

¹Anna NOWAK

²Waldemar HŁADKI

³Paweł SIKORA

⁴Jacek LORKOWSKI

Wstrząs hipowolemiczny. Podstawowe informacje dla ratowników medycznych.

Hypovolemic shock. Basic information for paramedics.

¹Podhalańska Państwowa
Wyższa Szkoła Zawodowa
Instytut Nauk o Zdrowiu
ul. Kokoszków 71, Nowy Targ
Dyrektor instytutu:
prof. nadzw. Dariusz Mucha

²Akademia im. Frycza-Modrzewskiego
w Krakowie. Katedra Ortopedii Traumatologii
i Rehabilitacji, Zakład Fizjoterapii
Wydział Lekarski
ul. Herlinga Grudzińskiego 1, Kraków
Kierownik zakładu:
prof. nadzw. dr hab. Joanna Golec

³KG Medical Service,
ul. 1 Sierpnia 31, 02-134 Warszawa
Kierownik:
mgr Karolina Gawrońska

⁴Centralny Szpital Kliniczny MSWiA
w Warszawie. Klinika Ortopedii i Traumatologii
ul. Wołoska 137, 02-508 Warszawa
Kierownik kliniki:
prof. dr hab. n. med. Ireneusz Kotela

Wstrząs hipowolemiczny jest stanem zdrowotnym, który stanowi wyzwanie dla ratowników medycznych pracujących w przedszpitalnym ratownictwie medycznym. Artykuł zawiera podstawowe informacje dotyczące wstrząsu hipowolemicznego istotne dla zrozumienia tego stanu metabolicznego pacjenta, szybkiego rozpoznania objawów wstrząsu oraz właściwego postępowania przedszpitalnego ratownika medycznego w przypadku wstrząsu.

Hypovolemic shock is a health condition that is a challenge for paramedics working in pre-hospital emergency medical services. This article provides basic information on hypovolemic shock essential for understanding the patient's metabolic state, quickly recognizing the symptoms of shock, and properly managing the pre-hospital paramedic in the event of shock.

Słowa kluczowe:

wstrząs hipowolemiczny, patofizjologia, ratownictwo medyczne

Key words:

hypovolemic shock, pathophysiology, medical emergency

Adres do korespondencji:

Waldemar Hładki
whladki@interia.pl

Wstęp

Wstrząs jest jednym z głównych i najgroźniejszych zespołów objawów klinicznych istniejących we współczesnej medycynie. Szybkie rozpoznanie i skuteczne leczenie wstrząsu stanowi podstawową umiejętność medyczną niezbędną dla poprawy wyników leczenia.

Bardzo istotnym typem wstrząsu, jest wstrząs hipowolemiczny, który związany jest ze zmniejszeniem objętości wewnątrznaczyniowej i obniżonym obciążeniem wstępnym serca. Jest główną przyczyną zgonów wśród chorych urazowych. Może on być nieoczywisty klinicznie aż do momentu, gdy osoba poszkodowana będzie już w bardzo ciężkim stanie zdrowotnym. Kluczową rolę odgrywa dokładne badanie i regularnie powtarzana ocena stanu poszkodowanego. Ryzyko w przypadku tego wstrząsu, wynika z wielu objawów i jego dynamicznego przebiegu. Ważną

rolę odgrywa pierwsza pomoc oraz edukacja społeczeństwa na temat prawidłowego reagowania w przypadku kontaktu z osobą, u której wystąpią objawy wstrząsu [1,2].

Wstrząs w wielu przypadkach udaje się skutecznie leczyć w warunkach przedszpitalnych stosunkowo prostymi środkami, takimi jak eliminacja czynnika wywołującego, podaż płynów, oraz wdrożenie farmakoterapii. Dlatego też niezwykle istotne jest, aby personel medyczny ciągle odnawiał i pogłębiał wiedzę na temat tego nagłego stanu zagrożenia zdrowia i życia. Z perspektywy zespołów ratownictwa medycznego, odpowiednio wczesne wykrycie rozwijającego się wstrząsu, oraz zdiagnozowanie przyczyny jego wystąpienia, daje spore możliwości leczenia przedszpitalnego. Można z całą pewnością stwierdzić, że znajomość objawów rozwijającego się wstrząsu, oraz postępowania

w jego przebiegu, jest jedną z najważniejszych umiejętności jaką powinien posiadać personel zespołów wyjazdowych, który jako pierwszy ma styczność z chorym. Szybkość i trafność podejmowanych decyzji terapeutycznych ma niebagatelny wpływ na rokowanie pacjenta [3,4,5].

Wstrząs

Ogólna charakterystyka

Pojęcie „shock” używany był w XVIII i XIX wieku dla opisu reakcji organizmu na uraz, przeważnie o niekorzystnym przebiegu. Opis objawów klinicznych odpowiadał współczesnym spostrzeżeniom: blada, zimna, obłana potem skóra, szybkie tętno, przyspieszony oddech. Dopiero w XX wieku mechanizm wstrząsu został dokładniej poznany. Wprowadzenie pomiaru ciśnienia tętniczego metodą pośrednią pozwoliło na stwierdzenie, że wstrząs to utrzymująca się i pogłębiająca hipotensja. Przyczynę tej hipotensji odnotowano do „zapaści układu nerwowego”.

W połowie XX wieku zwrócono uwagę na dysproporcję między pojemnością łożyska naczyniowego, a objętością krwi krążącej, przedstawiając hipowolemiczną koncepcję wstrząsu. Stąd już niedaleko było do stwierdzenia, że wstrząs jest następstwem uogólnionego zmniejszenia perfuzji tkanek. Wedle współczesnej definicji wstrząs jest zespołem objawów klinicznych wynikających z niewydolności układu krążenia z następowym niewystarczającym dostarczaniem tlenu i innych substancji odżywczych do tkanek. Wywołuje to zaburzenia funkcji komórek, a w następnej kolejności podstawowych dla życia narządów.

Wstrząs jest stanem chorobowym cechujący się uszkodzeniem wielonarządowym. Choć przyczyną wstrząsu jest przeważnie hipowolemia bezwzględna (utrata płynów ustrojowych) lub względna (wywołana poszerzeniem łożyska naczyniowego), albo też uszkodzenie pompy sercowej (wstrząs kardiogeny), to innym powodem tego stanu chorobowego może być również pierwotne uszkodzenie komórek wielu narządów przez toksyny endo- lub egzogenne, wtórnie prowadzące do zaburzeń hemodynamicznych. Toteż hipotensja może nie występować we wczesnym okresie wstrząsu. Niemniej jednak hipotensja należy do obrazu klinicznego zaawansowanego wstrząsu.

