PIŚMIENNICTWO

1. Simchen E, Sprung CL, Galai N, Zitser-Gurevich Y, Bar-Lavi Y, Gurman G, Klein M, Lev A, Levi L, Zveibil F, Mandel M, Mnatzaganian G. Survival of critically ill patients hospitalized in and out of intensive care units under paucity of intensive care unit beds. Crit Care Med. 2004 Aug; 32(8):1654-61.



2. ATLS Advanced Trauma Life Support for Doctors-Student Course Manual. 7th edition. 2004.
3. Brongel L. Złota godzina – czas życia, czas śmierci. Kraków: Krakowskie Wyd. Medyczne; 2000. s. 24-31.
4. Brongel L. Ciężkie mnogie i wielonarządowe obrażenia ciała: zasady postępowania. *Przegl Lek.* (supl 7), 2003;56-62.
5. Karski JB. Profilaktyka urazów w świetle działań Światowej Organizacji Zdrowia i Unii Europejskiej. W: III Międzynarodowa Konferencja Naukowa – Epidemiologia chorób niezakaźnych w Polsce – ich następstwa zdrowotne i społeczne. Problemy w definiowaniu niepełnosprawności; 2004 27-28 maja; Puławy.
6. Garlicki J, Mikuła W, Paczkowski PM. Epidemia urazów problemem stulecia. *Służb Zdrowia*. 2001;94-5 (3089-90). 20.01.2009: <http://www.sluzbazdrowia.com.pl/html/more3089b.php>
7. Goniewicz M, Wnuki T, Ostrowski M, Nogalski A, Klesza Z. Wypadki komunikacyjne jako przyczyny obrażeń u dzieci. *Zdr Publ*. 2006;116(1):158-61.
8. Kalinowski P, Czerska B. Epidemiologia urazów wśród hospitalizowanych w 2006 roku w 6 Szpitalu Wojskowym w Dęblinie. *Prob. Hig. Epidemiol.* 2007;88 (supl 4): S455-60.
9. Brongel L, (red.). Podstawy współczesnej chirurgii urazowej. Kraków: Wyd. Medyczne; 2008. s. 55-63.
10. Hładki W. Ocena biologicznej niepełnosprawności u chorych po przebytych mnogich obrażeniach ciała. *Przegl Lek.* (supl 7) 2003.
11. Szozda R. Wypadki drogowe i ich związek z zabezpieczeniem społecznym – doniesienie wstępne. *Zdr Publ*. 2006;116(1):162-3.
12. Lubek T, Nogalski A, Karski J, Ochal A. Problem straconych lat pracy u chorych z mnogimi obrażeniami ciała. W: 60 Jubileuszowy Zjazd Towarzystwa Chirurgów Polskich – Pamiętnik. T. 1; 2002; Warszawa.
13. *Rocznik Demograficzny*. Warszawa 2008. s. 354-99.
14. Osemlak J, Kalińska A. Epidemiologia mnogich obrażeń ciała u dzieci w Polsce. W: 60 Jubileuszowy Zjazd Towarzystwa Chirurgów Polskich – Pamiętnik. T. 1; 2002; Warszawa.
15. Skiba R. Diagnostyka, leczenie, pielęgnowanie. Urazy mnogie i wielonarządowe u dzieci. *Mag Pielęg Położ.* 2007;6. 22.01.2009: [http://www.nursing.com.pl/ArchiwumMagazynuPiP\\_Diagnostyka\\_leczenie\\_pielęgnowanie\\_Urazy\\_mnogie\\_i\\_wielonarządowe\\_u\\_dzieci\\_109.html](http://www.nursing.com.pl/ArchiwumMagazynuPiP_Diagnostyka_leczenie_pielęgnowanie_Urazy_mnogie_i_wielonarządowe_u_dzieci_109.html)
16. Wypadki drogowe w Polsce w 2007 roku – Raport Komendy Głównej Policji. 21.01.2009: [http://www.policja.pl/porta1/pol/8/21830/Wypadki\\_drogowe\\_w\\_Polsce\\_w\\_2007\\_r.html](http://www.policja.pl/porta1/pol/8/21830/Wypadki_drogowe_w_Polsce_w_2007_r.html)
17. Dane OECD – Health Data 2008: <http://www.ecosante.org/index2.php?base=OCDE&lang=ENG&langs=ENG>
18. Brongel L, Duda K, (red.). Mnogie i wielonarządowe obrażenia ciała. Warszawa: PZWL; 2001.
19. Finkelstein E, Phaedra S, Corso P, Miller T. The incidence and economic burden of injuries in the United States. Oxford University Press; 2006. [http://www.cdc.gov/NCIPC/factsheets/Economic\\_Burden\\_of\\_Injury.htm](http://www.cdc.gov/NCIPC/factsheets/Economic_Burden_of_Injury.htm), 21.01.2009
20. Corso P, Finkelstein E, Miller T, Fiebelkorn I, Zaloshnja E. Incidence and lifetime costs of injuries in the United States, 22.01.2009: <http://injuryprevention.bmj.com/cgi/reprint/12/4/212>
21. Neugebauer EA, Tjardes T. Multidisciplinary Working Group on Complexity: New approaches to shock and trauma research: learning from multidisciplinary exchange. *J Trauma*. 2004 May;56(5):1156-65.
22. Brohi K, Cohen MJ, Ganter MT, Schultz MJ, Levi M, Mackersie RC, Pittet JF. Acute coagulopathy of trauma: hypoperfusion induces systemic anticoagulation and hyperfibrinolysis. *J Trauma*. 2008 May;64(5):1211-17.
23. Choi PT, Yip G, Quinonez LG, Cook DJ. Crystalloids vs. colloids in fluid resuscitation: a systematic review. *Crit Care Med*. 1999 Jan;27(1):200-10.
