

Προσωρινή χειρουργική αντιμετώπιση πολυτραυματία. Ο ρόλος της ΜΕΘ

Βάκαλος Α, Md, Phd

ABSTRACT

Damage control surgery and intensive care

Vakalos A

Damage control surgery is defined as rapid termination of an operation after control of life threatening bleeding and contamination in severely injured and unstable patients, followed by correction of physiologic abnormalities and definitive management. Emphasis then shifts from the operating theater to the intensive care unit, where the patient's physiologic deficits are corrected. These patients present many challenges for the intensive care team and emphasize the need for a multidisciplinary approach to optimize trauma patient management. This modern strategy involves a staged approach to multiply injured patients designed to avoid or correct the lethal triad of hypothermia, acidosis and coagulopathy before definitive management of injuries. During the first stage of damage control, hemorrhage is stopped and contamination is controlled using the simplest and most rapid means available. Temporary wound closure methods are employed. The second stage is characterized by correction of physiologic abnormalities in the ICU. Multiple issues need to be addressed simultaneously, while the overall aim is to rapidly achieve a physiological environment that allows the best possible recovery. The "lethal triad" of hypothermia, acidosis and coagulopathy due initial hypovolaemia require aggressive correction. From the outset ICU management must also attempt to minimize the complications of these injuries and the resuscitation process. In the final phase of damage control, definitive operative management is completed in a stable patient.

Ο Αγγλικός όρος (Damage Control) προέρχεται από τη ναυτική ορολογία, όπου περιγράφει τις πρόσκαιρες επισκευαστικές εργασίες κατά την διάρκεια της πλεύσης, οι οποίες περιορίζουν την είσοδο θαλασσινού νερού και επιτρέπουν την πλεύση στο πλησιέστερα λιμάνι για τις οριστικές επισκευαστικές εργασίες. Κατά αναλογία, χρησιμοποιείται για να περιγράψει την πρόσκαιρη χειρουργική αντιμετώπιση με σκοπό τον έλεγχο της αιμορραγίας από χειρουργικά αίτια, η οποία όμως επιδεινώνεται από διαταραχές πη-

κτικού μηχανισμού, έως την οριστική αντιμετώπιση.

Ορισμός.

Ως ορισμός θεωρείται η μη ολοκλήρωση της χειρουργικής αντιμετώπισης πολυτραυματία σε ένα χρόνο, στα πλαίσια στρατηγικής, η οποία έχει τρία σκέλη. Το πρώτο περιλαμβάνει τον χειρουργικό έλεγχο της αιμορραγίας και των εστιών μόλυνσης, το δεύτερο την διόρθωση παθοφυσιολογικών διαταραχών με έμφαση στην ανάταξη της υποθερμίας, της οξέωσης και των διαταραχών του πηκτικού μηχανισμού και το τρίτο την οριστική χειρουργική αντιμετώπιση.

Αναισθησιολόγος-Εντατικολόγος, Μονάδα Εντατικής Θεραπείας, Γενικό Νοσοκομείο Ξάνθης

Η παραδοσιακή χειρουργική αντιμετώπιση επιβάλλει ολοκληρωμένη οριστική αντιμετώπιση ανεξάρτητα από την κλινική κατάσταση του ασθενούς, πρακτική η οποία συχνά δεν αποτρέπει τον θάνατο. Σκοπός της νέας στρατηγικής είναι η βελτίωση της έκβασης, δίδοντας την δυνατότητα, πριν την οριστική αντιμετώπιση, της ανάταξης της αιμορραγίας και της «θανατηφόρου τριάδας», δηλαδή της οξέωσης, της υποθερμίας και των διαταραχών του πηκτικού μηχανισμού[1].

Ιστορική αναδρομή.

Περιστασιακές αναφορές για έλεγχο της αιμορραγίας από κάκωση ήπατος με πιεστικά επιθέματα υπάρχουν από τις αρχές του 20^{ου} αιώνα, γίνονται όμως συχνότερες τις δεκαετίες 1970 και 1980, ενώ η πλήρης ιδέα της συντομευμένης λαπαροτομίας και της ανάταξης της αιμορραγίας με πιεστικά επιθέματα, της εντερεκτομής με παροχέτευση των κολοβωμάτων της ανάταξης των διαταραχών πηκτικότητας και της οριστικής αντιμετώπισης σε δεύτερο χρόνο περιγράφεται το 1983 από τον Stone[2] και συνεργάτες. Ο όρος damage control καθιερώνεται από τον Rotondo[3] το 1993, ενώ σε ανασκόπηση ήδη του 2000 από τον Shapiro[4], καταγράφονται πάνω από 2000 ασθενείς που αντιμετωπίστηκαν με αυτή τη στρατηγική.

Στόχος της στρατηγικής.

Ο στόχος της συγκεκριμένης στρατηγικής είναι η αποφυγή εγκατάστασης μη ανατάξιμων παθοφυσιολογικών διαταραχών, οι οποίες εάν δεν αντιμετωπιστούν έγκαιρα, ανατροφοδοτούνται, επιτείνοντας την βαρύτητα και την έκταση τους σε φαύλο κύκλο, που περιλαμβάνει την αιμορραγία, την οξέωση, την υποθερμία, τις διαταραχές του πηκτικού μηχανισμού και την επίταση της αιμορραγίας.

Παθοφυσιολογικές διαταραχές μετά από αιμορραγία-κάκωση. Η «θανατηφόρα τριάδα».

Υποθερμία: Ορίζεται ως κεντρική θερμοκρασία μικρότερη από 35°C, η οποία διαβαθμίζεται ως

προς την σοβαρότητα της ως εξής: 3 235°C μικρού βαθμού, 28- 32°C μέτριου βαθμού, 25-28°C σοβαρού βαθμού, <25°C απειλητική για τη ζωή.

Η υποθερμία είναι αποτέλεσμα απώλειας θερμότητας λόγω έκθεσης του σώματος ή ανοικτών κοιλοτήτων στη θερμοκρασία περιβάλλοντος ή αποτέλεσμα απώλειας αίματος και χορήγησης υγρών ανάνηψης σε θερμοκρασία περιβάλλοντος ή αποτέλεσμα συνδυασμού τους. Η χορήγησης υγρών ανάνηψης σε θερμοκρασία περιβάλλοντος συχνά υποεκτιμάται, ωστόσο ευθύνεται για μεγάλη απώλεια θερμότητας. Για παράδειγμα, 1 Lt υγρών σε θερμοκρασία περιβάλλοντος (25°C) προκαλεί απώλεια 50,3KJ σε ασθενή θερμοκρασίας 37°C, απώλεια που η θερμαινόμενη κουβέρτα θα χρειαστεί σχεδόν μία ώρα για να αναπληρώσει (μετάδοση 82,8KJ/hr).