Niezależnie od formy wstrząsu jego istotą jest zmniejszenie przepływu tkankowego. Zmniejszenie perfuzji tkankowej wiąże się z upośledzeniem czynności mikrokrążenia spowodowanym kwasicą tkankową, uwalnianiem mediatorów zapalnych (metabolity kwasu arachidonowego, NO, cytokiny),

opornością na działanie katecholamin, przerwaniem integralności ścian naczyń włosowatych. Prowadzi to zarówno do ucieczki białek z układu krążenia i spadku ciśnienia onkotycznego, jak i do powstawania mikrozatorów. Procesy patofizjologiczne związane ze wstrząsem powodują dysfunkcję komórek organizmu, głównie przez ich niedotlenienie, a także poprzez dalsze uaktywnienie mediatorów reakcji zapalnej oraz wolnych rodników. W zależności od rozległości zmian oraz czasu i rodzaju zastosowanej terapii uszkodzenie komórek może być odwracalne lub stać się nieodwracalne.

Tradycyjna triada objawów wstrząsu, która jednak nie zawsze występuje, to:

- hipotonia – ciśnienie tętnicze skurczowe < 80 mmHg,
- tachykardia – przyspieszona czynność serca > 100/min,
- skąpomocz – zmniejszenie ilości dobowego wydalania moczu > 400-500 ml u dorosłych, > 1 ml/kg mc./h u niemowląt oraz 0,5 ml/kg mc./h u dzieci.

Pozostałe objawy wstrząsu to:

- spadek ciśnienia fali tętna (słabący puls) – przy ciśnieniu skurczowym rzędu 60 mmHg, tętno na tętnicy promieniowej przestaje być wyczuwalne,
- bledność skóry z zimnym i lepkim potem (nieobserwowane we wstrząsie spowodowanym rozszerzeniem łożyska naczyniowego),
- bardzo nasilone pragnienie,
- lęk, splątanie, pobudzenie psychoruchowe,
- ostra niewydolność oddechowa [2].

Podział wstrząsu.

Pierwszą klasyfikację wstrząsu zaproponował Blalock, po modyfikacjach Hinshawa i Coxa w 1972 roku i funkcjonuje ona do dziś.

Klasyfikacja wstrząsu według mechanizmów patofizjologicznych:

- hipowolemiczny = oligowolemiczny (np. krwotok),
- kardiogeny (np. zawał),
- dystrybucyjny (np. posocznica),
- obstrukcyjny (np. zator płucny, guz tamponada serca).

Wstrząs hipowolemiczny

Hipowolemia jest definiowana jako zmniejszenie objętości krwi w wyniku utraty krwi, osocza i / lub wody w osoczu, powodując w ten sposób utratę wewnątrznaczyniowej zawartości i powodując potencjalne ograniczenie

perfuzji tkanek. Często występuje w przypadku ciężkiego odwodnienia lub utraty krwi spowodowana urazem lub zabiegiem chirurgicznym. Nieleczony „wstrząs hipowolemiczny” może powodować niedotlenienie tkanek, niewydolność narządów, a ostatecznie śmierć. Aktywacja współczulnego układu nerwowego (odpowiedź homeostatyczna) powoduje skurcz naczyń obwodowych i tachykardię, starając się w ten sposób zachować przepływ krwi do ważnych narządów i utrzymywać ciśnienie krwi do pewnego poziomu hipowolemii. Stąd u pacjentów po urazie tylko wtedy, gdy wielkość utraty krwi zbliża się do połowy objętości krążenia lub występuje szybko, może istnieć związek między mocą serca a ciśnieniem krwi [3].

Urazy są główną przyczyną wstrząsu hipowolemicznego. Krwotok i hipowolemia odpowiedzialne są za ponad 50 % zgonów z powodu urazów. Około 30% z tych zgonów zdarza się poza szpitalem. Krwotok jest główną przyczyną śmiertelności w pierwszych 4 godzinach po urazie. Szybkość wstępnej interwencji terapeutycznej oraz transportu do szpitala (centrum urazowego) wpływa istotnie na śmiertelność w przebiegu wstrząsu urazowego. Oprócz urazów przyczyną krwawień powodujących wstrząs mogą, w obrębie klatki piersiowej, być: pęknięcie komory serca po zawale, pęknięcie tętniaka aorty piersiowej; w obrębie jamy brzusznej: pęknięty tętniak aorty brzusznej, krwawienie z przewodu pokarmowego o różnej genezie; w obrębie miednicy: pęknięcie macicy, cysty jajnika, krwawienie z dróg rodnych. Należy pamiętać, że przy powszechnym obecnie leczeniu przeciwzakrzepowym krwawienia pojawić się mogą niespodziewanie w różnych obszarach ciała i prowadzić do wstrząsu.

Niekrwotoczne przyczyny wstrząsu hipowolemicznego to oparzenia, a także otwarte rany, nadmierne pocenie, udar cieplny. Inne przyczyny to odwodnienie z powodu wymiotów, biegunki lub ograniczenie podaży płynów. Przetoki i stomie o dużej utracie płynów mogą być przyczyną hipowolemii. Moczówka prosta oraz inne postaci dysfunkcji nerek z poliurią prowadzić mogą do skrajnego odwodnienia z objawami wstrząsu [4].

Patofizjologia wstrząsu hipowolemicznego.

Bez względu na formę wstrząsu jego istotą jest zmniejszenie przepływu tkankowego. Zmniejszenie perfuzji tkankowej wiąże się z upośledzeniem czynności mikrokrążenia spowodowanym kwasicą tkankową, uwalnianiem mediatorów zapalnych (metabolity kwasu arachidonowego, tlenu azotu, cytokiny), opornością na działanie katecholamin, przerwaniem integralności

ścian naczyń włosowatych. Prowadzi to zarówno do ucieczki białek z układu krążenia i spadku ciśnienia onkotycznego, jak i do powstania mikrozatorów.

Procesy patofizjologiczne związane ze wstrząsem powodują dysfunkcje komórek organizmu, głównie przez ich niedotlenienie, a także poprzez dalsze uaktywnienie mediatorów reakcji zapalnej oraz wolnych rodników. W zależności od rozległości zmian oraz czasu i rodzaju zastosowanej terapii uszkodzenie komórek może być odwracalne lub stać się nieodwracalne.

