



Krakowska Akademia
im. Andrzeja Frycza Modrzewskiego

Kraków 2016

ARTYKUŁ POGLĄDOWY

RODZAJE WSTRZĄSÓW JAKO STANY NAGŁEGO ZAGROŻENIA ŻYCIA

Piotr Witek

Krakowska Akademia im. Andrzeja Frycza Modrzewskiego w Krakowie,

Wydział Zdrowia i Nauk Medycznych, Ratownictwo Medyczne

Promotor: prof. dr hab. Jolanta Obniska

Streszczenie:

Wstrząs jest dynamicznym stanem zagrożenia życia, który nie leczony prowadzi do śmierci pacjenta. Postępowanie przedszpitalne powinno opierać się o szybkie rozpoznanie oraz zdefiniowanie przyczyny wstrząsu. Jeśli jest możliwe należy natychmiast usunąć czynnik wywołujący. Czynności na miejscu zdarzenia powinny ograniczać się jedynie do zabezpieczenia życiowo ważnych układów tak by w najmniejszym stopniu opóźnić transport do właściwej jednostki leczniczej.

Słowa kluczowe: wstrząs, objawy wstrząsu, rodzaje wstrząsów, postępowanie przedszpitalne.

1. Wstęp

Wstrząs jest stanem zagrożenia życia wynikającym z krytycznego zmniejszenia efektywnego przepływu tkankowego, powodującego zmniejszenie dostawy tlenu i innych substancji energetycznych, a w konsekwencji początkowo odwracalne, a następnie nieodwracalne uszkodzenia komórek. [1] Jest to najczęściej spotykana definicja tego nagłego stanu zagrożenia zdrowia i życia. Należy jednak zwrócić uwagę na fakt, że wstrząs może mieć bardzo zróżnicowane podłoże patofizjologiczne, a samo zaburzenie perfuzji tkankowej jest efektem końcowym wcześniej zaistniałych zmian patologicznych w organizmie. 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 poszkodowanym. Szybkość i trafność podejmowanych decyzji terapeutycznych ma niebagatelny wpływ na rokowanie pacjenta. Właściwe postępowanie na miejscu zdarzenia może znacznie spowolnić rozwój wstrząsu, co w szerszej perspektywie wydłuża czas na wdrożenie właściwego – przyczynowego leczenia w oddziale szpitalnym. Wstrząs w wielu przypadkach udaje się dobrze leczyć przedszpitalnie 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.

1. Podział kliniczny i patofizjologia wstrząsów.

Prawidłowy przepływ tkankowy jest uwarunkowany zachowaniem ciągłości naczyń, odpowiednią objętością krwi w łożysku naczyniowym, adekwatną wymianą gazową i pracą pompy sercowej [2].

Patrząc przez pryzmat patomechanizmów powyższych układów, możemy wyodrębnić cztery nadrzędne grupy wstrząsów w których zawierają się wszystkie postacie kliniczne tego nagłego stanu zagrożenia życia. Do pierwszej grupy zaliczamy **wstrząs hipowolemiczny**, zwany również oligowolemicznym. Powstaje on na skutek utraty płynów wypełniających łożysko naczyniowe, a jego najczęstszą formą jest wstrząs krwotoczny. Hipowolemia może wystąpić również w wyniku odwodnienia na skutek biegunki lub wymiotów (szczególnie u dzieci) oraz w oparzeniach w mechanizmie przemieszczenia płynów poza łożysko naczyniowe. Kolejnym rodzajem jest **wstrząs kardiogeny** spowodowany zmniejszeniem kurczliwości mięśnia sercowego. Może wystąpić w przebiegu ostrego zespołu wieńcowego, stanu zapalnego serca, zaburzeń rytmu, zaburzeń przewodzenia lub miopatii. **Wstrząs obturacyjny** wywołany jest przez mechaniczną przeszkodę w krążeniu. Przykładem może być zatkanie naczynia, w zatorowości płucnej jak również ucisk wywierany na serce i naczynia w odmie przełnej lub tamponadzie serca. **Wstrząs dystrybucyjny** jest następstwem utraty napięcia naczyń (i co za tym idzie – zmniejszenia oporu obwodowego) prowadzącej do niewłaściwej dystrybucji krwi. Przyczyną może być sepsa, anafilaksja bądź uszkodzenie rdzenia kręgowego. W tym przypadku mamy do czynienia z fizjologiczną objętością płynów oraz patologicznie zwiększoną pojemnością łożyska naczyniowego [3].

