

Krzysztof Duda<sup>1,2</sup>  
Łukasz R. Nowak<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Centrum Onkologii Oddział Kraków  
Dyrektor Oddziału:  
Prof. dr hab. med. Marian Reinfuss

<sup>2</sup>Katedra Fizjologii i Biochemii AWF Kraków  
Kierownik Katedry: Prof. dr hab. Jerzy A. Żołądź

**Słowa kluczowe:**

wstrząs hipowolemiczny  
leczenie płynami  
uraz

**Key words:**

shock  
hypovolaemic  
fluids  
therapy  
trauma

## Leczenie płynami we wstrząsie hipowolemicznym

### Fluid resuscitation in hypovolaemic shock

Hipowolemia jest główną przyczyną zgonów wśród chorych urazowych. Zachowanie objętości wewnątrznaczyniowej ma podstawowe znaczenie dla przeżycia ostrej fazy urazu, a w późniejszym etapie – rozwinięcia właściwej odpowiedzi na uraz (gojenia i zwalczania ewentualnego zakażenia). Leczenie płynami leży więc u podstaw postępowania z chorymi po urazach i operacjach. W najcięższych postaciach hipowolemii, gdy brakuje ponad 1/3 objętości krwi krążącej, rozwija się stan wstrząsu hipowolemicznego. Ustrój nie jest w stanie go wyrównać samodzielnie, w oparciu o wewnętrzne „przesunięcia płynowe”, a dożylny wlew płynów ratuje życie, ma więc charakter „resuscytacji płynowej”. Dynamika i jakość tych zabiegów rzutują na ewentualne wystąpienie zespołu niewydolności wielonarządowej (MODS) i na szanse przeżycia chorego. Zasadność dożylnej podaży płynów była przedmiotem kontrowersji od pierwszych prób leczenia podjętych w Szkocji, podczas epidemii cholery w 1832 r. W tym czasie nie znano patofizjologii przesunięć płynowych i znaczenia czynnościowej objętości płynu pozakomórkowego. Na rolę hipowolemii w patofizjologii wstrząsu wskazał dopiero w końcu lat 20 ubiegłego wieku Blalock, przeciwstawiając się wcześniejszym teoriom wstrząsu: nerwowej Crile'a i toksycznej Cannona i Baylissa. Ciągłe niezadowolające wyniki leczenia chorych we wstrząsie krwotocznym prowokują do dyskusji na temat optymalnej płynoterapii. Nowe kierunki terapeutyczne to permissywna hipotonia, oraz resuscytacja płynowa stężonymi roztworami soli. Jednak wyniki badań klinicznych są niejednoznaczne, co może wynikać między innymi ze zmiennej charakterystyki klinicznej chorych oraz stosowania różnych kryteriów badawczych.

*Hypovolaemia is the most important cause of mortality among trauma patients. Preservation of the intravascular volume is crucial both for the survival of the acute phase and later on for optimal wound healing and dealing with possible infections. Fluid therapy remains the mainstay of early treatment of surgical and traumatic patients. In severe hypovolaemia, when intravascular deficit exceeds 1/3 of the circulating blood volume, hypovolaemic shock develops. The organism is unable to self correct the deficit solely by "fluid shifts", and intravenous fluid administration becomes life saving - a true "fluid resuscitation". Its effectiveness and appropriate timing are factors that influence the probability of developing multiorgan dysfunction syndrome (MODS) and final outcomes. The appropriateness of intravenous fluid administration evoked controversies from its introduction into the clinical practice during the cholera epidemic in 1832. Then the pathophysiology of fluid translocations and importance of effective extracellular fluid volume were not understood. The pivotal role of hypovolaemia in shock was first explained in the late 1920's by Blalock, who contradicted the toxemic theory proposed by Cannon and Bayliss. The way the fluid therapy should be conducted is still a matter of debate as the clinical outcomes in haemorrhagic shock are not satisfactory. New and fascinating concepts have been proposed, among them permissive hypotension, and administration of hypertonic saline solutions. Unfortunately the results of clinical trials are inconclusive, mainly because of heterogeneity of patient populations, differences in trauma severity and adopted research strategies.*

#### Hipowolemia na czele zjawisk „urazowych”

W hierarchii zjawisk „urazowych” hipowolemia zajmuje najwyższą pozycję, obok obrażenia tkanek i zapalenia. Utrzymanie objętości krwi (BV) jest warunkiem przeżycia m.in. urazu wypadkowego. Ustrój ze zmniejszoną BV, który przeżył uraz, dąży w pierwszym rzędzie do wyrównania tej objętości. Celem jest odwrócenie zjawisk towarzyszących hipowolemii, tj. podtrzymanie objętości minutowej serca (CO), wyrównanie przepły-

wów narządowych krwi (BF) i przywrócenie minutowego dowozu tlenu (DO<sub>2</sub>).

Stratę nie przekraczającą 1/3 objętości krwi organizm może wyrównać sam na drodze przesunięć płynów i albuminy pomiędzy przestrzeniami ustroju (autoreakcje kompensacyjne). Utrata większych objętości krwi prowadzi do wstrząsu hipowolemicznego i wymaga interwencji zewnątrzuustrojowej w postaci m.in. dożylnej resuscytacji płynowej [1].