Fazy wstrząsu:

- Wyrównanie – utrata 25% objętości krwi. Organizm uruchamia mechanizmy kompensujące hipotensję. Gdy baroreceptory w ścianach tętnic rejestrują spadek ciśnienia, następuje wyrzut adrenaliny i noradrenaliny z następczym skurczem naczyń krwionośnych i przyspieszeniem rytmu serca. Występuje pobudzenie psychoruchowe i podwyższenie progu bólowego.

- Centralizacja – krążenie przesuwa się w stronę narządów chronionych (serce, płuca, mózg) kosztem ukrwienia skóry, przewodu pokarmowego i mięśni. Występuje błądność powłok, oziębienie i poty.

- Zmiany metaboliczne – jest to faza zagrażająca życiu. W wyniku ciągłego niedoboru tlenu mitochondria nie syntetyzują ATP, pojawiają się też dysfunkcje łańcucha oddechowego, w wyniku czego rośnie liczba uwalnianych wolnych rodników, które uszkadzają błonę komórkową i organelle komórkowe. Komórki niedotlenione przechodzą na metabolizm beztlenowy, którego produktem jest kwas mlekowy powodujący kwasicę metaboliczną. Wskutek zastój krążenia (wazomocja) nasilają się procesy agregacji.

- Faza nieodwracalna – występuje krytyczne obniżenie ciśnienia tętniczego, bradykardia, agregacja erytrocytów, agregacja płytek krwi i wykrzepianie wewnątrznaczyniowe (DIC). Dochodzi do obrzęku płuc i skąpomoczny.

Utrata objętości wewnątrznaczyniowej wywołuje szybką, kompensacyjną reakcję adrenergiczną. Uwalnianie zostają endogenna noradrenalina oraz adrenalina, a także ADH, ACTH oraz kortyzol. Uwalnianie katecholamin powoduje obkurczenie naczyń krwionośnych i wzrost systemowego oporu naczyń, a także przyspieszenie akcji serca i zwiększenie kurczliwości mięśnia sercowego. Wzrost wydzielania ADH chroni organizm przed nerkową utratą płynów i przyczynia się do obkurczania naczyń. Aktywacja systemu renina-angiotensyna-aldosteron prowadzi do obkurczenia naczyń żylnych i zwiększenia obciążenia wstępnego serca. Działanie tych mechanizmów prowadzi do tzw. „centralizacji” układu krążenia [5].

Hemodynamicznie wstrząs jest stanem, w którym upośledzona jest

zdolność adaptacji układu sercowo – naczyniowego do ostrego zaburzenia homeostazy ustrojowej wywołany urazem, zakażeniem lub innym czynnikiem działającym na pojemność minutową serca i ciśnienie tętnicze krwi. Chociaż perfuzja tkankowa uzależniona jest również od mikrokrążenia i czynników komórkowych, to jej zaburzenia mogą być określone zmianami ciśnienia układowego krwi i pojemności minutowej serca jako funkcji czynności układu sercowo – naczyniowego.

Ciśnienie tętnicze krwi – jest we wstrząsie obniżone, co jest jednym z podstawowych mierników klinicznych rozpoznania wstrząsu. Chociaż ciśnienie tętnicze zależy od pojemności minutowej serca i oporu naczyniowego to pojemność minutowa nie jest bezpośrednio zależna od średniego ciśnienia tętniczego. Wartość MAP (średnie ciśnienie tętnicze) ma jednak istotny wpływ na mechanizm determinujący pojemność minutową serca i perfuzję tkankową pośrednio przez mechanizmy autoregulacji krążenia. Utrzymywanie wartości ciśnienia tętniczego na odpowiednim poziomie, niezależnie od pojemności minutowej serca, może mieć wpływ na prawidłowość perfuzji narządowej, gdyż łożyska naczyniowe narządów mają zróżnicowane wartości ciśnienia perfuzyjnego wymaganego do ich prawidłowego funkcjonowania. Mózg i serce mają możliwości autoregulacji przepływu krwi w szerokim zakresie zmian MAP w taki sposób, aby spełnić swoje potrzeby metaboliczne. Niemożność utrzymania w przebiegu wstrząsu hipowolemicznego, minimalnego dla skutecznej autoregulacji średniego i perfuzyjnego ciśnienia wskazuje na bardzo duże zmiany pojemności minutowej serca. Farmakologiczne wspomaganie ciśnienia tętniczego powoduje zmniejszenie perfuzji tkankowej wskutek znacznego obkurczenia naczyń, chociaż narządy ważne dla życia (mózg i serce) mogą być w takiej sytuacji wystarczająco perfundowane.

Znaczenie pojemności minutowej serca we wstrząsie polega na jego wpływie na skuteczność perfuzji tkankowej. Pojemność minutowa serca (CO) determinowana jest objętością wyrzutową (SV) i częstością pracy serca (HR). Objętość wyrzutowa będąca miarą wydolności pompy sercowej, zależy od obciążenia wstępnego (preload), następczego (afterload) i kurczliwości mięśnia. Preload (obciążenie wstępne) określa stopień rozciągnięcia włókien mięśnia sercowego w rozkurczu i zależy od objętości końcowo-rozkurczowej. W praktyce trudno jest je zmierzyć, dlatego szacuje się jego wielkość na podstawie pomiaru ciśnienia końcowo-rozkurczowego w komorach serca. Preload zależy od objętości krwi krążącej, napięcia żylnego, kurczliwości

przedsionków serca i ciśnienia w klatce piersiowej. Preload jest obniżony we wstrząsie hipowolemicznym. Afterload (obciążenie następcze) określa sumę sił przeciwstawiających się wyrzutowi krwi z komór serca, które zmniejszają wielkość i szybkość kurczliwości serca. Nie ma precyzyjnej metody pomiaru wartości afterload – najczęściej w praktyce szacuje się ją na podstawie oceny systemowego oporu naczyniowego (SVR). Kurczliwość serca określa zdolność włókien mięśniowych serca do skurczu w określonych warunkach obciążenia. Jest uwarunkowana stanem mięśnia i aktywnością współczulną. W praktyce kurczliwość serca ocenia się na podstawie obliczenia stosunku wartości szczytowego ciśnienia skurczowego do końcowo-skurczowej objętości komory, którą najlepiej zmierzyć za pomocą echokardiografii. Wpływ obciążenia wstępnego, następczego i kurczliwości na objętość wyrzutową i pojemność minutową serca obrazuje krzywa Franka-Sterlinga, która w zależności od ich wartości może być przesunięta w lewo (zwiększenie kurczliwości, zmniejszenie afterload) lub w prawo (zmniejszenie kurczliwości, zwiększenie afterload).