Η κεντρική θερμοκρασία σώματος μικρότερη από 34°C σχετίζεται με αύξηση της θνητότητας, η οποία αγγίζει το 100% σε ασθενείς με τραύμα, όταν η κεντρική θερμοκρασία είναι μικρότερη από 32°C.

Η υποθερμία επηρεάζει πολλά συστήματα και λειτουργίες. Ο επηρεασμός του καρδιαγγειακού προκαλεί κάθε είδους αρρυθμία, όπως κολλοκοιλιακό αποκλεισμό, κομβική βραδυκαρδία, ιδιοκοιλιακό ρυθμό, έκτακτες υπερκοιλιακές και κοιλιακές συστολές, έως και κοιλιακή μαρμαρυγή. Ως αποτέλεσμα της διαταραχής του καρδιακού ρυθμού αλλά και της αύξησης των συστηματικών αγγειακών αντιστάσεων λόγω περιφερικής αγγειοσύσπασης, προκαλείται μείωση της καρδιακής παροχής. Όμως η μείωση της καρδιακής παροχής σε συνδυασμό με την διαταραχή της μικροκυκλοφορίας λόγω αγγειοσύσπασης και σε συνδυασμό με την στροφή προς τα αριστερά της καμπύλης διάστασης της οξυαιμοσφαιρίνης λόγω υποθερμίας, οδηγεί σε εγκατάσταση μεταβολικής γαλακτικής οξέωσης.

Η μείωση της καρδιακής παροχής προκαλεί επίσης μείωση του ρυθμού σπειραματικής διήθησης, ωστόσο η κλινική έκφανση είναι η έντονη πολουρία, λόγω μειωμένης απάντησης των εσπειραμμένων σωληνάρων στην αντιδιουρητική ορμόνη λόγω της υποθερμίας. Η

πολυουρία δημιουργεί συνθήκες υποβολαιμίας, που επιτείνουν την μείωση της καρδιακής παροχής, αλλά επιπλέον συμβάλουν και στην εγκατάσταση νεφρικής διαταραχής προνεφρικού τύπου. Οι κακές συνθήκες περιφερικής αιμάτωσης σε συνδυασμό με την υποθερμία οδηγούν σε ραβδομυόλυση, η οποία είναι δυνατόν να προκαλέσει σωληναριακή νέκρωση και νεφρική διαταραχή νεφρικού τύπου.

Η πολυπαραγοντική νεφρική ανεπάρκεια σε συνδυασμό με την μεταβολική οξέωση, οδηγεί σε ταχεία εμφάνιση υπερκαλιαιμίας, η οποία επιτείνει τις διαταραχές ρυθμού.

Η δράση της υποθερμίας στον υποθάλαμο προκαλεί μείωση του επιπέδου συνείδησης και υποαερισμό, με αποτέλεσμα μείωση της οξυγόνωσης, και υπερκαπνία, με αποτέλεσμα όχι μόνο την ανεπάρκεια της αναπνευστικής αντιρρόπησης, αλλά αντίστοιχη αναπνευστική συμμετοχή στην οξέωση.

Όταν η υποθερμία είναι μικρότερη από 34°C επηρεάζει έντονα τον πηκτικό μηχανισμό, προκαλώντας μεγάλη παράταση των χρόνων. Η διαταραχή είναι επικίνδυνη τόσο εξαιτίας του μεγέθους της, αλλά επιπλέον επειδή υποδιαγιγνώσκεται διότι οι εργαστηριακές μετρήσεις διενεργούνται σε θερμοκρασία 37°C. Η διαταραχή του πηκτικού μηχανισμού επιτείνεται από την συνοδό καταστροφή και μείωση της λειτουργικότητας των αιμοπεταλίων και από την αύξηση της ινοδολυτικής δραστηριότητας.

Οξέωση.

Σε ασθενείς με σοβαρή κάκωση είναι συνήθως μεταβολική γαλακτική, λόγω επηρεασμού της ιστικής οξυγόνωσης από συνδυασμό χαμηλής καρδιακής παροχής, μειωμένης αιμοσφαιρίνης και συχνά επηρεασμένης οξυγόνωσης. Η γαλακτική οξέωση αποτελεί δείκτη τόσο σημαντικής διαταραχής, ώστε ενέχει και ισχυρή προγνωστική αξία, εκτινάσσοντας την θνητότητα σε 86-100%, όταν δεν επιτευχθεί ανάταξη της διαταραχής εντός 48 ωρών από την κάκωση[5].

Η γαλακτική οξέωση συχνά συνοδεύεται με υπερχλωραιμική οξέωση, ως αποτέλεσμα χορήγησης μεγάλου όγκου υγρών ανάνηψης, ενώ επιπλέον συχνά συνυπάρχει και επιβαρύνεται επιπλέον και με αναπνευστική, κυρίως μετά από κάκωση θώρακα.

Η οξέωση επηρεάζει πολλά συστήματα και λειτουργίες, προκαλώντας μείωση της καρδιακής συστολικής λειτουργίας και της δράσης των κατεχολαμινών, ενώ προδιαθέτει για εμφάνιση κοιλιακών αρρυθμιών. Επηρεάζει επίσης τον πηκτικό μηχανισμό[6] προκαλώντας ανεξάρτητα με άλλους παράγοντες, παράταση του χρόνου PTT και μείωση της δραστηριότητας του παράγοντα V, ενώ αποτελεί και προδιαθετικό παράγοντα για εγκατάσταση διάχυτης ενδοαγγειακής πήξης.

Διαταραχή του πηκτικού μηχανισμού:

Η διαταραχές του πηκτικού μηχανισμού σε ασθενείς με τραύμα, οφείλονται σε συνδυασμό:

A)Ενεργοποίησης της φλεγμονώδους αντίδρασης, ενεργοποίησης του καταρράκτη αντιδράσεων λόγω έκθεσης στον ιστικό παράγοντα και κατανάλωσης των παραγόντων πήξης.

B)Δυσλειτουργίας του ήπατος λόγω άμεσης κάκωσης ή ισχαιμίας.

Γ)Υποθερμίας και οξέωσης.

Δ)Αιμορραγίας και αιμοαραίωσης λόγω αναπλήρωσης όγκου με υγρά ανάνηψης.