2. Objawy wstrząsu.

Niezależnie od patogenezы, w przebiegu wstrząsu zawsze możemy wyróżnić dwie fazy : wyrównaną oraz niewyrównaną. [4] Faza wyrównana wstrząsu charakteryzuje się zdolnością organizmu do kompensacji zaburzeń perfuzji tkankowej. Najczęściej procesy te początkowane są pobudzeniem układu współczulnego, czego efektem jest wzmożona produkcja i uwalnianie do ustroju katecholamin. Wyjątkiem tutaj jest wstrząs rdzeniowy, w którym na skutek przerwania rdzenia kręgowego brak jest stymulacji układu współczulnego. Problem ten został szerzej opisany w dalszej części tego opracowania. Uruchamianie mechanizmów wyrównawczych nie pozostaje obojętne wobec ustroju, dlatego już na tym etapie pojawiają się pierwsze objawy rozwijającego się wstrząsu. Należą do nich:

- Osłabienie i zawroty głowy – w wyniku zmniejszenie perfuzji mózgowej
- Wzmoczone pragnienie – w wyniku hipowolemii lub hipowolemii względnej
- Bładość powłok skórnych – spowodowane obkurczeniem naczyń na skutek działania katecholamin
- Tachykardia – spowodowana pobudzeniem układu współczulnego
- Spocona skóra – spowodowana wpływem katecholamin na gruczoły potowe
- Tachypnoe – pobudzenie ośrodka oddechowego poprzez niedotlenienie tkankowe oraz wpływ katecholamin
- Zmniejszenie diurezy – w celu zachowania płynów w ustroju
- Osłabienie tętna na obwodzie – w wyniku centralizacji krążenia [4]

Rozpoznanie zaburzeń wstrząsowych na tym etapie połączone ze skutecznym leczeniem, często umożliwia niemal całkowite odwrócenie procesów chorobowych, oraz uchronienie komórek ustroju przed wyniszczającymi efektami hipoperfuzji.

Faza niewyrównana wstrząsu następuje wtedy, gdy pomimo maksymalnego wykorzystania mechanizmów kompensacyjnych, dochodzi do krytycznego osłabienia przepływu tkankowego. Wzmoczona praca serca i mięśni oddechowych zostaje załamana, ponieważ podaż tlenu i substancji odżywczych jest niewystarczająca w stosunku do zapotrzebowania. Mówimy tutaj o wyczerpaniu mechanizmów kompensacyjnych. W tej fazie, charakterystyczne są:

- Hipotonia – w wyniku względnego, lub bezwzględnego niedoboru płynów w łożysku naczyniowym, co w połączeniu ze słabnącą wydolnością mięśnia sercowego prowadzi do zmniejszania rzutu serca
- Zaburzenia świadomości – spowodowane znaczącym spadkiem przepływu mózgowego oraz kwasicą
- Zatrzymanie krążenia – w wyniku krytycznej niewydolności narządów, spowodowanej skrajnym niedokrwieniem, hipoksją, oraz zaburzeniami rytmu serca [4]

Na tym etapie, nawet najlepsze zabezpieczenie pacjenta może okazać się niewystarczające. Zaistniałe zmiany na poziomie komórkowym często okazują się nieodwracalne, co prowadzi do niewydolności wielonarządowej i zgonu.

3. Kliniczne postacie wstrząsu

I. Wstrząs krwotoczny, jest odmianą wstrząsu hipowolemicznego. Podstawowym mechanizmem patologicznym tego zaburzenia jest krwotok, czyli wynaczynienie krwi poza łożysko naczyniowe. Należy pamiętać, że krwotok może przybierać różne postacie, a najważniejszy podział od którego uzależnione jest postępowanie ratownicze to krwotok możliwy lub niemożliwy do przedszpitalnego opanowania. Zdarza się, że pacjent z niezagrożającą życiu raną kończyny, wygląda bardziej spektakularnie niż pacjent bez widocznych obrażeń, ale z rozwijającym się groźnym dla życia wstrząsem w wyniku krwotoku wewnętrznego. Niezwykle istotną sprawą jest więc znajomość objawów hipowolemii, jak i kolejności ich występowania. Umożliwia to określenie stopnia zaawansowania wstrząsu, oraz determinację priorytetów terapeutycznych [4].