Funkcja naczyń żylnych

Naczynia krwionośne stanowią układ zamknięty i dlatego pojemność minutowa serca nie może być większa niż powrót krwi żyłnej do serca, determinująca w ten sposób wydolność pompy sercowej. Podczas gdy obciążenie wstępne (preload) zależne jest głównie od właściwości komór serca (podatność, częstość pracy serca), powrót żylny zależy od pozasercowych właściwości układu żylnego, a także od ciśnienia w prawym przedsionku serca. Najbardziej na wielkość powrotu żylnego wpływają: objętość krwi w układzie żylnym (ok. 30 % objętości krwi krążącej) i opór naczyń żylnych. Opór naczyń żylnych zależy od kalibru naczyń – największy jest w drobnych naczyniach żylnych, lecz zależy od całkowitej podatności układu. Podlega wpływowi leków działających na naczynia krwionośne.

W warunkach fizjologicznych pojemność minutowa serca zależy od częstości pracy serca, obciążenia wstępnego i następczego oraz kurczliwości mięśnia sercowego; musi być równa powrotowi żylnemu określanemu przez średnie ciśnienie tętnicze w układzie naczyniowym, ciśnienie w prawym przedsionku i opór żylny. Ocena dynamicznych zmian w tych parametrach hemodynamicznych w przebiegu wstrząsu ma istotne znaczenie w diagnostyce różnicowej i wyborze odpowiedniego postępowania terapeutycznego.

Funkcja naczyń włosowatych

Skuteczność perfuzji tkankowej

przez naczynia włosowate o średnicy 100-150 um zależy od pojemności minutowej serca i ciśnienia tętniczego, równocześnie podlega stałej modyfikacji przez zmiany czynnościowe naczyń włosowatych. Miejscowa regulacja przepływu włosniczkowego, dostosowująca go do potrzeb metabolicznych narządów, odbywa się dwutorowo. Autoregulacja wewnętrzna polega na zmianie napięcia naczyń włosowatych sterowanej przez wrażliwe na rozciąganie receptory ścian naczyń (nagle zmiany ciśnienia perfuzyjnego skutkują przeciwną zmianą oporności naczyń) oraz zależy od aktywności metabolicznej tkanki, reagując rozszerzeniem na zwiększone wytwarzanie CO₂ i H⁺. Zewnętrzna regulacja funkcji naczyń włosowatych odbywa się za pośrednictwem autonomicznego układu nerwowego. Aktywacja przywspółczulna za pośrednictwem acetylocholino stymuluje wytwarzanie tlenu azotu i cyklicznego GMP w komórkach śródbłonka, prowadząc do rozszerzenia naczyń. Zmiany napięcia naczyń włosowatych są skutkiem działania ich mięśniowych zwieraczy. Skurcz zwieraczy przedwłosniczkowych w przebiegu aktywacji współczulnej skutkuje upośledzeniem przepływu włosniczkowego, obniżeniem ciśnienia hydrostatycznego w naczyniu włosowatym, sprzyjając redystrybucji płynu z przestrzeni pozanaczyniowej do łożyska naczyniowego z równoczesnym podwyższeniem systemowego ciśnienia tętniczego. Skurcz zwieraczy pozawłosniczkowych zwiększa ciśnienie przesączania w układzie naczyń włosowatych, skutkując utratą płynu do przestrzeni pozanaczyniowej [6].

Narządowy przepływ krwi zależy od miejscowych mechanizmów autoregulacyjnych, które działają jednak tylko w pewnym zakresie zmian ciśnienia systemowego krwi, wynoszącym u człowieka 60-100 mmHg. Poza tym zakresem mechanizmy autoregulacji stają się mniej wydajne, co może zaburzać dostosowywanie przepływu miejscowego do potrzeb metabolicznych narządu.

W przebiegu hipowolemii i wszystkich hipodynamicznych rodzajach wstrząsu zewnętrzne zmiany ciśnienia perfuzyjnego przekraczają możliwości autoregulacji miejscowej, z wyłączeniem serca i mózgu, których naczynia nie podlegają reakcji adrenergicznej, co prowadzi do hipoperfuzji. Zjawisko to nosi nazwę centralizacji krążenia i ma na celu zabezpieczenie czynności serca i ośrodkowego układu nerwowego przed niedostatecznym przepływem krwi.

Uważa się, że zaburzenia autoregulacyjnej funkcji układu naczyń włosowatych we wstrząsie spowodowane są przez:

- kwasicę tkankową,
- wyczerpanie amin katecholowych i stymulowaną przez mediatory oporność naczyń na aminy katecholowe,
- działanie wazodylatacyjne i wazokonstrykcyjne metabolitów kwasu arachidonowego,
- zaburzenie funkcji układu współczulnego w wyniku zaburzonej perfuzji ośrodkowego układu nerwowego,
- patologiczne wytwarzanie tlenu azotu.

Poza zmianami czynnościowymi w zakresie napięcia ścian naczyń włosowatych występują we wstrząsie jeszcze inne mechanizmy upośledzające perfuzję narządową. Jednym z nich jest zaburzenie integralności ściany naczyń włosowatych, prowadzące do nieuszczelnności śródbłonka z utratą płynu do przestrzeni pozanaczyniowej. Jest ono wynikiem działania mediatorów reakcji zapalnej. Postępująca utrata płynu białkowego prowadzi do obniżenia ciśnienia onkotycznego osocza, obrzęku śródmiąższowego i zmniejszenia objętości wewnątrznaczyniowej.

Upośledzenie przepływu krwi przez naczynia włosowate sprzyja powstawaniu agregatów krwinkowych (erytrocyty, leukocyty, płytki krwi), skutkując mikrozatorowością z wszystkimi jej konsekwencjami prowadzącymi do dalszego pogorszenia perfuzji narządowej.

Mechanizm uszkodzenia komórek we wstrząsie

Uszkodzenie komórek i niewydolność narządowa we wstrząsie są rezultatem niedokrwienia i niedotlenienia tkanek oraz działania krążących lub powstających miejscowo mediatorów reakcji zapalnej i wolnych rodników tlenowych.