Η μεγάλου βαθμού χορήγηση υγρών ανάνηψης συχνά υποεκτιμάται, ωστόσο η υπερβολική χορήγηση υγρών πριν τον έλεγχο της αιμορραγίας σε συνδυασμό με την διατήρηση υψηλής αρτηριακής πίεσης, είναι δυνατόν να συμβάλει στην παράταση της ενεργούς αιμορραγίας, η οποία σε κάθε περίπτωση προκαλεί περαιτέρω διαταραχή του πηκτικού μηχανισμού επιδεινώνοντας την αιμορραγία. Η διαταραχή του πηκτικού μηχανισμού συσχετίζεται με την μείωση της θερμοκρασίας, η οποία προκαλεί διαταραχή της λειτουργικότητας των αιμοπεταλίων, αλλά σε κάθε περίπτωση γίνεται πολύ μεγαλύτερη, όταν συνυπάρχει αιμοαραίωση.

Η εκτίμηση των διαταραχών του πηκτικού μηχανισμού με τους παραδοσιακούς χρόνους είναι δυνατόν να υποεκτιμήσει τη διαταραχή, διότι τα δείγματα επαναθερμαίνονται πριν την ανάλυση και για αυτό προτείνεται ως μέθοδος εκλογής για έλεγχο των διαταραχών η θρομβοελαστογραφία, όπου υπάρχει η δυνατότητα εφαρμογής της ή εναλλακτικά ο ενεργοποιημένος χρόνος πήξης (activated coagulation time, ACT).

Η οξέωση προκαλεί διαταραχές πήκτικότητας με τρόπο όχι απόλυτα κατανοητό, που φαίνεται ότι σχετίζονται τόσο με την μείωση του pH καθεαυτή, όσο και με την ιστική υποάρδευση ως αιτία της γαλακτικής μεταβολικής οξέωσης λόγω υποογκαιμίας. Αφορά κυρίως την μείωση της λειτουργικότητας του παράγοντα VII αλλά και της συγκέντρωσης του ινωδογόνου. Οι διαταραχές είναι μεγαλύτερες από την υποθερμία και γίνονται ακόμα μεγαλύτερες όταν συνδυάζονται με την υποθερμία. Ως αποτέλεσμα, η χορήγηση παράγοντα VII σε αιμορραγία είναι δυνατόν να μην είναι αποτελεσματική, εάν δεν προηγηθεί ανάταξη της οξέωσης.

Η μαζική μετάγγιση (μία φορά τον όγκο αίματος εντός 24 ωρών), με pRBC είναι δυνατόν να οδηγήσει σε διαταραχές πήκτικού μηχανισμού λόγω ένδειας του όγκου ερυθρών σε παράγοντες και αιμοπετάλια[7]. Χορήγηση 12 μονάδων pRBC συνήθως οδηγεί σε διαταραχές των χρόνων (PT-PTT), ενώ χορήγηση μεγαλύτερη από 20 μονάδες οδηγεί επιπλέον και σε θρομβοκυττοπενία. Η μαζική αιμορραγία και μετάγγιση με pRBC οδηγεί σε συνδυασμένη μείωση του ινωδογόνου, παραγόντων V, VII και αιμοπεταλίων, διαταραχές που αναπτύσσονται γρηγορότερα από την μετάγγιση με ολικό αίμα και απαιτούν συνδυασμένη χορήγηση αιμοπεταλίων και FFP για να αναταχθούν.

Κριτήρια επιλογής ασθενών.

Η στρατηγική δεν εφαρμόζεται σε όλους τους τραυματίες, αλλά αναμένεται να ωφεληθούν από αυτή οι ασθενείς με πολλαπλές κακώσεις, οι οποίοι θα υποβληθούν σε επανειλημμένες χειρουργικές επεμβάσεις, με ήδη μεγάλες απώλειες αίματος και εγκατεστημένη υποθερμία και οξέωση. Δεν υπάρχουν ακριβή κριτήρια, αλλά στις συστάσεις περιλαμβάνονται[8]:

Μεγάλου βαθμού αιμορραγική κυκλοφορική καταπληξία.

- Υπόταση (SBP <70mmHg),
- Μεγάλη ποσότητα μετάγγισης αίματος, >10 pRBC ή μεγάλη ποσότητα εκτιμώμενης απώλειας αίματος >4Lt ή συνολικός όγκος αναπλήρωσης με υγρά >10L.

Μεγάλης βαρύτητας και έκτασης κάκωση.

- Injury Severity Score (ISS) >25

Μεγάλης βαρύτητας διαταραχές στην ιστική οξυγόνωση.

- Εγκατάσταση οξέωσης (pH <7,1 ή κατά άλλους pH <7,3).
- Έλλειμμα βάσης >18mmol/L σε ασθενή <55 ετών ή >8mmol/L σε ασθενή ηλικίας >55 ετών.
- Συγκέντρωση γαλακτικών >5mmol/L σε ασθενή που απαιτείται εντερεκτομή.

Η ήδη εγκατεστημένη διαταραχή πήκτικού μηχανισμού, για την οποία υπάρχει ομοφωνία και η οποία αποτελεί την κύρια ένδειξη

Συνδυασμός της κάκωσης κοιλίας με:

- Μεγάλο χρόνο χειρουργικής παρέμβασης που έχει ήδη παρέλθει (>90 min),
- Συνύπαρξη κάκωσης απειλητικής για τη ζωή σε άλλη ανατομική θέση
- Συνύπαρξη σοβαρής κρανιοεγκεφαλικής κάκωσης
- Αδυναμία σύγκλισης των κοιλιακών τοιχωμάτων λόγω οιδήματος και αναμενόμενη εγκατάσταση συνδρόμου κοιλιακού διαμερίσματος.

Σημαντική παράμετρο αποτελεί η ταχύτητα του ρυθμού της εγκατάστασης των διαταραχών. Για τον λόγο αυτό προτείνεται η διακοπή του φαύλου κύκλου υποθερμίας, οξέωσης, διαταραχών πήκτικού μηχανισμού πριν την κατάγραφή των συγκεκριμένων αναφερόμενων αριθμητικών τιμών.

Υποψήφιοι για εφαρμογή της τεχνικής είναι επίσης ασθενείς που δέθηκαν κάκωση υψηλής ενέργειας, έχουν κλειστές κακώσεις ή πολλαπλές ανοικτές ή υποθερμία και διαταραχές πήξης κατά την εισαγωγή.