**Adres do korespondencji:**

Prof. dr hab. n. med. Krzysztof Duda  
Instytut Onkologii  
31-115 Kraków, ul. Garncarska 11  
Tel.: 012/4992287  
e-mail: dudakrzy@interia.pl

## W hipowolemii maleje narządowy minutowy dowóz tlenu ( $DO_2$ )

Pomiędzy wolemią (BV), rzutem minutowym serca (CO) i obwodowym oporem naczyniowym (TPR) istnieje ścisły związek. Pierwsze dwie zmienne maleją w stanach hipowolemii o różnej przyczynie (np. w krwotoku, w zawale m. sercowego, w *phaeochromocytoma*), natomiast rosną w stanach hiperwolemii (np. w ciąży, w następstwie treningu sportowego, w uogólnionym zakażeniu).

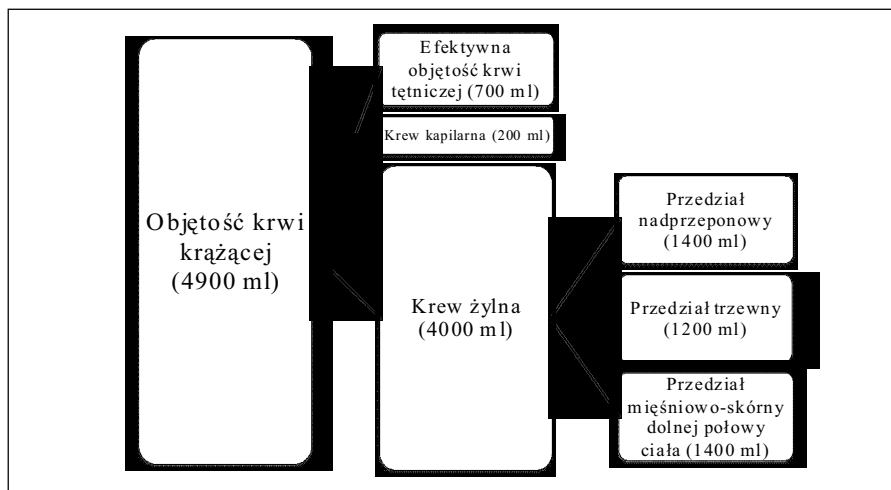
Przeciwnie do kierunku zmian BV i CO zachowuje się TPR: wzrasta w stanie hipowolemii i maleje w hiperwolemii. Wzrost TPR w hipowolemii jest spowodowany  $\alpha_1$ -adrenergicznym skurczem naczyń tętniczych, który może zmniejszać narządowy dowóz tlenu ( $DO_2$ ). Warto zauważyć, że w stanach związanych z hiperwolemią (jak np. nadczynność tarczycy, trening czy sepsa) wprawdzie TPR zmniejsza się i narządowy przepływ krwi wzrasta, ale kluczowym zjawiskiem patofizjologicznym staje się bilans tlenowy, zależny m.in. od zwiększonego minutowego zużycia tlenu ( $VO_2$ ).

### Spoczynkowe przedziały objętości krwi

Na około 5 litrów krwi krążącej składa się krew tętnicza, krew włosniczkowa i krew żylna. W normalnych warunkach po stronie tętniczej mieści się jedynie 14% krwi. Jest to tzw. efektywna objętość krwi tętniczej (eff ABV), czyli około 700 ml dobrze utlenowanej krwi, zawartej pod ciśnieniem pomiędzy zastawkami aorty a włosniczkami narządowymi. Stan wypełnienia układu tętniczego śledzą w sposób ciągły baroreceptory umiejscowione w naczyniach kierujących krew do centralnego układu nerwowego.

Wymiana gazów i metabolitów zachodzi w łożysku kapilarnym zawierającym ok. 200 ml krwi, z tego połowę w kapilarach płuc.

Pozostałe około 4 litry krwi stanowi mniej lub bardziej odtlenowana krew żylna, mieszcząca się w trzech niskociśnieniowych przedziałach pojemnościowych, nadzorowanych w różny sposób przez autonomiczny układ nerwowy. Są to przedział skórno-mięśniowy dolnej połowy ciała (ok. 1400 ml), przedział górnej połowy ciała (nadprzeponowy) (ok. 1400 ml) oraz krew żylna mieszcząca się w łożysku trzewnym (ok. 1200 ml) (rycina 1).



Rycina 1  
Rozkład objętości krwi u 70 kg mężczyzny.  
Blood volume distribution in a 70 kg male.

### Regulacja pojemności przedziałów krwi żylnych

W stanach niedoboru krwi powrót krwi z tkanek obwodowych do prawego serca zależy w dużym stopniu od obkurczenia naczyń żylnych. W odpowiedzi na pokrwotoczne zwiększenie aktywności  $\alpha_1$ -adrenergicznej oba przedziały skórno-mięśniowe, a zwłaszcza kończyn dolnych i miednicy, reagują skurczem naczyń żylnych. Przeciwnie, przedziały te mogą „basenować” krew żylną, gdy ma miejsce blokada farmakologiczna układu sympatycznego (np. towarzysząca znieczuleniu neuroosiowemu, tj. znieczuleniu zewnątrzoponowemu lub podpajęczynówkowemu) lub sympatykoliza chorobowa (np. w toku endotoksemii).

Wyjątkową pozycję zajmuje trzeci, niewiele mniejszy zbiornik krwi żylnych, obejmujący jelita i wątrobę. Jest on w początkowych stadiach hipowolemii chroniony przed  $\alpha_1$ -adrenergicznym skurczem naczyń (między innymi dzięki aktywności dopaminergicznej i  $\beta_2$ -adrenergicznej naczyń trzewnych). Jeśli jednak wolumenreceptory obszaru sercowo-płucnego wskażą na zmniejszenie nawrotu żylnego poniżej 3/4 objętości krwi centralnej, ustrój uruchamia parasympatykotoniczny mechanizm „przetoczenia” krwi trzewnej do żyły głównej dolnej. Ciepła, względnie dobrze utlenowana krew żylna trzewi zostaje „mechanicznie” wyciśnięta z obkurzonego przewodu pokarmowego w łożo naczyniowe o ciśnieniu bliskim 0 mm Hg i ratunkowo wypełnia prawe serce (tabela I). Wagotonia, wywołana stanem głębokiej hipowolemii, objawia się z jednej strony zwolnieniem rytmu serca, a z drugiej – obkurczając

cewę pokarmową powoduje dyskomfort brzuszny, nudności i nieraz wymioty.