Rola mediatorów reakcji zapalnej w mechanizmie uszkodzenia komórek we wstrząsie jest bezdyskusyjna i dobrze poznana. Synteza tych mediatorów może być zainicjowana wieloma czynnikami, w większości tymi samymi, które wywołują reakcję wstrząsową. Mediatorzy te działają kaskadowo, a proces ich syntezy, raz zapoczątkowany w miejscu działania czynnika uszkodzającego, może rozwijać się w sposób niekontrolowany, powodując liczne zmiany funkcjonowania narządów z rozwojem zespołu niewydolności narządowej (MODS).

Wolne rodniki tlenowe indukowane reperfuzyją lub aktywnością neutrofilii są kolejnym czynnikiem wpływającym na uszkodzenie komórek we wstrząsie. Podczas niedokrwienia dochodzi do kumulacji produktów

beztlenowej przemiany ATP w postaci adenozy, inozy, i hipoksantyny. Po zastosowaniu resuscytacji płynowej dochodzi do reperfuzyj obszarów niedokrwionych, a dostępność tlenu powoduje wytwarzanie jonów nadtlenkowych (O₂). Są one spontanicznie lub pod wpływem dyzmutazy nadtlenkowej przekształcane w nadtlenek wodoru H₂O₂, który z kolei jest źródłem bardzo toksycznych rodników hydroksylowych (OH). Reagują one z błonami cytoplazmatycznymi, lipidowymi oraz organelami komórkowymi i różnymi enzymami, prowadząc do uszkodzenia komórek. Aktywność oksydacyjna bezpośrednio lub przez uszkodzenie śródbłonka może prowadzić do aktywacji neutrofilii, skutkując amplifikacją generowania nadtlenków za pośrednictwem oksydazy NADPH i dalszym uszkodzeniem komórek z uwalnianiem proteaz komórkowych.

Uszkodzenie integralności błony komórkowej powoduje niekontrolowany przepływ jonów między przestrzenią wewnątrzkomórkową a pozakomórkową, zmieniając pH środowiska i blokując działanie układów enzymatycznych.

Zróznicowanie odpowiedzi na czynnik uszkodzający uwarunkowane jest różną ekspresją genów w komórkach immunologicznych, śródbłonkowych, mięśniowych i podścieliskowych. Objawy kliniczne wstrząsu, jego przebieg i końcowy wynik leczenia są zależne od osobniczego genotypu. Terapia genowa może stanowić w przyszłości jedną z metod leczenia wstrząsu.

Dopływ tlenu do tkanek we wstrząsie

Ograniczenie zaopatrzenia tkanek w tlen stanowi powód jego zmniejszonego zużycia, z wszystkimi konsekwencjami metabolicznymi. Dostawa tlenu (DO₂) oznacza ilość tlenu dostarczoną organizmowi w jednej jednostce czasu. Zależy ona od pojemności minutowej serca, przepływu krwi i zawartości w niej tlenu. Konsumpcję tlenu (VO₂) określa się na podstawie różnicy między jego zawartością we krwi tętniczej i żylniej.

Stosunek VO₂/DO₂ określa szybkość ekstrakcji tlenu w tkankach. Prawdopodobnie wynosi 0,25-0,33 w spoczynku i odpowiada saturacji mieszanej krwi żylniej SvO₂ 65-75%. W stanach wstrząsowych przebiegających ze znacznym zmniejszeniem pojemności minutowej serca, saturacja mieszanej krwi żylniej może zmniejszyć się do 25-30%, wskazując na współczynnik ekstrakcji tlenu 0,7. Zawartość tlenu we krwi może być również zmniejszona na skutek mniejszego stężenia hemoglobiny we krwi oraz jej utlenowania. Ostra hipoksemia i anemia w przebiegu wstrząsu krwotocznego może być

początkowo kompensowana zwiększeniem pojemności minutowej serca, głównie w wyniku przyspieszenia pracy serca [7].

Wiele badań potwierdziło większą częstość występowania niewydolności narządowej i zwiększenie śmiertelności w grupie chorych z zaburzeniami przyswajania tlenu w wyniku zmniejszenia jego dostawy. Szerokie i wczesne zastosowanie leków inotropowych – w celu poprawy dostawy tlenu do tkanek – nie dało dobrych wyników w leczeniu wstrząsu. W związku z tym badania nad metodami postępowania terapeutycznego w tej grupie chorych, zwłaszcza w okresie okołoperacyjnym, powinny być kontynuowane.

Mechanizmy kompensacyjne we wstrząsie

Wystąpienie pierwszych hemodynamicznych zaburzeń we wstrząsie uruchamia mechanizmy kompensacyjne w celu przywrócenia homeostazy i prawidłowej perfuzji tkanek. Pierwsze objawy kliniczne tej reakcji to tachykardia i zmniejszenie diurezy, które mogą skutecznie skompensować występujące zaburzenia. Zastosowanie odpowiedniego postępowania terapeutycznego w tej wyrównanej fazie wstrząsu może zapobiec jego rozwojowi, nie dopuszczając do niedokrwienia tkanek i uruchomienia kaskady mediatorów zapalnych. Jeżeli jednak czynnik wywołujący odpowiedź wstrząsową jest bardzo silny i nie można go szybko wyeliminować, to mechanizmy kompensacyjne nie mogą ograniczyć postępu zmian, pojawia się hipotensja, splątanie, kwasica metaboliczna i narządowe konsekwencje niedostatecznej perfuzji.

Mechanizmy kompensacyjne w organizmie uruchamiane są przez stymulację identyfikujących zaburzenia hemodynamiczne receptorów zlokalizowanych w przedsionkach serca, baroreceptorów w naczyniach tętniczych (łuku aorty, tętnicy szyjnej) oraz ośrodku naczynioruchowym pnia mózgu. Uruchamiają one odpowiedź w postaci stymulacji neurohormonalnej, której celem jest:

- utrzymanie ciśnienia perfuzyjnego przez zwiększenie objętości krwi krążącej lub zwiększenie napięcia, tj. obkurczenie naczyń,
- poprawa czynności pompy sercowej,
- redystrybucja przepływu krwi do najważniejszych życiowo narządów,
- optymalizacja oddawania tlenu w tkankach.