Αποκλείονται οι ασθενείς ηλικίας μεγαλύτερης από 70 ετών, εάν ήδη έχει συμβεί και αντιμετωπιστεί καρδιακή ανακοπή προνοσοκομειακά ή εάν έχουν υποστεί θανατηφόρα έκβαση κρανιοεγκεφαλική κάκωση.

Πρώτο σκέλος της στρατηγικής: Αρχική χειρουργική παρέμβαση.

Κακώσεις κοιλίας: Η στρατηγική έχει εφαρμοστεί περισσότερο σε κακώσεις κοιλίας. Οι συχνότερες κακώσεις που επιβάλλουν την εφαρμογή, είναι οι κακώσεις ήπατος και σπλαχνικών αγγείων[9].

Η κύρια μέθοδος ελέγχου της αιμορραγίας είναι η πιεστική εφαρμογή επιδεσμικού υλικού (packing), είτε στην πρόσθια επιφάνεια του ήπατος για έλεγχο αιμορραγίας της κάτω κοιλίας, είτε περιηπατικά για κακώσεις του ήπατος, με στόχο τον έλεγχο της αιμορραγίας, αλλά και την διατήρηση της πίεσης άρδευσης του ήπατος. Η υπερβολική εφαρμογή ενέχει τον κίνδυνο ανάπτυξης συνδρόμου ενδοκοιλιακής πίεσης, ενώ η ανεπαρκής τον κίνδυνο αναποτελεσματικού ελέγχου της αιμορραγίας.

Άλλες τεχνικές είναι ο καυτηριασμός, η εφαρμογή τοπικά αιμοστατικού υλικού, η ηπατορραφή και η μερική ηπατεκτομή. Ο έλεγχος της αιμορραγίας από αγγειακές σπλαχνικές κακώσεις επιχειρείται είτε με απολίνωση των μικρότερων αγγείων ή ακόμα και της ηπατικής αρτηρίας, είτε με εφαρμογή packing, είτε με εφαρμογή αγγειακών αναστομώνσεων (shunts) [10]. Οι αναστομώσεις εξασφαλίζουν την τελική αιμάτωση οργάνων και υπάρχουν αναφορές για εφαρμογή της τεχνικής στην άνω μεσεντέριο, στην νεφρική, στην κοιλιακή αρτηρία, στην αορτή, στην πυλαία φλέβα και την κάτω κοίλη φλέβα, με χρόνο παραμονής έως και 4 ημέρες. Άλλη τεχνική ελέγχου της αιμορραγίας είναι ο αποκλεισμός αγγείου με καθετήρες με μπαλόνι, όπως Fogarty ή ουροκαθετήρες.

Σε επιμένουσα αιμορραγία, είναι δυνατόν να εφαρμοστεί εμβολισμός, ιδιαίτερα στο ήπαρ και στην περιοχή της πυέλου. Ο εμβολισμός προτείνεται να γίνεται όσο το δυνατόν πιο περιφερικά και να μην απομακρύνεται ο αρτηριακός εισαγωγέας, ώστε να δίδεται η δυνατότητα για ενδεχόμενη άμεση και ταχεία επανάληψη[11].

Οι χολοπαγκρεατικές κακώσεις αντιμετωπίζονται με τοποθέτηση σωλήνων παροχέτευσης. Οι κακώσεις της ουροδόχου[9] κύστης αντιμετωπίζονται συνήθως με τοποθέτηση σωλήνα παροχέτευσης, ενώ οι κακώσεις νεφρών αντιμετωπίζονται με νεφρεκτομή, μόνο εάν η αιμορραγία είναι μη ελεγχόμενη, ενώ συχνά

εφαρμόζεται η ουρητηροστομία και η νεφροστομία.

Οι κακώσεις του εντερικού σωλήνα αντιμετωπίζονται με στόχο τον περιορισμό της μικροβιακής διασποράς και όχι της οριστικής αποκατάστασης και για το σκοπό αυτό εφαρμόζεται εκτομή του νεκρωμένου τμήματος με συρραφή των άκρων και ενταφιασμό τους στη κοιλότητα της κοιλιάς ή εξωτερική παροχέτευση[9].

Για την σύγκλειση της χειρουργικής τομής, δεν συνιστάται η πλήρης, αλλά η προσωρινή σύγκλειση, διότι η συρραφή του περιτοναίου σε πρώτο χρόνο σχετίζεται με αυξημένο κίνδυνο ανάπτυξης συνδρόμου κοιλιακού διαμερίσματος, ARDS και ανεπάρκεια οργάνων πολλών συστημάτων. Η επιδίωξη της προσωρινής αντιμετώπισης είναι η κάλυψη των σπλάχνων, ο έλεγχος των εκκρίσεων, η διατήρηση της εφαρμογής της πίεσης στις περιοχές με packing, και η βελτίωση των συνθηκών της οριστικής σύγκλεισης. Για το σκοπό αυτό εφαρμόζεται η κάλυψη των σπλάχνων με συνθετικά υλικά, είτε απλά, όπως αποστειρωμένο ουρολογικό σάκο, είτε ειδικά συνθετικά υλικά και επιπλέον εφαρμογή συσκευής αρνητικής πίεσης[12]. Τα συνθετικά υλικά συρράπτονται είτε παραδοσιακά στα κοιλιακά τοιχώματα, είτε στο περιτόναιο. Η τελευταία τεχνική προσφέρει το θεωρητικό πλεονέκτημα της διατήρησης της τάσης του περιτοναίου και βελτίωση των συνθηκών οριστικής σύγκλεισης. Ωστόσο δεν υπάρχουν μελέτες, που να καταδεικνύουν υπεροχή της μιας τεχνικής έναντι της άλλης.

Κακώσεις θώρακα: Η εφαρμογή της στρατηγικής σε κακώσεις θώρακα, γίνεται με επείγουσα θωρακοτομή στο τμήμα των επειγόντων, δεν σχετίζεται όμως με καλή έκβαση, ιδιαίτερα σε κλειστές θωρακικές κακώσεις[9]. Η αντιμετώπιση είναι δυνατόν να περιλαμβάνει απλό packing με στόχο τον περιορισμό της αιμορραγίας του θωρακικού τοιχώματος, διάνοιξη του περικαρδίου όταν υπάρχει σοβαρός καρδιακός επιποματισμός αλλά και επεμβατικές τεχνικές μηχανικού περιορισμού της αιμορραγίας, όπως: Συρραφή της πνευμονικής πύλης ή συστροφή του πνεύμονα με παράλληλη παροχέτευση του δεξιού κόλπου. Έχουν αναφερθεί και ηρωικές τεχνικές, όπως ο προσωρινός αποκλεισμός της κατιούσας αορτής για μείωση της

αιματικής ροής σε απομακρυσμένες εστίες αιμορραγίας και βελτίωση της αιμάτωσης του εγκεφάλου. Σε ανοικτές κακώσεις, που δεν αφορούν τις πύλες ή μεγάλες αεροφόρους οδούς, έχουν εφαρμοστεί η επείγουσα λοβεκτομή ή πνευμονεκτομή, ή και η πυροδότηση συρραπτικού εντός της τραυματικής κοιλότητας.