Stratę nie przekraczającą 1/3 objętości krwi organizm może wyrównać sam na drodze przesunięcia płynów i albuminy pomiędzy przestrzeniami ustroju (autoreakcje kompensacyjne). Utrata większych objętości krwi prowadzi do wstrząsu hipowolemicznego i wymaga interwencji zewnątrz ustrojowej w postaci między innymi dożylnej resuscytacji płynowej [5]. Obraz kliniczny pacjenta zależy od etiologii, czasu trwania, oraz stopni nasilenia hipowolemii. Przy utracie 10-20% objętości krwi krążącej, stwierdza się błąd skóry (spowodowaną skurczem naczyń obwodowych), niewielką tachykardię (do 100 uderzeń /min) zapadanie się żył powierzchniowych, a ciśnienie tętnicze w granicach normy lub lekko obniżone. Przy zmniejszeniu wolemii o jedną trzecią obserwuje się tachykardię do 120 uderzeń/min, słabe wypełnienie tętna, spadek ciśnienia tętniczego do 90-100 mmHg, niepokój psychoruchowy, bladą skórę pokrytą zimnym, lepkiem potem oraz narastający skąpomocz. Przy znacznej hipowolemii, tachykardia przekracza 120 uderzeń/min, występują zaburzenia świadomości, skąpomocz zaś przechodzi w bezmocz. Analizując parametr ciśnienia tętniczego, należy zawsze obiektywnie ocenić obraz kliniczny poszkodowanego gdyż samo ciśnienie skurczowe bywa zmienne osobniczo. Dlatego też nie należy wyciągać wniosków po zbadaniu tylko tego jednego parametru [6].

Tabela 1.

Parametry świadczące o stopniu zaawansowania wstrząsu krwotocznego w zależności od objętości utraconej krwi.[7]

Klasa	Utrata krwi [ml]	% objętości całkowitej	Tętno	Ciśnienie tętnicze krwi	Oddech /min	Skóra	Stan świadomości
I	<750	<15%	Przyspieszone ale <100	W normie	W normie	Bez zmian	W normie
II	750-1500	15-30%	≈100	Zmniejszenie napięcia tętna	20-30	Błada po ucisku	W normie
III	1500-2000	30-40%	≈120	< 90 mmHg	30-40	Wydłużone zblednięcie po ucisku	Pobudzony
IV	>2000	>40%	>140	< 60 mmHg	30-40	Błada, zimna	Splątany, letarg

Ogólne postępowanie terapeutyczne we wstrząsie krwotocznym można przedstawić w pięciu punktach:

- 1) Eliminacja czynnika wywołującego
- 2) Zwalczanie zaburzeń oddechowych
- 3) Przywracanie adekwatnej objętości płynu w łóżysku naczyniowym
- 4) Zwalczanie kwasicy nie oddechowej
- 5) Zapobieganie powikłaniom wstrząsu (niewydolność narządów wewnętrznych, zespół wykrzepiania wewnątrznaczyniowego - DIC (ang. Disseminated Intravascular Coagulation), zespół ostrej niewydolności oddechowej - ARDS (ang. Acute Respiratory Distress Syndrome) [6].

Postępowanie przedszpitalne opiera się o pierwsze trzy punkty z powyższej listy. Priorytetem w terapii wstrząsu krwotocznego jest zatamowanie krwawienia. W przypadku izolowanego krwawienia które udaje się zabezpieczyć i kontrolować na miejscu zdarzenia, sytuacja jest na tyle komfortowa, iż można pozwolić sobie na zdecydowaną płynoterapię.

Uzyskanie właściwej perfuzji obwodowej jest możliwe do osiągnięcia, a ryzyko nasilenia krwawienia ograniczone. Znacznie trudniejszym przypadkiem jest krwotok niemożliwy do przedszpitalnego zatrzymania. Priorytetem wciąż pozostaje uzyskanie hemostazy, która w tym przypadku, możliwa jest do osiągnięcia jedynie w warunkach szpitalnych. Stąd też wszelkie interwencje na miejscu zdarzenia nie powinny opóźniać transportu poszkodowanego do szpitala [4].

Walka z hipoksją to kolejny element postępowania przedszpitalnego we wstrząsie krwotocznym. Wraz z utratą krwi, poszkodowany traci erytrocyty, czyli główny nośnik tlenu w organizmie. W efekcie zmniejsza się pojemność tlenowa krwi krążącej co prowadzi do pogorszenia utlenowania komórek ustroju. Rola ratownika medycznego polega więc na zabezpieczeniu drożności dróg oddechowych, oraz wdrożeniu właściwej tlenoterapii. [4].

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 (ang. Advanced Trauma Life Support) przeżywali cztery razy częściej niż chorzy, którzy tej terapii nie otrzymali [8].