### Mechanizmy autoobrony BV

Ustrój co najmniej trójako reaguje na zmniejszenie objętości krwi krążącej: przyspieszając rytm serca, przemieszczając pełną krew z innych łożysk naczyniowych oraz „przesuwając” płyn śródmiąższowy do naczyń.

Wczesnym mechanizmem kompensacyjnym w hipowolemii jest tachykardia, utrzymująca początkowo rzut minutowy serca (CO). Tachykardycznie, zgodnie z prawem *Mareya*, działa zarówno hipowolemiczne odciążenie baroreceptorów dużych tętnic jak i sympatykotonia. Na tę ostatnią składa się krwotoczna stymulacja  $\beta_1$ -adrenergiczna, która wywiera dodatni wpływ chronotropowy, inotropowy i dromotropowy oraz stymulacja  $\beta_2$ -adrenergiczna – poszerzająca naczynia wieńcowe.

Spostrzegana czasem bradykardię tłumaczy się głęboką hipowolemią: niedostateczne (mniej niż w 75%) wypełnienie serca powoduje, że lewa komora kurcząc się w sposób krańcowy zadrażnia swe mechanoreceptory i wywołuje odruch *Bezolda-Jarisha* [2]. Zwolnienie rytmu serca w głębokiej hipowolemii podtrzymuje przynajmniej objętość wyrzutową serca (SV), chociaż nie minutową (CO).

Autoobrona objętości krwi krążącej (BV) dokonuje się poprzez:

(1) zwiększenie oporu naczyniowego (TPR) wybranych łożysk naczyniowych (centralizacja krążenia), a także pojemnościowych przedziałów krwi żylnych (autotransfuzja). Skurcz prekapilarów zmienia tak rozkład sił *Starlinga*, że możliwe

staje się

(2) uzupełnianie objętości osocza drogą przezkapilarnego przesiąkania płynu międzykomórkowego. Mechanizm zjawiska *transcapillary refill* słabnie z czasem, ale w dobie wstrząsoroznego krwotoku przywraca do krwi krążącej około 1 litr osocza. Zjawisko to prowadzi do hemodylucji, potwierdzanej przez pokrwotoczne obniżenie hematokrytu.

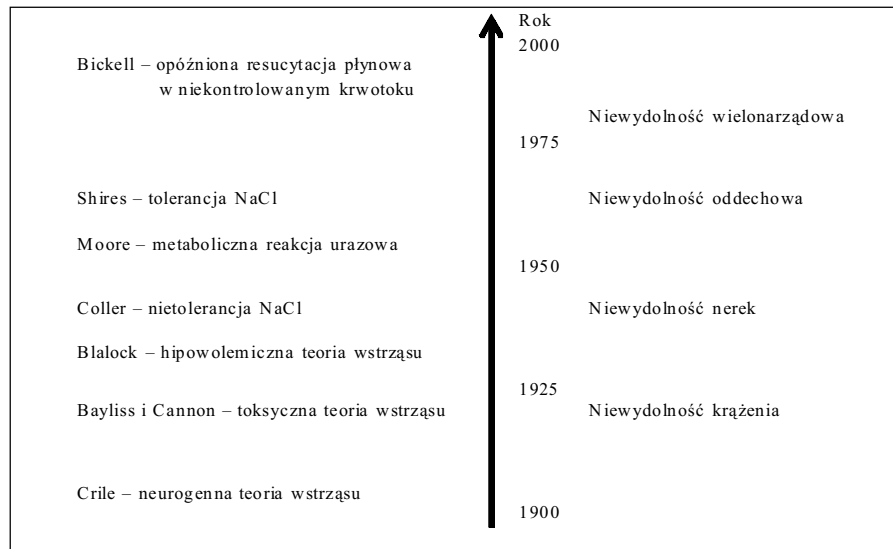
Warto nadmienić, że wcześniej po krwotoku, kiedy jeszcze nie zmniejszyła się produkcja limfy, tą drogą do łożyska naczyniowego dostaje się część białek z puli poza-naczyniowej. Jest to zjawisko wczesnej ekskluzji proteinianów, głównie anionów albuminy, z macierzy śródmiąższowej do przestrzeni wewnątrz-naczyniowej. Zagęszczający się w tym czasie ujemny ładunek (grupy  $\sim\text{COO}^-$ ,  $\sim\text{HSO}_3^-$ ) struktur żelowych macierzy ułatwia oddawanie do limfy ujemnie naładowanych albuminianów. Bardzo wczesna (prawie okołokrwoćna) dożylna podaż roztworu albuminy miałyby więc swe uzasadnienie patofizjologiczne [3].

### Skutki hormonalne ostrego zmniejszenia się BV

Każda forma zmniejszenia BV (a zwłaszcza najpilniej strzeżonej efektywnej objętości krwi tętniczej) wywołuje potrójną reakcję hormonalną: wzrost aktywności katecholamin, osi renina-angiotensyna-aldosteron (RAA) oraz zwiększenie poza-osmotycznej aktywności wazopresyny (ADH) (tabela II). Skutkiem tej reakcji jest centralizacja krążenia, czyli utrzymanie przepływów krwi przez narządy, które są najważniejsze z punktu widzenia przeżycia „urazu”. Chodzi tu o centralny układ nerwowy i hormonalny oraz dwa nieustannie pracujące mięśnie, mięsień sercowy i przeponę. Zwraca uwagę, oadaortalne ukrwienie chronionych „centralnie” narządów.