Ορθοπαιδικές κακώσεις: Περιγράφεται η εφαρμογή της στρατηγικής σε επιβαρυσμένους πολυτραυματίες με ορθοπαιδικές κακώσεις. Επιχειρείται εξωτερική οστεοσύνθεση σε κατάγματα μηρού και κνήμης, διάφυσης ή κοντά σε αρθρώσεις και πυέλου με αστάθεια δακτυλίου, σε ασθενείς με ISS >15 εντός 24 ωρών από την άφιξη. Το ζητούμενο από την εφαρμογή της τεχνικής είναι η σταθεροποίηση των οστών με όσο το δυνατόν μικρότερο χειρουργικό χρόνο και απώλεια αίματος, ώστε να επιτευχθεί η μείωση της συχνότητας και της βαρύτητας των επιπλοκών των καταγμάτων, χωρίς ταυτόχρονα να επηρεαστεί η ποιότητα της τελικής οστεοσύνθεσης[13]. Η υπεροχή ωστόσο της στρατηγικής από την οριστική αντιμετώπιση των ορθοπαιδικών κακώσεων σε πρώτο χρόνο αποτελεί ακόμα θέμα προς συζήτηση. Ανάλογου σκεπτικού είναι και η εφαρμογή της στρατηγικής σε κατάγματα θωρακικών και οσφυϊκών σπονδύλων[14], με αρχική αποσυμπίεση οπίσθιας προσπέλασης και τελική αντιμετώπιση με πρόσθια προσπέλαση σε δεύτερο χρόνο, ωστόσο με αμφισβητούμενα αποτελέσματα.

Διαχείριση ασθενούς στο χειρουργείο: Στην αρχική παρέμβαση, θα πρέπει να λαμβάνεται μέριμνα για αύξηση της θερμοκρασίας της χειρουργικής αίθουσας έως και 30°C, θέρμανση των χορηγούμενων υγρών, θέρμανση των χορηγούμενων εισπνευστικών αερίων, θέρμανση των εκτεθειμένων επιφανειών του ασθενή εκτός χειρουργικού πεδίου, όπως ο θώρακας, τοποθέτηση κεντρικής φλεβικής γραμμής και χορήγηση FFP όταν υπάρχουν διαταραχές πηκτικότητας.

Δεύτερο σκέλος της στρατηγικής. Αντιμετώπιση στη ΜΕΘ.

Γενικές αρχές.

Η αντιμετώπιση στη ΜΕΘ αποτελεί το δεύτερο σκέλος μιας αλυσίδας, η ολοκλήρωση της οποί-

ας απαιτεί ομαδική συνεργασία πολλών ειδικοτήτων και υπηρεσιών, όπως της ομάδας εργασίας στην χειρουργική αίθουσα, του εργαστηρίου, του φαρμακείου, της αιμοδοσίας και του ακτινολογικού τμήματος[7]. Ήδη από την παραμονή στην χειρουργική αίθουσα, θα πρέπει να ενημερωθεί η ΜΕΘ όχι μόνο για τη βαρύτητα του περιστατικού αλλά και για τη σχεδιαζόμενη πρώτη χειρουργική αντιμετώπιση. Η έγκαιρη ενημέρωση είναι απαραίτητη για τη χάραξη της θεραπευτικής στρατηγικής αλλά και για την κατάλληλη προετοιμασία, όπως την αύξηση της θερμοκρασίας στον χώρο υποδοχής ΜΕΘ, την εγκατάσταση συσκευών θέρμανσης υγρών, αλλά και την κατανομή αρμοδιοτήτων στο νοσηλευτικό και ιατρικό προσωπικό. Κατά τις πρώτες ώρες στη ΜΕΘ ίσως χρειαστεί αναθεώρηση ή τροποποίηση της χειρουργικής αντιμετώπισης και για τον λόγο αυτό προτείνεται η άμεση διαθεσιμότητα χειρουργικής ειδικότητας και η νοσηλευτική κάλυψη με αναλογία όχι μικρότερη από 2 νοσηλεύτριες ανά ασθενή[15]. Κατά την άφιξη, ο εντατικολόγος οφείλει να λάβει απάντηση στις εξής ερωτήσεις. Έχει σταματήσει η επίσημη αιμορραγία, ποια από τις πιεστικές εφαρμογές είναι απολύτως αναγκαία και τελικά εάν κρίνεται η ηρωική μέχρι τώρα προσπάθεια μάταιη. Η πρώτη μέριμνα θα πρέπει να δοθεί κατά την περίοδο της υποδοχής, στην εκτίμηση και αντιμετώπιση κατά A,B,C,D και μάλιστα κατά επανάληψη, διότι ο ασθενής είναι ασταθής, πολλές κακώσεις και παθοφυσιολογικές διαταραχές είναι δυνατόν να έχουν διαφύγει του αρχικού ελέγχου ή να έχουν τροποποιηθεί κατά την μεταφορά από τη χειρουργική αίθουσα.

Το δεύτερο σκέλος της στρατηγικής περιλαμβάνει κυρίως την επαναθέρμανση και την ανάταξη της οξέωσης και της διαταραχής του πηκτικού μηχανισμού, διαδικασία που μπορεί να διαρκέσει 24 έως 48 ώρες.

Καταστολή.