W przypadku krwotoku nie dającego się opanować, należy unikać dążenia do uzyskania normalnych wartości ciśnienia skurczowego przy pomocy obfitych wlewów dożylnych. Mogą one nasilać krwawienie, a w efekcie pogarszać stan pacjenta. Pomimo, iż wyniki badań są niejednoznaczne to parametrami klinicznymi którymi należy się kierować podczas podawania płynów są: wyczuwalne tętno na tętnicy promieniowej, zachowany stan świadomości poszkodowanego, oraz ciśnienie skurczowe krwi na poziomie 90-100 mmHg. Wyjątek stanowią urazy czaszkowo-mózgowe. Mózg po urazie nie toleruje nawet krótkich okresów hipotensji. Dlatego u chorych po urazach głowy skurczowe ciśnienie powinno być utrzymane na poziomie 100-110 mmHg, a według niektórych źródeł nawet 120 mm Hg [9,4].

We wstrząsie hipowolemicznym I stopnia (patrz tabela 1) należy przetoczyć 1000 ml izotonicznych krystaloidów. Płynem z wyboru będzie tu 0,9% NaCl. Przy wstrząsie ocenianym na II stopień i wyższe, należy włączyć również 500 ml roztworu koloidowego. W celu uniknięcia jatrogennej hipotermii podawane płyny należy ogrzać przed przetoczeniem. Trzeba również pamiętać aby nie stosować roztworów hipotonicznych jak na przykład dostępny w karetce 5% roztwór glukozy. Płyny tego typu nie są wskazane ponieważ

szybko przechodzą z łożyska naczyniowego do wnętrza komórek powodując ich obrzęk [2,18].

Od wielu lat trwają dyskusje oraz prowadzone są badania, jaki rodzaj płynów jest najkorzystniejszy podczas wypełniania łożyska naczyniowego w przebiegu wstrząsu hipowolemicznego. Pomimo wieloletnich badań, do tej pory nie uzyskano jednoznacznych dowodów potwierdzających wyższą skuteczność koloidów lub krystaloidów. Dotychczas, do samodzielnego stosowania przez ratownika medycznego były dopuszczane jedynie krystaloidy, jednak najnowsze rozporządzenie Ministra Zdrowia z dnia 20 kwietnia 2016r umożliwia stosowanie również roztworów koloidowych [7,17].

II. Wstrząs anafilaktyczny, jest rodzajem wstrząsu dystrybucyjnego, zwanego również względnie hipowolemicznym. Patologią tego stanu jest zaburzenie dystrybucji, czyli rozmieszczenia płynów w łożysku naczyniowym. Pojemność naczyń krwionośnych ulega znacznemu powiększeniu, a przesiąkające naczynia kapilarne przepuszczają płyn poza łożysko naczyniowe. W efekcie dochodzi do zaburzenia przepływu oraz hipoperfuzji tkankowej. Cały proces w przypadku reakcji wstrząsowej jest znacznie bardziej złożony i wykracza poza system krążenia, obejmując w swym przebiegu również inne życiowo ważne układy.

Anafilaksja jest ciężką, zagrażającą życiu, uogólnioną lub układową reakcją nadwrażliwości. Charakteryzuje ją gwałtowny rozwój zagrażających życiu problemów związanych z drożnością dróg oddechowych i/lub oddychaniem, i/lub krążeniem, połączonych zwykle ze zmianami skórnymi oraz w obrębie błon śluzowych. Reakcja anafilaktyczna może być wywołana przez wiele czynników, a do najczęstszych należą żywność, leki oraz ukąszenia owadów. Znaczny odsetek stanowią reakcje anafilaktyczne o nieznanej przyczynie, tzw. Idiopatyczne [10].

Obraz kliniczny anafilaksji determinowany jest przez uwolnienie mediatorów stanu zapalnego z komórek tucznych i bazofilów. Głównym mediatorem jest histamin działająca przez dwa typy receptorów H1 i H2. Stężenie histaminy w surowicy koreluje z ciężkością objawów występujących ze strony układu krążenia, przewodu pokarmowego oraz nasileniem świądu. W przypadku wstrząsu anafilaktycznego stężenie to może wynieść nawet 10 ng/ml gdzie już 1 ng/ml powoduje wystąpienie hipotonii. Znajdujące się w śródbłonku naczyniowym receptory H1 i H2 łączą się z histaminą, powodując rozkurcz naczyń i zwiększenie ich przesiąkania. Działanie to może mieć charakter miejscowy o ograniczonym

obszarze, bądź ogólnoustrojowy, który w skrajnym przebiegu prowadzi do wstrząsu anafilaktycznego. Gwałtowne rozszerzenie naczyń oraz wzrost ich przepuszczalności powoduje nagłe przemieszczenie płynów poza łożysko naczyniowe co finalnie daje objawy hipotonii, obrzęków naczynioruchowych oraz sekrecji śluzu z obkurczaniem drzewa oskrzelowego [11,12].