W warunkach spoczynkowych do skóry trafia około 8%, a do masy mięśni szkieletowych – ok. 20% rzutu minutowego serca. Nie ma wątpliwości, że od tych tkanek – odpornych na niedotlenienie – rozpoczyna się tzw. centralizacja krążenia. Taka sytuacja ma miejsce przede wszystkim w „czystym” krwotoku, a więc np. w krwawieniu z przewodu pokarmowego czy w krwawieniu spowodowanym pęknięciem cięży pozamacicznej.

Rozległe obrażenia tkanek zwiększa prawdopodobieństwo rozwoju głębokiej hipowolemii, uruchamia więc wszelkie rezerwy krwi ustrojowej. Do sygnaliza-



Rycina 2

Rozwój idei leczenia wstrząsu krwotocznego i dominująca postać niewydolności narządowej.

Evolution of hypovolemic shock treatment concept and the most prevalent organ dysfunction pattern.

cji presoreceptorycznej dołączają się bodźce temperaturowe i bólowe, które przyspieszają i wzmacniają odpowiedź ustroju na malejący powrót krwi żylny do jam serca, czyli na zmniejszenie centralnej objętości krwi. Innymi słowy, im bardziej krwotok związany jest z obrażeniem tkanek, a więc ze zwiększoną receptcją bodźców m.in. z nocycceptorów, termoreceptorów i mechanoreceptorów mięśni i skóry, tym wydatniej ustrój wyzwała dodatkową reakcję „ratunkową” i korzysta z innych, dostępnych łożysk narządowych, m.in. nerkowego (około 20% CO w spoczynku) i trzewnego (około 25% CO w spoczynku).

### Krótką historia dożylnego leczenia płynowego

Początki dożylnego leczenia płynami sięgają XIX wieku, kiedy podjęto próby zmniejszenia zagęszczenia i zakwaszenia krwi u chorych z „zapaścią” choleryczną [4]. Najczęściej chorym umierającym na cholere podawano krótkotrwałe i zwykle w niewielkiej objętości roztwory hipotoniczne chlorku sodu, rzadko utrzymując ich przy życiu. Dożylną podaż płynów tak skutecznie krytykowano, że dopiero pół wieku później, w 1881 roku niemiecki chirurg *Albert S. Landerer* (1854-1904) podjął próbę ratowania życia skrwawionego mężczyzny dożylnym wlewem roztworu soli [5]. Dożylną podaż płynów w „ostrej niedokrwistości” pokrwotocznej (np. w położnictwie i w chirurgii) interesował się w tym czasie także znany chirurg *Jan A. Mikulicz-Radecki* (1850-1905), kierujący krakowską Kliniką Chirurgiczną UJ. Właśnie zagadnienie dożyln-

nej infuzji płynów badał i w 1885 r. przedstawił jako rozprawę habilitacyjną *Hilary Schramm* (1857-1941), uczeń profesorów *J.A. Mikulicza* i *T.C. Billrotha* (1829-1894) [6].

Od leczenia kwasicy w biegunkach dziecięcych rozpoczęło się w XX wieku nowoczesne podejście do leczenia płynami. Pediatrom amerykańskim *J. Hollandowi* (1873-1936), *J.L. Gambłowi* (1883-1959) i *D.C. Darrowowi* (1895-1965) zawdzięczamy patofizjologiczne podstawy terapii, oparte o znajomość budowy ustroju i jego przedziałów płynowych. Zmniejszenie czynnościowej objętości płynu pozakomórkowego w oparzeniach opisano w 1923 roku. Dożylny wlew kroplowy opisał chirurg amerykański *Rudolf Matas* (1860-1957) w 1924 roku, chociaż sam stosował tę technikę znacznie wcześniej [7].

Idea leczenia wstrząsu hipowolemicznego wlewami roztworu soli, zapoczątkowana przez *Landerera*, rozwijała się krętymi ścieżkami [8]. Chirurg amerykański *Washington G. Crile* (1864-1943) z doświadczeń nad wstrząsem wyciągnął w 1899 roku błędny wniosek, że jego przyczyną jest porażenie rdzeniowego ośrodka naczyniowego. Badania fizjologów *Williamy M. Baylissa* (1860-1924) i *Waltera B. Cannona* (1871-1945) nad wstrząsem krwotocznym w okresie I wojny światowej wskazały błędnie, że jego przyczyną jest czynnik toksemiczny, pochodzący z rany. Dopiero doświadczenia amerykańskiego chirurga *Alfreda Blalocka* (1899-1964) z lat 1927-1930 skierowały uwagę na podstawową przyczynę tej postaci wstrząsu tj. zmniejszenie objętości krwi [9].

**Tabela I**  
**Autonomiczna regulacja żylnych przedziałów naczyniowych.**  
 Autonomic regulation of the venous vascular compartments.

Żylny przedział naczyniowy	Mechanizm regulacji
Zbiornik mięśniowo-skróny krwi dolnej połowy ciała (1400 ml)	Skurcz naczyń wywołany pobudzeniem receptorów $\alpha_1$ adrenergicznych – faza wczesna
Zbiornik nadprzeponowy krwi (1400 ml)	Skurcz naczyń wywołany pobudzeniem receptorów $\alpha_1$ adrenergicznych – faza wczesna
Zbiornik krwi trzewnej (1200 ml)	Skurcz mięśni gładkich przewodu pokarmowego wywołany pobudzeniem parasympatycznym – faza późna

**Tabela II**  
**Potrójna reakcja hormonalna na nagłe zmniejszenie objętości krwi krążącej.**  
 Triple hormonal reaction to a rapid decrease in circulating blood volume.

