

RATUNKOWE LECZENIE OBRAŻEŃ CIAŁA W TRAUMATOLOGII DZIECIĘCEJ CZĘŚĆ I

Redakcja naukowa
JANUSZ P. SIKORA






RATUNKOWE LECZENIE OBRAŻEŃ CIAŁA W TRAUMATOLOGII DZIECIĘCEJ CZĘŚĆ I

EMERGENCY TREATMENT OF BODY INJURIES
IN PEDIATRIC TRAUMATOLOGY
PART I

Redakcja naukowa
JANUSZ P. SIKORA

Autorzy:

Janusz P. Sikora^{1*} , Przemysław Przewratil² ,
Dariusz Zawadzki¹ 

¹ Zakład Medycyny Ratunkowej dla Dzieci, II Katedra Pediatrii UM w Łodzi
janusz.sikora@umed.lodz.pl, dariusz.zawadzki@umed.lodz.pl

² Klinika Chirurgii i Onkologii Dziecięcej, Katedra Pediatrii Zabiegowej UM w Łodzi
przemyslaw.przewratil@umed.lodz.pl

* janusz.sikora@umed.lodz.pl; tel. +48 698 861 043

Seria monografii naukowych dotyczących zagadnień z zakresu dyscyplin nauk farmaceutycznych, nauk medycznych i nauk o zdrowiu.

Wydawnictwo recenzowane i punktowane na zasadach zgodnych z Rozporządzeniem MNiSW z dnia 22 lutego 2019 r. w sprawie ewaluacji jakości działalności naukowej (Dz.U. 2019 poz. 392 z późn. zm.).

RADA NAUKOWA

dr hab. Monika A. Olszewska, prof. uczelni – Redaktor naczelna
prof. dr hab. Monika Łukomska-Szymańska – Zastępca redaktor naczelnej
prof. dr hab. Iwona Cygankiewicz
dr hab. Małgorzata Pikała, prof. uczelni

REDAKTOR PROWADZĄCA

prof. dr hab. Iwona Cygankiewicz

REDAKCJA

Anna Sikorska

KOREKTA ABSTRAKTÓW ANGIELSKICH

Katarzyna Kraska

OPRACOWANIE GRAFICZNE

Tomasz Przybył

RATUNKOWE LECZENIE OBRAŻEŃ CIAŁA W TRAUMATOLOGII DZIECIĘCEJ. CZĘŚĆ I

Łódź 2022

WYDAWNICTWO UNIwersYTETU MEDYCZNEGO W ŁODZI

<http://wydawnictwo.umed.pl/>

[e-mail: editorial@reports.umed.pl](mailto:editorial@reports.umed.pl)

Unikatowy identyfikator Wydawnictwa: 60000

(Komunikat Ministra Edukacji i Nauki z dnia 22 lipca 2021 r. w sprawie wykazu wydawnictw publikujących recenzowane monografie naukowe)

978-83-67198-12-7

WYDANIE PIERWSZE



© 2022. Pewne prawa zastrzeżone na rzecz autorów. Opublikowane na licencji Creative Commons Uznanie Autorstwa (CC BY) (<https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/legalcode.pl>).

Licencjodawca: Wydawnictwo Uniwersytetu Medycznego w Łodzi. Zezwala się na wykorzystanie treści monografii zgodnie z licencją – pod warunkiem zachowania niniejszej informacji licencyjnej oraz wskazania autorów jako właścicieli praw do tekstu.

Streszczenie: Niniejsza wieloautorska monografia (część 1) stanowi aktualne kompendium wiedzy dotyczące traumatologii dziecięcej. Urazy wieku rozwojowego cechują się swoistą specyfiką, podobnie jak ich następstwa oraz strategia postępowania leczniczego, co najbardziej dotyczy urazów układu kostnego. Odrębności anatomiczne i fizjologiczne młodego organizmu oraz specyficzny obraz kliniczny zostały podkreślone przez autorów pracy w poszczególnych rozdziałach. Autorami opracowania są nauczyciele akademicki z dużym doświadczeniem klinicznym, którzy podczas redagowania pracy stawiali sobie za cel w przejrzysty i zwięzły sposób przedstawić podstawowe zagadnienia opisujące patofizjologię, obraz kliniczny, stosowane metody diagnostyki obrazowej oraz postępowanie terapeutyczne podejmowane w obrażeniach u dzieci. Zamieszczone ryciny, tabele i ilustracje ułatwią czytelnikowi zrozumienie złożonej patofizjologii czy algorytmów diagnostyczno-terapeutycznych przedstawianych problemów zdrowotnych. Publikacja przeznaczona jest w głównej mierze dla studentów medycyny i innych kierunków medycznych (np. ratowników medycznych, pielęgniarek i położnych), a także dla lekarzy stażystów. Autorzy monografii mają nadzieję, że przyczyni się ona do zdobywania i usystematyzowania praktycznej wiedzy obejmującej szeroko rozumiany uraz, doświadczany przez dzieci. Oprócz działań podejmowanych w szpitalu, w odpowiedzi na doznane obrażenia ciała zwrócono także uwagę na postępowanie przedszpitalne oraz badanie urazowe dziecka wg. schematu ITLS (*International Trauma Life Support*). Wyczerpująco przedstawiono medyczne czynności ratunkowe, które należy podejmować w przypadku wystąpienia najcięższego obrażenia, jakiemu ulega dziecko, którym jest oparzenie. Ponadto przedstawione w monografii schematy postępowania diagnostyczno-terapeutycznego uwzględniają standardy stosowane obecnie na świecie.

Słowa kluczowe: badanie urazowe wg ITLS, obrażenia wieku rozwojowego, obrażenia czaszkowo-mózgowe, oparzenie

Abstract: This multi-author monograph (part 1) is an up-to-date compendium of knowledge on pediatric traumatology. Developmental age injuries are characterized by specificity, including their consequences and treatment strategy, which is most related to injuries of the skeletal system. These anatomical and physiological differences as well as the specific clinical picture were emphasized by the authors of the work in individual chapters. The authors of the study are academics with extensive clinical experience, who in the editing of the work set themselves the goal of a clear and concise way to present the basic issues describing pathophysiology, clinical picture, imaging diagnostic methods used and therapeutic management in injuries in children. The included figures, tables and illustrations will help the reader understand the complex pathophysiology or diagnostic and therapeutic algorithms of the presented health problems. The publication is intended mainly for students of medicine and other medical faculties (e.g. paramedics, nurses and midwives), as well as for trainee doctors. The authors of the monograph hope that it will contribute to the acquisition and systematization of practical knowledge covering the widely understood trauma experienced by children. In addition to the actions taken in the hospital, in response to the injuries suffered, attention was also paid to pre-hospital management and the child's trauma examination according to ITLS (*International Trauma Life Support*) scheme. Medical rescue measures to be taken in the event of the most severe injury to a child, such as a burn, are presented in detail. Moreover, the diagnostic and therapeutic procedures presented in the monograph take into account the standards currently used in the world.

Keywords: trauma examination acc. ITLS, developmental age injuries, craniocerebral injuries, burn

Spis treści

1. Badanie dziecka po obrażeniu (Dariusz Zawadzki).....	10
1.1. Nawiązanie kontaktu z dzieckiem i podstawowe parametry życiowe.....	10
1.2. Trójkąt oceny pediatrycznej.....	10
1.3. Badanie wg schematu ITLS (International Trauma Life Support)	12
1.4. Postępowanie z dzieckiem po urazie głowy.....	15
2. Odrębności obrażeń u dzieci (Przemysław Przewratil)	17
2.1. Obrażenia głowy – anatomia i fizjologia	17
2.2. Obrażenia głowy – mechanizmy urazów i rodzaje wypadków	17
2.3. Obrażenia kości długich i stawów – anatomia i fizjologia.....	18
2.4. Obrażenia kości długich i stawów – mechanizmy urazów i rodzaje wypadków.....	19
2.5. Diagnostyka i leczenie – zasady ogólne	22
2.6. Zgoda rodziców na udzielanie medycznych czynności ratunkowych	23
3. Patogeneza obrażeń czaszkowo-mózgowych (Janusz P. Sikora).....	25
3.1. Patofizjologia urazowego uszkodzenia mózgu	25
3.2. Ciśnienie wewnątrzczaszkowe	27
3.3. Zespół wgłobienia mózgu.....	29
4. Oparzenia (Janusz P. Sikora).....	33
4.1. Podstawy patofizjologiczne oparzeń	33
4.2. Rodzaje oparzeń.....	35
4.2.1. Oparzenia termiczne.....	35
4.2.2. Oparzenia chemiczne	36
4.2.3. Oparzenia elektryczne (wywołane porażeniem prądem i piorunem)	36
4.2.4. Oparzenie dróg oddechowych (uraz inhalacyjny)	37
4.3. Specjalistyczne leczenie szpitalne (miejscowe i ogólne)	41

5. Medyczne czynności ratunkowe w oparzeniach (Dariusz Zawadzki)	44
5.1. Stopnie oparzeń i ich głębokość.....	44
5.2. Ocena ciężkości oparzenia	46
5.3. Postępowanie zespołu ratownictwa medycznego (ZRM)	49
5.4. Leczenie przeciwbólowe	50
5.6. Opatrunki hydrożelowe	50
5.7. Resuscytacja płynowa	52
5.8. Wskazania do transportu pacjenta do centrum oparzeniowego	54
5.9. Miejsca założenia kaniuli żyłnej obwodowej u dzieci	55

Wykaz skrótów

- AAP** – Amerykańska Akademia Pediatrii (ang. American Academy of Pediatrics)
- ABA** – Amerykańskie Towarzystwo Oparzeń (ang. American Burn Association)
- ABC** – mnemoniczna zasada ABC w medycynie; drogi oddechowe, oddychanie, krążenie (ang. *airway, breathing, circulation*)
- ARDS** – ostry zespół zaburzeń oddychania (ang. *acute respiratory distress syndrome*)
- ATP** – adenozynotrójfosforan
- AVPU** – przytomny, głos, ból, nieprzytomny (ang. *alert, verbal, pain, unresponsive*)
- CARS** – zespół wyrównawczej odpowiedzi przeciwzapalnej ustroju (ang. *compensatory anti-inflammatory response syndrome*)
- CBF** – mózgowy przepływ naczyniowy (ang. *cerebral blood flow*)
- COHb** – hemoglobina tlenowęglowa (karboksyhemoglobina)
- CPP** – mózgowe ciśnienie perfuzyjne (ang. *cerebral perfusion pressure*)
- CT** – tomografia komputerowa (ang. *computed tomography*)
- CVR** – opór naczyń mózgowych (ang. *cerebrovascular resistance*)
- DAI** – rozlane uszkodzenie aksonalne (ang. *diffuse axonal injury*)
- DAMP** – wzorce molekularne związane z uszkodzeniem komórek (ang. *damage associated molecular patterns*)
- DIC** – rozsiane wykrzepianie wewnątrznaczyniowe (ang. *disseminated intravascular coagulation*)
- ECMO** – pozaustrojowe natlenowanie przezbłonowe krwi (ang. *extracorporeal membrane oxygenation*)
- EPALS** – europejskie zaawansowane zabiegi resuscytacyjne u dzieci (ang. *European Paediatric Advanced Life Support*)
- ERC** – Europejska Rada Resuscytacji (ang. European Resuscitation Council)
- EtCO₂** – końcowo-wydechowy poziom dwutlenku węgla (ang. *end-tidal carbon dioxide*)
- GCS** – skala śpiączki Glasgow (ang. Glasgow Coma Scale)
- ICP** – ciśnienie wewnątrzczaszkowe (ang. *intracranial pressure*)
- IFN-γ** – interferon gamma
- IL-1** – interleukina 1
- IL-1 ra** – antagonist receptoru IL-1
- IL-4** – interleukina 4
- IL-6** – interleukina 6
- IL-8** – interleukina 8
- IL-10** – interleukina 10
- IL-12** – interleukina 12
- IL-13** – interleukina 13
- IL-18** – interleukina 18
- ITLS** – międzynarodowa resuscytacja pourazowa (ang. *International Trauma Life Support*)
- MAP** – średnie ciśnienie tętnicze (ang. *mean arterial pressure*)
- MODS** – zespół dysfunkcji wielonarządowej (ang. *multiple organ dysfunction syndrome*)
- MRI** – rezonans magnetyczny (ang. *magnetic resonance imaging*)
- PAT** – trójkąt oceny pediatrycznej (ang. *pediatric assessment triangle*)
- PCO₂** – ciśnienie parcjalne dwutlenku węgla we krwi tętniczej

P-GCS – pediatryczna skala śpiączki Glasgow (ang. *Pediatric Glasgow Coma Scale*)
PO₂ – ciśnienie parcjalne tlenu we krwi tętniczej
RDS – zespół zaburzeń oddychania; u noworodka (ang. *respiratory distress syndrome*)
ROS – reaktywne związki tlenu (ang. *reactive oxygen species*)
SIRS – zespół ogólnoustrojowej reakcji zapalnej (ang. *systemic inflammatory response syndrome*)
SOR – szpitalny oddział ratunkowy
sTNFR I – rozpuszczalny receptor p55 dla TNF (ang. *soluble TNF receptor*)
sTNFR II – rozpuszczalny receptor p75 dla TNF (ang. *soluble TNF receptor*)
TBI – pourazowe obrażenia mózgu (ang. *traumatic brain injury*)
TBSA – procent powierzchni uszkodzonej skóry w stosunku do całej powierzchni ciała (ang. *total body surface area*)
TGF-β – ang. *transforming growth factor-beta* (transformujący czynnik wzrostu beta)
TNF-α – czynnik martwicy nowotworów alfa (ang. *tumor necrosis factor-alfa*)
USG – badanie ultrasonograficzne
ZRM – zespół ratownictwa medycznego

1. Badanie dziecka po obrażeniu

Dariusz Zawadzki*

1.1. Nawiązanie kontaktu z dzieckiem i podstawowe parametry życiowe

Wzbudzenie zaufania u dziecka jest jednym z najważniejszych elementów w postępowaniu zespołu ratownictwa medycznego (ZRM). W trakcie udzielania medycznych czynności ratunkowych rodzic w jak największym stopniu powinien zostać zaangażowany w udzielanie pomocy dziecku. Podczas wykonywania tych czynności należy zarówno dziecku, jak i rodzicom wytłumaczyć, jakie czynności i w jakim celu będą wykonywane w danym momencie postępowania. Zaangażowanie rodzica będzie polegało przykładowo na przytrzymaniu maski z tlenem lub opatrunku. Pożądane byłoby, aby dziecko widziało chęć niesienia pomocy także przez rodziców. Jednakże należy pamiętać, że jeśli cokolwiek złego dzieje się dziecku, to rodzice sami ulegają panice i niejednokrotnie najpierw należy uspokoić ich. Ponadto powinno się brać pod uwagę miejsce udzielania medycznych czynności ratunkowych – inne postępowanie będzie w domu, a odmienne na miejscu wypadku. W wypadkach występujących poza domem często może nie być obecnych rodziców, wówczas ZRM musi szybko zdobyć zaufanie dziecka.

Z uwagi na to, że parametry podstawowych funkcji życiowych zmieniają się z wiekiem, należy znać zakres ich norm, co ułatwi badającemu rozróżnienie wartości fizjologicznych od tych świadczących o patologii (Tabela 1). Praktyka kliniczna wskazuje na to, że wyczuwalne tętno obwodowe koreluje ze skurczowym ciśnieniem krwi większym niż 80 mm Hg, a wyczuwalne tętno centralne – z ciśnieniem większym niż 50–60 mm Hg (Waltzman i Mooney, 2006). Prawidłowy czas powrotu kapilarnego powinien być krótszy niż 2 sekundy.

Tabela 1. Wartości prawidłowych parametrów życiowych.

Wiek	Masa ciała w kg	Liczba oddechów / minutę	Tętno / minutę	Ciśnienie skurczowe w mmHg
Noworodek	3–4	30–50	120–160	Powyżej 60
6 mies.–1 rok	8–10	30–40	120–140	70–80
2–4 lat	12–16	20–30	100–110	80–95
5–8 lat	18–26	14–20	90–100	90–100
8–12 lat	26–50	12–20	80–100	100–110
Powyżej 12 lat	Powyżej 50	12–16	80–100	100–120

1.2. Trójkąt oceny pediatrycznej

Do szybkiej i wstępnej oceny dziecka można zastosować trójkąt oceny pediatrycznej (ang. *pediatric assessment triangle*, PAT) (Ryc. 1). W polskim nazewnictwie występuje on jako trójkąt SOS. Narzędzie to zostało opracowane w 2000 roku przez American Academy of Pediatrics (AAP). PAT nie jest narzędziem diagnostycznym, ale służy do ogólnej oceny dziecka, ciężkości stwierdzanych zaburzeń, a ponadto pozwala określić rodzaj i pilność interwencji, które powinny być podjęte na dalszym etapie postępowania. Ocena według tego schematu jest szybka (zajmuje ok. 30–60 sekund) i nie wymaga żadnego sprzętu. PAT jest przydatny do oceny chorych dzieci w warunkach przedszpitalnych, jak też przy podejmowaniu decyzji podczas transportu do szpitala. W SOR narzędzie to okazało się pomocne do identyfikacji dzieci w czasie przeprowadzanej segregacji (*triage*) tych z nich, które wymagają pilniejszej opieki. Ponadto ostatnie badania udowodniły także skuteczność PAT w identyfikacji pacjentów z poważniejszymi schorzeniami, którzy ostatecznie trafiają do szpitala (Dieckmann i in., 2010; Gehri i in., 2011). Przy wykorzystaniu trójkąta oceny pediatrycznej oceniamy:

* Zakład Medycyny Ratunkowej dla Dzieci, II Katedra Pediatrii UM w Łodzi; dariusz.zawadzki@umed.lodz.pl

1. Wygląd ogólny:

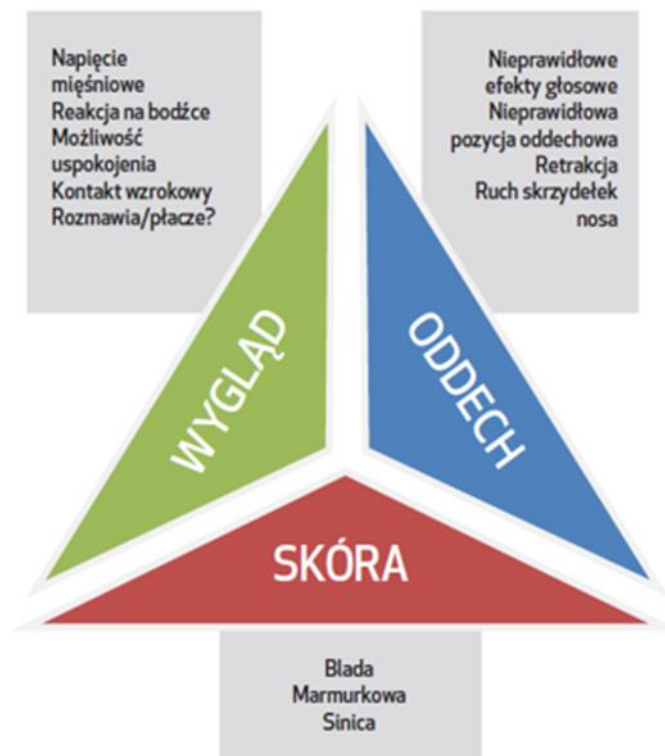
- napięcie mięśniowe – czy dziecko porusza się, czy nie; czy jest wiotkie, apatyczne,
- reakcję na bodźce – reakcję pacjenta na głos,
- kontakt wzrokowy – czy nawiązuje kontakt wzrokowy,
- mowę/płacz – czy mowa jest wyraźna / niewyraźna, spontaniczna, głośna, cicha.

2. Oddech:

- czy występują nieprawidłowe dźwięki – bulgotanie, stękanie, świsty, charczenie, chrypka,
- pozycję dziecka – niemożność położenia, otwarte usta, podparcie klatki piersiowej,
- czy występuje wysiłek oddechowy – zaciąganie międzyżebry, poruszanie skrzydełkami nosa, krótkie ruchy głową do przodu i tyłu.

3. Skórę:

- kolor skóry (błada, marmurkowata, sina),
- uwodnienie i temperaturę skóry,
- ocenę nawrotu kapilarnego (Fernandez i in., 2017).



Rycina 1. Schemat PAT (Pediatric Assessment Triangle).

Stosownie do zasady ABC (*airways, breathing, circulation*) u dziecka trafiającego po urazie do szpitala w pierwszej kolejności powinniśmy skontrolować i zabezpieczyć drożność dróg oddechowych, a następnie ocenić oddech oraz czynność układu krążenia. Jeżeli pacjent jest przytomny i odpowiada logicznie na pytania, świadczy to o zachowanym wydolnym oddechu i właściwej perfuzji mózgowej. W dalszym etapie postępowania należy ocenić wstępnie stan neurologiczny pacjenta, którego podstawowymi elementami są: ocena stanu świadomości, czynności pnia mózgu, reakcji źrenic na światło i czynności ruchowych (Vernon, 1991).

Użyteczną klinicznie metodą oceny poziomu świadomości i monitorowania zmian stanu neurologicznego dziecka po urazie jest skala Glasgow (*Glasgow Coma Scale, GCS*). W tej skali oceniane są trzy grupy objawów: zdolność otwierania oczu (świadczy o poziomie czuwania), odpowiedź

słowna (kontrola wypowiedzi i aktywności umysłowej), odpowiedź ruchowa (ocena zarówno aktywności umysłowej, jak i integralności podstawowych dróg rzutowych ośrodkowego układu nerwowego) (Davis i in., 2019). Opisywana skala zdobyła uznanie jako użyteczna metoda oceny neurologicznej zwłaszcza dzieci starszych i dorosłych. Dla młodszych dzieci zaproponowano zmodyfikowane wersje GCS, które uwzględniają charakterystyczne różnice zachowania (Tabela 2) (Drews i in., 1992).

Tabela 2. Pediatryczna skala GCS.

Ocena	Punkty	Powyżej 1. roku	Poniżej 1. roku	
Otwieranie oczu	4	Spontanicznie	Spontanicznie	
	3	Na polecenie słowne	Na krzyk	
	2	Na ból	Na ból	
	1	Brak	Brak	
		Powyżej 1. roku	Poniżej 1. roku	
Reakcja ruchowa	6	Wykonuje polecenia	-	
	5	Lokalizuje ból	Lokalizuje ból	
	4	Zgięciowa – ucieczki	Zgięciowa – prawidłowa	
	3	Zgięciowa – nieprawidłowa (sztywność odkorowania)	Zgięciowa nieprawidłowa (sztywność odkorowania)	
	2	Wyprostna (sztywność odmóżdzeniowa)	Wyprostna (sztywność odmóżdzeniowa)	
	1	Brak	Brak	
		Powyżej 5 lat	2–5 lat	0–23 miesiące
Odpowiedź słowna	5	Zorientowany i normalnie rozmawia	Prawidłowe słowa i zdania	Uśmiecha się, gaworzy i płacze prawidłowo
	4	Niezorientowany, normalnie rozmawia	Nieprawidłowe słowa	Płacze
	3	Nieprawidłowe słowa	Płacze i/lub krzyczy	Nieprawidłowy płacz i/lub krzyk
	2	Niezrozumiałe dźwięki	Chrząkanie	Chrząkanie
	1	Brak	Brak	Brak

Skala GCS została opracowana w celu standaryzacji oceny pacjentów z upośledzeniem neurologicznym oraz pomocy w ocenie ciężkości urazu i ułatwienia decyzji dotyczących leczenia, a podejmowanych w zindywidualizowanych planach opieki medycznej (Reith i in., 2016). Wszyscy pacjenci pediatryczni po poważnych urazach powinni mieć monitorowaną akcję serca, otrzymywać suplementację tlenową oraz być poddawani stałej ponownej ocenie parametrów życiowych i oksymetrii (odnotowywane wyniki saturacji hemoglobiny tlenem).

1.3. Badanie wg schematu ITLS (*International Trauma Life Support*)

BADANIE WSTĘPNE ITLS

1. Ocena miejsca zdarzenia – podczas oceny miejsca zdarzenia należy pamiętać o bezpieczeństwie własnym. Należy zlokalizować zagrożenia, jakie mogą wystąpić na miejscu, ocenić liczbę poszkodowanych oraz rozważyć wezwanie dodatkowej pomocy, np. zespołu specjalistycznego czy też lotniczego pogotowia ratunkowego. Podczas oceny miejsca zdarzenia należy także dokonać oceny mechanizmu urazu. Jeśli dziecko znajduje się w foteliku, należy ocenić, czy nie doszło do pęknięcia fotelika.

2. Ocena wstępna:

- Wrażenie ogólne – należy określić przypuszczalny wiek i masę ciała dziecka, wygląd ogólny oraz położenie i aktywność pacjenta. Następnie dokonać próby lokalizacji widocznych krwawień/krwotoków. Jeśli dziecko znajduje się w foteliku i jest przytomne, nie wyciągać z fotelika. Należy dokonać badania w foteliku. Fotelik stanowi unieruchomienie kręgosłupa. Wyjątkiem jest dziecko nieprzytomne.
- Ocena stanu świadomości – głównie wg skali AVPU.
- Drożność dróg oddechowych – należy ocenić, czy nie występuje charczenie, bulgotanie, stridor lub brak odgłosów. Na tym etapie należy rozważyć założenie kołnierza szyjnego. Należy pamiętać, że u dziecka przytomnego może być to utrudnione.
- Oddech – należy dokonać oceny oddechu: częstości, głębokości oraz czy występuje wysięk oddechowy.
- Krążenie – szybka ocena tętna na tętnicy promieniowej (u niemowląt na tętnicy ramiennej). Należy dokonać oceny częstości, miarowości, napięcia. Ponadto ocenić kolor skóry, wilgotność i nawrót kapilarny (Campbell i Alson, 2017; Andrzejczak i in., 2015).

SZYBKIE BADANIE URAZOWE

UWAGA. Na każdym etapie badania poszukuj ran / krwawień i krwotoków.