Aktywacja współczulna powoduje skurcz zwieraczy przedwłośniakowych, obniżając ciśnienie hydrostatyczne w naczyniach włosowatych i powodując ruch wody z przestrzeni pozanaczyniowej do śródnaczyniowej.

Objętość krwi jest również zachowana przez zmniejszenie utraty wody przez nerki na skutek zmniejszenia przesączania kłębuszkowego i aktywacji układu angiotensyna-aldosteron. Skuteczność pracy pompy sercowej wspomagana jest stymulacją współczulną alfa i beta receptorów sercowych, a także pośrednio przez wynikające z poprawy kurczliwości obniżenie ciśnienia w prawym przedsionku, sprzyjające zwiększeniu powrotu żylnego. Dystrybucja przepływu narządowego jest zmieniona w taki sposób, aby zapewnić jak najdłużej optymalne ukrwienie najważniejszych życiowo narządów. Jest to możliwe dzięki obkurczeniu w wyniku reakcji adrenergicznej naczyń skóry, mięśni szkieletowych, nerek i narządów trzewnych. Daje to możliwość utrzymania w sercu i mózgu odpowiedniego ciśnienia perfuzyjnego, również dzięki mechanizmom autoregulacji krążenia w tych narządach. Miejscowe zmiany kwasicy, synteza 2,3-DPG w erytrocytach, gorączka i zmniejszenie prężności tlenu przesuują krzywą dysocjacji hemoglobiny w prawo, ułatwiając oddawanie tlenu w tkankach [8].

Zmiany funkcji narządów we wstrząsie

Zaburzenia ukrwienia i utlenowania narządów w przebiegu wstrząsu hipodynamicznego oraz dysproporcja zapotrzebowania i dostawy tlenu we wstrząsie hiperdynamicznym powodują uszkodzenie komórek, co wywołuje zaburzenia czynności narządów wewnętrznych. Narządy te uszkodzane są w różnym stopniu, co ma bezpośredni związek z mechanizmami regulującymi dystrybucję przepływu krwi.

Ośrodkowy układ nerwowy jest bardzo wrażliwy na niedokrwienie, lecz mózgowy układ naczyniowy jest odporny na zewnętrzne, pozamózgowe czynniki regulujące przepływ krwi. Autoregulacja przepływu mózgowego zapewnia w przebiegu wstrząsu odpowiednią perfuzję przy obniżeniu średniego ciśnienia tętniczego do 50-60 mmHg. Objawy mózgowo w postaci zaburzeń świadomości występują dopiero w późnym okresie niewyrównywanego wstrząsu.

Serce jest również zabezpieczone przez mechanizm autoregulacji perfuzji wieńcowej, lecz wskutek aktywacji adrenergicznej wcześniej wykazuje objawy tachykardii, czasem z aktywnością ognisk ektopowych i wtórnymi zmianami niedokrwieniami. Objawy sercowe wstrząsu mogą być bardziej nasilone u chorych z uprzednio istniejącą chorobą serca, są także dominujące i zależne od pierwotnej przyczyny we wstrząsie kardiogennym. W zaawansowanym wstrząsie znaczne obniżenie ciśnienia układowego powoduje niedokrwienie wieńcowe z wszelkimi jego konsekwencjami.

Układ oddechowy reaguje na hipoperfuzyjną stymulację obwodową (receptory J i kłębki szyjne) i ośrodkową (ośrodek pnia mózgu) wzmożonym napędem oddechowym: (tachypnoe, hiperpnoe, hipokapnia i zasadowica oddechowa). Wraz ze zwiększającą się wentylacją minutową i zmniejszającą się pojemnością minutową serca zwiększa się współczynnik ekstrakcji tlenu. Przedłużona hiperwentylacja prowadzi do wyczerpania możliwości pracy niedokrwionych mięśni oddechowych, co wywołuje niewydolność oddechową. Późne zmiany w naczyniach płucnych z uszkodzeniem ich śródbłonna i zwiększeniem przepuszczalności ścian powodują wystąpienie zespołu niewydolności oddechowej (ARDS).

Nerki w przebiegu wstrząsu, zwłaszcza hipowolemicznego, bardzo wczesnie wykazują zaburzenia czynnościowe, a ich niewydolność znacznie zwiększa śmiertelność we wstrząsie. Najważniejszą przyczyną ostrej niewydolności nerek we wstrząsie jest ostra martwica kanalików spowodowana hipoperfuzją. Pierwotne uszkodzenie kanalików nerkowych objawia się klinicznie dopiero po 1-3 dniach. Zmniejszenie diurezy jest trudne w interpretacji, gdyż przy współistniejącej hipotensji może być pochodzenia przednerkowego. Różnicowanie z ostrą martwicą kanalików nerkowych powinno być zawsze przeprowadzane na podstawie oceny zawartości sodu w moczu, osmolarności moczu i stosunku stężenia kreatyniny w moczu do jej stężenia we krwi. W ostrej martwicy kanalików występuje hematuria, stężenie sodu > 40 mmol/l, osmolarność < 350 mOsm/l i stosunek stężenia kreatyniny w moczu i osoczu < 20 [9].

Wątroba jest bardzo wrażliwa na hipotensję i hipoperfuzję. We wstrząsie obserwuje się zmiany martwicze tego narządu o różnym nasileniu. Masywne zanurzenia występują u chorych ze współistniejącą chorobą tego narządu (wątroba wstrząsowa), przebiegając z bardzo zwiększoną aktywnością transaminaz. Częściej obserwuje się mniej nasilone uszkodzenie, z ogniskami martwicy i tylko w centralnych częściach płatów i niewielkim zwiększeniem aktywności transaminaz, ze szczytem w 1-3 dniu. Niewielkie zwiększenie stężenia bilirubiny i fosfatazy alkalicznej występuje we wczesnym okresie wstrząsu. Wątroba we wstrząsie wytwarza białka ostrej fazy, a synteza prealbumin, albumin i wątrobowych czynników krzepnięcia (protrombina) jest zmniejszona.

Układ hemostazy funkcjonuje we wstrząsie zależnie od jego przyczyn. Najczęściej w przebiegu wstrząsu septycznego dominują objawy rozlanego wykrzepiania śródnaczyniowego ze skazą krwotoczną ze zużycia. Trom-

bocytopenia charakterystyczna jest dla wstrząsu krwotocznego i wynika z rozcieńczenia.