Najgroźniejszym powikłaniem ze strony układu oddechowego jest obrzęk górnych dróg oddechowych, który może doprowadzić do całkowitej niedrożności. Inne zaburzenia związane są z samym procesem wymiany gazowej i objawiać się mogą przez świsty, przyspieszenie oddechu, wzmożony wysiłek oddechowy, sinicę aż po zatrzymanie oddechu. Kolejnym objawem anafilaksji są zmiany w obrębie skóry i błon śluzowych. Zmiany skórne najczęściej przybierają postać rumienia, pokrzywki lub zblednięcia powłok o różnej lokalizacji i stopniu nasilenia. Obrzęk śluzówek dotyczy najczęściej powiek, warg, a czasem jamy ustnej i gardła. Zmiany te są często pierwszym objawem i występują w ponad 80% reakcji anafilaktycznych [13,14].

Pomimo gwałtownego charakteru reakcji anafilaktycznej, ogólne rokowania są dobre. Współczynnik śmiertelności w badaniach populacyjnych nie przekracza 1%. Ryzyko zgonu jest większe w przypadku osób ze zdiagnozowanymi chorobami obturacyjnymi płuc, szczególnie gdy podaż adrenaliny jest opóźniona lub jej brak. Jeżeli w przebiegu anafilaksji dochodzi do zgonu, zwykle następuje w niewielkim odstępie czasowym od ekspozycji na czynnik inicjujący reakcję[13].

Aдекватne leczenie powinno zostać wdrożone natychmiast po rozpoznaniu reakcji anafilaktycznej, a priorytety terapeutyczne ustala się na podstawie badania ABCDE (drogi oddechowe – Airways, oddychanie – Breathing, krążenie – Circulation, ocena układu nerwowego – Disabilities, oglądanie pacjenta – Exposition). Niemniej jednak kluczową kwestią jest usunięcie czynnika wywołującego jeśli to tylko możliwe. W stanie bezpośredniego zagrożenia życia priorytetem staje się podaż adrenaliny, mająca na celu obkurczenie naczyń krwionośnych i przeciwdziałanie hipotensji. Adrenalinę stosuje się w podaniu domięśniowym w następujących dawkach:

Niemowlęta i dzieci do lat 6	- 150 µg/im
Dzieci od 6 do 12 lat	- 300 µg/im
Osoby powyżej 12 roku życia	- 500 µg/im

Jeśli nie uzyskano poprawy stanu pacjenta to zalecaną dawkę należy powtórzyć po 5 minutach. Podaż dożylna adrenaliny nie jest zalecana.

Jeśli siły i środki na miejscu zdarzenia są wystarczające to równocześnie należy zabezpieczyć drogi oddechowe poszkodowanego oraz rozpocząć wentylację przy użyciu maski twarzowej z rezerwuarem w celu osiągnięcia maksymalnego stężenia tlenu w mieszaninie oddechowej.

Kolejną interwencją jest szybkie uzyskanie wkłucia obwodowego o jak największej średnicy oraz przetoczenie bolusa płynowego w następujących objętościach:

Dzieci -20 ml/kg masy ciała

Dorośli - 500-1000 ml jednorazowo

Płyny przetacza się w celu wypełnienia łożyska naczyniowego i co za tym idzie, poprawy perfuzji tkankowej. Jeśli występują problemy z uzyskaniem dostępu dożylnego, należy rozważyć wkłucie doszpikowe [15].

W postępowaniu z pacjentem nie wolno zapominać o monitorowaniu czynności życiowych. Podstawowe parametry takie jak ciśnienie krwi, saturacja oraz EKG dają cenne informacje na temat stanu pacjenta, oraz weryfikują skuteczność działań terapeutycznych. Monitorowanie czynności życiowych należy kontynuować nawet w przypadku znacznej poprawy stanu poszkodowanego ponieważ może dojść do wznowienia i wystąpienia tzw. reakcji dwufazowej. Według niektórych źródeł, reakcje te wystąpić mogą nawet w 20% przypadków w czasie od 5 do 32 godzin od pierwotnej reakcji [16].

W celu zabezpieczenia pacjenta przed nawrotem anafilaksji należy zastosować leki drugiego rzutu, które mają mniejsze znaczenie w leczeniu fazy ostrej ale zapobiegają nawrotom reakcji oraz jej rozwojowi. Zastosowanie znajdują tutaj leki antyhistaminowe, glikokortykosterydy, i leki bronchodylatory [15].

III. Wstrząs neurogeny jest kolejnym przykładem zaburzeń dystrybucyjnych. Trzeba jednak pamiętać, że objawy kliniczne w przebiegu tej patologii różnią się zdecydowanie od typowego obrazu pacjenta wstrząsowego.