1. Głowa – poszukuj ran / krwawień / krwotoków; sprawdź obecność objawu Battle'a; oceń źrenice, wycieki krwi / płynu mózgowo-rdzeniowego z uszu, nosa:
 - objaw Battle'a – objaw pojawiający się w przypadku złamania w obrębie środkowego dołu podstawy czaszki, polegający na pojawieniu się krwiaka podskórnego zlokalizowanego ponad wyrostkiem sutkowatym za małżowiną uszną;
 - krwiaki okularowe (oczy szopa) – jest to zasinienie okolic oczodołów powstałe wskutek przerwania ciągłości naczyń krwionośnych podczas urazu.
2. Szyja – oceń, czy tchawica znajduje się w osi; czy żyły szyjne są bez zmian, zapadnięte czy nadmiernie wypełnione; zapadnięte żż. szyjne świadczą o hipotonii:
 - triada Becka – nadmiernie wypełnione żż. szyjne, hipotensja i stłumienie tonów serca. Jest to zespół trzech objawów charakterystycznych dla tamponady serca. Przesunięcie tchawicy na stronę zdrową poza jej oś świadczy o dużej odmie prężnej.
3. Klatka piersiowa – oceń, czy występują ruchy paradoksalne, niestabilność / asymetria klatki piersiowej:
 - osłuchanie klatki piersiowej – czy występuje szmer pęcherzykowy prawidłowy, czy jest symetryczny – jeśli nie, należy opukać klatkę piersiową; ściszenie szmeru pęcherzykowego lub jego brak świadczy o wystąpieniu odmy prężnej, która jest bezpośrednim stanem zagrożenia życia i wymaga wdrożenia pilnej interwencji jej odbarczenia; przy odmie prężnej wypuk będzie bębnowy.
4. Brzuch – oceń, czy występuje wytrzewienie (ewentracja); czy brzuch jest bolesny palpacyjnie; czy występuje powiększenie obwodu brzucha; oceń napięcia jamy brzusznej – powiększenie obwodu brzucha u dziecka po urazie może świadczyć o krwawieniu / krwotoku do jamy otrzewnowej; należy pamiętać o ryzyku pęknięcia śledziony, którego objawem może być objaw Kehra, który polega na wystąpieniu bólu lewego ramienia. Rzadziej występuje objaw Saegessera, polegający na gwałtownym skurczu przepony po tej samej stronie i silnym bólu wzdłuż mięśnia prostego brzucha. Wywołany jest poprzez naciśnięcie punktu przeponowego przy krawędzi mięśnia mostkowo-obojczykowo-sutkowego, 3–4 cm ponad krawędzią obojczyka. W przypadku wytrzewienia nie należy wpychać jelit do jamy brzusznej. Zabezpieczyć opatrunkiem jałowym – wilgotnym. Uwaga – duże ryzyko uszkodzenia jelit podczas udzielania pomocy.
5. Miednica – ocena bolesności, zniekształceń. Badanie stabilności miednicy wykonuje się tylko jeden raz. Należy pamiętać, że w przypadku podejrzenia uszkodzenia miednicy rolowanie na deskę ortopedyczną jest przeciwwskazane, aby nie doprowadzić do obrażeń wtórnych. W tym przypadku wskazaniem jest zastosowanie noszy podbierakowych.

6. Kończyny dolne i górne – oceń, czy występują znaczny obrzęk, zniekształcenia; czy zachowane jest czucie i ruchomość w kończynach. W przypadku uszkodzeń zastosować unieruchomienie według reguły Potta.
7. Plecy – ocena placów pod kątem bolesności palpacyjnej i zniekształceń (Campbell i Alson, 2017; Andrzejczak i in., 2015).

Wskazania do pilnego przerywania badania urazowego:

- niebezpieczeństwo dla zespołu,
- zatrzymanie oddechu i / lub krążenia,
- masywny krwotok,
- stan wymagający pilnej interwencji: krwotok zlokalizowany podczas badania,
- odma otwarta, oparzenia, ewentracja (Campbell i Alson 2017).
- Wskazania do zastosowania noszy podbierakowych:
- bolesność palpacyjna miednicy,
- niestabilność miednicy,
- ewentracja,
- złamanie obu kk. górnych/dolnych,
- złamania naprzemienne, np. prawa kończyna górna i lewa kończyna dolna.

Kryteria kwalifikujące dziecko z obrażeniami ciała do centrum urazowego:

1. Mechanizm urazu – upadek z wysokości powyżej 3 metrów; wypadek komunikacyjny z ofiarami śmiertelnymi; dziecko wyrzucone z samochodu podczas wypadku; wypadek komunikacyjny, w którym stwierdzono znaczne zniekształcenia pojazdu (kabiny pasażerów), głównie wgniecenie do środka; potrącenie przez samochód pieszego lub rowerzysty; złamanie więcej niż jednej kończyny; obrażenia wielonarządowe.
2. Niedrożność dróg oddechowych i niewydolność oddechowa.
3. Wstrząs.
4. Zaburzenia świadomości.
5. Poszerzenie źrenic.
6. GCS < 13 pkt.
7. PTS (ang. *Pediatric Trauma Score*) < 8 pkt. (Campbell i Alson, 2017; Andrzejczak i in., 2015).

Po wykonaniu medycznych czynności ratunkowych na miejscu zdarzenia i po decyzji o transporcie pacjenta do szpitala należy kierować się mnemonicznym schematem ATMIST w chwili informowania lekarza dyżurnego o planowanym transporcie pacjenta. Przekazanie informacji o stanie pacjenta umożliwi przygotowanie się zespołu urazowego (m.in. uruchomienie aparatu USG) do przyjęcia chorego oraz szybkie wdrożenie czynności ratujących życie. Zespołowi urazowemu należy podać:

A – (*age*) – wiek

T – (*time of injury*) – czas powstania urazu

M – (*mechanism of injury*) – mechanizm urazu, powinien być przekazany w najprostszy sposób np. upadek z wysokości 3 metrów, np. wypadek komunikacyjny dwóch samochodów osobowych (dachowanie)

I – (*injury suspected*) – podejrzewane skutki urazu (zauważone lub podejrzewane)

S – (*symptoms*) – parametry krytyczne, częstość oddechów, częstość akcji serca, tętnicze, saturacja, skala GCS, czy zachodzi/zaszła dynamika zmian w stanie pacjenta

T – (*treatment/time*) – informacje o zastosowanym leczeniu i skutkach oraz o czasie dotarcia do szpitala (Timler i in., 2016; Dudek i Rak, 2017).

UWAGA. Każde dziecko po doznanym urazie, szczególnie głowy, powinno być przetransportowane do szpitala celem diagnostyki lub dalszej obserwacji. Brak odchyień od normy w badaniu przedmiotowym na miejscu zdarzenia/wypadku nie wyklucza prawdopodobieństwa rozwijającego się stanu zagrożenia życia, który ujawnić się może w najbliższej przyszłości.

1.4. Postępowanie z dzieckiem po urazie głowy

W podsumowaniu należy podkreślić, że postępowanie z dzieckiem po urazie głowy jest ukierunkowane na profilaktykę powstawania wtórnych skutków urazu (niedokrwienia, niedotlenienia, obrzęku i zaburzeń metabolizmu tkanki mózgowej) lub ich ograniczenie. Podstawową składową naszych działań powinna być zatem właściwa ocena i zabezpieczenie drożności dróg oddechowych, oddechu oraz funkcji układu krążenia zgodnie z zasadą ABC. W przypadku braku drożności dróg oddechowych należy je udrożnić, a następnie ocenić czynność oddechową dziecka. Trzeba pamiętać o tym, że zapalenie, obrzęk, stłuczenie płuc, niedodma czy odma opłucnowa indukują niedotlenienie organizmu, które powoduje zwiększenie przepływu mózgowego, co dodatkowo nasila istniejące już uszkodzenia mózgowia. W dalszym etapie naszego postępowania należy ocenić wydolność układu krążenia, a w przypadku stwierdzenia zaburzeń perfuzji – dążyć do uzyskania normowolemii (skuteczne w tym celu okazują się być hipertoniczne roztwory chlorku sodu). Hipowolemia, która jest najczęstszą przyczyną wstrząsu u tych dzieci, ma swoje źródło w utracie krwi (głównie z powodu krwotoków pozaczaszkowych). Ocenę wydolności krążenia umożliwiałoby monitorowanie następujących parametrów życiowych: częstości akcji serca, ciśnienia krwi, wypełnienia tętna, czasu reperfuzji włóscinkowej czy ciepłoty skóry. Po ocenie i zabezpieczeniu czynności oddechowych i krążenia należy przeprowadzić ocenę stanu neurologicznego dziecka (m.in. zaburzeń świadomości, reakcji źrenic na światło). Najbardziej użyteczną klinicznie metodą, używaną w pourazowych uszkodzeniach mózgu, jest skala GCS (ocenia się zdolność otwierania oczu, odpowiedź słowna oraz odpowiedź ruchowa na stosowane bodźce); dla najmłodszych dzieci przyjęto zmodyfikowane wersje GCS uwzględniające charakterystyczne różnice zachowania (Kwiatkowski i in., 2007; Maxwell i Marsh, 2005; Plantz i in., 2008; Skotnicka-Klonowicz i in., 2014).

W przypadku stwierdzenia klinicznych objawów zwiększonego ICP zawsze należy ustalić jego podłoże i wdrożyć leczenie przyczynowe (jeśli są wskazania do zabiegu neurochirurgicznego, to należy go niezwłocznie wykonać). Dodatkowo postępowanie terapeutyczne powinno obejmować podawanie leków osmotycznie czynnych, diuretyków, barbituranów oraz stosowanie hiperwentylacji (Mtaweh i Bell, 2015; Upadhyay i in., 2010). Włączenie do leczenia takich leków jak np. 20-procentowy mannitol, podawany dożylnie w dawce 0,25–1,0 g/kg m.c. pod kontrolą osmolarności, stanowi w dużej mierze (obok diuretyków) podstawę farmakologicznego leczenia obrzęku mózgu. Natomiast leki zwiększające diurezę (np. dożylnie stosowany furosemid) mogą stanowić istotne uzupełnienie leków osmotycznie czynnych, jak też być jedyną formą terapii (np. w niewielkim obrzęku mózgu). Z kolei stosowanie barbituranów jest aktualnie wielorako dyskutowane, budzi coraz większe wątpliwości i nie jest metodą szeroko zalecaną (m.in. z powodu licznych działań niepożądanych, np. nagłej hipotensji czy upośledzenia czynności mięśnia sercowego). Stosownie do wcześniejszych algorytmów postępowania, przy narastaniu objawów obrzęku mózgu należy rozważyć intubację i kontrolowaną hiperwentylację tlenem celem obniżenia PaCO₂ do ok. 28–30 mm Hg; takie postępowanie miało powodować zwężenie naczyń tętniczych i zmniejszenie ogólnej objętości krwi w jamie czaszki, jednakże nowsze doniesienia z piśmiennictwa wskazują na to, że hiperwentylacja ma niewielki wpływ na zmniejszanie obrzęku mózgu, a jednocześnie skutkuje istotnym zmniejszeniem perfuzji mózgowej (w wyniku obkurczenia naczyń), co powoduje niedokrwienie i niedotlenienie mózgu (Schneider i in., 1995; Kiening i in., 1997). Wskazane jest zatem unikanie profilaktycznej ciężkiej hiperwentylacji do PaCO₂ < 30 mm Hg w ciągu pierwszych 48 godzin po urazie. Jeśli hiperwentylacja jest stosowana w leczeniu opornego na leczenie nadciśnienia wewnątrzczaszkowego, należy wdrożyć zaawansowany neuromonitoring w celu oceny niedokrwienia mózgu. Zatem zapewnienie odpowiedniej wentylacji (a nie hiperwentylacji) ma podstawowe znaczenie w postępowaniu profilaktyczno-terapeutycznym u poszkodowanych urazem dzieci. Ponadto w celu zmniejszenia nadciśnienia wewnątrzczaszkowego należy rozważyć umiarkowaną hipotermię (32–33°C), rozpoczynając się w ciągu 8 godzin po ciężkim TBI, a trwającą do 48 godzin (Hardcastle i in., 2014).

Bibliografia

- Andrzejczak M., Kasiński J., Lech A. 2015. Postępowanie z dziećmi z obrażeniami ciała – wskazówki dla ZRM. *Na Ratunek* 6, str. 27–32.
- Campbell J.E., Alson R.L. 2017. *International Trauma Life Support. Ratownictwo przedszpitalne w urazach*. Medycyna Praktyczna, Kraków, str. 340–345.
- Davis R.J., Tait V.F., Dean J.M. 1992. Head and spinal cord injury. W: Rogers M.C. (red.) *Textbook of pediatric intensive care*, wyd. 2. Williams & Wilkins, Baltimore, str. 805–857.
- Dieckmann R.A., Brownstein D., Gausche-Hill M. 2010. The pediatric assessment triangle: a novel approach for the rapid evaluation of children. *Pediatric Emergency Care* 26, str. 312–315.
- Drews J.D., Shi J., Papandria D., Wheeler K.K., Sribnick E.A., Thakkar R.K. 2019. Prehospital versus trauma center Glasgow Coma Scale in pediatric traumatic brain injury patients. *The Journal of Surgical Research* 241, str. 112–118.
- Dudek M., Rak M. 2017. Raportowanie chorych z obrażeniami wielonarządowymi i pacjentów urazowych w stanie ciężkim – współpraca ZRM i SOR. *Na Ratunek* 3, str. 65–69.
- Fernandez A., Benito J., Mintegi S. 2017. Is this child sick? Usefulness of the pediatric assessment triangle in emergency settings. *Jornal de Pediatria* 93, str. 60–67.
- Gehri M., Flubacher P., Chablaix C., Curchod P. 2011. The PAT: a simple and rapid tool for the assessment of the severely ill or injured child. *Revue Medicale Suisse* 7(277), str. 64–66.
- Hardcastle N., Benzon H.A., Vavilala M.S. 2014. Update on the 2012 guidelines for the management of pediatric traumatic brain injury – information for the anesthesiologist. *Paediatric Anaesthesia* 24(7), str. 703–710.
- Kilning K.L., Harts R., Unterberg A.W., Schneider G.H., Bardet T., Janisch W.R. 1997. Brain tissue pO₂-monitoring in comatose patients: implications for therapy. *Neurological Reserach* 19(3), str. 233–240. DOI: [10.1080/01616412.1997.11740805](https://doi.org/10.1080/01616412.1997.11740805).
- Kwiatkowski S., Waleta M., Grodzicka T., Klauz G., Grzegorzewski P., Kawecki Z. 2007. Algorytm postępowania w lekkich i średniociężkich urazach czaszkowo-mózgowych u dzieci. Rola konsultacji neurologicznej. *Neurologia dziecięca* 16(31), str. 1–4.
- Maxwell A.A., Marsh J. 2005. *Wywiad i badanie przedmiotowe*. Urban & Partner, Wrocław, str. 10–15.
- Mutaween H., Bell M.J. 2015. Management of pediatric traumatic brain injury. *Current Treatment Options in Neurology* 17(5), str. 348–361.
- Planta H.S., Whiffler E.J., Jakobson J. 2008. *NMS Medycyna ratunkowa*. Urban & Partner, Wrocław, str. 658–670.
- Reith F.C., Van den Brande R., Wynot A., Gruen R., Maas A.I. 2016. The reliability of the Glasgow Coma Scale: a systematic review. *Intensive Care Medicine* 42(1), str. 3–15.
- Schneider G.H., von Holden A., Lansky W.R., Unterberg, A. 1995. Continuous monitoring of jugular bulb oxygen saturation in comatose patients – therapeutic implications. *Acta Neurochirurgiach* 134(1–2), str. 71–75.
- Skotnicka-Klonowicz G., Godziński J., Hermanowicz A., Wendland J., Strzesak E., Strzyżewski K., Czauderna P. 2014. Postępowanie w lekkich i średniociężkich urazach głowy u dzieci – wytyczne Polskiego Towarzystwa Chirurgów Dziecięcych. *Standardy Medyczne / Problemy Chirurgii Dziecięcej* 4, str. 42–50.
- Timler D., Karwan K., Nowakowski J., Wojdak M., Frydrysiak K., Zyśko D. 2016. Czy w polskich CU stosowany jest protokół AT-MIST? *Na Ratunek* 3, str. 64–65.
- Upadhyay P., Tripathi V.N., Singh R.P., Sachan D. 2010. Role of hypertonic saline and mannitol in the management of raised intracranial pressure in children: A randomized comparative study. *Journal of Pediatric Neurosciences* 5(1), str. 18–21.
- Vernon-Levett P. 1991. Head injuries in children. *Critical Care Nursing Clinics of North America* 3(3), str. 411–421.
- Waltzman M.L., Mooney D.P. 2006. Major trauma. W: Fleisher G.R., Ludwig S., Henretig F.M. (red.) *Textbook of pediatric emergency medicine*. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, str. 1339–1348.

2. Odrębności obrażeń u dzieci

Przemysław Przewratil*

Specyfika obrażeń u dzieci stanowi odrębne zagadnienie w traumatologii wieku dziecięcego, gdyż anatomia i fizjologia pacjenta w wieku rozwojowym w istotny sposób wpływa na charakter urazów, proces gojenia i postępowanie terapeutyczne. Odrębności zmieniają się w zależności od wieku dziecka i okolicy, która ulega urazowi. Napotykanie w procesie diagnostyczno-terapeutycznym dziecięcych obrażeń ciała trudności diagnostyczne stanowią istotny, dodatkowy problem, który musi być rozwiązany przez lekarza klinicystę. Poniżej przedstawione zostały anatomiczne i fizjologiczne uwarunkowania obrażeń z zaprezentowaniem mechanizmu urazów i rodzaju wypadków, charakterystycznych dla obrażeń głowy, kości długich i stawów.

2.1. Obrażenia głowy – anatomia i fizjologia

Odrębności obrażeń głowy u dzieci wynikają z dynamicznie zmieniających się proporcji masy mózgu do masy ciała. Anatomia głowy 10-letniego chłopca jest zbliżona do tej u dorosłego człowieka. U noworodka masa mózgu stanowi 10% wagi ciała, a u dziecka w wieku 10 lat – już tylko ok. 2% i jest ona porównywana z proporcjami u osoby dorosłej. Zmienia się także powierzchnia głowy, która w wieku niemowlęcym wynosi 20% całkowitej powierzchni ciała i zmniejsza się do 10% w wieku 10 lat. Z wiekiem zmienia się również poziom mielinizacji i uwodnienia mózgu. Istotne są też zmiany w kościach pokrywy czaszki, które początkowo są elastyczne, łączą się luźnymi szwami, ale są ściśle związane z oponą twardą. Ponadto mięśnie karku i szyi są słabo rozwinięte. W przypadku noworodków i niemowląt znaczenie ma też niedobór włosów, które stanowią warstwę izolacyjną. Dlatego też niewielkie urazy głowy w tym przedziale wiekowym mogą prowadzić do rozerwania opony i krwawików wewnątrzczaszkowych bez złamania kości czaszki. U niemowląt występują również obszary mózgu niezastonięte bezpośrednio przez kości czaszki, tj. ciemiączka (przednie i tylne), dzięki którym nawet znaczne wzrosty ciśnienia wewnątrzczaszkowego mogą być lepiej tolerowane niż u dorosłych. Wyniki leczenia obrażeń czaszkowo-mózgowych, zarówno wczesne, jak i późne są lepsze u dzieci niż u dorosłych, a wskazania do interwencji neurochirurgicznych są rzadsze (Pascucci, 1988; Kissoon i in., 1990; Okłot, 1999; Okłot, 2008).

2.2. Obrażenia głowy – mechanizmy urazów i rodzaje wypadków

Największe odrębności w specyfice obrażeń głowy dotyczą okresu noworodkowego i niemowlęcego. Ich znacząca część jest wynikiem urazów okołoporodowych, wśród których najczęstsze to krwiaki podkostnowe, rzadziej poważniejsze obrażenia jak złamania czaszki, wgłobienie mózgu, rozerwanie naczyń krwionośnych czy niedotlenienie mózgu. Związane jest to z nieprawidłowym użyciem kleszczy lub próżniociągu w drugiej fazie porodu, jak również nadmierne odgięcie głowy dziecka do tyłu. Szczególną grupę stanowią noworodki przedwcześnie urodzone, u których bardzo często dochodzi do krwawień śródmózgowych lub dokomorowych (I–IV stopnia), powodujących poważne konsekwencje neurologiczne. Ryzyko tych krwawień wzrasta odwrotnie proporcjonalnie do wieku urodzeniowego i wprost proporcjonalnie do stopnia niedojrzałości mózgu. Zasadnicze znaczenie w powstawaniu tego typu krwawień ma leczenie zespołu zaburzeń oddychania (ang. *respiratory distress syndrome* – RDS). Podobne krwawienia mogą się zdarzyć również u noworodków donoszonych i prowadzić (w sytuacji zaawansowanych krwawień) do rozwinięcia się wodogłowia (Bacewicz i Ganowicz, 2004; Sochocka i in., 2014; Johansen i Øian, 2011; Laroia, 2012).

W tej grupie wiekowej dochodzi również do obrażeń charakterystycznych dla zespołu dziecka maltretowanego, jak: nieprzypadkowe podbiegnięcia krwawe, wyrwane włosy, oparzenia, złamania kości czaszki, krwawienia wewnątrzczaszkowe, które nie zawsze objawiają się ostrymi objawami neurologicznymi. U dzieci małych obrażenia głowy są wynikiem nieszczęśliwych upadków w czasie prób chodzenia czy wypadnięcia z łóżeczka.

* Klinika Chirurgii i Onkologii Dziecięcej, Katedra Pediatrii Zabiegowej UM w Łodzi; przemyslaw.przewratil@umed.lodz.pl

U dzieci starszych do obrażeń dochodzi najczęściej, gdy głowa znajduje się w ruchu, a uraz powoduje przyspieszenie tego ruchu lub jego nagłe zatrzymanie. Obrażenia głowy będącej w ruchu są znacznie większe niż pozostającej w spoczynku. Najcięższe urazy są wynikiem wypadków komunikacyjnych i upadków z wysokości, lżejsze są przeważnie spowodowane przez upadki jednopoziomowe i urazy sportowe, rzadziej jako wynik napadu lub bójki. Szczególną grupę stanowią pacjenci po upadku z roweru (Spates i in., 2003; Holland, 2005).

W trakcie obrażenia głowy następuje najczęściej wzrost ciśnienia wewnątrzczaszkowego w miejscu urazu oraz jego spadek po stronie przeciwnej – mechanizm *coup* i *contra coup*, prowadzący do uszkodzenia naczyń krwionośnych i tkanki mózgowej. Siły działające w momencie obrażenia powodują powstanie przyspieszeń na mózgowiu: liniowych, kątowych i rotacyjnych. W czasie poważnych wypadków komunikacyjnych dochodzi również często do urazu mózgu w wyniku gwałtownego wyprostowania i zgięcia szyi do przodu – tzw. mechanizm bicza. W mechanizmie tym uszkodzeniu ulega również odcinek szyjny kręgosłupa. Obrażenia tego typu występują u najmłodszych dzieci w „zespole dziecka potrząsanego” (Helfaer i Wilson, 1993; Zuckerman i Conway, 2000; Spates i in., 2003).

2.3. Obrażenia kości długich i stawów – anatomia i fizjologia

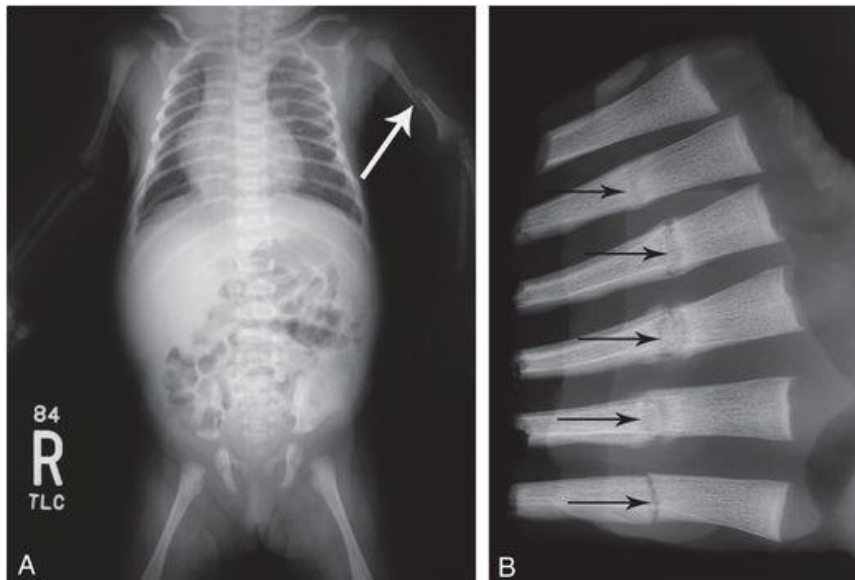
Układ kostny rozwija się najdłużej ze wszystkich układów, a jego przebudowa jest ciągła od okresu życia płodowego do okresu pokwitania. W procesie rozwoju kości występują trzy typy kostnienia: śródchrzęstne (trzony kości długich), błoniaste (kości czaszki i obojczyka) i śródkostne. Zasadniczą cechą budowy kości u dzieci jest występowanie nasad na końcach kości długich, które oddzielone są od przynasad chrząstkami wzrostu. Występują dwa rodzaje nasad: jedne znajdują się na końcach kości długich, a drugie położone są pozastawowo (np. krętarz mniejszy, nadkłykieć kości ramiennej). Chrząstki wzrostu warunkują odrębne unaczynienie kości w okresie wczesnodziecięcym. Powodują, że nasady i przynasady kości długich mają odrębne unaczynienie, a po zaniku chrząstki staje się ono jednolite. Najbardziej aktywne chrząstki zlokalizowane są blisko kolana i daleko od łokcia, a ich największa aktywność przypada na okres od 6. do 9. roku życia. Uszkodzenie chrząstek może doprowadzić do zahamowania wzrostu i trwałego skrócenia kończyny. Stwarza to również problemy diagnostyczne, gdyż nie wszystkie nasady pojawiają się od razu w obrazie RTG, a chrząstki wzrostu mogą sugerować szczeliny złamania. Struktura kości u dzieci jest znacznie słabsza niż u dorosłych, a okostna – znacznie mocniejsza. Połączona jest ona luźniej z okolicą trzonów, a mocniej z częścią przynasad i chrząstek wzrostowych. Aparat więzadłowo-stawowy jest u dzieci mocniejszy niż połączenia nasad z przynasadami, przez co częściej dochodzi do złuszczenia chrząstki niż zwicnięcia w stawie (Okłot, 2008; Abubakar i in., 2010; Bagłaj i Kaliciński, 2016).