Στον πολυτραυματία ο πόνος αποτελεί παράγοντα, ο οποίος θα πρέπει να αντιμετωπισθεί αποτελεσματικά και για τον λόγο αυτό η καταστολή θα πρέπει να είναι συνδυασμένη και να περιλαμβάνει εκτός από υπνωτικά ή γενικά αναισθητικά και οπιοειδή. Η υποδοσολογία του χορηγούμενου σχήματος είναι δυνατόν να οδη-

γήσει, ιδιαίτερα σε οξεωτικό και υποθερμικό ασθενή, σε κακή συνεργασία με τον αναπνευστήρα, ρίγος, αύξηση του ρυθμού μεταβολισμού, ακόμα και σε ατυχηματική αποδιασώληνωση. Σε αντίθεση, η υπερδοσολογία του χορηγούμενου σχήματος είναι δυνατόν να επιδεινώσει υφιστάμενη αιμοδυναμική αστάθεια και να συντελέσει σε αύξηση της συχνότητας της πνευμονίας σχετιζόμενης με αναπνευστήρα (VAP), αύξηση των ημερών μηχανικού αερισμού και παράταση της χρονικής διάρκειας της νοσηλείας. Η χρήση παραγόντων βραχείας δράσης σε πολυτραυματία ασθενή από τις πρώτες ώρες της εισόδου είναι λογική, όταν δεν είναι αναμενόμενη η πολυήμερη παραμονή σε καταστολή. Αυξημένο βάθος καταστολής είναι δυνατόν να απαιτηθεί σε εφαρμογή ιδιαίτερα επεμβατικού μηχανικού αερισμού όπως υψηλής τιμής PEEP, ή αναστροφής της σχέσης εισπνοής/εκπνοής (I/E) ή σε ασθενείς με ΚΕΚ, στους οποίους επιπρόσθετα είναι δυνατόν να τεθεί η ένδειξη θεραπευτικής χορήγησης βαρβιτουρικών. Οι ενδείξεις χορήγησης μυοχαλασης με δεδομένο τον κίνδυνο της προκαλούμενης από μυοχαλαρωτικούς παράγοντες νευροπάθειας, με ευρεία πλέον χρήση νέων παραγόντων καταστολής και με την δυνατότητα της εφαρμογής έξυπνων και φιλικών προς τον ασθενή συγχρονισμένων τρόπων μηχανικού αερισμού, περιορίζονται μόνον σε ιδιαίτερες περιπτώσεις ως έσχατο μέσο και για το μικρότερο δυνατό χρόνο χορήγησης, όπως: Ο άμεσος έλεγχος της σοβαρής ενδοκρανιακής υπέρτασης, η διασωλήνωση της τραχείας και ο δύσκολος μηχανικός αερισμός.

Υποστήριξη αναπνευστικού.

Το εισπνεόμενο μίγμα συστήνεται να θερμαίνεται στους 40°C, ως συμβολή στην ανάταξη της υποθερμίας.

Οι ασθενείς είναι επιρρεπείς να αναπτύξουν οξεία βλάβη πνευμόνων (ALI) και σύνδρομο οξείας αναπνευστικής ανεπάρκειας (ARDS), με προδιαθεσικούς παράγοντες όχι μόνο την άμεση παρεγχυματική βλάβη και την κυκλοφορική καταπληξία, αλλά και τον κατά τεκμήριο μεγάλο όγκο χορηγούμενων υγρών ανάληψης, με αποτέλεσμα τη μείωση τόσο της θωρακικής όσο και της πνευμονικής ευενδοτότητας. Επιπρόσθετα, μεγάλος όγκος υλικών packing, οδηγεί

συχνά σε ανύψωση και περιορισμό της κινητικότητας του διαφράγματος, αλλά και σε αύξηση της ενδοκοιλιακής πίεσης.

Ο στόχος εφαρμογής του μηχανικού αερισμού είναι η διατήρηση της οξυγόνωσης και του αερισμού, χωρίς μεγάλη επιβάρυνση σε ενδοθωρακική και κυψελιδική πίεση και αναπνεόμενο όγκο. Για τον λόγο αυτό σαν γενική αρχή, θα πρέπει ο μηχανικός αερισμός να έχει προσανατολισμό προστασίας των πνευμόνων, αποφεύγοντας αναπνεόμενο όγκο (TV) μεγαλύτερο από 10-15ml/kg και προτιμώντας TV χαμηλότερους, έως 6ml/Kg ιδανικού βάρους σώματος και σε κάθε περίπτωση φροντίζοντας η πίεση Plateau να μην υπερβαίνει τα 30 cmH₂O. Η τιμή PEEP θα πρέπει να είναι η μικρότερη, που να εξασφαλίζει την μέγιστη οξυγόνωση με το μικρότερο δυνατόν FiO₂ ή να συμπίπτει με την τιμή της πίεσης του κατώτερου σημείου καμψής της καμπύλης πίεσης όγκου, ώστε να διατηρηθούν οι κυψελίδες ανοιχτές και να περιοριστεί η αναγκαιότητα εφαρμογής χειρισμών επαναδιάνοιξης. Με τον τρόπο αυτό προστατεύονται οι πνεύμονες από την υπερδιάταση, την σύγκλιση των κυψελίδων και την φλεγμονή στο ενδοθήλιο, στην πράξη όμως μπορεί να αποδειχθεί δύσκολη η αποφυγή οξέωσης και υπερκαπνίας.

Για αυτό, συνήθως επιλέγεται αρχικά η εφαρμογή αερισμού ελεγχόμενου όγκου με περιορισμό στην μέγιστη εισπνευστική πίεση (PIP) στο επίπεδο των 40cmH₂O και επιλογή αναπνεόμενου όγκου 6-8ml/Kg, ώστε να διατηρηθεί η πίεση Plateau σε όσο το δυνατόν μικρότερη τιμή. Η εισπνεόμενη συγκέντρωση οξυγόνου αρχικά ρυθμίζεται σε FiO₂=1, ώστε να επιτευχθεί τιμή SaO₂>93%. Αποτελεί κοινή πρακτική η εφαρμογή PEEP, αρχικά 5cmH₂O και προοδευτικά να αυξάνει με βήματα 2-3 cmH₂O, ώστε να επιτευχθεί μείωση του FiO₂ σε τιμή 0,6, κάτω από τα επίπεδα τοξικότητας οξυγόνου. Τιμές PEEP έως 20cmH₂O είναι δυνατόν να απαιτηθούν σε ορισμένες περιπτώσεις. Υψηλές όμως τιμές PEEP, είναι δυνατόν να επηρεάσουν την φλεβική επαναφορά και στις περιπτώσεις όπου PEEP >15cmH₂O συχνά απαιτείται δεξιός καθετηριασμός για συνεχή εκτίμηση του προφορτίου. Εάν η οξυγόνωση δεν βελτιώνεται με την αύξηση του PEEP, είναι

δυνατόν να εφαρμοστεί μείωση ή και αναστροφή της σχέσης εισπνοής/εκπνοής (I:E ratio) και να επιτραπεί ελεγχόμενη υπερκαπνία, έως τιμής $pH=7,2$. Η πρηνής θέση έχει εφαρμοστεί με επιτυχία σε ασθενείς με ανοικτά κοιλιακά τοιχώματα, έχει όμως αντένδειξη σε ασταθή κατάγματα πύελου και σε κακώσεις σπονδυλικής στήλης. Είναι επίσης δυνατόν να εφαρμοστούν χειρισμοί επιστράτευσης κυνελίδων, με εφαρμογή πίεσης $40\text{cmH}_2\text{O}$ για 40 με 60 sec. Είναι αυτονόητο, ότι ο επεμβατικός μηχανικός αερισμός και η πρηνής θέση απαιτούν αυξημένο βάθος καταστολής ή και ακόμα χορήγηση μυοχαλαρωτικών παραγόντων.