Wstrząs neurogeny może rozwijać się pod wpływem pobudzenia rdzeniowych ośrodków naczynioruchowych silnymi bodźcami emocjonalnymi, bólowymi lub urazami narządów wstrząsorodnych (np. uraz jąder) [6].

Bardziej charakterystyczną przyczyną jest jednak zniesienie stymulacji adrenergicznej w wyniku przerwania ciągłości rdzenia kręgowego. Układ adrenergiczny jest częścią autonomicznego układu nerwowego, który bez udziału ludzkiej świadomości reguluje wydzielaniem hormonów. Te z kolei sterują funkcjami wegetatywnymi ustroju. Jednymi z istotnych dla życia hormonów są aminy katecholowe (adrenalina i noradrenalina) produkowane w rdzeniu nadnerczy. Hormony te wykazują powinowactwo do receptorów α w naczyniach krwionośnych odpowiadając za ich skurcz i utrzymywanie ciśnienia krwi na odpowiednim poziomie oraz do receptorów β w mięśniu sercowym, odpowiadając za szybkość pracy serca oraz jego kurczliwość. Przerwanie ciągłości rdzenia kręgowego doprowadza do sytuacji kiedy pobudzenia z centralnego systemu nerwowego nie docierają do efektorów jakim jest w tym przypadku rdzeń nadnerczy. Skutkuje to brakiem uwalniania katecholamin w ustroju, czego następstwem jest wazodylatacja oraz osłabienie czynności skurczowej serca. Zmniejsza się nawrót żylny do serca i dochodzi do hipotensji. Rozkurczone kapilary wypełniają się krwią, stąd też powłoki skórne nie ulegają zblednięciu, a ich temperatura pozostaje w normie. Pomimo wystąpienia hipotensji, brak jest zwiększenia częstości rytmu serca, gdyż nie występuje stymulacja adrenergiczna. Brak wyrzutu katecholamin odpowiada również za zanik objawu pocenia się. Wyżej wymienione objawy powodują, że obraz kliniczny wstrząsu neurogennego jest całkowicie odmienny od pozostałych niemniej wspólnym wykładnikiem pozostaje zaburzenie perfuzji tkankowej [4].

Postępowanie we wstrząsie neurogennym w warunkach przedszpitalnych wygląda tak jak we wstrząsie krwotocznym. Wiele źródeł zaleca dodatkowo stosowanie metyloprednizolonu w urazach rdzenia kręgowego, jednak według wytycznych Polskiego Towarzystwa Chirurgii Kręgosłupa z 2013 roku, rutynowe stosowanie metyloprednizolonu w urazach rdzenia kręgowego nie jest zalecane. [4,20].

IV. Wstrząs kardiogeny, rozwija się w przebiegu zaburzeń hemodynamicznych serca. Do najczęstszych jego przyczyn należą: zawał mięśnia sercowego, zaburzenia rytmu i przewodzenia, gwałtowne zaostrenie niewydolności serca oraz ostra niedomykalność zastawek lewego serca. Występuje w 9% przypadków zawału z uniesieniem odcinka ST w zapisie EKG, oraz w 2,5% przypadków zawału bez uniesienia odcinka ST [1,19].

Wstrząs kardiogeny należy leczyć przyczynowo, dlatego nie ma uniwersalnego algorytmu postępowania przedszpitalnego. Trzeba jednak pamiętać o kilku istotnych czynnościach w postępowaniu przedszpitalnym. Bardzo ważnym elementem postępowania w podejrzeniu wstrząsu kardiogennego jest dokładne zebranie wywiadu, szczególnie

w zakresie zdiagnozowanych dotychczas chorób układu sercowo-naczyniowego oraz przyjmowanych leków. Poza objawami wstrząsu, w badaniu pacjenta należy również poszukiwać objawów klinicznych mogących świadczyć o niewydolności mięśnia sercowego lub o zaburzeniach rytmu. Obowiązkowym badaniem jest EKG, które może ujawnić zawał lub zaburzenia przewodzenia. Osluchowo, poszukuje się trzeszczeń u podstaw płuc, dodatkowych tonów serca, oraz szmerów patologicznych mogących świadczyć o niewydolności zastawkowej [18].

Docelowo, dokładna diagnostyka oraz przyczynowe leczenie odbywa się w warunkach szpitalnych. Z tego względu transport pacjenta powinien odbyć się bez zbędnego opóźnienia oraz z pominięciem jednostek leczniczych nie oferujących specjalistycznego leczenia kardiologicznego. Wstępne zabezpieczenie poszkodowanego na miejscu zdarzenia, powinno odbyć się w oparciu o wykonane badania, zgodnie z obowiązującymi algorytmami dla danych jednostek chorobowych.