Metabolizm we wstrząsie zaburzony jest różnie w różnych okresach jego przebiegu. W fazie kompensacji współczulnej w wyniku zwiększonej aktywności ACTH, glikokortykoidów, glukagonu i zmniejszonego wydzielania insuliny dominują procesy glukoneolizy, glukoneogenezy i hiperglikemii. W późnym okresie wstrząsu może występować hipoglikemia jako wynik wyczerpania zapasów glukagonu i upośledzenia syntezy glukozy w wątrobie. Konsekwencją stymulacji przez aminy katecholowe jest zwiększenie stężenia trójglicerydów we krwi, które dodatkowo jest stymulowane przez zmniejszoną przez krążący TNF-alfa ekspresję lipazy lipoproteinowej. Aktywność amin katecholowych, glikokortykoidów i glukagonu skutkuje katabolizmem białek i ujemnym bilansem azotowym [10,11].

Układ immunologiczny funkcjonuje we wstrząsie nieprawidłowo, choć konsekwencje kliniczne jego niewydolności są późne. Zaburzenia komórkowej i humoralnej funkcji immunologicznej są wynikiem niedokrwienia bariery śluzówkowej przewodu pokarmowego z translokacją bakterii jelitowych oraz uszkodzenia tkanek w wyniku urazu, niedokrwienia, zapalenia oraz działania mediatorów zapalnych. Upośledzona jest funkcja limfocytów T i B, aktywność fagocytów, zmniejszone w wyniku supresji komórek B wytwarzanie immunoglobulin IgG i IgM, osłabiona funkcja bakteriobójcza neutrofilii, chemotaksja, opsonizacja i fagocytoza [12].

Rodzaje wstrząsu hipowolemicznego.

Najczęściej spotykanymi rodzajami wstrząsu w warunkach pozaszpitalnych jest wstrząs hipowolemiczny w przebiegu krwotoku i oparzeń.

Wstrząs pokrwotoczny – spowodowany: urazem, złamaniami, krwawieniem z górnego lub dolnego odcinka przewodu pokarmowego, pękniętym tętniakiem aorty lub tętniakiem serca, krwakiem, krwotocznym zapaleniem trzustki.

Wstrząs wywołany utratą płynów ustrojowych przez przewód pokarmowy (wymioty, biegunka), przez nerki (zwiększona diureza), przez skórę (oparzenia), do trzeciej przestrzeni (po operacji, w niedrożności jelit, w zapaleniu trzustki, w wysiękach i przesiękach do jam ciała).

Przyczyny wstrząsu hipowolemicznego.

Przyczynami wstrząsu hipowolemicznego mogą być:

- krwawienie zewnętrzne (uszkodzenie dużego naczynia) lub wewnętrzne do przewodu pokarmowego (krwawiące żyłki przełyku lub owrzodzenia żołądka, dwunastnicy lub jelit, szczególnie u osób zżywających niesteroidowe leki przeciwzapalne lub leki przeciwkrzepliwe), jamy brzusznej (pęknięcia wątroby lub śledziony, krwotoczne zapalenie trzustki, ciąża pozamaciczna), jam opłucnowych (pęknięcie płuca, uraz klatki piersiowej) lub przestrzeni pozaotrzewnowej (pęknięcie tętniaka aorty lub nerki, przedawkowanie leków przeciwkrzepliwych); rozległe krwotoki w wyniku urazu mechanicznego (rozległa rana cięta), rozległy uraz, np. złamanie 2 kości udowych,

- utrata płynów ustrojowych przez przewód pokarmowy (wymioty, biegunki), nerki (moczówka prosta) lub skórę (nadmierne poty, przetoki zewnętrzne przewodu pokarmowego),

- immobilizacja (sekwestracja) płynów ustrojowych w świetle przewodu pokarmowego (niedrożność porażenna), w zapalnie zmienionych tkankach (krwotoczne zapalenie trzustki), w zmiążdżonych lub rozpadających się tkankach (oparzenia, rabdomioliza) lub w jamie otrzewnej (zapalenie otrzewnej).

Szczególnie niebezpieczne są złamania miednicy i kości udowych, które prowadzą do znaczącej utraty krwi [13,14,15,16,17].

Rozpoznanie wstrząsu hipowolemicznego. Objawy wstrząsu hipowolemicznego.

Objawy kliniczne wstrząsu zależą od szybkości i objętości utraconej krwi oraz indywidualnej reakcji chorego na tę utratę. Dopóki utrata krwi nie przekroczy 30 % hipowolemii może przebiegać bez objawów klinicznych [18].

Wstrząs nie jest chorobą samą w sobie. Dlatego też symptomatologia objawów utraty krwi zależna będzie od wielu czynników:

- okoliczności zdarzenia (liczba ofiar – inni poszkodowani, świadomość niebezpieczeństwa, bezsilność z powodu niemożności udzielenia lub przywołania pomocy),

- temperatura otoczenia (gorzej kiedy jest niska),

- objętości utraconej krwi,

- czasu, w którym doszło do utraty określonej objętości krwi,

- wyjściowego stanu zdrowia ranego o (stan fizyczny, współistniejące schorzenia, przyjmowane leki),

- bólu,

- miejsca doznanych obrażeń:

- > głowa – z np. towarzyszącą niedrożnością dróg oddechowych, zaburzeniami połykania, odrzutowania, czy ciężkim uszkodzeniem ośrodkowego układu nerwowego,

- > szyja, kiedy to w wyniku uszkodzenia, np. tętnicy szyjnej dochodzić może do m.in.:

- udaru mózgu,

- krwaka szyi – z objawami ostrej duszności.

- > klatka piersiowa. Ranie klatki piersiowej mogą towarzyszyć odma opłucnowa czy tamponada serca, pogłębiające zaburzenia tak oddechowe, jak i krążeniowe [19,20].

Rozpoznanie wstrząsu hipowolemicznego w warunkach przedszpitalnych

Wywiad i badanie fizykalne stanowią podstawę rozpoznania. Optymalne jest rozpoznanie wstrząsu w fazie kompensacji, ale zdarza się to rzadko. Należy pamiętać, że objawy reakcji adrenergicznej (*tachykardia*, *tachypnoe*) mogą mieć podłoże somatyczne (hipowolemia), a nie wyłącznie czynnościowe (emocje), jak się często uważa. Jednak najczęściej rozpoznanie wstrząsu stawiane jest po stwierdzeniu hipotonii, czyli już w zaawansowanej fazie wstrząsu. Hipotonia po pionizacji pacjenta narasta wraz z rozwojem hipowolemii. Przy widocznych objawach krwawienia, urazach czy oparzeniach rozpoznanie wstrząsu hipowolemicznego staje się oczywiste. Inne przyczyny hipowolemii, takie jak krwawienia wewnętrzne czy odwodnienie, mogą być trudniejsze do rozpoznania i wymagają starannego badania fizykalnego. Dalsza diagnostyka możliwa jest w zakładach opieki zdrowotnej [20,21,22].