Złamania u dzieci goją się znacznie szybciej niż u dorosłych i mają tendencję do korzystnej przebudowy. U noworodków kostnina wystarczająca do utrzymania odłamów tworzy się już po 7–10 dniach, u dzieci kilkuletnich – po 2–3 tygodniach. Fakt ten istotnie wpływa na skrócenie okresu unieruchomienia.

Na proces przebudowy kości po obrażeniu wpływa wiele czynników wewnętrznych i zewnętrznych, jak: rodzaj i lokalizacja złamania, wiek dziecka, przebieg procesu leczenia, stan ogólny pacjenta, napięcie mięśni i czas unieruchomienia i wdrożenia rehabilitacji. W wieku rozwojowym istnieje duża tendencja do samoistnej korekcji przemieszczeń, zwłaszcza do boku. U małych dzieci przemieszczenie nawet o całą szerokość trzonu może być skorygowane po kilku miesiącach. W przypadku przemieszczeń kątowych (> 10–20 stopni) i obrotowych oraz złamań śródstawowych naturalna korekcja jest niewystarczająca i wymaga anatomicznego nastawienia. Niektóre złamania wymagają stabilnego zespolenia, aby zapobiec wtórnemu przemieszczaniu się odłamów (szyjka kości udowej, kłykiec boczny kości ramiennej). Szczególnie niekorzystne są uszkodzenia chrząstek wzrostu, które mogą doprowadzić do zniekształcenia lub zahamowania wzrostu kości na długość. Z kolei przeciwne zjawisko nadmiernego przyrostu może wystąpić po złamaniach kości udowej, zwłaszcza kiedy stosuje się leczenie wyciągowe (Inaba i Seward, 1991; Holland, 2005; Grossman i in., 2020).

2.4. Obrażenia kości długich i stawów – mechanizmy urazów i rodzaje wypadków

Odrębności złamań u najmłodszych pacjentów wynikają głównie ze zmieniających się proporcji ciała dziecka i budowy jego układu kostnego. Dzieci kilkuletnie są niższe i lżejsze niż dzieci starsze, przez co nie wytwarzają takiej energii kinetycznej – z tego powodu upadki jednopoziomowe młodszych pacjentów najczęściej nie skutkują złamaniami kości długich. Ponadto młodsze dzieci mają dobrze rozwiniętą tkankę podskórną, która amortyzuje skutki urazów. W tym okresie urazy powstają najczęściej w wyniku upadków z łóżeczka, z wózka czy w czasie nauki chodzenia. Charakterystyczne obrażenie w tym okresie to podwichnięcie głowy kości promieniowej w stawie łokciowym, które prowadzi do bólu i wymusza konieczność całkowitego oszczędzania tej kończyny przez dziecko. Manualna repozycja podwichnięcia w warunkach ambulatoryjnych całkowicie i często natychmiastowo przywraca pełną sprawność kończyny. Wiek od 0 do 3 lat jest również okresem, w którym najczęściej dochodzi do aktów przemocy i maltretowania. Charakterystyczne obrażenia z tym związane obejmują: wielomiejscowe złamania żeber o różnym czasie gojenia, złamania łopatki i dystalnej części obojczyka, oderwania nasad od przynasad z odczynami okostnowymi i deformacjami, złamania palców oraz złamania spiralne kości udowej poniżej 1. roku życia (Ryc. 1). Ponadto występują złamania kości skroniowej i potylicznej, którym mogą towarzyszyć krwawienia wewnątrzczaszkowe (Pascucci, 1988; Schalamon i in., 2003; Okłot, 2008; Swoboda i Feldman, 2013).



Rycina 1. Wielomiejscowe i różnoczasowe złamania żeber w zespole dziecka maltretowanego.

Odrębne zagadnienie stanowią urazy okołoporodowe, które są bezpośrednio związane z akcją porodową. Mogą one być lekkie, średnio-ciężkie lub ciężkie, prowadzące do trwałych uszkodzeń. Mogą być wynikiem działania różnych czynników, zarówno ze strony matki (zaburzenia czynności skurczowej, wady kanału rodnego), dziecka (wczesniactwo, makrosomia, wady rozwojowe, nieprawidłowe ułożenie w macicy), jak i ze strony środowiska (zabiegi położnicze, akcja porodowa). W wyniku tych urazów może dojść do uszkodzenia głowy dziecka, rdzenia kręgowego, nerwów obwodowych, narządów wewnętrznych i kości. Na uwagę zasługuje uszkodzenie splotu barkowego, które powstaje w wyniku nadmiernego pociągania noworodka za kończyny górne (Bacewicz i Ganowicz, 2004; Johansen i Øian, 2011). Może ono wystąpić w trzech formach:

1. Porażenie Duchenne'a-Erba, tzw. porażenie górne, na skutek uszkodzenia 5–6. nerwu szyjnego, które zdarza się najczęściej.
2. Porażenie Klumpkego, tzw. porażenie dolne, powstałe w wyniku uszkodzenia 8. nerwu szyjnego i 1. piersiowego.
3. Całkowite porażenie splotu barkowego.

Dodatkowo może dojść do uszkodzenia nerwu twarzowego (w wyniku bezpośredniego ucisku w miejscu jego wyjścia) lub nerwu przeponowego (na skutek rozciągania korzeni 4. i 5. splotu szyjnego). Możliwe są również urazy narządów jamy brzusznej, w szczególności wątroby, śledziony i nadnerczy. Wśród urazów układu kostnego dominują krwiaki podokostnowe kości czaszki oraz złamania obojczyka spowodowane niestosunkiem płodu do kanału rodowego. Ryzyko takich urazów wzrasta przy zastosowaniu kleszczy w trakcie akcji porodowej (Okłot, 1999; Sochocka i in., 2014; Laroia, 2012). U dzieci starszych i nastolatków obrażenia są najczęściej skutkiem wzmożonej aktywności ruchowej, zwłaszcza upadków jednopoziomowych, urazów sportowych, upadków i kolizji w czasie jazdy na rowerze lub innych sprzętach mobilności osobistej, rzadziej w wyniku upadków z wysokości. Skutki urazów zależą od kilku czynników: siły urazu, czasu jego działania, kształtu narzędzia urazu lub podłoża upadku, okolicy poddanej urazowi oraz liczby urazów jednoczasowych. Obrażenia mogą mieć charakter izolowany, wielomiejscowy lub wielonarządowy (Kissoon i in., 1990; Holland, 2005; Okłot, 2008).

Wśród złamań kości długich charakterystycznych dla okresu rozwojowego możemy wyróżnić:

- złuszczenia nasad – związane z obecnością chrząstki wzrostu – zawsze wymagają nastawienia (Ryc. 2),



Rycina 2. Złuszczenie nasady dalszej kości promieniowej.

- złamania podokostnowe typu „zielonej gałązki” – polegają na złamaniu warstwy korowej z pozostawieniem nieprzerwanej elastycznej okostnej (Ryc. 3),



Rycina 3. Złamanie typu zielonej gałązki kości promieniowej.

- złamania awulsyjne – dotyczą oderwania nasady położonej pozastawowo na skutek silnego skurczu mięśnia (Ryc. 4),



Rycina 4. Złamanie awulsyjne nadkłykcia bocznej nasady dalszej kości ramiennej.

- złamania elastyczne – są wynikiem mikrozłamań powodujących plastyczne wygięcie kości posiadających fizjologiczne wygięcia (np. kości przedramienia) – szczelina złamania jest niewidoczna w badaniu RTG (Ryc. 5).



Rycina 5. Złamanie typu zielonej gałązki kości łokciowej i złamanie plastyczne kości promieniowej.

2.5. Diagnostyka i leczenie – zasady ogólne

Diagnostyka obrazów układu ruchu u dzieci stwarza dodatkowe problemy, które wynikają z następujących powodów:

- utrudnionego kontaktu z dzieckiem obawiającym się samego badania i lekarza (dotyczy to zarówno wywiadu, jak i badania przedmiotowego), u niemowląt i kilkuletnich dzieci zebranie wywiadu okazać się może wręcz niemożliwe,
- problemów z wykonaniem prawidłowych badań obrazowych (np. RTG, TK, RM) na skutek braku współpracy i niepokoju małego pacjenta, co w uzasadnionych przypadkach wymaga wykonania znieczulenia ogólnego,
- trudności w interpretacji obrazu radiologicznego, które wynikają z obecności linii chrząstek wzrostu, wtórnych jąder kostnienia, anomalii rozwojowych kośćca, martwic aseptycznych oraz szwów i ciemiączek w obrębie czaszki.

Warto pamiętać o pewnych fizjologicznych zmianach w okresie wczesnorozwojowym, jak: zwiększony kąt antetorsji oraz zwiększona koślawość szyjki kości udowej, przejściowa szpotawość podudzi u niemowląt i koślawość podudzi u dzieci kilkuletnich. Mogą występować również obszary spowolnienia wzrostu po złamaniach nazywane liniami Harrisa (Inaba i Seward, 1991; Gaździk, 2008; Okłot, 2008).

Specyfika obrazów u dzieci ma również istotny wpływ na zasady ich leczenia, które różnią się w zależności od wieku pacjenta. Siła regeneracji tkanki kostnej u dzieci jest kilkakrotnie większa niż u dorosłych, a największą obserwuje się w okresie noworodkowym i niemowlęcym. Kostnina w tym okresie powstaje już w ciągu kilku dni. Dzieci mają również dużą zdolność do samoistnego korygowania przemieszczeń, co ogranicza wskazania do repozycji, wymagających najczęściej znieczulenia ogólnego (O'Neill, 2000; Strange i Ahrens, 2003; Gaździk, 2008).

W leczeniu złamań u dzieci należy się kierować następującymi ogólnymi zasadami:

- preferowane jest leczenie zachowawcze,
- leczenie operacyjne należy przeprowadzać raczej u dzieci starszych w złamaniach z przemieszczeniem kości udowej lub ramiennej, w złamaniach śródstawowych, a w pozostałych przypadkach tylko jeśli repozycja manualna jest nieskuteczna,
- okres unieruchomienia powinien być krótszy i uzależniony od wieku dziecka,
- należy unikać agresywnych działań w obrębie chrząstek wzrostu w przynasadach,
- rehabilitacja po urazach powinna być ograniczona lub zaniechana.

2.6. Zgoda rodziców na udzielanie medycznych czynności ratunkowych

Zgodnie z ustawą z dnia 5 grudnia 1996 r. o zawodach lekarza i lekarza dentysty na zwykłe zabiegi medyczne, w tym interwencje chirurgiczne, powinna być uzyskana zgoda jednego z rodziców lub opiekuna prawnego oraz dziecka po ukończeniu 16. roku życia. W przypadku hospitalizacji i zabiegów o zwiększonym ryzyku wymagana jest zgoda pisemna.

W sytuacji braku opiekuna prawnego i braku możliwości uzyskania zgody od pacjenta (brak kontaktu słowno-logicznego) lekarz może podjąć czynności ratunkowe bez zgody, jeśli zwłoka w ich wykonaniu narażałaby pacjenta na utratę życia lub pogorszenie stanu zdrowia. Lekarz leczący powinien wówczas skonsultować się z innym lekarzem i odnotować to w dokumentacji medycznej (Strange i Ahrens, 2003; Okłot, 2008).

W wybranych sytuacjach konieczne jest powiadomienie sądu rodzinnego (sędzia pełni dyżur przez 24 h/dobę), a mianowicie gdy:

- pacjent małoletni, który ukończył 16 lat, sprzeciwia się podjęciu leczenia, zaś opiekun prawny się zgadza;
- pacjent wyraża zgodę na czynności medyczne, natomiast opiekun prawny się sprzeciwia;
- działaniu lekarskiemu sprzeciwiają się zarówno pacjent, jak i opiekun prawny.

Należy pamiętać, że w większości przypadków wszelkie zabiegi operacyjne, w tym szycie ran i repozycje manualne u małych dzieci, wykonywane są w znieczuleniu ogólnym, co wymaga odpowiedniego przygotowania pacjenta i odrębnej zgody na znieczulenie.

Brak jest jednolitego druku zgody na zabiegi chirurgiczne, dlatego też każdy ośrodek opracowuje odrębne formularze na swoje potrzeby. W ośrodku autora opracowana zgoda na zabieg operacyjny, poza danymi osobowymi pacjenta, zawiera:

- rozpoznanie i wskazania do zabiegu operacyjnego, opis badań laboratoryjnych,
- informacje o rodzaju zabiegu – technikę zabiegu należy dokładnie omówić z pacjentem,
- opis korzyści wynikających z przeprowadzenia zabiegu,
- informacje o powikłaniach i skutkach ubocznych zabiegu – należy oszacować ryzyko poszczególnych powikłań,
- wykaz dodatkowych procedur w czasie zabiegu – badania obrazowe, przetoczenia krwi,
- informacje o skutkach zaniechania przeprowadzenia zabiegu,
- oświadczenie, że pacjent i opiekun prawny zostali wyczerpująco poinformowani, zrozumieli przekazane treści i świadomie wyrażają zgodę na leczenie.

Zgodę podpisuje zarówno opiekun prawny, dziecko powyżej 16. roku życia, jak i lekarz (preferowany operator), który potwierdza, że został prawidłowo zrozumiany.

Zdjęcia RTG użyte w rozdziale „Odrębności obrażeń u dzieci” pochodzą z zasobów Kliniki Chirurgii i Onkologii Dziecięcej Uniwersytetu Medycznego w Łodzi.

Bibliografia

- Abubakar A.W., Askegard-Giesmann J.R., Kennedy B.D. 2010. Birth injuries. W: Ameh E.A., Bickler S.W., Lakhoo K., Nwomeh B.C., Poenaru D. (red.) Paediatric Surgery: A Comprehensive Textbook For Africa. *Global HELP*, Seattle, str. 228–231.
- Bacewicz L., Ganowicz J. 2004. Uraz okołoporodowy. W: Kaliciński P. (red.) Chirurgia noworodka. *Invest-Druk*, Warszawa, str. 84–89.
- Bagłaj M., Kaliciński P. 2016. *Chirurgia dziecięca*. PZWL, Warszawa, str. 39–46, 237–242.
- Gaździk T. 2008. *Ortopedia i traumatologia*. PZWL, Warszawa, str. 50–83, 118–144.
- Grossman J., Giliberti B., Dolitsky R., Parker G., Kim B., Kutzarov K., Curatolo E. 2020. Pediatric Orthopedic Trauma. *Pediatric Clinics of North America* 67(1), str. 101–118. DOI: [10.1016/j.pcl.2019.09.010](https://doi.org/10.1016/j.pcl.2019.09.010).
- Helpaer M.A., Wilson M.D. 1993. Head injury in children. *Current Opinion in Pediatrics* 5(3), str. 303–309. DOI: [10.1097/00008480-199306000-00010](https://doi.org/10.1097/00008480-199306000-00010).
- Holland A.J. 2005. Paediatric trauma. *Journal of Paediatrics and Child Health* 41, str. 623–624. DOI: [10.1111/j.1440-1754.2005.00748.x](https://doi.org/10.1111/j.1440-1754.2005.00748.x).
- Inaba A.S., Seward P.N. 1991. An approach to pediatric trauma. Unique anatomic and pathophysiologic aspects of the pediatric patient. *Emergency Medicine Clinics of North America* 9(3), 523–548. DOI: [10.1016/S0733-8627\(20\)30186-3](https://doi.org/10.1016/S0733-8627(20)30186-3).
- Johansen L.T., Øian P. 2011. Neonatal deaths and injuries. *Tidsskrift for den Norske laegeforening: tidsskrift for praktisk medicin, ny raekke* 131(24), str. 2465–2468. DOI: [10.4045/tidsskr.11.0775](https://doi.org/10.4045/tidsskr.11.0775).
- Kissoon N., Dreyer J., Walia M. 1990. Pediatric trauma: differences in pathophysiology, injury patterns and treatment compared with adult trauma. *CMAJ: Canadian Medical Association Journal* 142(1), str. 27–34.
- Laroia N. 2012. Birth trauma. Dostępne online: <http://emedicine.medscape.com/article/980112-overview> (5.11.2021).
- Okłot K. 1999. *Traumatologia wieku dziecięcego*. PZWL, Warszawa, str. 43–46, 172–175.
- Okłot K. 2008. Urazy kostno-stawowe u dzieci. *Praktyczny podręcznik*. PZWL, Warszawa, str. 3–62.
- O'Neill J.A. 2000. Advances in the management of pediatric trauma. *American Journal of Surgery* 180(5), str. 365–369. DOI: [10.1016/s0002-9610\(00\)00488-8](https://doi.org/10.1016/s0002-9610(00)00488-8).
- Pascucci R.C. 1988. Head trauma in the child. *Intensive Care Medicine* 14, str. 185–195. DOI: [10.1007/bf00717985](https://doi.org/10.1007/bf00717985).
- Schalamon J., v Bismarck S., Schober P.H. 2003. Multiple trauma In pediatric patients. *Pediatric Surgery International* 19(6), 417–423. DOI: [10.1007/s00383-003-0954-0](https://doi.org/10.1007/s00383-003-0954-0).
- Sochocka L., Wojtyłko A., Halski T. 2014. *Problemy pediatrii w ujęciu interdyscyplinarnym. Urazy u dziecka w kolejnych etapach rozwoju*. Państwowa Medyczna Wyższa Szkoła Zawodowa, Opole, str. 25–50, 51–66.
- Spates C.R., Waller S., Samaraweera N., Plaisier B. 2003. Behavioral aspects of trauma in children and youth. *Pediatric Clinics of North America* 50(4), str. 901–918. DOI: [10.1016/s0031-3955\(03\)00075-0](https://doi.org/10.1016/s0031-3955(03)00075-0).
- Strange G.R., Ahrens W.R. 2003. *Medycyna ratunkowa wieku dziecięcego*, wyd. 1. Elsevier Urban & Partner, Wrocław, str. 61–240.
- Swoboda S.L., Feldman K.W. 2013. Skeletal trauma in child abuse. *Pediatric Annals* 42(11), str. 236–243. DOI: [10.3928/00904481-20131022-11](https://doi.org/10.3928/00904481-20131022-11).
- Zuckerman G.B., Conway E.E. 2000. Przypadkowe urazy głowy u dzieci. *Medycyna Praktyczna* 2, str. 115–123.

3. Patogeneza obrażeń czaszkowo-mózgowych

Janusz P. Sikora*

Obrażenia czaszkowo-mózgowe stanowią poważny problem w przypadku pacjentów z urazami ciała. Dzieci są szczególnie podatne na tego typu obrażenia, co wynika przede wszystkim z ich dużej mobilności. Występujące w okresie wieku rozwojowego specyficzne warunki fizjologiczne i patofizjologiczne mózgowia determinują ciężkie uszkodzenia ośrodkowego układu nerwowego w następstwie urazu głowy. Z uwagi na to, że objawy kliniczne nie zawsze ujawniają się od razu, wnikliwa obserwacja pacjenta pediatrycznego jest szczególnie istotna. Opony mózgowo-rdzeniowe otaczające mózgowie chronią je przed urazami mechanicznymi, a płyn mózgowo-rdzeniowy znajdujący się między nimi pełni funkcje amortyzacyjne. Najbardziej na zewnątrz zlokalizowana jest opona twarda, która jest dość grubą, mało elastyczną błoną utworzoną ze zbitej tkanki łącznej. Opona twarda mózgowia ściśle pokrywa kości czaszki, a jej blaszka zewnętrzna pełni funkcję okostnej. Pod oponą twardą znajduje się opona środkowa, czyli opona pajęczna. Opona położona najbardziej wewnątrz jamy czaszki to opona miękka, która otacza naczynia krwionośne i wnika w głąb mózgowia. Opona pajęczna i miękka często nazywane są oponami miękkimi, jako że wszystkie procesy patologiczne dotyczą ich obu, a także dlatego, że są to błony cienkie i delikatne. Na zewnątrz opony twardej znajdują się kości pokrywy czaszki. Obie te struktury tworzą wspólnie wokół mózgu sztywną, niepodatną na rozciąganie puszkę, która w okresie niemowlęctwa wykazuje duże właściwości adaptacyjne dzięki obecności szwów czaszkowych i ciemiączek umożliwiających intensywny wzrost czaszki i mózgu dziecka w tym okresie (Waxman, 2010).

W trakcie analizy obrażeń czaszkowo-mózgowych w patologii wieku rozwojowego należy pamiętać, że rezerwa objętościowa czaszki u najmłodszych dzieci jest większa niż u dorosłych. Natomiast po okresie niemowlęctwa szwy czaszkowe i ciemiączka ulegają stopniowemu zarośnięciu, a ściany czaszki stają się jeszcze mniej podatne i sztywniejsze. Zatem specyfika obrażeń w OUN u dzieci determinowana jest: dużą głową, elastycznymi i niespojonymi kośćmi, zrośnięciem opony twardej z okostną, szerokimi połączeniami żylnymi między kością, oponą twardą i korą mózgu oraz dużą pojemnością kompensującą czaszki, jak też wysokim uwodnieniem i bardzo żywym metabolizmem OUN (Araki i in., 2017).

3.1. Patofizjologia urazowego uszkodzenia mózgu

Zgodnie z regułą Monro–Kelliego mózg, krew i płyn mózgowo-rdzeniowy, znajdujące się w zamkniętej przestrzeni, jaką stanowi czaszka, pozostają ze sobą w równowadze, a konsekwencją ciśnienia przez nie wywieranych jest wytworzenie ciśnienia śródczaszkowego (Stern, 1963). W myśl tej zasady: V (objętość) czaszki = V (objętość) mózgu + V (objętość) krwi + V (objętość) płynu mózgowo-rdzeniowego = $CONSTANS$; wspomnianą regułą charakteryzuje stan dynamicznej równowagi.

Dlatego każda objętość dodana (wynaczyniona krew, woda pozanaczyniowa) musi przemieścić poza obręb przestrzeni wewnątrzczaszkowej objętość już tam występującą. Z uwagi na to, że objętość mózgu jest względnie stała, przemieszczeniu ulegają płyn mózgowo-rdzeniowy i/lub krew. Zatem zwiększenie objętości któregokolwiek z tych elementów prowadzi początkowo do zmian kompensacyjnych w obrębie pozostałych składowych. W wyniku wyczerpania się tych zdolności dochodzi wówczas do wzrostu ciśnienia śródczaszkowego, przy czym istotnym elementem tego procesu jest dynamika jego przyrostu. Dodatkowo wzrost objętości krwi w jamie czaszki lub zaburzenia odpływu płynu mózgowo-rdzeniowego skutkują obrzękiem mózgu. Z kolei adaptacja mózgu do narastającego ciśnienia wewnątrzczaszkowego jest niemożliwa w przypadku szybko pojawiającego się jego obrzęku, co w konsekwencji prowadzi do nieodwracalnego uszkodzenia czynności mózgu. Należy pamiętać, że pierwszą odpowiedzią mózgu na uraz jest jego obrzęk, który w konsekwencji zmniejsza perfuzję mózgową. Ponadto hipoksja i hipotensja (będące skutkiem innych obrażeń) powodują dodatkowe uszkodzenia mózgu, a z uwagi na to, że wewnątrz czaszki jest ciasno, obrzęk

* Zakład Medycyny Ratunkowej dla Dzieci, II Katedra Pediatrii UM w Łodzi; janusz.sikora@umed.lodz.pl

uszkodzonego obszaru lub świeżo powstały krwiak śródmózgowy podwyższają ciśnienie wewnątrzczaszkowe i zmniejszają perfuzję mózgową, co nasila jego dalsze uszkodzanie (Goetz i Pappert, 1999).

W warunkach klinicznych sierp mózgu, namiot mózdzku oraz otwór potyliczny wielki stanowią w jamie czaszki ważne struktury anatomiczne, które odgrywają istotną rolę w przypadku wzrostu ciśnienia wewnątrzczaszkowego. Z tego wynika, że każda przeszkoda w odpływie płynu mózgowo-rdzeniowego (np. krew wynaczyniona do komór lub przestrzeni podpajecznówkowej wskutek urazu) powoduje gromadzenie się płynu, wzrost ciśnienia wewnątrzczaszkowego i rozwój wodogłowia (Bruce i in., 1979).

Następstwem podwyższonego ciśnienia wewnątrzczaszkowego, które nie ulega zmniejszeniu, jest ograniczenie ukrwienia mózgu, skutkujące uszkodzeniem komórek i śmiercią mózgu z powodu niedotlenienia. Mózgowe ciśnienie perfuzyjne (ang. *cerebral perfusion pressure*, CPP) jest definiowane poprzez równanie: $CPP = MAP - ICP$, które na praktyczny użytek można wyliczyć z różnicy średniego ciśnienia tętniczego (ang. *mean arterial pressure*, MAP) i ciśnienia wewnątrzczaszkowego (ang. *intracranial pressure*, ICP). Zatem wzrost ICP lub zmniejszenie MAP może ograniczać przepływ mózgowy, tj. ukrwienie mózgu. Dlatego spadek ciśnienia tętniczego krwi w wyniku krwawienia spowodowanego urazem przy jednoczesnym wzroście ICP może mieć fatalne skutki.

W warunkach fizjologicznych mózgowy przepływ naczyniowy (ang. *cerebral blood flow*, CBF) wynosi średnio ok. 50 ml/100 g/minutę, przy czym przez istotę szarą przepływa trzykrotnie więcej krwi niż przez istotę białą, co zabezpiecza wysoką aktywność metaboliczną neuronów (Faraci i Heistad, 1990). Stałość mózgowego przepływu naczyniowego (CBF), uwarunkowana występowaniem mechanizmów autoregulacji jego przepływu, definiowana jest jako autonomiczna zdolność naczyń do modulowania wielkości tego przepływu w celu spełnienia zmieniających się potrzeb metabolicznych mózgu. Autoregulacją określamy zatem odpowiednią zmianę mózgowego przepływu krwi w odpowiedzi na różne bodźce metaboliczne; przepływ krwi regulowany jest wówczas przez skurcz lub rozszerzenie naczyń mózgowych (tj. adekwatne dostosowanie oporu naczyniowego do zmian ciśnienia perfuzyjnego mózgu), co powoduje, że CBF jest niezależny od zmian ciśnienia tętniczego krwi. Wartości CPP w nieuszkodzonym ludzkim mózgu wahają się w przedziale od 50–60 mm Hg do 150–170 mm Hg (Hariri i in., 1993). Dopiero spadek średniego ciśnienia tętniczego do 40 mm Hg (o 25% poniżej dolnego poziomu regulacji) powoduje niedokrwienie mózgu (Hossmann, 2006). Jednakże dokładna zależność między wiekiem pacjenta a optymalnym CPP nie została ustalona. W przypadku braku monitorowania ICP i podejrzenia jego podwyższonej wartości, nie należy dopuścić do obniżenia się ogólnoustrojowego MAP poniżej wartości prawidłowych dla wieku dziecka. Utrzymanie CPP > 50 mm Hg u dzieci w wieku od 6 do 17 lat i > 40 mm Hg u tych w wieku od 0 do 5 lat stanowi właściwy cel terapeutyczny (Allen i in., 2014).