V. Wstrząs septyczny, jest najczęściej wywołany przez zakażenie bakteryjne, rzadziej wirusy, grzyby lub pasożyty. Drobnoustroje namnażające się w organizmie są przyczyną aktywacji mechanizmów prozapalnych oraz uwalniania wielu mediatorów stanu zapalnego do ustroju. Te biologicznie aktywne substancje przyczyniają się do uszkodzeń mikrokrażenia, śródbłonna naczyniowego oraz porażenia błony mięśniowej naczyń żylnych. Efektem tego jest przemieszczenie płynów poza łożysko naczyniowe, oraz rozszerzenie naczyń krwionośnych, co w konsekwencji prowadzi do gwałtownego spadku ciśnienia tętniczego. Nasilająca się hipotensja powoduje niedokrwienie mięśnia sercowego oraz pozostałych narządów wewnętrznych. Również same drobnoustroje mogą uszkadzać komórki mięśnia sercowego nasilając objawy zaburzonego rzutu serca. W konsekwencji może dojść do niewydolności wielonarządowej, zespołu wykrzepiania wewnątrznaczyniowego DIC, ostrej niewydolności oddechowej ARDS, aż po zatrzymanie krążenia [6].

Sepsa oraz wstrząs septyczny mogą być indukowane wieloma czynnikami. Do najczęstszych należą zakażenia pooperacyjne, cewniki pęcherza moczowego, tampony dopochwowe, zainfekowane rany oparzeniowe, ropnie oraz leczenie immunosupresyjne. Istotne jest więc przeprowadzenie szczegółowego wywiadu ukierunkowanego na zdemaskowanie potencjalnego źródła zakażenia. Rozpoznanie wstrząsu septycznego odbywa się w pierwszej kolejności przez rozpoznanie samej sepsy. Tę z kolei diagnozuje się przez stwierdzenie wystąpienia ogólnoustrojowej reakcji zapalnej (Systemic Inflammatory

Response Syndrome – SIRS). SIRS stwierdza się w przypadku wystąpienia co najmniej dwóch z następujących objawów:

- Wzrost lub obniżenie temperatury ciała ($> 38^{\circ}\text{C}$ lub $< 36^{\circ}\text{C}$)
- Tachykardia > 90 / min
- Przyspieszenie oddechu > 20 / min lub $\text{PaCO}_2 < 32$ mm Hg
- Liczba leukocytów > 12000 / mm^3 , < 4000 / mm^3 lub $> 10\%$ form niedojrzałych w rozmazie

Obraz kliniczny pacjenta oraz identyfikacja czynnika infekcyjnego może nasuwać podejrzenie zakażenia układowego, niemniej właściwa diagnostyka oraz leczenie jest przeprowadzane w warunkach szpitalnych. Trzeba pamiętać że wstrząs septyczny jest niezwykle dynamicznie postępującym stanem zagrożenia życia, dlatego kluczową kwestią jest jak najszybsze wdrożenie leczenia przeciwdrobnoustrojowego. Każda godzina opóźnienia takiego leczenia to spadek szansy przeżycia o 7% [18,21].

Postępowanie zespołu ratownictwa medycznego na miejscu zdarzenia powinno ograniczać się do niezbędnego minimum. Wywiad powinien być ukierunkowany na poszukiwanie źródła zakażenia. Następnie należy wdrożyć tlenoterapię z zabezpieczeniem dróg oddechowych jeśli stan pacjenta tego wymaga. Kolejnym krokiem jest płynoterapia którą należy rozpocząć natychmiast po rozpoznaniu sepsy lub wstrząsu septycznego. W ciągu pierwszych 30 minut podaje się co najmniej 1000 ml krystaloidów lub 300 – 500 ml koloidów, po czym można powtórzyć przetoczenie pod kontrolą ciśnienia tętniczego krwi. Najistotniejsze jest jednak szybkie rozpoczęcie antybiotykoterapii stosując leki o szerokim spektrum działania. Dlatego też czynności przedszpitalne nie powinny opóźniać transportu pacjenta [21].

4. Podsumowanie

Wstrząs jest dynamicznym stanem zagrożenia życia który nie leczony prowadzi do śmierci pacjenta. W postępowaniu przedszpitalnym istotne jest dokładne zebranie wywiadu w celu ustalenia potencjalnej przyczyny wstrząsu, oraz ewentualnego usunięcia czynnika wstrząsorodnego. Postępowanie terapeutyczne na miejscu zdarzenia opiera się głównie o schemat badania ABCDE. Wstrząs należy leczyć przyczynowo, dlatego medyczne czynności ratunkowe powinny ograniczać się jedynie do koniecznych interwencji, bez opóźniania transportu do właściwej jednostki leczniczej.