Υποστήριξη κυκλοφορίας.

Η κύρια διαταραχή, τουλάχιστον αρχικά, είναι αυτή της εγκατεστημένης υποογκαιμικής καταπληξίας, η παθοφυσιολογία της οποίας περιλαμβάνει αγγειοσύσπαση, ανομοιογένεια στην μικροκυκλοφορία, ιστική υποξία και αυξημένη διαπερατότητα των τριχοειδών. Χαρακτηρίζεται από μείωση της καρδιακής παροχής, μείωση του όγκου παλμού, ταχυκαρδία, αύξηση των συστηματικών αγγειακών αντιστάσεων και αύξηση της αρτηριοφλεβώδους διαφοράς οξυγόνου.

Ο στόχος είναι η βελτίωση της μικροκυκλοφορίας με τη χορήγηση όγκου υγρών και η βελτίωση στη σχέση προσφοράς και κατανάλωσης οξυγόνου με αποτέλεσμα την βελτίωση στην ιστική οξυγόνωση. Η χορήγηση ινότροπων και αγγειοδραστικών θα πρέπει να γίνεται με περίσκεψη και μόνο όταν η αποδεδειγμένα ορθολογική χρήση υγρών ανάνηψης και αίματος δεν κρίνεται επαρκής.

Με στόχο την δυνατότητα χορήγησης ταχέως μεγάλου όγκου αγρών, συστήνεται η τοποθέτηση περιφερειακών καθετήρων μεγάλου εύρους, όπως και η τοποθέτηση Κεντρικού Φλεβικού Καθετήρα. Ο απαραίτητος όγκος των χορηγούμενων υγρών είναι αυτός που εξασφαλίζει την αιμάτωση των οργάνων, όπως διαπιστώνεται με την αποκατάσταση των ζωτικών αιμοδυναμικών μετρήσεων, της διούρησης και κυρίως της συγκέντρωσης του γαλακτικού. Πρακτικά, προτείνεται μέχρι την σταθεροποίηση του ασθενούς, ο βασικός χορηγούμενος όγκος υγρών ωριαία να είναι τουλάχιστον 250 ml

μεγαλύτερος από τις απώλειες από τις παρεχόμενες.

Τύπος των χορηγούμενων υγρών.

Ο τύπος των χορηγούμενων υγρών, κολλοειδή ή κρυσταλλοειδή, δεν αποτελεί το κυρίαρχο ερώτημα, με την προϋπόθεση ότι δεν εφαρμόζονται στην πράξη μανηχαϊστικοί αφορισμοί, οι οποίοι διαχωρίζουν το καλό από το κακό και συχνά η κοινή λογική οδηγεί στο συνδυασμό τους, με ενδεχόμενη επίταση της χρήσης των κολλοειδών σε ARDS, σύνδρομο κοιλιακού διαμερίσματος και ίσως σε εγκεφαλικό οίδημα.

Από τα κολλοειδή διαλύματα δεν συνιστώνται οι δεξτράνες, διότι επηρεάζουν τον πηκτικό μηχανισμό κυρίως μειώνοντας τον παράγοντα Von Willebrand, δράση που αναστρέφεται με τη χορήγηση δεσμοπρεσίνης και κατά δεύτερο λόγο προάγοντας την ινωδόλυση. Οι ζελατινές δρουν στον πηκτικό μηχανισμό μόνο με την δράση της αιμοαραιώσης, και μειώνοντας την ποιότητα του θρόμβου, ενώ οι αμυλοπηκτινές δρουν επιπλέον μειώνοντας τη συγκόλληση των αιμοπεταλίων και τη συγκέντρωση του ινωδογόνου, δράση που είναι μεγαλύτερη στα διαλύματα μεγάλου μοριακού βάρους. Η κλινική σημασία όμως του τύπου των κολλοειδών παραμένει όχι πλήρως διευκρινισμένη

Δείκτες χορήγησης υγρών.

Για την χορήγηση του κατάλληλου όγκου υγρών χρησιμοποιούνται δείκτες της μακροκυκλοφορίας, της σχέσης μεταξύ προσφοράς και κατανάλωσης οξυγόνου και δείκτες της ιστικής οξυγόνωσης.

Ως δείκτες μακροκυκλοφορίας είναι δυνατόν να ομαδοποιηθούν η καρδιακή συχνότητα, η αρτηριακή πίεση, η καρδιακή παροχή, οι «στατικοί» δείκτες προφορτίου, πίεσης (CVP, PCWP) και όγκου (LVEDA), καθώς και οι λειτουργικοί δείκτες απάντησης σε όγκο (Pulse Pressure Variation, Stroke Volume Variation).

Ως δείκτες της σχέσης μεταξύ προσφοράς και κατανάλωσης ομαδοποιούνται ο κορεσμός του μικτού φλεβικού αίματος (SvO_2), η αρτηριοφλεβώδης διαφορά (CaO_2-CvO_2), η προσφορά (DO_2) και η κατανάλωση οξυγόνου (VO_2), καθώς και ο λόγος εξαγωγής οξυγόνου (OER).

Ως δείκτες ιστικής οξυγόνωσης ομαδοποιούνται το pH, η συγκέντρωση γαλακτικών, το έλλειμμα βάσης και η γαστρική τονομετρία.