Wśród czynników regulujących hemodynamiczną funkcję krążenia mózgowego oprócz ICP i MAP (od których zależy CPP) wymienić należy również: opór naczyń mózgowych (ang. *cerebrovascular resistance*, CVR) wraz z ich przekrojem, unaczynienie oboczne, lepkość krwi, ciśnienie parcjalne tlenu i dwutlenku węgla, aktywność umysłową i pobudzenie emocjonalne, jak też temperaturę ciała (Moss, 2001; Greenberg 2010). Należy wziąć pod uwagę, że wielkość CBF modulowana jest głównie przez czynniki metaboliczne, takie jak ciśnienie parcjalne tlenu (PaO_2) oraz dwutlenku węgla ($PaCO_2$) we krwi tętniczej. W przypadku przekroczenia zakresu fizjologicznych wartości ciśnień parcjalnych gazów CBF jest wprost proporcjonalny do $PaCO_2$ i odwrotnie proporcjonalny do PaO_2 . Zatem hiperkemia i hipoksja są głównymi mechanizmami autoregulacji rozszerzającymi tętnice i tętniczki mózgowie, indukującymi zwiększony mózgowy przepływ krwi (Goetz i Pappert, 1999).

Należy podkreślić, że po obrażeniu głowy uszkodzony mózg często traci zdolność autoregulacji przepływu naczyniowego, a wzrost ICP jest skutkiem nieskompensowanego zwiększenia objętości mózgu spowodowanego obrzękiem, krwotokiem lub wodogłowiem (Varsos i in., 2014). W miarę trwania okresu pourazowego wielkość poboru i konsumpcji tlenu przez mózg są poddawane zmieniającym się czynnikom wpływającym na CBF. Standardy służące do oszacowania przepływu opierają się na równaniu: $CBF = CPP : CVR$, z którego wynika, że CBF jest wprost proporcjonalny do mózgowego ciśnienia perfuzyjnego, a odwrotnie proporcjonalny do oporu naczyń mózgowych (Greenberg, 2010).

3.2. Ciśnienie wewnątrzczaszkowe

Czaszka dorosłego człowieka jest zamkniętą strukturą kostną o ograniczonej objętości. Ciśnienie, któremu zawartość mózgowia poddaje kości czaszki, nazywa się ciśnieniem wewnątrzczaszkowym. Natomiast ciśnienie krwi przepływającej przez mózg określa się mianem ciśnienia perfuzji mózgowej. Sprecyzowanie górnej granicy normy dla ICP jest umowne, jak dotychczas nie została ona dokładnie wyznaczona. Dane uzyskane z analizy literatury przedmiotu wskazują, że u pacjentów po obrażeniu głowy za nieprawidłowe należy uznać ICP przewyższające 20 mm Hg. Należy przyjąć, że u człowieka dorosłego ICP mierzone w pozycji leżącej na wysokości otworu Monro wynosi 5–15 mm Hg, natomiast u dziecka – ok. 7 mm Hg (Martin, 1978). Według niektórych doniesień wartości ICP w warunkach fizjologicznych są bardzo niskie, a nawet mogą przyjmować wartości ujemne (Andresen i Juhler, 2014).

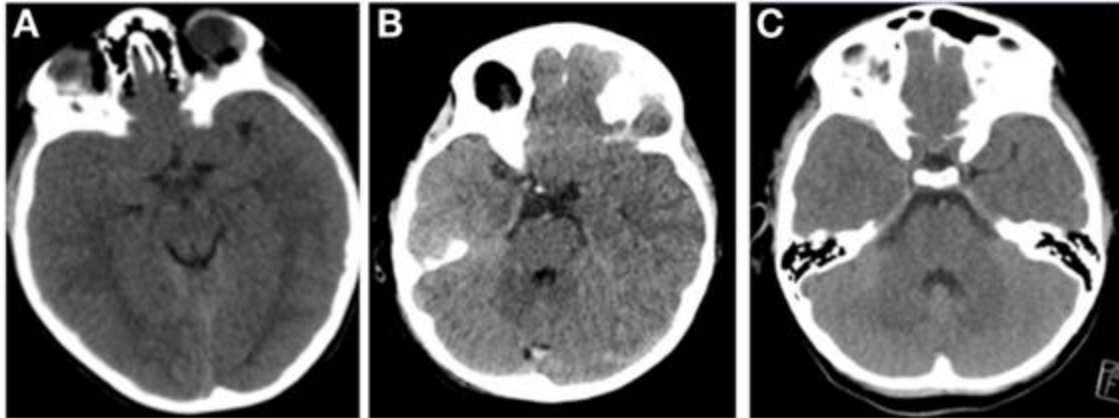
Stosownie do reguły Monro–Kelliego niewyrównany przyrost objętości jednej z trzech składowych przestrzeni wewnątrzczaszkowej prowadzi do wzrostu ICP (Hamer i in., 1977). Jednakże zależność między objętością a ICP nie jest liniowa i ma związek ze stanem rezerwy wewnątrzczaszkowej, a wyczerpywanie się mechanizmów kompensacyjnych skutkuje jego wzrostem. Z kolei uruchomienie tych mechanizmów sprawia, że płyn mózgowo-rdzeniowy jest przemieszczany do kanału kręgowego (tzw. szybka kompensacja) oraz wchłaniany do zatok żylnych opony twardej poprzez ziarnistość pajęczynówki (tzw. długotrwała kompensacja). W praktyce po przebyciu urazu czaszkowo-mózgowego ciężkość stanu klinicznego pacjenta uwarunkowana jest wydolnością wyżej opisanych mechanizmów kompensacyjnych oraz szybkością narastania ICP.

W przypadku pojawienia się obrzęku mózgu i wynacznienia krwi do wewnątrz jamy czaszkowej dochodzi do narastania ICP, czemu towarzyszy zmniejszenie perfuzji mózgowej i niedotlenienie mózgu. Jeśli obrzęk jest bardzo nasilony, a ICP osiąga wartości MAP, wówczas ustaje dopływ krwi do mózgu. W dalszej kolejności pojawia się nadciśnienie tętnicze, bradykardia i zaburzenia oddychania (triada Cushinga), które związane są z rozwojem zespołu wgłobienia mózgu. Uszkodzony mózg traci właściwości autoregulacji przepływu krwi, a w tych okolicznościach perfuzja mózgowa jest bezpośrednio uzależniona od ciśnienia tętniczego krwi. Praktyka kliniczna wskazuje na to, że aby zapobiec rozwojowi urazu wtórnego, należy utrzymywać CPP na poziomie co najmniej 60–70 mm Hg (Weyland i in., 2000).

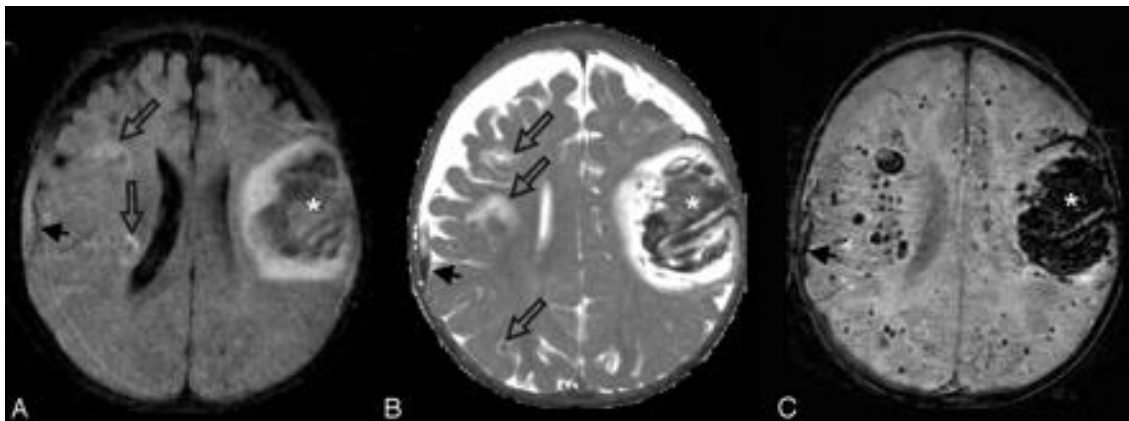
Triada Cushinga (nadciśnienie tętnicze, bradykardia, zaburzenia oddechu – zazwyczaj tachypnoe) jest zespołem objawów klinicznych będących odpowiedzią organizmu na podwyższone ciśnienie wewnątrzczaszkowe. Wzrost ciśnienia tętniczego towarzyszy wzrostowi ICP (celem zachowania perfuzji mózgowej), którego dalszy wzrost powoduje bradykardię (jest to próba obniżenia ciśnienia tętniczego przez organizm), a następnie zaburzenia oddychania (Tsai i in., 2018). Ponadto zwiększenie ICP objawia się narastającymi zaburzeniami świadomości aż do stanu śpiączki, bólem głowy i wymiotami, zaburzeniami równowagi, ustawieniem gałki ocznej w dół i na zewnątrz po stronie uszkodzenia mózgu oraz porażeniem kończyny górnej i dolnej po stronie przeciwnej do uszkodzenia, co przy krytycznym wzroście ICP dopełnia kliniczny obraz objawów zespołu wgłobienia mózgu (Greenberg, 2010; Stevens i in., 2015).

Narastanie ciśnienia wewnątrzczaszkowego jest wynikiem zmian zwiększających objętość płynu mózgowo-rdzeniowego lub tkanek mieszczących się wewnątrz czaszki (guzy, krwawienia, obrzęk mózgu). Zatem w diagnostyce różnicowej ICP należy uwzględniać m.in. obrażenia czaszkowo-mózgowe, wodogłowie, guzy mózgu, zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych, zapalenie mózgu, krwotok śródmózgowy (Greenberg, 2010, Schimpf, 2012). W przypadku podejrzenia zwiększonego ICP oftalmoskopia jest najczęściej wykonywanym badaniem dodatkowym, które ujawnia wówczas obrzęk tarczy nerwu wzrokowego (stanowiący pośredni dowód wzrostu ciśnienia wewnątrzczaszkowego). U niemowląt, u których nie doszło do zarośnięcia przedniego ciemniaczka, ocena ICP może być dokonywana na podstawie badania ultrasonograficznego głowy (USG). Diagnozę jego przyczyny w starszych grupach wiekowych należy stawiać na podstawie badań neuroobrazowych – tomografii komputerowej (CT) (Ryc. 1) lub magnetycznego rezonansu jądrowego (MRI) (Ryc. 2). Dla obrazu CT głowy w tym przypadku charakterystyczne są: zwiększenie gęstości w obszarze półkul mózgowych, zaciśnięcie zbiorników płynowych, zwężenie układu komorowego (lub jego przemieszczenie poza

linię pośrodkową) oraz obecność hipodensyjnych obszarów wokół poszerzonych komór bocznych. Należy podkreślić, że dokładne określenie wartości ciśnienia wewnątrzczaszkowego lub ciśnienia płynu mózgowo-rdzeniowego wymaga wykonania badań inwazyjnych.



Rycina 1. Neuroobrazowanie pacjentów pediatrycznych z ICP przy użyciu CT – (A) pacjent z ostrym krwiakiem podtwardówkowym – ICP 32 mm Hg; (B) pacjent z rozlanym uszkodzeniem aksonów – ICP 25 mm Hg; (C) pacjent z ostrym krwiakiem podtwardówkowym – ciśnienie otwarcia 28 mm Hg (wszyscy pacjenci mają otwarte zbiorniki płynowe, pomimo patologicznie podwyższonego ICP) (cyt. za Kayhanian i in., 2018).



Rycina 2. Neuroobrazowanie krwotoku białaczkowego u 6-mies. chłopca z zastosowaniem MRI – poszczególne obrazy: osiowy FLAIR (A), T2-zależny (B) i SWI (C) pokazują duży krwiak w lewym płacie czołowym (zaznaczone gwiazdkami); kilka małych krwotoków z otaczającym obrzękiem było również widocznych w prawej podkorowej istocie białej (strzałki) na obrazach FLAIR i T2-zależnych (cyt. za Tong i in., 2008).

Do wczesnych objawów klinicznych podmiotowych i przedmiotowych zwiększonego ICP u dzieci zaliczamy: drażliwość, zmęczenie, zaburzenia osobowości, a u dzieci z niezarośniętymi ciemiączkami i szwami dochodzi ponadto do powiększenia się odstępów pomiędzy kośćmi czaszki (tzw. rozjeżdżenie szwów czaszkowych). Kolejnymi objawami charakterystycznymi u niemowląt i małych dzieci są: napięte i wygórowane ponad poziom kości pokrywy czaszkowej przednie ciemiączko, zwiększony obwód głowy, tzw. objaw „zachodzącego słońca” (polegający na tym, że gdy dziecko patrzy na wprost, ma źrenice częściowo przesłonięte przez dolną powiekę, a nad źrenicą widoczny jest rąbek białkówki nieprzykryty górną powieką), jak również zmiany przyzwyczajęń żywieniowych, brak łaknienia, utratę masy ciała czy płacz z towarzyszącym tuleniem się i kołysaniem. Natomiast u starszych dzieci zwiększone ICP manifestuje się bólami głowy, nudnościami, wymiotami, narastającymi zaburzeniami świadomości, zamazanym widzeniem, dwojeniem, napadami drgawkowymi oraz zmianami w zakresie funkcji poznawczych, osobowości i zachowania. Późne objawy kliniczne pojawiające się przy znacznym wzroście ICP obejmują: obniżony poziom

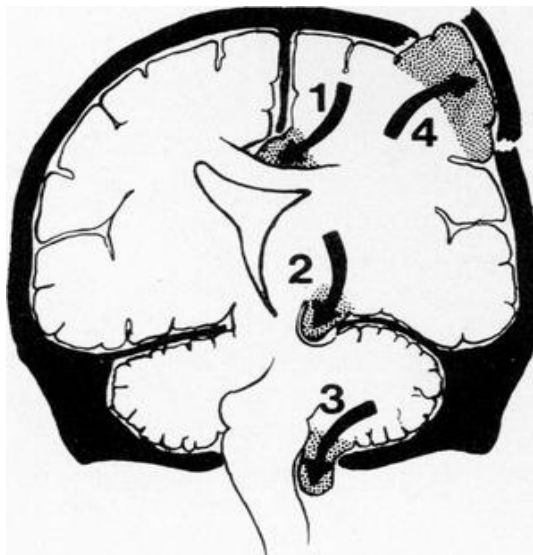
świadomości (wahający się od senności do śpiączki), obniżoną motoryczność w odpowiedzi na polecenia, upośledzony odbiór bodźców bólowych, pozycję odmóżdzeniową lub odkorowania oraz nieprawidłowe tory oddychania (oddech Cheyne'a–Stokesa, oddech Biota) (Goetz i Pappert, 1999).

3.3. Zespół wgłobienia mózgu

Zespół wgłobienia (inaczej wklonowania) mózgu jest stanem, w którym wzrost ciśnienia wewnątrzczaszkowego prowadzi do przemieszczenia części mózgowia z fizjologicznego przedziału anatomicznego do innego. Śródczaszkowe przedziały anatomiczne wyznaczone są z kolei przez kości czaszki i wypustki opony twardej, tj. sierp mózgu, namiot mózdzku i sierp mózdzku. Mózgowie natomiast zawieszono jest w płynie mózgowo-rdzeniowym i otoczone przestrzenią podpajęczynówkową, która w przypadku powiększającego się mózgu lub masy zewnątrzmożgowej stanowi rezerwę czynnościową wewnątrzczaszkową. W przypadku wyczerpania się tej rezerwy ciśnienie wywierane przez patologiczną masę wewnątrzczaszkową powoduje przesuwanie się struktur wewnątrzmożgowych (Stevens i in., 2015).

Lokalizacja zmiany patologicznej (dodatkowej masy wewnątrz lub na zewnątrz mózgu) jest podstawowym kryterium podziału wklonowań, które mogą wynikać z przyczyny nadnamiotowej i podnamiotowej. W przypadku gdy masa guza mieści się w jednej z półkul mózgu lub bezpośrednio nad nią, tzn. podtwardówkowo lub nadtwardówkowo, rozpoznajemy przyczynę nadnamiotową. Natomiast wgłobienie z przyczyn podnamiotowych diagnozujemy, kiedy powód uciskający i przemieszczający struktury mózgu jest zlokalizowany w tylnym dole czaszki. Zatem narastanie pierwotnego uszkodzenia krwotocznego, takiego jak krwiak nadtwardówkowy, podtwardówkowy czy śródmiażdżowy, jak również szerzenie się strefy niedokrwienia z wtórnym obrzękiem uruchamiają wgłobienie się mózgu. W konsekwencji dochodzi do zablokowania światła naczyń, co prowadzi do wtórnych katastrofalnych obszarów zawałowych z następowym uszkodzeniem ważnych życiowo ośrodków mózgowych (Goetz i Pappert, 1999).

Spośród typów wgłobienia poszczególnych struktur mózgu wyszczególnia się wklonowanie – haka hipokampa w szczelinę namiotu mózdzku (wklonowanie podnamiotowe), zakrętu obręczy pod sierp mózgu (wklonowanie podsierpowe), migdałków mózdzku do otworu potylicznego wielkiego oraz wklonowanie mózdzku do przestrzeni nadnamiotowej (Ryc. 3).



Rycina 3. Schematyczne przedstawienie różnych typów wgłobienia: (1) pod sierp mózgu, (2) haka (we wcięcie namiotu), (3) wgłobienie migdałków mózdzku do otworu potylicznego wielkiego, (4) wgłobienie pozaczaszkowe (cyt. za Fishman, 1975).

Obraz kliniczny zespołów wgłobienia mózgu jest w dużej mierze podobny (zwłaszcza w ich ostatniej fazie), jednakże w zależności od przestrzeni, w której zlokalizowana jest masa patologiczna, oraz typu wklonowania rozróżnia się nieco odmienne zespoły objawów.

W początkowej fazie wklonowania typowy zespół objawów obejmuje: ból głowy, narastające zaburzenia świadomości oraz zaburzenia źreniczne, głównie rozszerzenie źrenicy po stronie masy uciskającej pień mózgu i nerw okoruchowy (anizokoria). Początkowy niepokój i lęk z czasem przechodzą w senność, a następnie w stan przedśpiączkowy i śpiączkę. W czasie narastania zaburzeń świadomości zaczynają pojawiać się zaburzenia ze strony układu krążenia i oddechowego (na początku występuje nadciśnienie tętnicze i bradykardia, potem pojawiają się zaburzenia oddechu, np. oddech Cheyne'a–Stokesa), a w końcu bezdech i zatrzymanie krążenia.

Wgłobienie haka hipokampa spowodowane jest masą zlokalizowaną w obrębie płata skroniowego, która przemieszcza hak hipokampa w obręb wcięcia namiotu mózdzku, a zakręt okołohipokampalny przemieszcza się przez wcięcie namiotu i uciska śródmózgowie. Następstwem kompresji śródmózgowia jest zespół objawów klinicznych przebiegających z utratą świadomości i ogniskowymi objawami ze strony nerwu okoruchowego.

Z kolei wgłobienie pod sierp mózgu powstaje, gdy zlokalizowana jednostronnie masa w obrębie płata ciemieniowego lub czołowego popycha jednostronną półkulę, głównie zakręt obręczy, ciało modzelowate pod wolny brzeg sierpu (zakręt obręczy jest uciśnięty przez sierp mózgu i w tym regionie pojawia się martwica krwotoczna). Także krwiaki nad- i podtwardówkowe częściej wywierają ucisk i przemieszczają zakręt obręczy na stronę przeciwną, przez co dochodzi do wgłobienia pod sierp mózgu (Currie i in., 2016).

W przypadku obecności masy patologicznej w tylnym dole czaszkowym i jej dużej objętości dochodzi do ucisku drogi odpływu płynu mózgowo-rdzeniowego i rychłego rozwoju wodogłowie. Jednakże jeśli zmiana powiększa się w szybkim tempie, zanim rozwinię się wodogłowie, to powoduje wklonowanie migdałków mózdzku do otworu potylicznego wielkiego, w następstwie czego obserwuje się nasilające się wymioty, sztywność karku, porażenie ruchów gałek ocznych oraz zaburzenia oddychania kończące się bezdechem i zgonem (Perek i Roszkowski, 2006). W praktyce klinicznej najbardziej usposabiającą do tego sytuacją jest nieroztropne wykonanie diagnostycznej punkcji lędźwiowej u dziecka z taką zmianą w tylnej jamie czaszki. W wyniku upuszczenia płynu mózgowo-rdzeniowego dochodzi do nagłych zmian hydrodynamicznych i przemieszczenia struktur mózdzku, które już wcześniej były spychane w dół (do otworu potylicznego) przez patologiczną masę guza.

Wklonowanie mózdzku do przestrzeni nadnamiotowej cechuje się przemieszczeniem górnego robaka mózdzku przez wcięcie namiotu z następowym uciskiem śródmózgowia od dołu. Występują wtedy zaburzenia świadomości (do śpiączki włącznie), nierówność źrenic, niedowład połowiczny, a następnie czterokończynowy oraz ułożenie odmóżdzeniowe. Jeżeli procesem przemieszczania zostaje objęty wodociąg mózgu, wtedy powikłaniem towarzyszącym jest wodogłowie.

Ocena w GCS < 9 pkt z towarzyszącą pozycją odmóżdzeniową pacjenta (wyprostowane kończyny) i/lub obecnością niesymetrycznie (lub obustronnie) poszerzonych albo niereagujących na światło źrenic jest dowodem na wgłobienie mózgu u pacjenta poszkodowanego urazem (u którego wyrównano hipotensję i hipoksję), ułatwiającym jednocześnie decyzję o hiperwentylacji na miejscu zdarzenia (Manthey, i in. 2017). Natomiast w okresie przyjmowania dziecka do oddziału istotą objawów klinicznych jest przewaga i narastanie objawów wtórnych obrażenia, u podstaw których leży niedokrwienie wynikające z dokonanego uszkodzenia miejscowego, a następnie narastającego obrzęku mózgu.

Badaniem obrazowym z wyboru w przypadku pojawienia się pierwszych objawów sugerujących wklonowywanie się struktur mózgowia pacjenta jest neuroobrazowanie przy użyciu CT (obrazowanie poziome – przekroje poprzeczne mózgu) lub MRI głowy (dodatkowa możliwość projekcji wieńcowych i strzałkowych) (Rosenberg i in., 2011). Natychmiastowe neurochirurgiczne odbarczenie mózgu, wspomagane leczeniem przeciwobrzękowym u dziecka, które prezentuje kliniczne objawy wklonowania potwierdzonego badaniem neuroobrazowym, stwarza niewielką szansę na przeżycie takiego pacjenta. Zespół zagrażającego wgłobienia mózgu pozostaje jedynym przypadkiem klinicznym, w którym nadal występują wskazania do hiperwentylacji, tj. w przypadku osób dorosłych należy wykonywać wdech co 3 sekundy (20 wdechów na minutę), u dzieci powyżej pierwszego roku życia – co 2,5 sekundy (25/min), a u niemowląt – co 2 sekundy (30/min). Należy utrzymywać EtCO₂ w przedziale 30–35 mm Hg, jeśli dysponujemy możliwością wykonywania kapnografii (Manthey i in.,

2017; Price i in., 2020; Ordookhanian, i in. 2018). Hiperwentylacja skutkująca spadkiem PaCO₂ < 30 mm Hg dalej redukuje CBF, ale nie zmniejsza konsekwentnie ICP i może powodować utratę autoregulacji przepływu mózgowego. Dlatego należy pamiętać, że hiperwentylacja nie powinna być stosowana profilaktycznie w ciężkich urazach czaszkowo-mózgowych z uwagi na to, iż może nasilać niedokrwienie mózgu (Greenberg, 2010).

W podsumowaniu należy przypomnieć, że przy podejrzeniu obrażenia okolicy głowy należy dodatkowo właściwie unieruchomić kręgosłup szyjny aż do czasu wykluczenia jego uszkodzenia. Ponadto trzeba pamiętać, że zaburzenia świadomości, będące następstwem tego obrażenia, stanowią główny wyznacznik uszkodzenia neuronów lub wzrostu ICP. Zatem po przystąpieniu do badania przedmiotowego należy zawsze monitorować podstawowe parametry życiowe według zasady ABC (ang. *Airway, Breathing, Circulation*), a do wstępnej oceny neurologicznej pacjenta używać zmodyfikowanej dla dzieci skali P-GCS (ang. *Pediatric Glasgow Coma Scale*). Obecnie uznawana ona jest za podstawową metodę oceny ciężkości obrażeń czaszkowo-mózgowych, a jej powtarzanie pozwala dodatkowo analizować dynamiczne zmiany stanu klinicznego pacjenta. Analiza objawów występujących bezpośrednio po obrażeniu, jak też ewentualnie pojawiających się w niedługim czasie nowych symptomów skutkują właściwym rozpoznaniem i wdrożeniem adekwatnego leczenia. Prawidłowa interpretacja zmieniającego się dynamicznie stanu ogólnego dziecka powinna stanowić podstawowy element działań podejmowanych przez zespoły ratownictwa medycznego, a powtarzana ocena kliniczna z zastosowaniem skali P-GCS powinna być główną metodą obserwacji.