Aminy katecholowe	<ul style="list-style-type: none"> <li>• pobudzenie receptorów <math>\alpha_1</math> – skurcz naczyń</li> <li>• pobudzenie receptorów <math>\beta_1</math> – działanie inotropowe, chronotropowe i dromotropowe dodatnie</li> <li>• pobudzenie receptorów <math>\beta_2</math> – rozszerzenie naczyń wieńcowych</li> </ul>
Układ renina-angiotensyna-aldosteron	<ul style="list-style-type: none"> <li>• bezpośrednie działanie wazokonstrykcyjne angiotensyny II</li> <li>• pobudzenie wydzielania katecholamin, mineralokortykosteroidów i ADH</li> <li>• zwiększenie reabsorpcji <math>\text{Na}^+</math> i <math>\text{H}_2\text{O}</math> w nerkach</li> </ul>
ADH	<ul style="list-style-type: none"> <li>• działanie wazokonstrykcyjne</li> <li>• nasilenie agregacji płytek, uwalnianie czynnika von Willebranda i VIII</li> <li>• zatrzymywanie <math>\text{H}_2\text{O}</math> w nerkach</li> <li>• zwiększenie pragnienia</li> <li>• pobudzenie wydzielania glikokortykosteroidów</li> </ul>
Cel: zachowanie rzutu serca dzięki tachykardii, centralizacji krążenia i przesunięciu płynu z przestrzeni pozakomórkowej do wewnątrznaczyniowej	

**Tabela III**  
**Korzyści z dożylnego podażu hipertonicznych roztworów NaCl.**  
 Benefits of intravenous hypertonic saline solutions.

Mózg	- zmniejszenie obrzęku
Układ krążenia	- szybkie zwiększenie objętości wewnątrznaczyniowej - wzrost kurczliwości mięśnia sercowego - zmniejszenie reakcji zapalnej
Płuca	- zmniejszenie sekwestracji neutrofilii w kapilarach - wzmocnienie bariery śródłonkowej - zmniejszenie pozanaczyniowej ucieczki albuminy - zmniejszenie reakcji zapalnej
Trzewia	- ochronny wpływ na ukrwienie trzew

**Tabela IV**  
**Konsekwencje nadmiernej podaży płynów.**  
 Detrimental effects of excessive fluid administration.

W niekontrolowanym krwotoku, przed zaopatrzeniem chirurgicznym [34]:	<ul style="list-style-type: none"> <li>• zwiększenie krwawienia (wyplukiwanie skrzepów płytkowych, zmniejszenie ilości płytek i lepkości krwi, koagulopatia z rozcieńczenia)</li> <li>• anemia hemodylucyjna</li> <li>• hipotermia</li> <li>• hiperchloremiczna kwasica metaboliczna</li> </ul>
W fazie sekwestracji płynów:	<ul style="list-style-type: none"> <li>• obrzęk śródłonka kapilar (utrudniający dyfuzję przez ścianę naczyń)</li> <li>• obrzęk ran i zespoleń (opóźniający gojenie się i zwiększający ryzyko powstania przetok)               <ul style="list-style-type: none"> <li>• obrzęk jelit (późniejszy powrót perystaltyki, wzdęcia)</li> <li>• zwiększenie ilości pozanaczyniowej wody w płucach (pogorszenie wymiany gazowej, wzrost ryzyka powstania niedodmy, zapalenia płuc, ARDS)</li> </ul> </li> <li>• wzrost ciśnienia śródczaszkowego</li> <li>• wzrost ciśnienia śródbrzusznego (pogorszenie ukrwienia trzew i nerek, zmniejszenie nawrotu żylnego)               <ul style="list-style-type: none"> <li>• wzrost obciążenia wstępnego m. sercowego</li> </ul> </li> </ul>

Dostrzeżona skłonność ustroju do zatrzymania sodu po urazie i obszernie dyskutowana w okresie II wojny przez chirurgów amerykańskich, skłoniła grupę *Frederica A. Collera* do przestrzegania przed użyciem roztworów NaCl u chorych septycznych, oparzonych czy hipo-

proteinemicznych [10] i opisanie w 1944 zjawiska pooperacyjnej nietolerancji sodu [11]. Badania metabolizmu pourazowego, prowadzone przez *Francisa D. Moore'a* (1913-2001) w latach 1947-1963 wskazały, że dodatni bilans wody i sodu jest obligatoryjnym zjawiskiem po-

urazowym. Jako *pendant* do dawnego artykułu *F.A. Collera*, w 1962 roku *G. Thomas Shires* (1925-2007) publikuje pracę pt. „Pooperacyjna tolerancja sodu”, wskazując na konieczność podaży wody i sodu po operacji [12].

Od tej pory toczą się niustające spory o skuteczność resuscytacyjną wlewów roztworów krystaloidowych i koloidowych, w tym roztworów albuminy. Jednocześnie zwiększył się odsetek chorych z ciężkimi obrażeniami, przeżywających stan wstrząsu hipowolemicznego. Wraz ze zmianą priorytetów leczniczych zmieniła się dominująca niewydolność narządowa. I tak niewydolność krążenia w okresie I wojny światowej zastąpiła niewydolność nerek w okresie II wojny. Z kolei dominującą nieudolnością w kolejnych wojnach stała się niewydolność oddechu, którą obecnie zastąpiła niewydolność wielonarządowa (rycina 2).