24. Chiara O, Pelosi P, Brazzi L, Bottino N, Taccone P, Cimbanassi S, Segala M, Gattinoni L, Scalea T. Resuscitation from hemorrhagic shock: experimental model comparing normal saline, dextran, and hypertonic saline solutions. *Crit Care Med*. 2003 Jul, 31(7):1915-22.
25. Sauaia A, Moore FA, Moore EE. Epidemiology of trauma deaths: a reassessment. *J Trauma*. 1995 Feb;38(2):185-93.
26. Chiara O, Pelosi P, Brazzi L, Bottino N, Taccone P, Cimbanassi S, Segala M, Gattinoni L, Scalea T. Resuscitation from hemorrhagic shock: experimental model comparing normal saline, dextran, and hypertonic saline solutions. *Crit Care Med*. 2003 Jul;31(7):1915-22.
27. Larsen R. *Anestezjologia* (wyd. polskie pod red. A. Kübler). Wyd. Urban & Partner; 2008.
28. Yanagawa Y, Nishi K, Sakamoto T, Okada Y. Early diagnosis of hypovolemic shock by sonographic measurement of inferior vena cava in trauma patients. *J Trauma*. 2005 Apr;58(4):825-29.
29. Meybohm P, Cavus E, Bein B, Steinfath M, Weber B, Hamann C, Scholz J, Dorges V. Small volume resuscitation: a randomized controlled trial with either norepinephrine or vasopressin during severe hemorrhage. *J Trauma*. 2007;62(3):640-6.
30. Cavus E, Meybohm P, Dorges V, Stadlbauer KH, Wenzel V, Weiss H, Scholz J, Bein B. Regional and local brain oxygenation during hemorrhagic shock: a prospective experimental study on the effects of small-volume resuscitation with norepinephrine. *J Trauma*. 2008 Mar;64(3):641-9.
31. Meybohm P, Cavus E, Bein B, Scholz J, Dorges V. Arginine vasopressin is superior to norepinephrine in resuscitation of cerebral blood flow and cerebral oxygenation in a model of uncontrolled hemorrhagic shock. *J Neurosurg Anesthesiol*. 2005;17(4):224.
32. Drobin D, Hahn RG. Kinetics of isotonic and hypertonic plasma volume expanders. *Anesthesiology*. 2002 Jun;96(6):1371-80.
33. Fowler R, Pepe PE. Fluid resuscitation of the patient with major trauma. *Current Opinion in Anaesthesiology*. 2002. 15:173-8.
34. Hashiguchi N, Lum L, Romeril E, Chen Y, Yip L, Hoyt DB, Junger WG. Hypertonic saline resuscitation: efficacy may require early treatment in severely injured patients. *J Trauma*. 2007 Feb;62(2):299-306.
35. Meybohm P, Cavus E, Bein B, Steinfath M, Scholz J, Doerges V. Effects of Small Volume Resuscitation and the Additional Use of Norepinephrine on Regional and Local Brain Tissue Oxygenation in Severe Hemorrhage. *J Neurosurg Anesthesiol*. 2006 Oct;18(4):324.
36. Sanus GZ, Tanriverdi T, Alver I, Aydin S, Uzan M. Evolving Traumatic Brain Lesions: Predictors and Results of Ninety-Eight Head-Injured Patients. *Neurosurgery Quarterly*. 2004 Jun;14(2):97-104.
37. Kolsen-Petersen JA, Nielsen JO, Tonnesen EM. Effect of hypertonic saline infusion on postoperative cellular immune function: a randomized controlled clinical trial. *Anesthesiology*. 2004 May;100(5):1108-18.
38. Perel P, Roberts IG. Colloids versus crystalloids for fluid resuscitation in critically ill patients. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2007, Issue 4.
39. Spinella PC, Perkins JG, McLaughlin DF, Niles SE, Grathwohl KW, Beekley AC, Salinas J, Mehta S, Wade CE, Holcomb JB. The effect of recombinant activated factor VII on mortality in combat-related casualties with severe trauma and massive transfusion. *J Trauma*. 2008 Feb;64(2):286-94.
40. Maas AI, Dearden M, Servadei F, Stocchetti N, Unterberg A. Current recommendations for neurotrauma. *Curr Opin Crit Care*. 2000 Aug;6(4):281-92.
41. Brongel L. Postępy w chirurgii urazowej w 2005 roku. *Med Prakt Chir.* 2006;01. 22.01.2009: [http://www.mp.pl/artykuly/index.php?aid=27693&\\_tc=20DE18B15EAE4CC381B0C02ED831C4E9](http://www.mp.pl/artykuly/index.php?aid=27693&_tc=20DE18B15EAE4CC381B0C02ED831C4E9)
42. Nogalski A, Lubek T, Karski J, Ochal A. Zaopatrywanie chorych z mnogimi obrażeniami ciała w oddziale medycyny ratunkowej w Szpitalu Klinicznym nr 1 w Lublinie. W: 60 Jubileuszowy Zjazd Towarzystwa Chirurgów Polskich – Pamiętnik. T. I, Warszawa; 2002.
43. Stewart RM. Injury prevention: why so important? *J Trauma*. 2007 Jun;62(Suppl 6):S47-8.
44. Shukla Alok, Hashiguchi Naoyuki, Chen Yu, Coimbra Raul, Hoyt David B, Junger Wolfgang G. Osmotic Regulation of Cell Function and Possible Clinical Applications. 2004;21(5):391-400.