Bibliografia:

1. Badowska-Kozakiewicz A. „Patofizjologia człowieka” PZWL, Warszawa 2013, S115, S127-128
2. Rybojad B, Aftyka A, Rudnicka-Drożak E. Rozpoznawanie i postępowanie we wstrząsie hipowolemicznym u dzieci W: Pielęgniarstwo Chirurgiczne i Angiologiczne 2012; 3: 109-113
3. Jankowski M.: Wstrząs i monitorowanie hemodynamiczne: podsumowanie stanowiska grupy roboczej European Society of Intensive Care Medicine 2014. Med. Prakt. 2015; 3: 16-25
4. Campbell J. “International Trauma Life Support” Wydanie polskie, Medycyna Praktyczna, Kraków 2015, S147-S165/S208-S209
5. Kauvar DS., Wade CE. The epidemiology and modern management of traumatic hemorrhage : US and international perspectives. Crit Care 2005; 9 (Suppl. 5): S1-S9.
6. Kokot F. Ostre stany zagrożenia życia w chorobach wewnętrznych, Wydanie III, Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2003, S75-S94
7. Dąbrowski A, Lichota E, Skrzypek A, Wojtaszek M, Maciejewski R, Głowacka M. Wstrząs urazowy – problem współczesnej medycyny i zdrowia publicznego W: Zdr Publ 2009;119(1):112-119
8. ATLS Advanced Trauma Life Support for Doctors – Student Course Manual. 7th edition. 2004.
9. Soreide E, Deakin CD. Pre-hospital fluid therapy in the critically injured patient – a clinical update. Injury 2005; 36: 1001-1010
10. Soar J. Emergency treatment of anaphylaxis in adults: concise guidance. Clin Med 2009;9:181-5.
11. Lieberman P, Kemp SF, Oppenheimer J, et al. The diagnosis and management of anaphylaxis: an updated practice parameter. J Allergy Clin Immunol 2005; 115 (Suppl 3): S483-523.
12. Pearce FL. Biological effect of histamine. An overview. Agents Actions 1991 ; 33: 4-7

13. Leczenie ratunkowe reakcji anafilaktycznych – wytyczne postępowania dla personelu medycznego. W: Medycyna Intensywna i Ratunkowa tom 12, nr1, styczeń-marzec 2009
14. Sampson HA, Munoz-Furlong A, Campbell RL, et al. Second symposium on the definition and management of anaphylaxis: summary report – second National Institute of Allergy and Infectious Disease / Food Allergy and Anaphylaxis Network symposium Ann Emerg Med 2006;47(4):373-80
15. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015 Section 4. Cardiac arrest in special circumstances 148-201
16. Stark BJ, Sullivan TJ. Biphasic and protracted anaphylaxis. J Allergy Clin Immunol 1986; 78: 76-83
17. Rozporządzenie Ministra Zdrowia z dn. 20 kwietnia 2016r. w sprawie medycznych czynności ratunkowych i świadczeń zdrowotnych innych niż medyczne czynności ratunkowe, które mogą być udzielane przez ratownika medycznego
18. Jakubaszko J. Medycyna ratunkowa - Nagłe stany zagrożenia zdrowotnego pochodzenia wewnętrznego, Górnicki Wydawnictwo medyczne, Wrocław 2014; s128-141
19. Słonka G, Gąsior M. Wstrząs kardiogeny – czy potrafimy skutecznie leczyć? W: Choroby Serca i Naczyń 2009, tom 6, nr 3, 119 - 122
20. <http://ptchk.pl/czytaj/wytyczne/38/stosowanie-metyloprednizolonu-w-ostrej-fazie-urazu-rdzenia-kregowego.-oficjalne-stanowisko-polskiego-towarzystwa-chirurgii-kregoslupa>.
21. Kózka M, Rumian B, Maślanka M. Pielęgniarstwo Ratunkowe, Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2013; s153-156

Title: KINDS OF SHOCKS AS STATES OF THE SUDDEN THREAT TO LIFE

Summary: The shock is a dynamic state of the threat to life if not cured it can cause the death of a patient. Preclinical proceedings should be based on the quick diagnosis and defining the cause of shock. If possible the inducer should be removed immediately. At the place of accident life treating activities should limit only to securing most important systems, to prevent delay during transport up to the competent healing unit.

Keywords: shock, manifestations of the shock, kinds of shocks, preclinical proceedings.