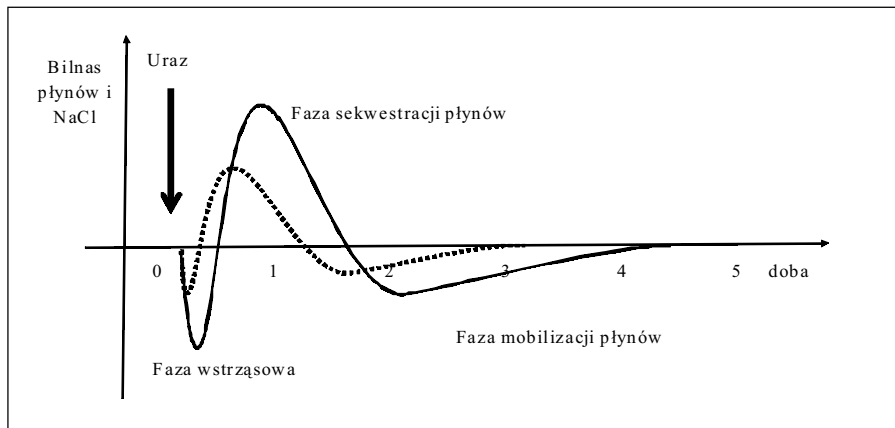
### Miejsce resuscytacji płynowej w odpowiedzi wodno-solnej na uraz

Znane są trzy fazy odpowiedzi wodno-solnej na uraz: faza wstrząsowa, faza sekwestracji i faza mobilizacji płynów. Następują one po sobie zawsze w wymienionej kolejności, ich nasilenie i czas trwania zależą od siły bodźca urazowego, a więc także od dynamiki utraty krwi (rycina 3). Adekwatna resuscytacja płynowa:

- zwalczając hipotensję osłabia fazę wstrząsową. Przedszpitalne leczenie płynami, skutkujące uzyskaniem ciśnienia skurczowego około 90 mm Hg, zmniejsza przede wszystkim głębokość i czas trwania fazy wstrząsowej, ale także – co za tym idzie – pozostałych faz odpowiedzi [13];
- umożliwia podjęcie ewentualnej wczesnej interwencji chirurgicznej dla zatrzymania krwawienia [1];
- zapobiega pogłębianiu się niedotlenienia ustroju i wystąpieniu śmiertelnej triady: wyziębienia, kwasicy i koagulopatii [14].

### Przedszpitalne leczenie płynami

Ponieważ najczęściej w warunkach przedszpitalnych leczący dysponuje ograniczonymi informacjami na temat chorego trudno jest indywidualizować leczenie. Dodatkowo konieczność jak najszybszego transportu rannego do szpitala, gdzie będzie możliwe definitywne oprowadzenie krwawienia, utrudnia podjęcie decyzji opartej na przesłankach patofizjologicznych. By ułatwić i ujednoczyć po-



**Rycina 3**  
**Bilans wodno-sodowy w okresie okołourazowym. Optymalne postępowanie przeciwwstrząsowe (zaznaczone linią kropkowaną) skutkuje zmniejszeniem nasilenia sekwestracji płynów i szybszym powrotem do zdrowia w porównaniu do postępowania suboptymalnego.**  
 Water-sodium balance after major trauma.

stępowanie w takich przypadkach opracowano wiele standardów i wytycznych, część z nich adresowana jest do lekarzy, inne do paramedyków, inne zaś do udzielających pomocy w warunkach wojennych [15-17].

W przypadku krwotoku nie dającego się opanować zaleca się, by unikać dążenia do uzyskania normalnych wartości ciśnienia skurczowego za pomocą obfitych wlewów dożylnych, powoduje to bowiem nasilenie krwawienia i może pogarszać rokowanie. Uznaje się, choć wyniki badań są niejednoznaczne, że obecność tętna na tętnicy promieniowej, stan świadomości chorego (bez urazu czaszkowo-mózgowego) lub ciśnienie skurczowe około 90-100 mmHg, są parametrami klinicznymi, którymi należy się kierować podczas podawania płynów w tej fazie leczenia [18]. Znaczna hipotensja najczęściej spowodowana jest urazem przenikającym (pchnięciem lub postrzałem). Po wykluczeniu innych przyczyn głębokiej hipotensji (odma opłucnowa, tamponada worka osierdziowego i uraz rdzenia kręgowego) zalecana resuscytacja płynowa w tych przypadkach niesie z sobą element opóźnienia [1,18,19]. W piśmiennictwie anglosaskim obserwuje się ewolucję nazewnictwa tego postępowania:

- 1994 – *delayed fluid resuscitation*;
- 1998 – *restriction of fluid resuscitation*;
- 2000 – *hypotensive resuscitation*;
- 2002 – *permissive hypotension*.

Wśród czynników ułatwiających podjęcie decyzji o mniej agresywnym przedszpitalnym wyrównywaniu niekontrolowanych strat wymienia się młody wiek, nieobecność urazu głowy i krótki czas spodziewanego transportu [18,20].

Należy podkreślić, że mózg po urazie nie toleruje nawet krótkich okresów hipotensji. Dlatego u chorych po urazach głowy skurczowe ciśnienie tętnicze winno być utrzymane blisko 100-110 mm Hg [18].

### Rodzaje płynów i.v.

W leczeniu hipowolemii stosuje się roztwory koloidowe i krystaloidowe. Roztwory krystaloidowe, zawierające jony sodowe, powiększają objętość płynu wewnątrznaczyniowego w proporcji około 200 ml na 1000 ml roztworu podanego dożylnie. W przypadku roztworów koloidowych proporcja ta wynosi około 700 ml na 1000 ml [21].