#### Informacje o Autorach

Prof. dr hab. n. med. ANDRZEJ DĄBROWSKI – II Katedra i Klinika Chirurgii Ogólnej, Gastroenterologicznej i Nowotworów Przewodu Pokarmowego, UM w Lublinie, Katedra Ratownictwa Medycznego WSIiZ w Rzeszowie, lek. med. ELŻBIETA LICHOTA; lek. med. AGATA SKRZYPEK; lek. med. MAREK WOJTASZEK – Oddział Anestezjologii i Intensywnej Terapii Szpitala Wojewódzkiego nr 2 w Rzeszowie, Katedra Ratownictwa Medycznego WSIiZ w Rzeszowie; prof. dr hab. n. med. RYSZARD MACIEJEWSKI – II Katedra i Klinika Chirurgii Ogólnej, Gastroenterologicznej i Nowotworów Przewodu Pokarmowego, UM w Lublinie, Katedra Ratownictwa Medycznego WSIiZ w Rzeszowie; mgr MAGDALENA GŁOWACKA – doktorant, Zakład Metod Informatycznych i Epidemiologicznych UM w Lublinie.

#### Adres do korespondencji

Lek. med. Agata Skrzypek  
Katedra Ratownictwa Medycznego WSIiZ w Rzeszowie  
ul. Sucharskiego 2, 35-225 Rzeszów