Podsumowanie

Wstrząs hipowolemiczny jest bezpośrednim stanem zagrożenia życia. Polega na zmniejszeniu objętości krwi w wyniku utraty krwi, osocza i/lub wody w osoczu, powodując w ten sposób utratę wewnątrznaczyniowej zawartości i powodując potencjalne ograniczenie perfuzji tkanek. Często występuje w przypadku ciężkiego odwodnienia lub utraty krwi spowodowana urazem lub zabiegiem chirurgicznym. Głównymi objawami wstrząsu są: wydłużenie powrotu kapilarnego (> 2 sek.), tachykardia, przyspieszenie częstości oddechów, obniżenie ciśnienia tętniczego krwi, zmniejszenie wypełniania żył szyjnych, słabo wyczuwalne tętno, zwolnienie oddechu, zwolnienie czynności serca. Bardzo ważne jest szybkie rozpoznanie wstrząsu na podstawie wyżej wymienionych objawów i rozpoczęcie skutecznego leczenia. Leczenie wstrząsu hipowolemicznego koncentruje się na kontroli przyczyny wstrząsu (zahamowanie krwawienia), efektywnym leczeniu płynami i jak najszybszym przywróceniu optymalnego dostarczenia tlenu do tkanek. Właściwe postępowanie na miejscu zdarzenia może znacznie spowolnić rozwój wstrząsu.

Ważną rolę odgrywa pierwsza pomoc oraz edukacja społeczeństwa na temat prawidłowego reagowania w przypadku kontaktu z osobą, u której wystąpią objawy wstrząsu. Niezwykle istotne jest też, aby personel medyczny ciągle odnawiał i pogłębiał wiedzę na temat tego nagłego stanu zagrożenia zdrowia i życia [1, 2, 3, 12, 13, 14, 23].

Piśmiennictwo

1. **Byrska-Maciejasz E, Cebula G, Czukowska-Milanova L**, i wsp. Hipowolemia i wstrząs hipowolemiczny. Zaawansowane zabiegi resuscytacyjne i wybrane stany nagłe 2017;163.
2. **Sosada K**. Wstrząs hipowolemiczny. Ostre stany zagrożenia życia w chorobach wewnętrznych. 2016; 76-79.
3. **Mebazza A, Tollpanen H, Mueller C**, et al. Acute heart failure and cardiogenic shock a multidisciplinary practical guidance. Intensive care 2016;147-163.
4. **Gula P, Machala W**. Wstrząs hipowolemiczny. Postępowanie przedszpitalne w obrażeniach ciała. 2015: 63-69.
5. **Helm M, Ilauke J, Kohler J**. The concept of small resuscitation for preclinical management. Experiences in the air rescue service 2013;116:326-331.
6. **Gutierrez G, Reines D, Wulf-Gutierrez M**. Clinical review: Hemorrhagic shock 2014:17-27.
7. **Matsumoto H, Mashiko K, Sakamoto Y, Kutsukata N, Hara Y, Yokota H**. A new look at criteria for damage control surgery. J Nippon Med Sch 2015;77:13-20.
8. **Gula P, Machala W**. Postępowanie w obrażeniach ciała w praktyce SOR 2015;9:67-83.
9. **Noszczyk W**. Chirurgia. Repetytorium. 7:99-103.
10. **Weykamp M, Nikolian VC, Dannahy IS, Higgins GA, Georgoff PE, Remmer H, Ghandour MH, Alam HB**. Rapid valproic acid-induced modulation of the traumatic proteome in a porcine model of traumatic brain injury and hemorrhagic shock. J Surg Res 2018;228:84-92.
11. **Langgartner D., Wachter U., Hartmann C**, et al. Effects of Psychosocial Stress on Subsequent Hemorrhagic Shock and Resuscitation in Male Mice. Shock 2018;51(6):725-730.
12. **Wołowicka L, Dyk D**. Anestezjologia i intensywne opiece, PZWL, Warszawa 2007.
13. **Abraham E, Kochanek P, Moore FA**, et al. Textbook of Critical Care. Expert Consult Premium Edition – Enhanced Online Features and Print By Jean-Louis Vincent, 2017.
14. **Kubler A, Weinert M**. Anestezjologia. Kraków: Elsevier Urban & Partner 2017:127-129.
15. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015 Section 4. Cardiac arrest in special circumstances. 148-201.
16. **Jakubaszko J**. Medycyna ratunkowa - Nagłe stany zagrożenia zdrowotnego pochodzenia wewnętrzznego, Górnicki Wydawnictwo medyczne 2014;128-141.
17. **Kózka M, Rumian B, Maślanka M**. Pielęgniarstwo Ratunkowe, Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2013;153-156.
18. **Jankowski M**. Wstrząs i monitorowanie hemodynamiczne: podsumowanie stanowiska Grupy roboczej European Society of Intensive Care Medicine 2014. Med Prakt 2015;3:16-25.
19. **Soar J**. Emergency treatment of anaphylaxis in adults: concise guidance. Clin Med 2016.
20. **Gruartmonera G, Mesquida J, Ince C**. Fluid therapy and the hypovolemic microcirculation. Curr Opin Crit Care 2015;21:276-84.
21. **Gillies MA, Habicher M, Jhanji S, Sander M, Mythen M, Hamilton M**, et al. Incidence of postoperative death and acute kidney injury associated with i.v. 6% hydroxyethyl starch use: Systematic review and meta-analysis. Br J Anaesth 2014;112:25-34.
22. **Lira A, Pinsky MR**. Choices in fluid type and volume during resuscitation: Impact on patient outcomes. Ann Intensive Care 2014;4:38.
23. **Raghunathan K, Murray PT, Beattie WS, Lobo DN, Myburgh J, Sladen R**, et al. ADQI XII Investigators Group. Choice of fluid in acute illness: What should be given. An international consensus. Br J Anaesth 2014;113:772-783.