Roztwory stężone, czyli hiperosmolalne i hipertoniczne (600-1800 mOsm/l), „ściągają” wodę komórkową do płynu pozakomórkowego. Ich podaż skutkuje odwodnieniem komórkowym (m.in. mózgu), powiększeniem BV (jak w przypadku mieszaniny soli stężonej i dekstranu = HSD) oraz nasileniem diurezy (jak np. po podaniu 20% roztworu mannitolu czy albuminy) [22-24]. W tabeli III przedstawiono potencjalne korzyści związane ze stosowaniem hipertonicznych roztworów soli w resuscytacji płynowej. Część badaczy wątpi jednak w przydatność resuscytacji małymi objętościami stężonych roztworów NaCl, ponieważ stanowi ona znaczne obciążenie nerek, grozi hipernatremią i niekontrolowanym odwodnieniem przestrzeni transcellularnej (stawy, narządy miękkie) [25,26].

### Bilans jonu sodowego

Pula sodu wymiennego ustroju  $Na^{+}_{exch}$  wynosząca około 3000 milimoli, jest niewielka wobec rozmiarów dobowego ob-

rotu tego kationu w jelitach, naczyniach i nerkach.

Nic dziwnego, że nerki wykształciły atawistyczną cechę zatrzymywania trudno dostępnego w toku ewolucji sodu i trwonienia łatwo dostępnego jonu potasowego. Jeśli więc z jednej strony „uraz” uruchamia mechanizmy sodoretencyjne, a z drugiej – dominującym sposobem stabilizacji hemodynamicznej jest obfita podaż  $Na^{+}$ , bardzo prawdopodobne jest znaczne nasilenie i tak już dodatniego bilansu sodu. Innymi słowy, im cięższy „uraz” i większe wahania hemodynamiczne, tym łatwiej doprowadzić do tzw. przewodnienia ustroju, czyli powiększenia czynnościowej objętości płynu pozakomórkowego.

Poznanie patofizjologii wahań płynu pozakomórkowego spowodowało zmianę ich nazewnictwa. Groźne skutki utraty sodu ustrojowego opisywano początkowo (lata 1924-1940) jako *anhydratio/anhydraemia* lub odwodnienie (ang. *dehydration*). Obecnie, kiedy wiadomo, że około 90% puli wymiennego sodu mieści się w płynie pozakomórkowym, straty płynów sodowych (np. potu) i bogatosodowych (np. soków jelitowych) określa się w literaturze anglosaskiej jako *ECF volume depletion* lub po prostu *volume depletion*, a co ciągle w języku polskim określane jest jako odwodnienie. Natomiast tzw. przewodnienie w następstwie zbyt obfitej podaży krystaloidów sodowych nosi nazwę *ECF volume expansion*.

Warto zwrócić uwagę na fakt, że skutki *volume depletion* i *volume expansion* ocenia się klinicznie (m.in. mierząc ciśnienie tętnicze krwi i diurezę), a nie laboratoryjnie. Stężenie sodu w surowicy krwi nie jest miarą puli sodowej ustroju, lecz oddaje stosunek sodu ustroju do wody ustrojowej, zarówno w stanach hipowolemicznych jak i hipowolemicznych.

### Skutki ECF volume expansion

Niektóre skutki zbyt obfitej podaży sodu i wody przedstawiono w tabeli IV.

W klasycznej dziś moderacji z 1967 roku *F.D. Moore* wraz z *G. T. Shiresem* [28] zwracali uwagę: (1) na konieczność odróżnienia skutków utraty krwi ze wstrząsem hipowolemicznym od „kontrolowanej” utraty krwi bez wstrząsu, jak to ma miejsce w czasie ciężkich planowych zabiegów operacyjnych, (2) na błędne uważanie roztworów soli za substytut krwi, a także (3) na rozsądne przetaczanie krystaloidów w okresie pourazo-

wym, a nie „topienie” chorego.

Na początku obecnego wieku kolejny raz odkryto ideę „suchego” prowadzenia chorych po operacji [29-31]. Nie stosuje się ona wprost do omawianej tu ratunkowej resuscytacji płynowej, tym niemniej – mając na uwadze cytowane wyżej szkodliwości nadmiernej podaży płynów sodowych – również w leczeniu stanów wstrząsowych trzeba poszukiwać optymalnego postępowania. Trzeba nadmienić, że doświadczeni chirurdzy, w komentarzach do planowanych badań klinicznych stwierdzają, że więcej szkód narządowych (m.in. trzewnych i płucnych) przynosi niedostateczne wyrównanie spodziewanej hipowolemii (*under-resuscitation*) niż zwiększona, nawet przeszacowana podaż płynów (*over-resuscitation*) [32,33].