Bibliografia

- Allen B.B., Chiu Y.L., Gerber L.M., Ghajar J., Greenfield J.P. 2014. Age-specific cerebral perfusion pressure thresholds and survival in children and adolescents with severe traumatic brain injury. *Pediatric Intensive and Critical Care Societies* 15(1), str. 62–70. DOI: [10.1097/PCC.0b013e3182a556ea](https://doi.org/10.1097/PCC.0b013e3182a556ea).
- Andresen M., Juhler M. 2014. Intracranial pressure following complete removal of a small demarcated brain tumor: a model for normal intracranial pressure in humans. *Journal of Neurosurgery* 121(4), str. 797–801. DOI: [10.3171/2014.2.JNS132209](https://doi.org/10.3171/2014.2.JNS132209).
- Araki T., Yokota H., Morita A. 2017. Pediatric traumatic brain injury: characteristic features, diagnosis, and management. *Neurologia Medico-Chirurgica* 57(2), str. 82–93. DOI: [10.2176/nmc.ra.2016-0191](https://doi.org/10.2176/nmc.ra.2016-0191).
- Bruce D.A., Raphaely R.C., Goldberg A.I., Zimmerman R.A., Bilaniuk L.T., Schut L., Kuhl D.E. 1979. Pathophysiology, treatment and outcome following severe head injury in children. *Childs Brain* 5(3), str. 174–191. DOI: [10.1159/000119817](https://doi.org/10.1159/000119817).
- Currie S., Saleem N., Straiton J.A., Macmullen-Price J., Warren D.J., Craven I.J. 2016. Imaging assessment of traumatic brain injury. *Postgraduate Medical Journal* 92(1083), str. 41–50. DOI: [10.1136/postgradmedj-2014-133211](https://doi.org/10.1136/postgradmedj-2014-133211).
- Faraci F.M., Heistad D.D. 1990. Regulation of large cerebral arteries and cerebral microvascular pressure. *Circulation Research* 66(1), str. 8–17. DOI: [10.1161/01.res.66.1.8](https://doi.org/10.1161/01.res.66.1.8).
- Fishman R.A. 1975. Brain edema. *The New England Journal of Medicine* 293(14), str. 706–711. DOI: [10.1056/NEJM197510022931407](https://doi.org/10.1056/NEJM197510022931407).
- Goetz C.G., Pappert E.J. 1999. *Textbook of clinical neurology*. WS Saunders, Philadelphia, str. 654–667.
- Greenberg M.S. 2010. *Handbook of neurosurgery*. Thieme Med Publishers, New York, str. 917–926.
- Hamer J., Alberti E., Hoyer S., Wiedemann K. 1977. Influence of systemic and cerebral vascular factors on the cerebrospinal fluid pulse waves. *Journal of Neurosurgery* 46(1), str. 36–45. DOI: [10.3171/jns.1977.46.1.0036](https://doi.org/10.3171/jns.1977.46.1.0036).
- Hariri R.J., Firlick A.D., Shepard S.R., Cohen D.S., Barie P.S., Emery J.M., Ghajar J.B.G. 1993. Traumatic brain injury, hemorrhagic shock and fluid resuscitation: effects on intracranial pressure and brain compliance. *Journal of Neurosurgery* 79, str. 421–429. DOI: [10.3171/jns.1993.79.3.0421](https://doi.org/10.3171/jns.1993.79.3.0421).
- Hossmann K.A. 2006. Pathophysiology and therapy of experimental stroke. *Cellular and Molecular Neurobiology* 26(7–8), 1057–1083. DOI: [10.1007/s10571-006-9008-1](https://doi.org/10.1007/s10571-006-9008-1).
- Kayhanian S., Young A.M.H., Piper R.J., Donnelly J., Scoffings D., Garnett M.R., Fernandes H.M., Smielewski P., Czosnyka M., Hutchinson P.J., Agrawal S. 2018. Radiological correlates of raised intracranial pressure in children: a review. *Frontiers in Pediatrics* 6, nr artykułu: 32. DOI: [10.3389/fped.2018.00032](https://doi.org/10.3389/fped.2018.00032).

- Manthey D.E., Tsuruoka S., Alson R.L. 2017. Urazy czaszkowo-mózgowe. W: Campbell J.E., Alson R.L. (red.) *International Trauma Life Support. Ratownictwo przedszpitalne w urazach*. Medycyna Praktyczna, Kraków, str. 197–217.
- Martin G. 1978. Lundberg's B waves as a feature of normal intracranial pressure. *Surgical Neurology* 9(6), str. 347–348.
- Moss E. 2001. The cerebral circulation. *BJA CEPD Reviews* 1(3), str. 67–71. DOI: [10.1093/bjacepd/1.3.67](https://doi.org/10.1093/bjacepd/1.3.67).
- Ordookhanian C., Nagappan M., Elias D., Kaloostian P.E. 2018. Management of intracranial pressure in traumatic brain injury. W: Gorbunov N.V., Long J.B. (red.) *Traumatic brain injury. Pathobiology, advanced diagnostics and acute management*. IntechOpen, Londyn, str. 177–196.
- Perek D., Roszkowski M. 2006. *Nowotwory ośrodkowego układu nerwowego u dzieci. Diagnostyka i leczenie*. Fundacja Neurostrategii Neuronet, Warszawa, str. 63–72.
- Price J., Sandbach D.D., Ercole A., Wilson A., Barnard E.B.G. 2020. End-tidal and arterial carbon dioxide gradient in serious traumatic brain injury after prehospital emergency anaesthesia: a retrospective observational study. *Emergency Medicine Journal* 37(11), str. 674–679. DOI: [10.1136/emmermed-2019-209077](https://doi.org/10.1136/emmermed-2019-209077).
- Rosenberg J.B., Shiloh A.L., Savel R.H., Eisen L.A. 2011. Non-invasive methods of estimating intracranial pressure. *Neurocritical Care* 15(3), str. 599–608. DOI: [10.1007/s12028-011-9545-4](https://doi.org/10.1007/s12028-011-9545-4).
- Schimpf M.M. 2012. Diagnosing increased intracranial pressure. *Journal of Trauma Nursing* 19(3), str. 160–167. DOI: [10.1097/JTN.0b013e318261cfb4](https://doi.org/10.1097/JTN.0b013e318261cfb4).
- Stern W.E. 1963. Intracranial fluid dynamics: the relationship of intracranial pressure to the Monro–Kellie doctrine and the reliability of pressure assessment. *Journal of the Royal College of Surgeons of Edinburgh* 9, str. 18–36.
- Stevens R.D., Shoykhet M., Cadena R. 2015. Emergency neurological life support: intracranial hypertension and herniation. *Neurocritical Care* 23(Suppl. 2), str. S76–S82. DOI: [10.1007/s12028-015-0168-z](https://doi.org/10.1007/s12028-015-0168-z).
- Tong K.A., Ashwal S., Obenaus A., Nickerson J.P., Kido D., Haacke E.M. 2008. Susceptibility-weighted MR imaging: a review of clinical applications in children. *American Journal of Neuroradiology* 29 (1), str. 9–17. DOI: [10.3174/ajnr.A0786](https://doi.org/10.3174/ajnr.A0786).
- Tsai Y.H., Lin J.Y., Huang Y.Y., Wong J.M. 2018. Cushing response-based warning system for intensive care of brain-injured patients. *Clinical Neurophysiology* 129(12), str. 2602–2612. DOI: [10.1016/j.clinph.2018.09.010](https://doi.org/10.1016/j.clinph.2018.09.010).
- Varsos G.V., Budohoski K.P., Koliass A.G., Liu X., Smielewski P., Varsos V.G., Hutchinson P.J., Pickard J.D., Czosnyka M. 2014. Relationship of vascular wall tension and autoregulation following traumatic brain injury. *Neurocritical Care* 21(2), str. 266–274. DOI: [10.1007/s12028-014-9971-1](https://doi.org/10.1007/s12028-014-9971-1).
- Waxman S.G. 2010. *Clinical neuroanatomy*. McGraw-Hill Medical, New York, str. 149–162.
- Weyland A., Buhre W., Grund S., Ludwig H., Kazmaier S., Weyland W., Sonntag H. 2000. Cerebrovascular tone rather than intracranial pressure determines the effective downstream pressure of the cerebral circulation in the absence of intracranial hypertension. *Journal of Neurosurgical Anesthesiology* 12(3), 210–216. DOI: [10.1097/00008506-200007000-00002](https://doi.org/10.1097/00008506-200007000-00002).

4. Oparzenia

Janusz P. Sikora*

Oparzenia są przykładem najcięższego urazu dotyczącego człowieka i stanowią jedną z najczęstszych przyczyn wzywania zespołów ratownictwa medycznego do dzieci z powodu obrażeń. Sam uraz oparzeniowy nie dotyczy tylko skóry i tkanek głębiej leżących, ale także proporcjonalnych do rozległości i głębokości oparzenia zaburzeń czynności wszystkich narządów i układów, określanych wspólnie mianem choroby oparzeniowej. Zatem obrażenie to skutkuje reakcją miejscową (rana oparzeniowa) oraz następstwami ogólnoustrojowymi układowej reakcji zapalnej (ang. *systemic inflammatory response syndrome*, SIRS), w tym najcięższymi powikłaniami, tj. zespołem rozsianego wykrzepiania wewnątrznaczyniowego (ang. *disseminated intravascular coagulation*, DIC) oraz dysfunkcją wielonarządową (ang. *multiple organ dysfunction syndrome*, MODS). Ponadto stany immunosupresji, pojawiające się w przebiegu choroby oparzeniowej w fazie kompensacyjnej odpowiedzi przeciwzapalnej ustroju (ang. *compensatory anti-inflammatory response syndrome*, CARS), stanowią częstą przyczynę rozwijających się wówczas ciężkich stanów septycznych, zagrażających bezpośrednio życiu tych pacjentów.

Należy pamiętać, że każde dziecko z oparzeniem wymaga konsultacji lekarskiej, głównie chirurgicznej, a realizacja czynności ratowniczych wykonywanych zarówno w warunkach przedszpitalnych, jak i w szpitalu, ma na celu ograniczenie skutków układowej reakcji zapalnej wywołanej tym urazem. Szybkie podejmowanie i wykonanie medycznych czynności ratunkowych przez ZRM pozwala na walkę z bólem u małego pacjenta oraz zapewnia mu komfort podczas transportu do szpitala. Ponadto należy uświadomić sobie, że na miejscu zdarzenia obecni będą rodzice lub opiekunowie poszkodowanego dziecka, którzy mogą utrudniać postępowanie, co wiąże się z ich reakcją stresową na wypadek potomka. Pragną oni być blisko tej całej sytuacji i wiedzieć, co się dzieje, dlatego należy doceniać tę pomoc, a nie jej zabraniać.

4.1. Podstawy patofizjologiczne oparzeń

Układowa odpowiedź organizmu na działanie czynnika urazowego ma charakter kompleksowy i oprócz aktywacji układu odpornościowego uruchomiona zostaje również odpowiedź neurohormonalna. Kluczową rolę w odpowiedzi immunologiczno-zapalnej na uraz termiczny odgrywa śródbłonek i komponenty odpowiedzi nieswoistej. Substancjami sygnałowymi wyzwalającymi całą kaskadę zapalenia są cytokiny, które poprzez swoje działanie na śródbłonek zmieniają proporcje syntetyzowanych przy jego udziale substancji regulujących krzepnięcie i fibrylizę, decydują także o rozwoju MODS. Dodatkowo stymulują krzepnięcie i hamują naturalną fibrylizę, przez co doprowadzają do powstania zakrzepicy w obszarze mikrokrążenia i narastania uszkodzenia narządów (Levi i in., 2002). Następstwem dotkniętego oparzeniem ustroju jest powstawanie wzorców molekularnych związanych z uszkodzeniem komórek (ang. *damage associated molecular patterns*, DAMP), które są białkami jądrowymi lub cytozolowymi uwalnianymi wówczas na zewnątrz komórki (Castiglioni i in. 2011). W konsekwencji połączenia uwolnionych DAMP z receptorami na powierzchni makrofagów uruchomiona zostaje cała kaskada reakcji biochemicznych, których następstwem jest synteza prozapalnych cytokin (TNF- α , IL-1, IL-6, IL-8, IL-18). Na dalszym etapie odpowiedzi zapalnej ustroju te mediatory zapalenia mogą oddziaływać m.in. na neutrofile i stymulować je do produkcji reaktywnych związków tlenu (ang. *reactive oxygen species*, ROS) w procesie tzw. wybuchu oddechowego (ang. *respiratory burst*) granulocytów. Dopóki ROS działają w obrębie fagolizosomów, odpowiadają za mechanizmy bakteriobójcze neutrofilów zależne od tlenu. Jednakże w momencie wydostania się ROS na zewnątrz komórki, mogą one powodować uszkodzenia tkanek i narządów, co prowadzi do rozwoju ogólnoustrojowych powikłań (m.in. DIC, MODS).

* Zakład Medycyny Ratunkowej dla Dzieci, II Katedra Pediatrii UM w Łodzi; janusz.sikora@umed.lodz.pl



Rycina 1A. Patogeneza choroby oparzeniowej.

Z kolei odpowiedź neurohormonalna ustroju na oparzenie jest związana m.in. z wydzielaniem kortykotropiny, kortyzolu czy katecholamin (Black, 2002). Uwalniane przez nadnercza glikokortykosteroidy wykazują działanie immunosupresyjne, hamują wydzielanie prozapalnych cytokin (TNF- α , IFN- γ , IL-1, IL-12) i ograniczają migrację komórek immunokompetentnych do ogniska zapalnego, zwiększają one natomiast wytwarzanie cytokin przeciwzapalnych (IL-4, IL-10) (Elenkov i Chrousos, 2002). Podobne właściwości hamowania odpowiedzi immunologicznej wykazują wydzielane w wyniku stresu katecholaminy. Immunosupresja, która towarzyszy późniejszym etapom odpowiedzi organizmu na uraz, występuje z chwilą uruchomienia wyrównawczej odpowiedzi przeciwzapalnej – CARS. Jest ona związana z syntezą przeciwzapalnych cytokin (m.in. IL-6, IL-10, IL-13, TGF- β) czy inhibitorów cytokin, tj. rozpuszczalnych receptorów (np. sTNFR I, sTNFR II) lub antagonistów receptorów (np. IL-1 ra). Klinicznie immunosupresja może przejawiać się rozwojem uogólnionego zakażenia, a pojawienie się ciężkich stanów septycznych jest często stwierdzanym powikłaniem w przebiegu klinicznym rozległych oparzeń (Nielson i in., 2017).



Rycina 1B. Patogeneza choroby oparzeniowej.

Endogenne mediatory zapalenia (m.in. prozapalne cytokiny, ROS), działające na poziomie komórkowym, indukują istotne przesunięcia w przestrzeniach płynowych organizmu, co prowadzi w rezultacie do patofizjologicznych i klinicznych następstw. Zaliczamy do nich m.in. zmniejszenie objętości krążącej krwi, zmniejszenie rzutu serca, nadkrzepliwość krwi (często wnikającą się zespołem DIC), postępującą hipoperfuzję narządową z typowymi objawami klinicznymi

(np. zmniejszoną diurezą i narastającymi zaburzeniami świadomości). Ostry zespół zaburzeń oddychania (ang. *acute respiratory distress syndrome*, ARDS), postępująca depresja układu krążenia oraz rozwijający się wstrząs oparzeniowy z rozwojem MODS dopełniają całkowicie obrazu klinicznego rozwiniętej choroby oparzeniowej. MODS może rozwijać się pierwotnie (jako końcowe następstwo wstrząsu), ale również możliwe jest jego wtórne występowanie, kiedy to uwalnianie endogennych mediatorów zapalenia (z ognisk zakażenia i/lub martwicy oparzonej skóry) staje się przyczyną ponownego rozwoju niekorzystnych zjawisk patofizjologicznych prowadzących do jego rozwoju. Na szczęście te przypadki rozwoju MODS są rzadko rozpoznawane u ciężko oparzonych dzieci, m.in. z uwagi na stosowane nowoczesne metody leczenia (resuscytację płynową, profilaktykę antybiotykową, wczesne wycięcie tkanek martwiczych z następowym przeszczepem skóry) oraz przestrzeganie aktualnie zalecanych wytycznych postępowania diagnostyczno-terapeutycznego sepsy, wstrząsu septycznego oraz MODS u dzieci (ang. *surviving sepsis campaign international guidelines*) (Weiss i in., 2020).

4.2. Rodzaje oparzeń

W zależności od czynnika parzącego oparzenia można podzielić na: termiczne, chemiczne, elektryczne (porażenie prądem, piorunem).

4.2.1. Oparzenia termiczne

Powstają one w następstwie kontaktu skóry z wysoką temperaturą (gorącymi płynami lub powierzchniami, płomieniem czy parą wodną) i stanowią najczęstszy rodzaj oparzeń. Typowym mechanizmem jest wylanie gorącego płynu na ciało bądź kontakt z gorącą wodą, np. zanurzenie w czasie kąpieli. U dzieci najczęściej występuje oparzenie termiczne gorącym płynem, a dochodzi do niego często wskutek niedostatecznego nadzoru ze strony opiekunów prawnych. Większość przypadków oparzeń cieczami stanowią oparzenia powierzchowne lub niepełnej grubości skóry, gojące się bez pozostawienia blizny. Mogą one jednak powodować głęboką martwicę tkanek i wymagać leczenia specjalistycznego. U dzieci najczęściej spotyka się oparzenia twarzy, szyi, tułowia, tj. barków i klatki piersiowej. Jest to związane z mechanizmem urazu, który polega zazwyczaj na ściągnięciu przez dziecko na siebie gorącego płynu ze stojącego wyżej naczynia.

Oparzenia termiczne skutkują zarówno obrażeniem miejscowym w postaci rany oparzeniowej (wskutek niewielkich oparzeń), jak i konsekwencjami ogólnoustrojowymi w postaci choroby oparzeniowej (tzw. zespół ogólnoustrojowej reakcji zapalnej (SIRS) jako następstwo rozległych urazów termicznych). Dodatkowo powikłaniem nieprawidłowo prowadzonej resuscytacji płynowej w przebiegu oparzenia jest wystąpienie wstrząsu oparzeniowego. Rozległe obrażenie termiczne, które obejmuje dużą powierzchnię skóry, powoduje zmiany w organizmie dotyczące nie tylko samej skóry, ale zaburza także podstawowe funkcje fizjologiczne organizmu i skutkuje niejednokrotnie ciężkimi powikłaniami (DIC, MODS) (Alson, 2017). Ze względu na różnice grubości skóry u dorosłych i dzieci (gdzie jest ona nieporównywalnie cieńsza) oparzenia w najmłodszych grupach wieku są znacznie głębsze i mają cięższy przebieg kliniczny.



Rycina 2. Rozległe oparzenie termiczne klatki piersiowej.

4.2.2. *Oparzenia chemiczne*

Ciężkość oparzenia chemicznego zależy od rodzaju środka chemicznego, jego stężenia oraz czasu działania na organizm. Nawet bardzo krótki kontakt z kwasami może wywołać powierzchowne oparzenie, a po kilkudziesięciu sekundach powstaje oparzenie pełnej grubości skóry. Oparzenia kwasami prowadzą do koagulacji białka. Natomiast oparzenie powierzchni skóry zasadami jest znacznie poważniejsze (wskutek głębszej penetracji środka chemicznego) i powoduje wytworzenie martwicy rozplywnej. Oparzenia chemiczne najczęściej są spowodowane wypadkami w przemyśle, ale mogą się również zdarzyć w gospodarstwie domowym. W przypadku braku odpowiedniego zabezpieczenia przed dziećmi dostępu do tych środków stają się one niejednokrotnie przyczyną ludzkich tragedii. Najczęstszą sytuacją, w której dochodzi do mającego rozległe następstwa oparzenia przetyku, jest przypadkowe wypicie substancji drażniącej. Jest nią często kwas lub zasada (obie wchodzi w skład środków chemicznych stosowanych w domu) (Thomas i in. 2009). Ponadto należy przypomnieć, że oprócz oparzeń kontaktowych mogą występować także oparzenia chemiczne inhalacyjne, prowadzące do uszkodzenia tkanki płucnej i powodujące niewydolność oddechową. Przy oparzeniach chemicznych należy zwrócić uwagę na bezpieczeństwo personelu udzielającego pomocy, ponieważ w sytuacji nieuwagi może dojść do dostania się substancji drażniących na skórę osoby udzielającej pomocy. Charakterystyczny dla oparzeń jest fakt, że czas działania danej substancji trwa do momentu jej „zużycia się”, tzn. zneutralizowania przez organizm lub do czasu jej usunięcia przez człowieka. Podczas neutralizacji należy zachować szczególną ostrożność, ponieważ nieumiejętne działanie (wskutek zachodzących reakcji chemicznych) może doprowadzić do pogłębiania uszkodzenia tkanek. Trzeba pamiętać, że postępowanie w każdym oparzeniu chemicznym rozpoczyna się od całkowitego usunięcia skażonej odzieży i środka chemicznego oraz obfitego przepłukania wodą oparzonego miejsca.

4.2.3. *Oparzenia elektryczne (wywołane porażeniem prądem i piorunem)*

PORAŻENIE PRĄDEM

Dzieli się je zwykle na spowodowane przez prąd o niskim lub o wysokim napięciu. Energia elektryczna podczas przenikania przez ciało poszkodowanego zmienia się w energię cieplną i przemieszcza się wzdłuż naczyń krwionośnych i nerwów, co wpływa na narządy wewnętrzne. Działanie ogólne prądu jest bardziej niebezpieczne aniżeli miejscowy uraz skóry, a w przypadku oparzeń elektrycznych obrażenia powstają głównie w wyniku wejścia prądu do ciała i jego przejścia przez tkanki.

Na ciężkość oparzeń prądem elektrycznym wpływają rodzaj i natężenie prądu (prąd zmienny lub stały), napięcie, droga przejścia prądu przez organizm oraz czas trwania kontaktu z prądem. Obrażenia spowodowane oparzeniami energią elektryczną są tym większe, im większe jest napięcie, niższa przepuszczalność skóry i dłuższy czas działania prądu. Skóra zazwyczaj ulega niewielkim oparzeniom, a duże uszkodzenia dotyczą tkanek położonych głębiej.

Należy pamiętać, że do najgroźniejszych powikłań porażenia prądem należą zaburzenia rytmu serca (pobudzenia komorowe, częstoskurcz komorowy), ze śmiertelnymi zaburzeniami rytmu serca (migotania komór) włącznie. U każdego pacjenta narażonego na działanie prądu elektrycznego należy monitorować czynność serca (wykonywać 12-odprowadzeniowe EKG) i monitorować aż do momentu przekazania pacjenta do szpitala. Pacjenci porażeni prądem są zazwyczaj młodzi i mają zdrowe serce. U większości z nich nie wykryto wcześniej chorób układu krążenia, a tkanka mięśnia sercowego nie zostaje uszkodzona przez przepływający przez ustrój prąd elektryczny. Dlatego nawet w sytuacji nagłego zatrzymania krążenia wskutek porażenia prądem rokowania są bardzo dobre. Po skutecznej reanimacji/resuscytacji pacjenta należy zabezpieczyć pozostałe obrażenia ciała, które mogą powstać wskutek silnych skurczów mięśni i doprowadzić do złamań i zwichnięć.

PORAŻENIE PIORUNEM

W Polsce do porażań piorunem dochodzi dość rzadko, zaś w USA porażenia takie powodują więcej zgonów niż jakiegokolwiek inne zjawiska atmosferyczne. Najczęściej do porażenia piorunem dochodzi w górach, na dużych zbiornikach wodnych oraz rozległych, otwartych przestrzeniach z wysokimi drzewami i/lub budynkami. Obrażenia powstałe wskutek porażenia piorunem różnią się od porażań prądem elektrycznym tym, że wiążą się z działaniem prądu o bardzo wysokim napięciu (ponad 10 mln woltów) i natężeniu (ponad 2 tys. amperów) przez bardzo krótki czas, niespełna 100 milisekund. Uderzenie piorunem wywołuje zjawisko fali ognia, tzn. prąd elektryczny opływa zewnętrzną powierzchnię człowieka, dlatego też obrażenia wewnętrzne spowodowane przepływem prądu należą do rzadkości. Oparzenia skóry po uderzeniu piorunem mają charakter liści paproci, tzw. figury Lichtenberga (Ergin i in., 2014). Trzeba zaznaczyć, że pacjent nie musi wcale zostać uderzony bezpośrednio przez piorun aby doznać obrażeń, gdyż mogą one powstawać w wyniku uderzenia w pobliski obiekt lub ziemię. Jeżeli ciało poszkodowanego jest mokre w chwili uderzenia pioruna, ogrzana woda szybko paruje i powstają oparzenia pierwszego i drugiego stopnia. W przeciwieństwie do innych typów oparzeń w oparzeniach piorunem o powierzchniowym charakterze nie ma potrzeby wdrażania resuscytacji płynowej. Najgroźniejszym skutkiem porażenia piorunem jest wystąpienie nagłego zatrzymania krążenia. W tych przypadkach wczesne podjęcie resuscytacji krążeniowo-oddechowej przez świadków zdarzenia i jej kontynuacja przez zespół ratownictwa medycznego zwiększają szanse na przeżycie.

4.2.4. Oparzenie dróg oddechowych (uraz inhalacyjny)

Jest to obrażenie termiczne inhalacyjne spowodowane parą lub gorącym dymem. Obrażenie takie należy podejrzewać u dziecka, u którego w wywiadzie wskazującym na oparzenie dróg oddechowych wystąpiły trudności w oddychaniu, kaszel, duszność, świszczący lub chrapliwy oddech oraz ból i uczucie ucisku w klatce piersiowej. Pacjenta, u którego podejrzewamy uszkodzenie płuc, należy obserwować, ponieważ często po podaniu tlenu i leków przeciwbólowych objawy duszności ustępują i obserwuje się prawidłową czynność oddechową. Natomiast niebezpieczeństwo pojawienia się niewydolności oddechowej występuje później i może manifestować się od skąpoobjawowej postaci aż do pełnego ostrego zespołu zaburzeń oddychania (ARDS). Oparzenia dróg oddechowych pogarszają znacznie przebieg choroby oparzeniowej i rokowanie w niej, a u większości pacjentów przyczyną zgonu jest niewydolność oddechowa, często w przebiegu rozwijającego się ARDS. Trzeba pamiętać, że u dzieci drogi oddechowe są mniejsze, a oparzenie dróg oddechowych prowadzi do szybszego narastania obrzęku i utrudnionego przepływu powietrza oraz do rozwoju niewydolności oddechowej. Szczególnie niebezpieczny jest obrzęk krtani i tchawicy – w takich przypadkach

należy wykonać bronchoskopię, żeby ocenić, w jakim stopniu została uszkodzona śluzówka dróg oddechowych. Należy jak najszybciej podjąć decyzję o ewentualnej intubacji dotchawiczej z uwagi na to, że później może być ona niemożliwa do wykonania z powodu narastania obrzęku śluzówki.

PATOMECHANIZM

Uraz termiczny dróg oddechowych jest związany ze znacznym zwiększeniem przepływu krwi przez oskrzelowe naczynia krwionośne i limfatyczne, co przy ich podwyższonej przepuszczalności prowadzi do obrzęku błony śluzowej oskrzeli i dalszego upośledzenia drożności dróg oddechowych. Uszkodzenie płuc prowokowane jest przez prozapalne cytokiny i ROS, generowane zarówno w płucach, jak i innych miejscach oparzeń (Jones i in., 2017). Obrażenia termiczne dodatkowo pogłębiają się na skutek inhalacji związków chemicznych. Wdychanie toksycznego dymu może wywołać u dzieci poważne zaburzenia w zakresie układu oddechowego i układu krążenia. Uszkodzenie górnych dróg oddechowych może skutkować szybko rozwijającym się obrzękiem prowadzącym do niedrożności, zwłaszcza w przypadku oparzeń krtani. Należy podkreślić, że u dzieci, które w następstwie uszkodzenia układu oddechowego przez ponad tydzień wymagały stosowania wentylacji mechanicznej, śmiertelność zwiększa się do 25–50% (Palmieri i in., 2009). Ryzyko zgonu jest większe u dzieci poniżej 4. roku życia z uszkodzeniem układu oddechowego w przebiegu oparzenia niż u dzieci powyżej 4. roku życia, co może być następstwem różnic anatomicznych i fizjologicznych w tych grupach wiekowych (Thombs i in., 2006).

Małe dzieci, w tym niemowlęta, są szczególnie narażone na ryzyko niedrożności dróg oddechowych ze względu na ich małe światło i niepełny rozwój drzewa oskrzelowego. Specyfika budowy zarówno górnych, jak i dolnych dróg oddechowych u małych dzieci może znacznie szybciej doprowadzać do całkowitej obturacji w porównaniu ze starszymi pacjentami. Ryzyko jej wystąpienia jest największe w ciągu pierwszych 48 godzin po zadziałaniu czynnika uszkadzającego i dodatkowo zwiększa się w przypadku niewłaściwej płynoterapii. Natomiast niepełny rozwój układu immunologicznego u najmłodszych dzieci może skutkować zwiększonym ryzykiem zakażeń oraz sepsą, które w konsekwencji kończą się zgonem.

W pierwszym etapie pożaru w zamkniętym pomieszczeniu gorące powietrze dostaje się do górnych dróg oddechowych, gdzie ulega znacznemu schłodzeniu dzięki odruchowemu zamknięciu głośni. Natomiast przedłużona ekspozycja dróg oddechowych na gorące powietrze o dużej wilgotności prowadzi do znacznego, termicznego uszkodzenia zarówno górnych, jak i dolnych dróg oddechowych. Uszkodzenie nabłonka górnych dróg oddechowych ma podobny charakter do termicznego oparzenia skóry. Badaniem przedmiotowym ustnej części gardła powyżej fałdów głosowych można stwierdzić zmiany rumieniowe i nadżerki. W ciągu pierwszych 24 godzin może się także pojawić znaczny obrzęk. Objawy uszkodzenia górnych dróg oddechowych nie zawsze są widoczne bezpośrednio po ekspozycji, ale po kilku godzinach zwykle pojawiają się chrypka, stridor (świst krtaniowy) i duszność.

Agresywne działania resuscytacyjne mogą nasilać obrzęk tkanek, co zwiększa ryzyko niedrożności dróg oddechowych i konieczność ich przyrządowego udrożnienia. Składniki chemiczne zawarte we wdychanym dymie powodują dodatkowo uszkodzenie tkanek tchawicy i oskrzeli znajdujących się poniżej fałdów głosowych. Z drzewa oskrzelowego pod wpływem cząstek dymu dochodzi do uwalniania neuropeptydów, co skutkuje odruchowym skurczem oskrzeli. W dalszym etapie dochodzi do aktywacji neutrofilów, które uwalniają reaktywne związki tlenu uszkadzające komórki. Klinicznymi objawami tego uszkodzenia są rumień i zmiany zapalne błony śluzowej drzewa oskrzelowego powodujące obfitą produkcję płynu wysiękowego, który wypełnia światło oskrzeli. Uszkodzenie mięszu płuc ma najczęściej charakter opóźniony i ujawnia się dopiero 24 godziny po urazie inhalacyjnym. Uszkodzenie wywołane przez ROS w konsekwencji doprowadza do rozwoju stanu zapalnego, który powoduje zaburzenie drożności oskrzeli oraz zapadanie się pęcherzyków płucnych. W wyniku opisanych zaburzeń dochodzi do rozwoju obrzęku, a w obrębie mięszu płucnego powstają lite zmiany klinicznie manifestujące się zaburzeniami stosunku wentylacji do perfuzji. Upośledzenie klirensu śluzowo-rzęskowego, pojawiający się wysięk, zapadanie się pęcherzyków płucnych, jak też obecność litych zmian mięszowych upośledzają oczyszczanie układu

oddechowego z cząstek dymu i prowadzą do przedłużonego utrzymywania się stanu zapalnego i pogłębienia uszkodzenia mięszu płuc (Pryor, 1992).

ROZPOZNANIE OBRAŻENIA INHALACYJNEGO

Należy rozpocząć od zebrania dokładnego wywiadu na temat okoliczności zdarzenia. U dzieci wdychany dym może wywoływać pobudzenie, zaburzenia świadomości, uraz oraz lęk. Badaniem przedmiotowym stwierdza się przypalone włosy oraz sadzę w nosie, na twarzy lub w ustnej części gardła, co stanowi nieswoiste potwierdzenie ekspozycji na dym. Niekiedy obserwuje się także zaburzenia oddychania, takie jak stridor krtaniowy, duszność, chrypkę, świsty. Zdjęcie RTG klatki piersiowej, wykonane bezpośrednio po ekspozycji na dym, często nie przynosi istotnych informacji diagnostycznych. Z kolei CT klatki piersiowej, które już we wczesnym okresie po ekspozycji na dym uwidacznia obraz mlecznej szyby w obrębie tkanki płuc, jest użyteczną klinicznie metodą diagnostyczną. Jednak obecnie za najbardziej wiarygodną metodę, pozwalającą najdokładniej ocenić rozległość uszkodzenia dróg oddechowych, uznaje się bronchofiberoskopię (Chou i in., 2004). Badanie to jest bezpieczne pod warunkiem, że przeprowadza je doświadczony klinicysta, gdyż wykonywane nieostrożnie i niedelikatnie może dodatkowo uszkodzić drogi oddechowe.

ZATRUCIE TLENKIEM WĘGLA I CYJANKAMI

Obrażenie inhalacyjne zaliczane jest do jednego z najgroźniejszych typów oparzeń u dzieci. Dochodzi do niego zazwyczaj u ofiar pożarów w następstwie działania wysokiej temperatury oraz substancji toksycznych uwalnianych się w procesie palenia, np. tlenku węgla (CO) i cyjanowodoru (HCN). Prawdopodobieństwo oparzenia dróg oddechowych jest największe, gdy do pożaru doszło w pomieszczeniu zamkniętym.

Tlenek węgla jest jednym ze składników dymu powstającym na skutek spalania węgla i innych paliw przy ograniczonym dostępie tlenu; jest gazem bezbarwnym, bezwonny, tzw. cichym zabójcą, gdyż bez specjalistycznego sprzętu jego wykrycie jest niemożliwe. Powoduje on hipoksję komórkową poprzez odwracalne połączenia z hemoglobina, mioglobina, oksydazą cytochromową, oksydazą cytochromu P450 i innymi enzymami. Wiąże się z hemoglobina 200-krotnie mocniej niż tlen i tworzy hemoglobina tlenkowęglową (karboksyhemoglobina – COHb), a w rezultacie – niedotlenienie i uszkodzenie komórek i tkanek ustroju. Najbardziej wrażliwe na uszkodzenia są tkanki o wysokiej aktywności metabolicznej, czyli ośrodkowy układ nerwowy i mięsień sercowy (Sykes i Walker, 2016). Wartość wysycenia hemoglobiny tlenem wskazywana przez pulsoksymetr może być prawidłowa, ponieważ zmiany widma w świetle podczerwonym dla hemoglobiny związanej z tlenem oraz COHb są takie same. Objawy toksycznego działania CO, takie jak ból głowy i splątanie, pojawiają się przy stężeniu COHb około 15–20%. Po osiągnięciu wartości 20–40% występują dezorientacja oraz zaburzenia widzenia, przy stężeniu 40–60% chorzy stają się agresywni i prezentują objawy zamroczenia. Stężenie COHb > 60% powoduje drgawki, utratę przytomności, a przy dłuższym narażeniu – bezdechy i zazwyczaj prowadzą do zgonu.

Z kolei cyjanki wywołują niedotlenienie na poziomie komórkowym w odmiennym mechanizmie, który polega na wiązaniu się oksydazy cytochromu C z jonami żelaza i upośledzeniu produkcji adenozynotrójfosforanu (ATP) w mitochondriach. Prowadzi to do przerwania łańcucha transportu elektronów i zaburzenia tlenowego metabolizmu komórki (MacLennan i Moiemien, 2015). Kliniczne objawy zatrucia cyjankami obejmują: splątanie i pobudzenie, utrzymującą się hipotensję, zaburzenia rytmu serca, długotrwałą kwasicę metaboliczną, zmniejszenie parametrów tkankowej ekstrakcji tlenu oraz utrzymujące się zwiększone stężenie mleczanów. Zatrucie cyjankami można rozpoznać poprzez zmierzenie bezpośrednio stężenia cyjanków we krwi. Stężenie w granicach 0,5–1 mg/dl wywołuje zaczerwienienie skóry oraz tachykardię, 1–2,5 mg/dl – majaczenie i śpiączkę, a stężenie > 3 mg/dl prowadzi do śmierci mózgu (Morocco, 2005).

Najważniejszymi elementami postępowania we wczesnej fazie obrażenia inhalacyjnego są odpowiednie zabezpieczenie drożności dróg oddechowych oraz ocena i leczenie toksycznych skutków działania tlenku węgla i cyjanków. W trakcie zabezpieczania dróg oddechowych u dziecka należy pamiętać o różnicach anatomicznych wynikających z jego wieku, w tym o polu ich przekroju poprzecznego. U małego dziecka krtań zwęża się poniżej chrząstki tarczowatej, jej pole przekroju poprzecznego jest mniejsze, dlatego nawet niewielkie ograniczenie wymiaru poprzecznego wykładniczo zwiększa opór dla przepływu powietrza. Dodatkowo krótsza żuchwa, duży język i migdałki ograniczają przestrzeń w obrębie górnych dróg oddechowych. Dzieci często nie są w stanie samodzielnie opuścić pomieszczenia zajętego pożarem, co dodatkowo wydłuża ekspozycję na dym. W związku z powyższym obrzęk pojawiający się bezpośrednio po oparzeniu i inhalacji dymu, jak też leki sedatywne i przeciwbólowe mogą doprowadzić u małych dzieci do zapadania się górnych dróg oddechowych (Litman i in., 2006).

W przypadku podejrzenia zatrucia CO należy jak najszybciej przerwać ekspozycję na jego działanie, ocenić i monitorować jego toksyczne oddziaływanie, a następnie bezzwłocznie podać 100-procentowy tlen (tzw. agresywna tlenoterapia). Po jego podaniu, w czasie ekspozycji na działanie CO, dochodzi do natychmiastowego zmniejszenia stężenia COHb. Agresywną tlenoterapię należy kontynuować do czasu, aż stężenie COHb wróci do wartości prawidłowych. W leczeniu dzieci zatrutych CO zastosowanie znajduje również tlenoterapia hiperbaryczna, dlatego w przypadku podejrzenia takiego zatrucia ratownicy medyczni powinni kontaktować się z najbliższym ośrodkiem terapii hiperbarycznej celem kwalifikacji pacjenta do adekwatnego leczenia (Chou i in., 2000). Natomiast za antidotum pierwszego wyboru w leczeniu zatrucia cyjankami powszechnie uważa się hydroksykobalaminę, aczkolwiek dotychczas nie ustalono odpowiedniej dawki przeznaczonej dla dzieci (Hall i in., 2009).

Należy podkreślić, że oparzenie dróg oddechowych jest wskazaniem do przekazania dziecka do specjalistycznego ośrodka leczenia oparzeń, z którym należy ustalić odpowiednie decyzje. Wcześniej należy ustabilizować układ krążenia i układ oddechowy, ocenić i opatrzyć obrażenia, wykonać badania laboratoryjne (gazometrię), przy oparzeniu > 20% TBSA – założyć sondę żołądkową oraz cewnik Foleya do pęcherza moczowego w celu monitorowania prawidłowości prowadzonej resuscytacji płynowej. Ważnym aspektem pomocy poszkodowanym jest wsparcie psychiczne (przedstawienie się pacjentowi i nawiązanie kontaktu, zachowanie spokoju, rzeczowa rozmowa z dzieckiem, utrzymanie kontaktu fizycznego). Podstawową zasadą terapii oparzeń dróg oddechowych jest utrzymanie ich drożności dla zapewnienia wymiany gazowej w płucach. Zastosowanie tlenoterapii biernej już na miejscu urazu zapobiega wystąpieniu lub nasileniu niedotlenienia organizmu. Pacjentowi należy zapewnić wsparcie oddechowe z odpowiednią wymianą gazową, które ograniczy uszkodzenie płuc związane z wentylacją mechaniczną. Jednocześnie należy bezzwłocznie wykonać intensywne zabiegi oczyszczające drogi oddechowe.

Dzieci, u których uszkodzenie płuc związane z toksycznym działaniem gazów współwystępuje z oparzeniami, są szczególnie podatne na rozwój obrzęku płuc. Może to mieć związek z podawaniem w trakcie resuscytacji płynowej większej objętości płynów niż wynikałoby to z reguły Parklanda (Rogers i in., 2010). Stosowanie wentylacji mechanicznej u dzieci z inhalacyjnym uszkodzeniem płuc stanowi duże wyzwanie dla klinicystów ze względu na zmiany zachodzące w układzie oddechowym, w tym uszkodzenie miąższu płuc, zmniejszenie ich podatności (mniejsza objętość oddechu przy danym ciśnieniu wdechu ustawionym na respiratorze) oraz zwiększenie oporu w drogach oddechowych. Podstawowym celem postępowania leczniczego u tych dzieci powinno zatem być ograniczanie urazu ciśnieniowego związanego z wentylacją mechaniczną (Endorf i Gamelli, 2007). U pacjentów z ciężką niewydolnością oddechową można zastosować pozaustrojowe natlenowanie przezbłonowe krwi (ang. *extracorporeal membrane oxygenation*, ECMO) (Jones i in., 2017).

Reasumując, obrażenie inhalacyjne w przebiegu urazu oparzeniowego u dzieci skutkuje dużym odsetkiem zgonów oraz występowaniem poważnych powikłań. Aby zapewnić pacjentowi optymalne i skuteczne leczenie, należy wziąć pod uwagę zależne od wieku dziecka różnice występujące zarówno w budowie anatomicznej i fizjologicznej, jak i w ekspozycji na toksyczne związki. Wczesna diagnoza

i leczenie mogą ograniczyć niekorzystne następstwa urazu. Jednakże niezbędne są dalsze prospektywne badania dotyczące sposobów rozpoznawania i leczenia inhalacyjnego uszkodzenia układu oddechowego, na podstawie których będzie można stworzyć zalecenia dotyczące postępowania w tej grupie pacjentów.

4.3. Specjalistyczne leczenie szpitalne (miejscowe i ogólne)

Leczenie oparzeń podejmowane jest w celu zmniejszenia bólu, profilaktyki zakażeń, przyspieszenia skutecznego gojenia się rany (zmniejszenia bliznowacenia), minimalizowania urazu psychicznego oraz przywrócenia funkcji oparzonej części ciała. W przypadku dzieci o metodzie leczenia decyduje chirurg dziecięcy. Leczenie miejscowe powinno jak najszybciej doprowadzić do efektywnego, funkcjonalnego i morfologicznego odtworzenia skóry uszkodzonej przez uraz. Specjalistyczne leczenie chirurgiczne (operacyjne) przeprowadza się w przypadku głębokich oparzeń, tj. większości oparzeń II°B oraz wszystkich oparzeń III° i IV° lub gdy samoistne zagojenie rany oparzeniowej jest niemożliwe. Istotą leczenia chirurgicznego jest usunięcie tkanek martwych, a następnie pokrycie rany możliwie najkorzystniejszym opatrunkiem biologicznym. Standardem postępowania w leczeniu oparzeń jest wczesna nekrektomia i zamknięcie rany (najczęściej przy użyciu autologicznych przeszczepów skóry pośredniej grubości). Natomiast leczenie ogólne oparzeń związane jest ze stosowaniem resuscytacji płynowej, leczeniem żywieniowym, przeciwbólowym, ewentualnie antybiotykoterapią i leczeniem przeciwzapalnym (jako profilaktyka SIRS).

Należy podkreślić, że najważniejszą składową współczesnego i nowoczesnego leczenia oparzeń (obok resuscytacji płynowej) jest wczesne wycięcie tkanek martwiczych. Taki sposób postępowania przyczynia się do zmniejszenia liczby powikłań, obniżenia śmiertelności i kosztów leczenia. Tak więc po nekrektomii rany pokrywane są autoprzeszczepami skóry pośredniej grubości, pełnymi lub siatkowymi, a nierzadko mikroprzeszczepami skóry własnej (Rab i in., 2005).



Rycina 3. Przeszczep skórno-naskórkowy siatkowany.

W wielu ośrodkach u pacjentów ciężko oparzonych wdrażane są nowoczesne techniki rekonstrukcyjne skóry, metody przeszczepów autologicznych keratynocytów. Wydaje się również, że wprowadzanie przeszczepów allogenicznych z następową immunosupresją pozostaje postępowaniem alternatywnym (Puchała i Chrapusta, 2007; Puchała i Chrapusta-Klimeczek, 2007; Chrapusta i in., 2014; Hermans, 2014). Według innych autorów przeszczepy allogeniczne są dość powszechnie stosowane w leczeniu choroby oparzeniowej i nie ma konieczności stosowania immunosupresji, ponieważ są to przeszczepy biostatyczne. Skóra allogeniczna jest poddawana obróbce i sterylizacji przed aplikacją na rany. De facto pełni funkcję opatrunku biologicznego, ale ponieważ jest częścią ciała pobraną od zmarłego człowieka, podlega pod „ustawę transplantacyjną”. Ponadto były stosowane przeszczepy rodzinne od dorosłych dzieci oparzonego pacjenta z całkiem dobrym skutkiem.

Zaletą takiego rozwiązania jest brak konieczności prowadzenia immunosupresji w późniejszych latach, ponieważ skóra dawcy pełni raczej funkcję rusztowania, po którym na powierzchnię rany napęczają keratynocyty i fibroblasty własne pacjenta.

Należy być świadomym, że miejscowe postępowanie z raną oparzeniową powinno być nierozdzielnie związane z leczeniem ogólnoustrojowym pacjenta. Rana oparzeniowa bezpośrednio po urazie jest raną jałową. Uraz termiczny powodujący martwicę skóry zabija także patogeny, jednakże ocalałe głębokie struktury skóry (np. gruczoły potowe czy mieszki włosowe) zawierają drobnoustroje, które mogą kolonizować powierzchnię rany. Dodatkowo kolonizację mogą powodować bakterie dostające się z przewodu pokarmowego, dróg oddechowych czy środowiska szpitalnego. Każda rana oparzeniowa staje się więc raną skontaminowaną, ale nie w każdej rozwija się zakażenie. Występują jednak czynniki ryzyka, które zwiększają ryzyko infekcji u oparzonych pacjentów. Zaliczamy do nich opisywaną wcześniej immunosupresję (występującą z chwilą pojawienia się CARS), rozległe i głębokie oparzenia, współistniejące choroby (cukrzyca, otyłość) oraz obecność cewników naczyniowych i przedłużony pobyt w szpitalu. W opiece nad pacjentami oparzonymi nie stosuje się profilaktycznej ogólnoustrojowej antybiotykoterapii. Jednakże miejscowe środki przeciwdrobnoustrojowe (w postaci kremów, maści, płynów i impregnowanych opatrunków) są podstawą niechirurgicznego leczenia oparzeń. Ze względu na niewielką oporność kliniczną patogenów wobec srebra większość opatrunków miejscowych zawiera w swoim składzie ten środek. Natomiast podawanie antybiotyków (tzw. antybiotykoterapia empiryczna) we wlewach dożylnych stanowi ochronę dla ustroju przed bakterią lub jest zabiegiem leczniczym w przypadku wystąpienia uogólnionego zakażenia (antybiotykoterapia celowana wdrażana jest z kolei po uzyskaniu wyników badania mikrobiologicznego). Reasumując, szybka diagnostyka, adekwatna ocena stanu klinicznego dziecka, wczesnie rozpoczęta resuscytacja płynowa i leczenie przeciwbólowe, specjalistyczne leczenie chirurgiczne, ewentualnie antybiotykoterapia oraz odpowiednia fizjoterapia są niezbędnymi komponentami prawidłowego postępowania terapeutycznego w chorobie oparzeniowej.

Prezentowane w rozdziale „Oparzenia” ryciny pochodzą z zasobów własnych Kliniki Chirurgii i Onkologii Dziecięcej UM w Łodzi.

Bibliografia

- Alson R.L. 2017. Oparzenia. W: Campbell J.E., Alson R.L. (red.) *International Trauma Life Support. Ratownictwo przedszpitalne w urazach*. Medycyna Praktyczna, Kraków, str. 317–339.
- Black P.H. 2002. Stress and the inflammatory response: a review of neurogenic inflammation. *Brain, Behavior, and Immunity* 16(6), str. 622–653. DOI: [10.1016/s0889-1591\(02\)00021-1](https://doi.org/10.1016/s0889-1591(02)00021-1).
- Castiglioni A., Cinti V., Rovere-Querini P., Manfredi A.A. 2011. High-mobility group box 1 (HMGB1) as a master regulator of innate immunity. *Cell and Tissue Research* 343, str. 189–199. DOI: [10.1007/s00441-010-1033-1](https://doi.org/10.1007/s00441-010-1033-1).
- Chou K.J., Fisher J.L., Silver E.J. 2000. Characteristics and outcome of children with carbon monoxide poisoning with and without smoke exposure referred for hyperbaric oxygen therapy. *Pediatric Emergency Care* 16(3), str. 151–155. DOI: [10.1097/00006565-200006000-00002](https://doi.org/10.1097/00006565-200006000-00002).
- Chou S.H., Lin S.D., Chuang H.Y., Cheng Y.J., Kao E.L., Huang M.F. 2004. Fiber-optic bronchoscopic classification of inhalation injury: prediction of acute lung injury. *Surgical Endoscopy* 18(9), str. 1377–1379. DOI: <https://doi.org/10.1007/s00464-003-9234-2>.
- Chrapusta A., Nessler M.B., Drukala J., Bartoszewicz M., Mądry R. 2014. A comparative analysis of advanced techniques for skin reconstruction with autologous keratinocyte culture in severely burned children: own experience. *Postępy Dermatologii i Alergologii* 31(3), str. 164–169. DOI: [10.5114/pdia.2014.43190](https://doi.org/10.5114/pdia.2014.43190).
- Elenkov I.J., Chrousos G.P. 2002. Stress hormones, proinflammatory and anti-inflammatory cytokines, and autoimmunity. *Annals of the New York Academy of Sciences* 966, str. 290–303. DOI: [10.1111/j.1749-6632.2002.tb04229.x](https://doi.org/10.1111/j.1749-6632.2002.tb04229.x).
- Endorf F.W., Gamelli R.L. 2007. Inhalation injury, pulmonary perturbations, and fluid resuscitation. *Journal of Burn Care & Research* 28(1), str. 80–83. DOI: [10.1097/BCR.0B013E31802C889F](https://doi.org/10.1097/BCR.0B013E31802C889F).