#### Piśmiennictwo

1. **Kauvar DS, Wade CE.** The epidemiology and modern management of traumatic hemorrhage: US and international perspectives. *Crit Care* 2005; 9 (Suppl. 5): S1-S9.
2. **Sander-Jensen K.** Heart and endocrine changes during central hypovolemia in man. *Dan Med Bull* 1991; 38: 443-457.
3. **Lucas CE, Ledgerwood AM.** Physiology of colloid-supplemented resuscitation from shock. *J Trauma* 2003; 54: S75-S81.
4. **MacGillivray N. Dr Latta of Leith.** Pioneer in the treatment of cholera by intravenous saline infusion. *J R Coll Physician Edinb* 2006; 36: 80-85.
5. **Landerer AS.** Ueber Transfusion und Infusion. *Arch klin Chir.* 1886; 34: 807-812.
6. **Schramm H.** O znaczeniu infuzji solnej w niedokrwistości ostrej i porównanie jej wartości z transfuzją krwawą, oraz kilka prób z wlewaniem innych cieczy. *Pamiętnik Lekarski* 1885, zeszyt III: 1-52.
7. **Matas R.** The continued intravenous "drip". *Ann Surg* 1924; 79: 643-661.
8. **MacLean LD.** Shock, a century of progress. *Ann Surg* 1985; 202: 407-414.
9. **Blalock A.** Experimental shock. The cause of the low blood pressure produced by muscle injury. *Arch Surg* 1930; 20: 959-996.
10. **Maddock WG, Collier FA.** Sodium chloride metabolism of surgical patients. *Ann Surg* 1940; 112: 520-529.
11. **Collier FA, Campbell KN, Vaughan HH, Job V, Moyer CA.** Postoperative salt intolerance. *Ann Surg* 1944; 119: 533-541.
12. **Shires T, Jackson DE.** Postoperative salt tolerance. *Arch Surg* 1962; 84: 703-706.
13. **Ferreira EL, Terzi RG, Silva WA, de Moraes AC.** Early colloid replacement therapy in a near-fatal model of hemorrhagic shock. *Anesth Analg* 2005; 101: 785-791.
14. **Coats TJ, Brazil E, Heron M, MacCallum PK.** Impairment of coagulation by commonly used resuscitation fluids in human volunteers. *Emerg Med J.* 2006; 23: 846-849.
15. **Committee on Trauma ACoS.** Advanced Trauma Life Support (ATLS) Course for Physicians. American College of Surgeons, Chicago, 2002.
16. **Campbell JE.** Basic Trauma Life Support for Paramedics and Other Advanced Providers. Pearson Education, Prentice-Hall, 2000.
17. **Sapsford W.** Should the 'C' in 'ABCDE' be altered to reflect the trend towards hypotensive resuscitation? *Scand J Surg* 2008; 97: 4-11.
18. **Soreide E, Deakin CD.** Pre-hospital fluid therapy in the critically injured patient - a clinical update. *Injury* 2005; 36: 1001-1010.
19. **Rudra A, Chatterjee S, Sengupta S, Wankhade R, Sirohia S, Das T.** Fluid resuscitation in trauma. *Indian J Crit Care Med* 2006; 10: 241-249.
20. **Talving P, Palstedt J, Riddez L.** Prehospital management and fluid resuscitation in hypotensive trauma patients admitted to Karolinska University Hospital in Stockholm. *Prehospital Disaster Med* 2005; 20: 228-234.
21. **Grocott MPW, Mythen MG, Gan TJ.** Perioperative fluid management and clinical outcomes in adults. *Anesth Analg* 2005; 100: 1093-1106.
22. **Safdar Z, Wang P, Ichimura H, Issekutz AC, Quadri S, Bhattacharya J.** Hyperosmolarity enhances the lung capillary barrier. *J Clin Invest* 2003; 112: 1541-1549.
23. **Rizoli SB, Rhind SG, Shek PN, Inaba K, Filips D, Tien H, Brennehan F, Rotstein O.** The immunomodulatory effects of hypertonic saline resuscitation in patients sustaining traumatic hemorrhagic shock: a randomized, controlled, double-blinded trial. *Ann Surg* 2006; 243: 47-57.
24. **Powers KA, Woo J, Khadaroo RG, Papia G, Kapus A, Rotstein OD.** Hypertonic resuscitation of hemorrhagic shock upregulates the anti-inflammatory response by alveolar macrophages. *Surgery* 2003; 134: 312-318.
25. **Boldt J.** Fluid choice for resuscitation of the trauma patient. *Can J Anaesth* 2004; 51: 500-513.
26. **Holcroft JW, Vassar MJ, Turner JE, Derlet RW, Kramer GC.** 3% NaCl and 7.5% NaCl/Dextran 70 in the resuscitation of severely injured patients. *Ann Surg* 1987; 206: 279-288.
27. **Shafi S, Kauder DR.** Fluid resuscitation and blood replacement in patients with polytrauma. *Clin Orthop Relat Res* 2004; 422: 37-42.
28. **Moore FD, Shires GT.** Moderation. *Ann Surg* 1967; 166: 300-301.
29. **Brandstrup B, Tonnesen H, Beier-Holgersen R. et al.** Effects of intravenous fluid restriction on postoperative complications: comparison of two perioperative fluid regimens. *Ann Surg* 2003; 238: 641-648.
30. **Brandstrup B.** Fluid therapy for the surgical patient. *Best Pract Res Clin Anaesth* 2006; 20: 265-283.
31. **Brandstrup B, Svendsen C, Engquist A.** Hemorrhage and operation cause a contraction of the extracellular space needing replacement - evidence and implications? A systematic review. *Surgery* 2006; 139: 419-432.
32. **Flint L.** Invited commentary: Hemorrhage and surgery cause a contraction of the extracellular space needing replacement - evidence and implications. *Surgery* 2006; 139:432-434.
33. **Shires GT.** Letter to the editors. Response: hemorrhage and operation cause a contraction of the extracellular space needing replacement - evidence and implications? A systematic review. *Surgery* 2006; 139: 544.
34. **Bickell WH, Wall Jr MJ, Pepe PE, Martin RR, Ginger VF, Allen MK, Mattox KL.** Immediate versus delayed fluid resuscitation for hypotensive patients with penetrating torso injuries. *N Eng J Med* 1994; 331: 1105-1109.