- Ergin M., Onal M.A., Dikmetas C., Cander B. 2014. 'Lichtenberg Figure' as a result of lightning shock. *The Eurasian Journal of Medicine* 46(3), str. 227. DOI: [10.5152/eajm.2014.37](https://doi.org/10.5152/eajm.2014.37).
- Hall A.H., Saiers J., Baud F. 2009. Which cyanide antidote? *Critical Reviews in Toxicology* 39(7), str. 541–552. DOI: [10.1080/10408440802304944](https://doi.org/10.1080/10408440802304944).
- Hermans M.H. 2014 Porcine xenografts vs. (cryopreserved) allografts in the management of partial thickness burns: is there a clinical difference? *Burns* 40(3), str. 408–415. DOI: [10.1016/j.burns.2013.08.020](https://doi.org/10.1016/j.burns.2013.08.020).
- Jones S.W., Williams F.N., Cairns B.A., Cartotto R. 2017. Inhalation injury: pathophysiology, diagnosis, and treatment. *Clinics in Plastic Surgery* 44(3), str. 505–511. DOI: [10.1016/j.cps.2017.02.009](https://doi.org/10.1016/j.cps.2017.02.009).
- Levi M., ten Cate H., van der Poll T. 2002. Endothelium: interface between coagulation and inflammation. *Critical Care Medicine* 30(5 Suppl.), str. S220–S224. DOI: [10.1097/00003246-200205001-00008](https://doi.org/10.1097/00003246-200205001-00008).
- Litman R.S., McDonough J.M., Marcus C.L., Schwartz A.R., Ward D.S. 2006. Upper airway collapsibility in anesthetized children. *Anesthesia and Analgesia* 102(3), str. 750–754. DOI: [10.1213/01.ane.0000197695.24281.df](https://doi.org/10.1213/01.ane.0000197695.24281.df).
- MacLennan L., Moiemien N. 2015. Management of cyanide toxicity in patients with burns. *Burns* 41(1), str. 18–24. DOI: [10.1016/j.burns.2014.06.001](https://doi.org/10.1016/j.burns.2014.06.001).
- Morocco A.P. 2005. Cyanides. *Critical Care Clinics* 21(4), str. 691–705. DOI: [10.1016/j.ccc.2005.06.002](https://doi.org/10.1016/j.ccc.2005.06.002).
- Nielson C.B., Duethman N.C., Howard J.M., Moncure M., Wood J.G. 2017. Burns: pathophysiology of systemic complications and current management. *Journal of Burn Care & Research* 38(1), str. e469–e481. DOI: [10.1097/bcr.0000000000000355](https://doi.org/10.1097/bcr.0000000000000355).
- Palmieri T.L., Warner P., Mlcak R.P., Sheridan R., Kagan R.J., Herndon D.N., Tompkins R., Greenhalgh D.G. 2009. Inhalation injury in children: a 10 year experience at Shriners Hospitals for Children. *Journal of Burn Care & Research* 30(1), str. 206–208. DOI: [10.1097/bcr.0b013e3181923ea4](https://doi.org/10.1097/bcr.0b013e3181923ea4).
- Pryor W.A. 1992. Biological effects of cigarette smoke, wood smoke, and the smoke from plastics: the use of electron spin resonance. *Free Radical Biology & Medicine* 13(6), str. 659–676. DOI: [https://doi.org/10.1016/0891-5849\(92\)90040-n](https://doi.org/10.1016/0891-5849(92)90040-n).
- Puchała J., Chrapusta A. 2007. Our experience with Integra DRT in skin defects reconstruction. *Journal of Physiology and Pharmacology* 58(Suppl. 4), str. 82.
- Puchała J., Chrapusta-Klimeczek A. 2007. Nowoczesne metody rekonstrukcyjne skóry – przegląd technik i wstępna analiza pierwszych doświadczeń własnych. W: Jaworek J., Czupryna A. (red.) *Biologia medyczna a zdrowie człowieka*. Uniwersyteckie Wydawnictwo Medyczne „Vesalius”, Kraków, str. 63–66.
- Rab M., Koller R., Ruzicka M., Kamolz L.P., Bierochs B., Meissl G., Frey M. 2005. Should dermal scald burns in children be covered with autologous skin grafts or with allogeneic cultivated keratinocytes? – “The Viennese concept”. *Burns* 31(5), str. 578–586. DOI: [10.1016/j.burns.2005.01.001](https://doi.org/10.1016/j.burns.2005.01.001).
- Rogers A.D., Karpelowsky J., Millar A.J., Argent A., Rode H. 2010. Fluid creep in major pediatric burns. *European Journal of Pediatric Surgery* 20(2), str. 133–138. DOI: [10.1055/s-0029-1237355](https://doi.org/10.1055/s-0029-1237355).
- Sykes O.T., Walker E. 2016. The neurotoxicology of carbon monoxide – historical perspective and review. *Cortex* 74, str. 440–448. DOI: [10.1016/j.cortex.2015.07.033](https://doi.org/10.1016/j.cortex.2015.07.033).
- Thomas M.O., Ogunleye E.O., Somefun O. 2009. Chemical injuries of the oesophagus: aetiopathological issues in Nigeria. *Journal of Cardiothoracic Surgery* 4, str. 56. DOI: [10.1186/1749-8090-4-56](https://doi.org/10.1186/1749-8090-4-56).
- Thombs B.D., Singh V.A., Milner S.M. 2006. Children under 4 years are at greater risk of mortality following acute burn injury: evidence from a national sample of 12,902 pediatric admissions. *Shock* 26(4), str. 348–352. DOI: [10.1097/01.shk.0000228170.94468.e1](https://doi.org/10.1097/01.shk.0000228170.94468.e1).
- Weiss S.L., Peters M.J., Alhazzani W., Agus M.S.D., Flori H.R., Inwald D.P., Nadel S., Schlapbach L.J., Tasker R.C., Argent A.C., Brierley J., Carcillo J., Carrol E.D., Carroll C.L., Cheifetz I.M., Choong K., Cies J.J., Cruz A.T., De Luca D., Deep A., Faust S.N., De Oliveira C.F., Hall M.W., Ishimine P., Javouhey E., Joosten K.F.M., Joshi P., Karam O., Kneyber M.C.J., Lemson J., MacLaren G., Mehta N.M., Møller M.H., Newth C.J.L., Nguyen T.C., Nishisaki A., Nunnally M.E., Parker M.M., Paul R.M., Randolph A.G., Ranjit S., Romer L.H., Scott H.F., Tume L.N., Verger J.T., Williams E.A., Wolf J., Wong H.R., Zimmerman J.J., Kisson N., Tissieres P. 2020. Surviving sepsis campaign international guidelines for the management of septic shock and sepsis-associated organ dysfunction in children. *Intensive Care Medicine* 46(Suppl. 1), str. S10–S67. DOI: [10.1007/s00134-019-05878-6](https://doi.org/10.1007/s00134-019-05878-6).

5. Medyczne czynności ratunkowe w oparzeniach

Dariusz Zawadzki*

Oparzenia u dzieci stanowią problem medyczny, społeczny, a także ekonomiczny. Postępowanie w przypadku oparzeń u dzieci, szczególnie małych, znacznie różni się od postępowania z oparzonym dorosłym, chociażby ze względu na różnice anatomiczne. Rokowanie w leczeniu oparzenia jest bezpośrednio związane z jego rozległością i na tej podstawie podejmuje się decyzję o leczeniu ambulatoryjnym lub w warunkach szpitalnych. Poziom udzielonej pierwszej pomocy zależy od podstawowej wiedzy medycznej, jaką posiada osoba udzielająca pomocy poparzonemu.

Rola członków zespołu ratownictwa medycznego jest znacząca ze względu na to, że dziecko po urazie powinno zostać zabezpieczone w sposób prawidłowy, zgodnie z aktualną wiedzą medyczną, przede wszystkim pod kątem przeciwbólowym. Mały pacjent powinien dotrzeć do szpitala w komforcie zarówno psychicznym, jak i fizycznym.

5.1. Stopnie oparzeń i ich głębokość

Ocena głębokości oparzenia w pierwszych dniach bezpośrednio po oparzeniu jest bardzo trudna ze względu na możliwość pogłębiania się stopnia penetracji martwicy. Określenie wielkości oparzenia jest możliwe w chwili wytworzenia się strupa martwiczego po około pięciu dobach po urazie (Tabela 2).

Oparzenia można podzielić na:

- oparzenia pośredniej grubości (gojące się samoistnie),
- oparzenia mozaikowe (mogące zagoić się samoistnie, ale pozostawiające szpecące, często przerastające blizny; są to oparzenia ze strefami pełnej i niepełnej grubości skóry),
- oparzenia pełnej grubości skóry (wymagają leczenia przeszczepami skórnymi).

Głębokość oparzenia określa się w głównych stopniach: I, II, III (Tabela 1). Niektórzy autorzy dodają stopień IV (zwęglenie tkanek).

Tabela 1. Stopnie oparzeń (Alson, 2017).

	I stopień	II stopień	III stopień
przyczyna	oparzenie słoneczne lub słaby wybuch	gorące płyny, wybuchy, oparzenia chemiczne, płomieniem	elektryczne, płomieniem, gorącymi metalami
kolor skóry	czerwona	czerwona z białymi plamami (marmurkowata)	perłowobiała i/lub zwęglona, o wyglądzie przezroczystym lub pergaminowym
powierzchnia skóry	sucha, bez pęcherzy	sączące się pęcherze	sucha, naczynia krwionośne z cechami zakrzepicy
czucie	bolesna	bolesna	brak czucia, ból na obwodzie rany oparzeniowej
gojenie	3–6 dni	2–4 tygodni (zależne od głębokości)	wymaga przeszczepów skóry

* Zakład Medycyny Ratunkowej dla Dzieci, II Katedra Pediatrii UM w Łodzi; dariusz.zawadzki@umed.lodz.pl

Tabela 2. Głębokość oparzeń (Hettiaratchy i in., 2007).

TYP OPARZENIA				
	Powierzchnowe	Niepełnej grubości skóry	Pośredniej grubości skóry	Pełnej grubości skóry
krwawienie po ukłuciu igłą	intensywne	intensywne	opóźnione	brak
czucie	ból	ból	tępy ból	brak
wygląd	czerwone, lśniące	suche, zblednięcie	wiśniowo-czerwone	suche, białe
zblednięcie przy ucisku	tak – szybki powrót	tak – wolny powrót	brak	brak

Tabela 3. Ciężkość oparzeń (Hettiaratchy i in., 2007).

Oparzenie	I stopień	II stopień	III Stopień
			< 2%
lekkie	< 15%	< 15%	*nie dotyczy twarzy, oczu, uszu, rąk i krocza
			2–10%
średnie	15–20%	15–20%	*nie dotyczy twarzy, oczu, uszu, rąk i krocza
			> 10%
ciężkie	> 25%	> 25%	*dotyczy: – twarzy, oczu, rąk, krocza, – oparzeń chemicznych, – oparzeń dróg oddechowych.

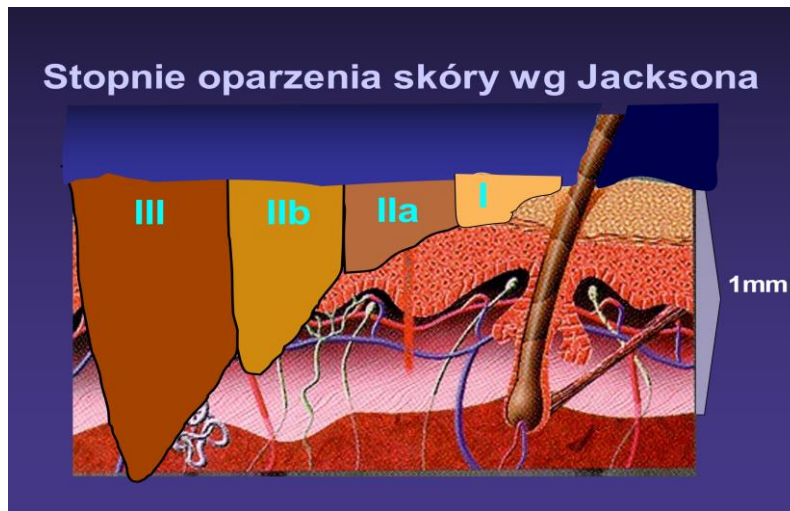
W oparzeniu I stopnia uszkodzenie tkanek jest nieznaczne i ograniczone głównie do zewnętrznej warstwy naskórka (Rycina 1). Powoduje ono żywoczerwony rumień i dolegliwości pod postacią pieczenia i bólu. Rany tego typu nie pozostawiają blizn. Najczęściej oparzenia I stopnia spowodowane są oparzeniami słonecznymi.

W oparzeniach II stopnia wyróżnia się kategorię A i B. W ratownictwie medycznym ma to niewielkie znaczenie ze względu na fakt, że postępowanie w obu przypadkach jest takie samo. Jednak oparzenie II A charakteryzuje się uszkodzeniem niepełnej grubości skóry (uszkadza powierzchnie warstwy skóry właściwej). Pojawiają się pęcherze wypełnione płynem surowiczym oraz miejscowa bolesność tkanek oparzonych (ból bardzo intensywny, bo podrażnienie zakończeń nn. czuciowych). Rany te pozostawiają niewielkie przebarwienia, a czasem blizny. W oparzeniu II B uszkodzeniu ulega naskórek oraz prawie cała skóra właściwa (występuje obrzęk) (Rycina 1), charakteryzuje się uszkodzeniem naczyń krwionośnych; rany przybierają kolor różowo-ceglasty lub intensywnie białoszary, a w centrum rany może wystąpić brak czucia. Uszkodzone zostają zakończenia nerwowe i dlatego odczuwanie dolegliwości bólowych jest mniejsze. Obserwuje się obecność powierzchniowej martwicy naskórkowo-skórnej, która musi być usunięta, aby umożliwić prawidłowy proces naprawczy. Ten typ oparzenia może prowadzić do powstania blizn przerostowych.

Oparzenia III stopnia obejmują pełną grubość naskórka i skóry, a niekiedy również leżącej pod nią tkanki podskórnej, powięzi i mięśni (Rycina 1). Na powierzchni tworzy się sucha, twarda powłoka w kolorze ciemnobrunatnym. Skóra jest twarda, przy ucisku nie blednie. Dolegliwości bólowe są nieznaczne, ponieważ zakończenia nerwowe ulegają całkowitemu zniszczeniu. Gojenie jest długotrwałe i poprzedzone całkowitym oddzieleniem martwych tkanek, które zazwyczaj stają się pożywką dla bakterii. Podczas samoistnego gojenia naskórkowanie następuje tylko od brzegów rany,

a procesy gojenia następują przez bliznowacenie. Możliwe są zakażenia uogólnione. W rozległym oparzeniu niemożliwe jest zagojenie rany bez specjalistycznego leczenia za pomocą przeszczepów skórnych.

W niektórych skalach występuje również stopień IV, który określa głębokie, nieodwracalne uszkodzenie tkanek, tzw. zwęglenie. Wymaga leczenia chirurgicznego, przeszczepów, a w następnych okresach – leczenia rekonstrukcyjnego. W ratownictwie medycznym stosuje się zazwyczaj 3-stopniową skalę oparzeń (Grey i Harding, 2010; Puchała i Strużyna, 2002).



Rycina 1. Stopnie oparzenia skóry wg Jacksona.

5.2. Ocena ciężkości oparzenia

Zakres urazu najlepiej opisać za pomocą procenta całkowitej powierzchni ciała (ang. *total body surface area*, TBSA), która została dotknięta oparzeniem. Dokładne obliczenie powierzchni oparzenia termicznego prezentuje obraz ciężkości urazu, a rokowanie w leczeniu oparzenia jest bezpośrednio związane z rozległością urazu. Na tej podstawie podejmuje się decyzję o leczeniu ambulatoryjnym lub w warunkach szpitalnych (Tabela 3).

Ocena ciężkości oparzenia wg American Burn Association (ABA):

1. Oparzenia lekkie:

- oparzenia I stopnia,
- oparzenia II stopnia – poniżej 10% TBSA u dorosłych i < 5% TBSA u dzieci,
- oparzenia III stopnia – poniżej 5% powierzchni ciała.

2. Oparzenia średnie:

- oparzenia II stopnia – 10–20% TBSA u dorosłych i 5–10% TBSA u dzieci,
- oparzenia III stopnia – poniżej 10% powierzchni ciała,
- wszystkie oparzenia obejmujące twarz, ręce, uszy, oczy, stopy i krocze.

3. Oparzenia ciężkie:

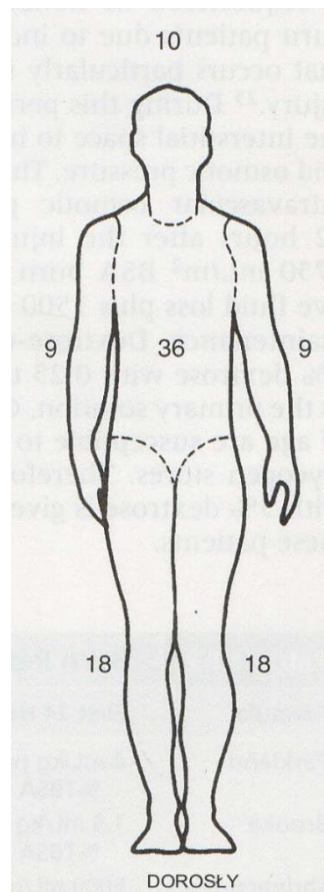
- oparzenia II stopnia – powyżej 20% TBSA u dorosłych i > 10% TBSA u dzieci,
- oparzenia III stopnia – powyżej 10% powierzchni ciała, niezależnie od wieku
- oparzenia III stopnia – dłoni, twarzy, szyi, stóp, krocza, okrężne, oparzenia inhalacyjne,
- oparzenia III stopnia – chemiczne, elektryczne, oparzenia powikłane innymi ciężkimi urazami lub chorobami (Heimbach i in., 1992; Yoshino i in., 2016).

Proces postępującego uszkodzenia tkanek wskutek reakcji zapalnej na oparzenie może rozwijać się kilka dni, co w konsekwencji może doprowadzać do powiększenia się głębokości oparzenia.

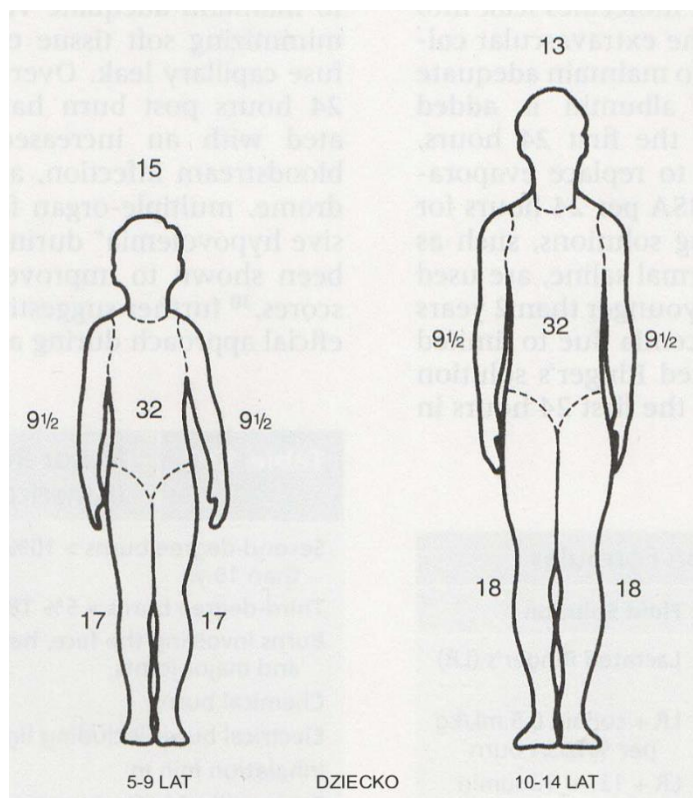
Ze względu na progresję oparzenia dokładne określanie jego głębokości na miejscu zdarzenia w warunkach przedszpitalnych jest mało istotne. Natomiast ze względu na fakt, że klasyfikacja oceny ciężkości oparzenia do centrum oparzeniowego oparta jest na jego głębokości i rozległości, personel zespołów ratownictwa medycznego powinien umieć ocenić procentową powierzchnię oparzenia. W przypadku dzieci obok reguły dłoni w celu oszacowania rozmiaru oparzenia najczęściej używa się zmodyfikowanego wykresu Lunda i Browdera. Co najważniejsze, wiedza o tym, kiedy przenieść pacjenta do centrum leczenia oparzeń, może znacząco wpłynąć na zachorowalność i śmiertelność dziecka (wskazania te podano w końcowej części tego rozdziału).

Wyróżnia się kilka metod oceny rozległości oparzenia:

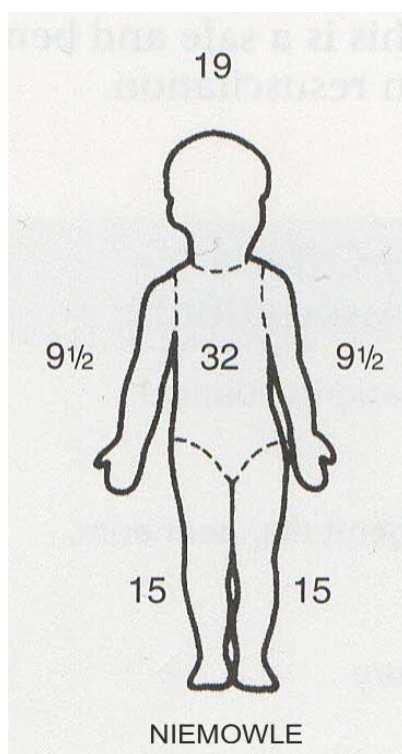
- reguła „dziewiątek” Wallace'a – stosowana u pacjentów dorosłych oraz dzieci powyżej 15. roku życia, według której odpowiednie części ciała stanowią 9% lub wielokrotność 9% z całości (Rycina 2, Rycina 3, Rycina 4). Jest to metoda, która najczęstsze zastosowanie znajduje w ratownictwie medycznym (Andrzejewska, 2009);



Rycina 2. Pacjent – dorosły (Chung i Herndon, 2010).



Rycina 3. Pacjent – dziecko (Chung i Herndon, 2010).



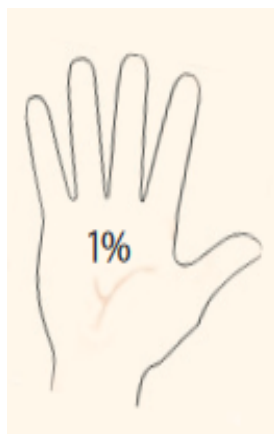
Rycina 4. Pacjent – niemowlę (Chung i Herndon, 2010).

- diagram Lunda i Browdera (Tabela 4) – polega na tabelarycznej ocenie oparzenia z uwzględnieniem wieku, ma zastosowanie głównie u dzieci do 14. roku życia (Andrzejewska, 2009);

Tabela 4. Ocena rozległości oparzenia (wg Lunda i Browdera).

Tabela Lunda i Browdera	
Część ciała	Odsetek powierzchni ciała (%)
głowa	7
szyja	2
przód tułowia	13
tył tułowia	13
oba ramiona	8
oba przedramiona	6
obie ręce	5
genitalia	1
oba pośladki	5
oba uda	19
oba podudzia	14
obie stopy	7

- reguła dłoni (Rycina 5) – ocena za pomocą tej reguły daje przybliżoną wartość uszkodzenia – wykorzystuje się dłoń pacjenta razem z rozwartymi palcami, co stanowi 1% powierzchni ciała, jest to metoda najczęściej stosowana u dzieci (Andrzejewska, 2009);



Rycina 5. Zobrazowanie dłoni jako 1% TBSA.

- reguła piątek (reguła wielokrotności 5%) – metoda znalazła zastosowanie w ocenie oparzeń u niemowląt. Na każdą kończynę przypada wartość 10% powierzchni ciała, natomiast na głowę, przód i tył tułowia – po 20% całkowitej powierzchni ciała (Burzec i in., 2017; Osemlak i Szczepińska-Sobutka, 2003; Jędrys i Chrapusta, 2015).

5.3. Postępowanie zespołu ratownictwa medycznego (ZRM)

W oparzeniach postępowanie ZRM powinno zaczynać się od podaży leków przeciwbólowych oraz zastosowania opatrunków hydrożelowych i wdrożenia resuscytacji płynowej. W przypadku ciężkich oparzeń należy powiadomić docelowy szpital o transporcie pacjenta, jego stanie klinicznym oraz czasie dotarcia na Szpitalny Oddział Ratunkowy (SOR).

5.4. Leczenie przeciwbólowe

Leczenie przeciwbólowe rozpoczyna się w chwili chłodzenia rany oparzeniowej na poziomie pierwszej pomocy. Jednak w ramach specjalistycznej pomocy zespołu ratownictwa medycznego należy wdrożyć farmakoterapię. Do leczenia przeciwbólowego zaleca się stosować:

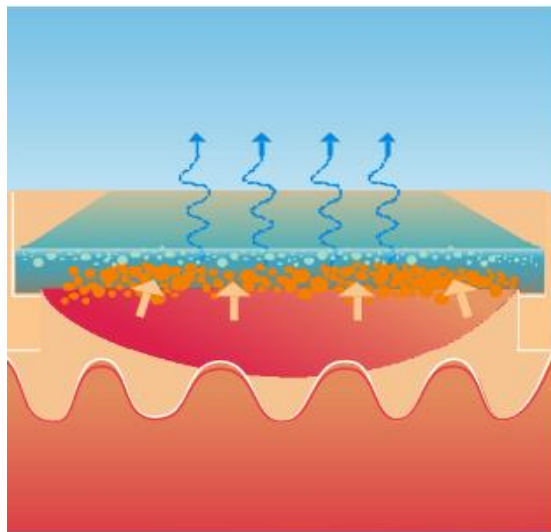
- Morfinę – w dawce 0,1–0,2 mg/kg m.c./dawkę I.V., ew. fentanyl w dawce 1–3 µg/kg m.c. I.V. Morfina należy do grupy opioidów. Wykazuje działanie głównie przeciwbólowe, ale również rozszerza naczynia krwionośne, początkowo zwiększa, a następnie obniża napięcie mięśniówki gładkiej przewodu pokarmowego i dróg moczowych przy zachowanym skurczu zwieraczy. Po podaniu dożylnym maksymalne stężenie w surowicy występuje po 15 minutach i zmniejsza się o połowę po 30 minutach. Najczęstszym działaniem niepożądanym jest hipotonia, dlatego po podaży morfiny trzeba kontrolować ciśnienie tętnicze krwi. Do innych działań należą: zwężenie źrenic, sztywność mięśniowa oraz zaczerwienienie twarzy i potliwość. Przedawkowanie morfiny może skutkować zaburzeniami oddychania do zatrzymania oddechu włącznie. Swoistą odtrutką jest Nalokson w dawce 5 µg/kg m.c.
- Fentanyl – lek należący do grupy opioidów, pochodnych piperydyny. Jest syntetycznym lekiem przeciwbólowym, o 50 do 100 razy silniejszym od morfiny. Fentanyl działa szybko, ale krótko. Z tego względu, jeśli czas transportu do szpitala wynosi powyżej 20 minut, lepiej stosować morfinę. Maksymalny czas działania fentanylu wynosi 30 minut. Po jego podaniu może dojść do hipotonii, a także może wystąpić sztywność mięśniowa (podobnie jak po podaniu morfiny). Aby uniknąć tego skutku ubocznego, należy lek wstrzykiwać bardzo wolno dożylnie przy jednoczesnym stosowaniu benzodiazepiny. Odtrutką w przypadku przedawkowania jest Nalokson – początkowa dawka wynosi 10 µg/kg m.c. w razie potrzeby można podać dodatkową dawkę 100 µg/kg m.c. Leki opioidowe, szczególnie w pierwszym okresie choroby oparzeniowej u dzieci, są wyjątkowo korzystne, ponieważ szybko i silnie działają przeciwbólowo, a także sedacyjnie. Wraz z lekami przeciwbólowymi równolegle podajemy benzodwiazepiny, np. midazolam (bezpośrednio z ampułki na błonę śluzową jamy ustnej), w dawce jednorazowej 0,5 mg/kg m.c. lub dożylnie / domięśniowo / doszpikowo w dawce 0,1 mg/kg m.c. (Zawadzki, 2020).
- Paracetamol – podaje się 10–20 mg/kg m.c./dawkę i.v., jest to lek należący do grupy specyfików przeciwbólowych i przeciwgorączkowych. Zaczyna działać po 10–15 minutach, a najsilniejsze działanie osiąga w ciągu godziny. Jest metabolizowany w wątrobie. Po podaniu mogą wystąpić działania niepożądane: hipotonia, złe samopoczucie, reakcje skórne. Przedawkowanie paracetamolu może skutkować ciężkim uszkodzeniem wątroby, począwszy od piorunującego zapalenia wątroby do jej niewydolności. Przedawkowanie następuje głównie po podaniu 7,5 g lub 140 mg/kg m.c. Odtrutką jest N-acetylocysteina, która powinna być podana w ciągu pierwszych 10 godzin od zatrucia (nieдоступna w zespołach ratownictwa medycznego) (Zawadzki, 2020).

5.6. Opatrunki hydrożelowe

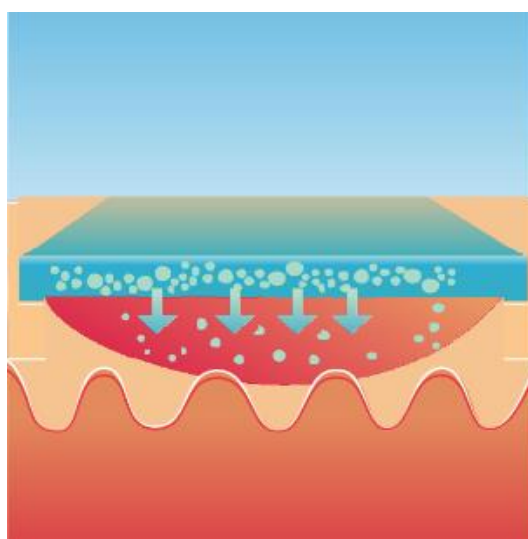
Przy oparzeniach najważniejsze jest schłodzenie miejsca oparzenia tak szybko, jak to możliwe. W warunkach pierwszej pomocy poszkodowani lub ich świadkowie stosują chłodzenie zimną wodną, zdarza się jednak, że już na tym etapie postępowania leczniczego są stosowane opatrunki hydrożelowe. Są one jednak najczęściej wykorzystywane przez zespoły ratownictwa medycznego oraz personel szpitala. Zalicza się je do tzw. aktywnych opatrunków, które nie tylko chronią ranę z zewnątrz, ale również bezpośrednio współdziałają z procesami gojenia. Ich głównym zadaniem jest pochłanianie wysięku, ochrona przed infekcjami w ranie. Zapobiegają zaburzeniom procesów fizjologicznych skóry i tworzeniu się pęcherzy. Opatrunek zapewnia właściwą wymianę ciepła i równowagę wilgotności, ułatwia usuwanie tkanek martwiczych. Hydrożel nie wywołuje stanów zapalnych oraz ułatwia przygotowywanie rany do oczyszczania chirurgicznego (Burd, 2007).

Hydrożele są biomateriałami polimerowymi – hydrożel definiowany jest zazwyczaj jako układ dwuskładnikowy, w którego skład wchodzi polimer hydrofilowy oraz woda. Hydrożel jest nierozpuszczalny w wodzie ze względu na połączenie jego łańcuchów w sieć przestrzenną. Ważną

cechą hydrożeli jest wchłanianie płynów bez trwałej utraty kształtu i właściwości mechanicznych. Absorpcja wody przez hydrożele spowodowana jest ich hydratacją oraz występowaniem obszarów kapilarnych. Hydrożel to wodna kompozycja naturalnych i syntetycznych polimerów: providone, glikolu polietylenowego i agaru (Grey i Harding 2010; Burd, 2007; Drozd i in., 2007).



Rycina 6. Oddawanie wilgoci i nawilżanie (Kerpro, 2021).



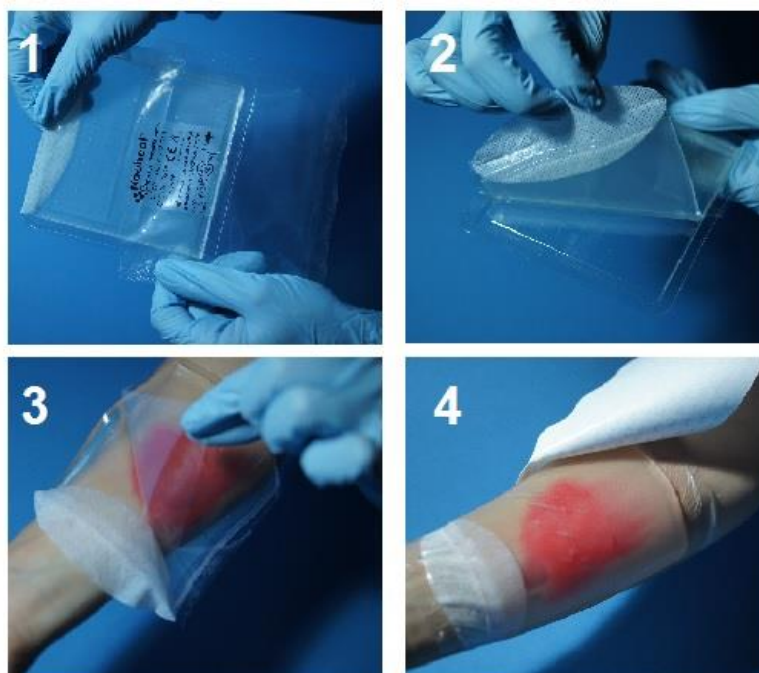
Rycina 7. Wchłanianie wysięku w strukturę rany suchej opatrunku (Kerpro, 2021).

Główne funkcje opatrunków hydrożelowych (Rycina 6, Rycina 7):

- chłodzenie miejsce oparzenia,
- utrzymanie w ranie wilgotnego środowiska,
- brak przywierania opatrunku do rany,
- bezbolesność zdejmowania opatrunku,
- łatwość zastosowania w warunkach ratunkowych,
- zabezpieczenie przed czynnikami zewnętrznymi (stanowi barierę dla bakterii z zewnątrz),
- absorpcja wysięku z rany,
- elastyczność (możliwość stosowania do zaopatrywania na trudnych powierzchniach, np. twarzy).

Sposób założenia opatrunku (Rycina 8) – opatrunek hydrożelowy należy dopasować do rozmiaru rany. W razie braku odpowiedniego rozmiaru opatrunek można przycinać nożyczkami zanim zostaną zdjęte folie osłaniające. W celu prawidłowej aplikacji opatrunku należy:

1. Rozerwać torebkę i wyjąć opatrunek umieszczony w plastikowej foremce.
2. Trzymając za cienką folię i wystający materiał włókninowy, należy wyjąć hydrożel z foremki.
3. Zdjąć cienką folię osłaniającą opatrunek.
4. Umocować opatrunek za pomocą przylepca włókninowego lub bandaża.



Rycina 8. Aplikacja opatrunku (Kerpro, 2021).

5.7. Resuscytacja płynowa

Na skutek rozległych oparzeń rozwija się wstrząs hipowolemiczny. W ciągu pierwszych 12 godzin od oparzenia pod wpływem wyrzutu mediatorów zapalnych ściany naczyń stają się przepuszczalne dla białek i płynów, które w konsekwencji przeciekają do tkanek zdrowych i oparzonych, przez co dochodzi do zmniejszenia objętości płynów w przestrzeni wewnątrznaczyniowej. Pod wpływem oparzenia dochodzi do uwalniania dużej ilości kinin (histamina, bradykinina, serotonina) oraz innych mediatorów zapalnych (tromboksany, prostaglandyny, prostacykliny, leukotrieny). Wskutek zaburzeń wydzielania wewnętrznego dochodzi do wyrzutu amin katecholowych, przez co zwiększa się wydzielanie hormonów przysadki (wazopresyny), hormonów kory nadnerczy oraz reniny (w następstwie niedokrwienia nerek). Najsilniejszy efekt „przeciekania” występuje ok. 2 godzin po urazie. Równowaga płynów w ustroju opisana jest prawem Landisa i Starlinga – u pacjenta z oparzeniem

o 200–300% zwiększa się przepuszczalność naczyń wprost proporcjonalnie do rozległości oparzenia i ilości uwalnianych prozapalnych cytokin, a także o połowę obniża się wskaźnik odpowiedzi osmotycznej. Głównym celem terapeutycznym we wczesnej fazie wstrząsu oparzeniowego jest utrzymanie wypełnienia łożyska naczyniowego (Drozd i in., 2011). Woda utracona wskutek oparzenia musi zostać uzupełniona, aby utrzymać homeostazę. Istnieje wiele wzorów pozwalających oszacować zapotrzebowanie na wodę, ale prawidłowość opiera się na dopasowaniu do parametrów stanu fizjologicznego pacjenta. Głównym celem resuscytacji płynowej jest utrzymanie perfuzji tkankowej w obszarze zastoju krwi oraz zapobieganie dalszemu pogłębianiu się oparzenia. Osiągnięcie *constans* nie jest łatwe z uwagi na to, że zbyt mała podaż płynów może spowodować hipoperfuzję, a zbyt duża – obrzęk, co w konsekwencji doprowadza do hipoksji tkankowej. Największa utrata płynów u oparzonych pacjentów następuje w ciągu 24 godzin od urazu. Pierwsze 8–12 godzin to uogólnione przemieszczanie się płynów z przestrzeni wewnątrznacyniowej do śródmiąższowej, dlatego też każdy podany dożylnie płyn szybko opuści łożysko naczyniowe. Również szybkie bolusy płynowe nie wykazują prawidłowego uzupełnienia płynów, ponieważ dynamiczne zwiększanie ciśnienia wewnątrznacyniowego hydrostatycznego wywołuje szybszą utratę płynu z krążenia. Ze względu na utratę białek w niektórych schematach postępowania podaje się koloidy po pierwszych 8 godzinach od oparzenia.

Wskazaniem do podjęcia resuscytacji płynowej są oparzenia obejmujące ponad 15% TBSA u dorosłych i 10% u dzieci. Najczęściej stosowana jest reguła Parklanda, oparta głównie na krystaloidach – szacuje ona zapotrzebowanie w pierwszych 24 godzinach. U dzieci należy jeszcze uwzględnić zapotrzebowanie podstawowe na płyny, przy czym początkowym punktem obliczeń jest czas wystąpienia urazu. Wszystkie płyny podane pacjentowi od chwili urazu należy uwzględnić w obliczeniach. Dlatego wywiad przeprowadzony przez zespół ratownictwa medycznego jest kluczowy dla dalszego postępowania szpitalnego.

Celem resuscytacji płynowej jest uzyskanie diurezy godzinowej:

- 0,5–1,0 ml/kg/h u dorosłych,
- 1,0–1,5 ml/kg/h u dzieci.

Na świecie opracowano różne protokoły resuscytacji płynowej oparte na krystaloidach, koloidach (Drozd i in., 2011; Serio-Melvin i in., 2015).

PROTOKOŁY OPARTE NA KRYSZALOIDACH

Reguła Parklanda – całkowite zapotrzebowanie na płyny w ciągu 24 godzin:

- mleczan Ringera 4 ml × całkowita powierzchnia oparzenia w % × masa ciała w kg,
- 50% należy podać w ciągu pierwszych 8 godzin,
- 50% należy podać w ciągu następnych 16 godzin.

Dzieciom należy podać dodatkową objętość godzinową płynów:

4 ml/kg na pierwsze 10 kg m.c. + 2 ml/kg m.c. na kolejne 10 kg m.c. + 1 ml/kg m.c. na każdy kg powyżej 20 kg.

Zmodyfikowana reguła Brooka:

mleczan Ringera 2 ml × m.c. (kg) × powierzchnia oparzenia (%).

PROTOKOŁY OPARTE NA KRYSZALOIDACH I KOLOIDACH

Reguła Evansa:

0,9% NaCl 1 ml × m.c. (kg) × powierzchnia oparzenia (%) + koloid 1 ml × m.c. (kg) × powierzchnia oparzenia (%) + 2000 ml 5% glukozy.

Reguła Brooka:

mleczan Ringera 1,5 ml × m.c. (kg) × powierzchnia oparzenia (%) + koloid 0,5 ml × m.c. (kg) × powierzchnia oparzenia (%) + 2000 ml 5% glukozy.

Reguła Slatera:

mleczan Ringera 2000 ml/24 h + świeżo mrożone osocze (FFP) 75 ml/kg m.c./24 h.

PROTOKOŁY OPARTE NA DEKSTRANIE

Reguła Demlinga:

- dekstran 40 w 0,9% roztworze NaCl: 2 ml × m.c. (kg)/8 h,
- mleczan Ringera utrzymujący diurezę 30 ml/h,
- FFP 0,5 ml × m.c. (kg) przez 18 godz., począwszy od 8. godz. po oparzeniu.

PROTOKOŁY OPARTE NA PŁYNACH HIPERTONICZNYCH

Reguła Monafo:

roztwór soli o stężeniu 250 mEq na/1 liter utrzymujący diurezę na poziomie 30 ml/h.

Reguła Wardena:

mleczan Ringera + 50 mEq NaHCO₃ w ciągu pierwszych 8 godz. utrzymujący diurezę w granicach 30–50 ml/godz.

Mimo dostępności wielu reguł reguła Parklanda (z podaniem mleczanu Ringera) znajduje najczęstsze zastosowanie w praktyce klinicznej. Podane schematy postępowania są ogólnymi zaleceniami, jednakże podaż płynów musi być uzależniona od zapotrzebowania na płyny na podstawie aktualnej diurezy godzinowej i pomiarów tętna, ciśnienia tętniczego krwi oraz częstości oddechów (Serio-Melvin i in., 2015; Oda i in., 2006).

Należy pamiętać, że przeszacowanie podaży płynów skutkuje obrzękiem tkanek i w konsekwencji prowadzi do:

- obrzęku płuc,
- obrzęku mózgu,
- konwersji głębokości oparzenia,
- niewydolności krążenia – zwiększenie rzutu serca kompensacyjnie do przewodnienia powoduje zwiększenie zapotrzebowania tlenowego mięśnia sercowego,
- podwyższenia ciśnienia wewnątrzbrzusznego,
- rozwoju zespołu ciasnoty wewnątrzprzeziądłowej w zakresie kończyn (Mądry i in., 2014).

5.8. Wskazania do transportu pacjenta do centrum oparzeniowego

Pacjenci z ciężkimi oparzeniami zagrażającymi życiu trafiają do centrum oparzeniowego. Najczęściej transport ten odbywa się za pomocą Lotniczego Pogotowia Ratunkowego ze względu na minimalizację czasu dotarcia do ośrodka specjalistycznego.

Wskazania do przyjęcia pacjenta do centrum leczenia oparzeniowego:

- oparzenia niepełnej grubości skóry (II stopnia) > 10% całkowitej powierzchni ciała,
- oparzenia obejmujące twarz, dłonie, stopy, narządy płciowe, krocze lub główny staw,
- oparzenia III stopnia w dowolnej grupie wiekowej,
- oparzenia elektryczne, w tym obrażenia od pioruna,
- oparzenia chemiczne,
- uraz inhalacyjny,
- oparzenia u pacjentów z wcześniej istniejącymi zaburzeniami zdrowotnymi, które mogą komplikować postępowanie, przedłużać powrót do zdrowia lub wpływać na śmiertelność,
- wszyscy pacjenci z oparzeniami i współistniejącymi urazami (takimi jak złamania), w których oparzenie stanowi największe ryzyko zachorowalności lub śmiertelności (Bezuhly i Fish, 2012; Burn Center Referral, 2012).

Wskazania do transportu lotniczego pacjenta oparzonego:

- oparzenia II stopnia przekraczające 20% powierzchni ciała,
- oparzenia II stopnia przekraczające 10% u dzieci do 10 r.ż. i u osób powyżej 50 r.ż.,
- oparzenia III stopnia we wszystkich grupach wiekowych,
- oparzenia dróg oddechowych,
- oparzenia powyżej II stopnia obejmujące twarz, kończyny, krocze, a także oparzenia u pacjentów pourazowych, stabilizowanych w innych oddziałach,
- oparzenia elektryczne, chemiczne oraz inne zgodnie z lokalnymi kryteriami przyjęcia do ośrodka leczenia oparzeń (Wejnarski i in., 2016).

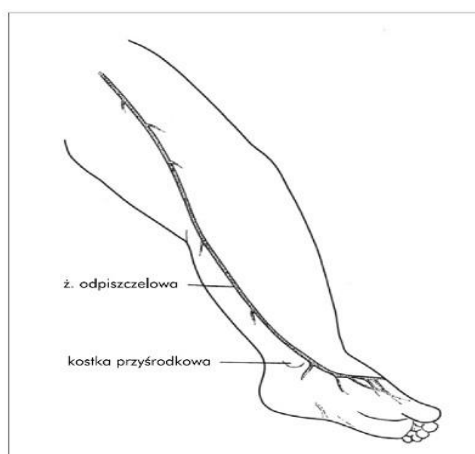
Jak wynika z analizy wskazania do przyjęcia pacjenta do centrum leczenia oparzeniowego pokrywają się z tymi do transportu leczniczego.

Czynniki wpływające na rokowanie pacjentów z ciężkimi oparzeniami:

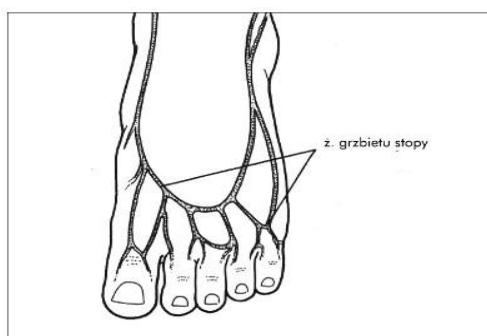
- duże stężenie kinazy kreatynowej (CPK) u ofiar oparzeń elektrycznych,
- zakażenie rany oparzeniowej,
- zaawansowany wiek,
- hipoalbuminemia przy przyjęciu,
- powierzchnia oparzenia > 30% TBSA,
- oparzenie pełnej grubości skóry,
- choroby towarzyszące,
- oparzenie dróg oddechowych (Zasady transportu pacjentów oparzonych, 2017).

5.9. Miejsca założenia kaniuli żyłnej obwodowej u dzieci

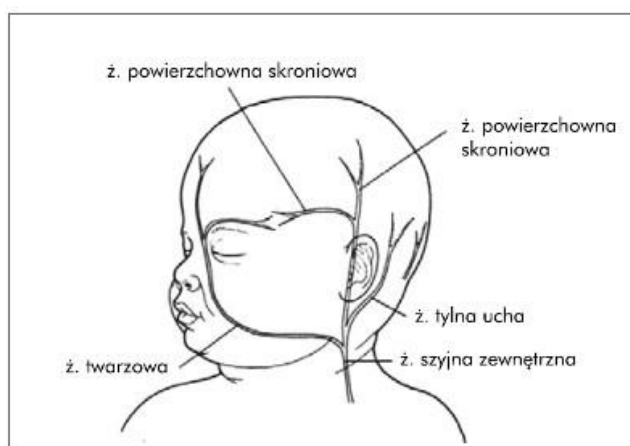
Założenie kaniuli żyłnej obwodowej jest wymagane w każdym stanie bezpośredniego zagrożenia życia i zdrowia, jednak wykonanie u dzieci może być problematyczne w przypadku braku doświadczenia osoby wykonującej dojskie donaczyniowe. Jednakże jeśli nie zostanie ono założone, leki można też podawać inną drogą (np. domięśniową, doodbytniczą) z wyjątkiem NZK. W przypadku braku założenia donaczyniowego dojskiego obwodowego można również założyć dojskie doszpikowe, chociaż jego wykonanie wymaga doświadczenia ze strony osoby wykonującej. Poniższe ilustracje mają ułatwić sposób znalezienia naczynia u małych dzieci.



Rycina 9. Dostęp do kaniulacji żył (Szreter, 2017).



Rycina 10. Dostęp do żył grzbietowych stopy kończyny dolnej (Szreter, 2017).



Rycina 11. Dostęp do kaniulacji żył powłok czaszki (Szreter, 2017).

Bibliografia

- Alson L.R. 2017. International Trauma Life Support. W: Campbell J.E. (red.) *Ratownictwo przedszpitalne w urazach*. Medycyna Praktyczna, Kraków, str. 323–324.
- Andrzejewska E. 2009. Oparzenia. W: Chilarski A. (red.) *Zarys zagadnień chirurgii wieku dziecięcego*. PTCHD, Łódź, str. 133–138.
- Bezuhly M., Fish J.S. 2012. Acute burn care. *Plastic & Reconstructive Surgery* 130(2), str. 349e–358e. DOI: [10.1097/PRS.0b013e318258d530](https://doi.org/10.1097/PRS.0b013e318258d530).
- Burd A. 2007. Evaluating the use of hydrogel sheet dressings in comprehensive burn wound care. *Ostomy Wound Management* 53(3), str. 52–62.
- Burzec A., Mess E., Ornat M., Pirogowicz I. 2017. Oparzenia u dzieci – rodzaje, ocena ciężkości oraz zasady postępowania. *Współczesne Pielęgniarstwo i Ochrona Zdrowia* 3, str. 98–103.
- Chung D.H., Herndon D.N. 2010. Burns. W: Holcomb III G.W., Murphy P., Ostlje D.J. (red.) *Ashcraft's Pediatric Surgery*. Saunders Elsevier, str. 157.
- Drozd Ł., Mądry R., Strużyna J. 2011. Wstrząs oparzeniowy, diagnostyka, monitorowanie i leczenie płynowe ciężkich oparzeń – nowe spojrzenie. *Wiadomości Lekarskie* 64(4), str. 288–293.
- Grey J.E., Harding K.G. 2010. Leczenie ran w praktyce. *Wydawnictwo Lekarskie PZWL*, Warszawa, str. 47–51.
- Heimbach D., Engrav L., Grube B., Marvin J. 1992. Burn depth: a review. *World Journal of Surgery* 16(1), str. 10–15. DOI: [10.1007/BF02067108](https://doi.org/10.1007/BF02067108).
- Hettiaratchy S., Papini R., Dziewulski P. 2007. *ABC oparzeń*, wyd. 1. Górnicki Wydawnictwo Medyczne, Wrocław.

- Jędryś J., Chrapusta A. 2015. Oparzenia. Ocena głębokości i powierzchni oparzenia oraz zaopatrzenie rany oparzeniowej. Dostępny online: <https://nagle.mp.pl/chirurgia/110660,oparzenia-ocena-glebokosci-i-powierzchni-oparzenia-oraz-zaopatrzenie-rany-oparzeniowej> (dostęp: 20.04.2021).
- Kerpro. 2021. Aqua-Gel sterylny opatrunek hydrożelowy o właściwościach nawilżających i absorpcyjnych 6,5 cm. Dostępne online: <https://kerpro.pl/produkt/aqua-gel-sterylny-opatrunek-hydrozelowy-o-wlasciwosciach-nawilzajacych-i-absorpcyjnych-65-cm/> (dostęp: 10.03.2022).
- Mądry R., Strużyna J., Antonov S., Korzeniowski T., Bugaj M., Kuczyński M., Chrapusta A., Krajewski A., Charytonowicz M. 2014. Zespół cieśni śródbrzuszej jako powikłanie w leczeniu wstrząsu oparzeniowego – definicja, zapobieganie, leczenie. *Chirurgia Plastyczna i Oparzenia* 2(2), str. 85–90.
- Oda J., Ueyama M., Yamashita K., Inoue T., Noborio M., Ode Y., Aoki Y., Sugimoto H. 2006. Hypertonic lactated saline resuscitation reduces the risk of abdominal compartment syndrome in severely burned patients. *The Journal of Trauma* 60(1), str. 64–71. DOI: [10.1097/01.ta.0000199431.66938.99](https://doi.org/10.1097/01.ta.0000199431.66938.99).
- Osemlak P., Szczepińska-Sobutka J. 2003. Medycyna ratunkowa w oparzeniach u dzieci. *Rocznik Dziecięcej Chirurgii Urazowej* 7, str. 117–123.
- Puchała J., Strużyna J. 2002. O standardach i strategii postępowania w oparzeniach w Polsce i w krajach Europy Zachodniej. *Standardy Medyczne Pediatria* 4, str. 512–521.
- Serio-Melvin M.L., Salinas J., Chung K.K., Collins C., Graybill J.C., Harrington D.T., Herndon D.N., Greenhalgh D.G., Kramer G.C., Lintner A., Mosier M.J., Nagpal A., Cancio L.C. 2015. Burn shock and resuscitation: proceedings of a symposium conducted at the meeting of the American Burn Association, Chicago, IL, 21 April 2015. *Journal of Burn Care & Research* 38(1), str. e423–e431.
- Szreter T. 2017. Kaniulacja żył obwodowych u dzieci. Dostępne online: <https://www.mp.pl/pediatria/praktyka-kliniczna/procedury/13012,kaniulacja-zyl-obwodowych-u-dzieci> (dostęp: 10.03.2022).
- Wejnarski A., Podgórski M., Kamecki A., Śnieżewski S.P. 2016. Rola Lotniczego Pogotowia Ratunkowego w optymalizacji czasu transportu pacjentów oparzonych. *Anestezjologia i Ratownictwo* 10, str. 34–45.
- Yoshino Y., Ohtsuka M., Kawaguchi M., Sakai K., Hashimoto A., Hayashi M., Madokoro N., Asano Y., Abe M., Ishii T., Isei T., Ito T., Inoue Y., Imafuku S., Irisawa R., Ohtsuka M., Ogawa F., Kadono T., Kawakami T., Kukino R., Kono T., Koderu M., Takahara M., Tanioka M., Nakanishi T., Nakamura Y., Hasegawa M., Fujimoto M., Fujiwara H., Maekawa T., Matsuo K., Yamasaki O., Le Pavoux A., Tachibana T., Ihn H. 2016. The wound/burn guidelines – 6: Guidelines for the management of burns. *The Journal of Dermatology* 43(9), str. 989–1010. DOI: [10.1111/1346-8138.13288](https://doi.org/10.1111/1346-8138.13288).
- Zasady transportu pacjentów oparzonych. 2017. Dostępny online: <https://www.lpr.com.pl/pl/oparzenia/zasady-transportu-pacjentow-oparzonych/> (dostęp: 20.04.2021).
- Zawadzki D. 2020. *Leki w ZRM typu P*. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa, str. 109–121.