Οι στατικοί δείκτες πίεσης προφορτίου είναι δυνατόν να προσφέρουν υπερεκτιμημένες μετρήσεις, η μεν CVP στη περίπτωση αυξημένης ενδοθωρακικής πίεσης, η δε PCWP στην περίπτωση συμπαθητικής διέγερσης, ταχυκαρδίας και διαστολικής δυσλειτουργίας. Ο πλέον αξιόπιστος δείκτης προφορτίου σε αυτές τις περιπτώσεις, ιδιαίτερα με αυξημένη τιμή PEEP, θεωρείται ο δείκτης τελοδιαστολικού όγκου της δεξιάς κοιλίας (RVEDVI), τιμή στόχος του οποίου προτείνονται τα 120 ml/m². Ως κατεύθυνση για την ανάγκη ημερήσιας χορήγησης υγρών μπορεί να χρησιμοποιηθεί επίσης η επίτευξη στόχου δείκτη παροχής οξυγόνου (DO₂I) >600 ml/min/m² και κατανάλωσης οξυγόνου (VO₂I) >150 ml/min/m² ή τιμής SvO₂ 68-72 % εντός 12 ωρών από την είσοδο στη ΜΕΘ[8].

Οι μη επεμβατικές τεχνικές συνεχούς μέτρησης της καρδιακής παροχής, δεν προτείνονται ως μόνη πηγή πληροφορίας, διότι δεν έχει ελεγχθεί η αξιοπιστία της μετρούμενης καρδιακής παροχής στη συγκεκριμένη στρατηγική, δεν προσφέρουν τόσο αξιόπιστους δείκτες προφορτίου και δεν έχουν τη δυνατότητα μέτρησης SvO₂.

Οι δείκτες προφορτίου είναι προτιμότερο να ερμηνεύονται όχι ως απόλυτες τιμές αλλά ως διαμόρφωση τάσης, με γνώση των περιορισμών στην αξιολόγηση και πάντα σε σχέση με την δράση της χορήγησης όγκου, η οποία κατά κοινή πρακτική λαμβάνει την μορφή δοκιμασίας φόρτισης.

Ιδιαίτερη αξία έχει η συγκέντρωση γαλακτικών ως δείκτης χορήγησης υγρών, ενώ έχει και προγνωστικό χαρακτήρα (88% θνητότητα σε μη ομαλοποίηση εντός 48 ωρών)[5]. Στην κλινική πράξη, συστήνονται επανειλημμένες μετρήσεις γαλακτικού κάθε 4 ώρες, έως ότου η συγκέντρωση σε δύο διαδοχικές μετρήσεις να είναι μικρότερη από 2 mmol/L. Όταν η συγκέντρωση του γαλακτικού δεν μειώνεται, συστήνεται η επιπρόσθετη χορήγηση 1 L κρυσταλλοειδών σε γρήγορη χορήγηση. Αποτυχία μείωσης της συγκέντρωσης γαλακτικού σε συνδυασμό με

ολιγουρία, μείωση του κορεσμού του μικτού φλεβικού (SvO₂) και μείωση των δεικτών πίεσης προφορτίου, υποδεικνύουν επιμένουσα υποβολαιμία και τονίζουν την ανάγκη περαιτέρω χορήγησης όγκου υγρών ανάνηψης, που μπορεί να υπερβεί τα 20 L. Η αποτυχία μείωσης της συγκέντρωσης γαλακτικού παρά την ορθολογική και αποτελεσματική χορήγηση όγκου, οδηγεί στην διερεύνηση κάκωσης που διέφυγε τον αρχικό έλεγχο, ενεργούς αιμορραγίας ή ανάπτυξης συνδρόμου κοιλιακού διαμερίσματος.

Μετάγγιση.

Η μεγάλη μετάγγιση με pRBC δεν προσφέρει παράγοντες και αιμοπετάλια, ενέχει κινδύνους μετάδοσης λοιμωδών νοσημάτων και σχετίζεται με ανάπτυξη ανεπάρκειας οργάνων πολλών συστημάτων (MOF), ίσως λόγω ανάπτυξης βιοδραστικών λιπιδίων που επιβαρύνουν το ανοσοποιητικό σύστημα και αυξάνουν τον κίνδυνο λοίμωξης. Επιπρόσθετα, η μαζική χορήγηση pRBC, ιδιαίτερα των συντηρημένων για μεγάλο χρονικό διάστημα, επιδεινώνει την οξέωση και τελικά τις διαταραχές πήξης.

Εξαιτίας όλων των παραπάνω περιορισμών, σε ασθενείς χωρίς ενεργό αιμορραγία εφαρμόζεται στρατηγική περιορισμού των μεταγγίσεων και προτείνεται ως ουδός μετάγγισης τιμή Hb 7 g/dl, ενώ σε ασθενείς με εγκεφαλική ή καρδιακή ισχαιμία, ουδός μετάγγισης η τιμή Hb 8 g/dl. Ωστόσο στην πλειονότητα των περιπτώσεων προσωρινής χειρουργικής αντιμετώπισης πολυτραυματία όπου ο ασθενής είναι ασταθής και δεν υπάρχει βεβαιότητα για την ανάταξη των διαταραχών και τον άμεσο έλεγχο της αιμορραγίας, δεν προτείνεται η εφαρμογή της στρατηγικής περιορισμού των μεταγγίσεων τουλάχιστον στη φάση της ανάνηψης. Στις περιπτώσεις αυτές τιμή στόχος αιμοσφαιρίνης 10g/dL προσφέρει ίσως τα μεγαλύτερα περιθώρια ασφάλειας με το μικρότερο δυνατό κίνδυνο. Πρέπει να υπάρχει διαθεσιμότητα και αμεσότητα στη χορήγηση παραγόντων αίματος, ακόμα και μη διασταυρωμένων pRBC ομάδας O, ενώ η χορηγούμενες μονάδες αίματος θα πρέπει να είναι η πλέον πρόσφατα συντηρημένες.

Ανάταξη διαταραχών πήκτικού μηχανισμού.

Επιχειρείται κατά κύριο λόγο με μετάγγιση pRBC, FFP και PLT, αρχικά ως εμπειρική πρακτική σε ποσότητες που ανέρχονται σε δέκα μονάδες αντίστοιχα (10 units rule) εντός των 24 πρώτων ωρών. Στην εξέλιξη της περιόδου υ ανάνηψης η μετάγγιση συνεχίζεται στοχευμένα, με FFP έως ότου επιτευχθεί χρόνος προθρομβίνης μικρότερος από 15sec και με PLT έως τιμή συγκέντρωσης 100.000/mm³. Επιπρόσθετα είναι δυνατόν να χορηγηθούν κρυοπεπτίδια κάθε 4 ώρες, έως ότου επιτευχθεί συγκέντρωση ινωδογόνου 100mg/dL. Ο ανασυνδυασμένος παράγοντας VIIa (rFVIIa) έχει χρησιμοποιηθεί για την αντιμετώπιση διαταραχών πήξης σε συνδυασμό με ενεργό αιμορραγία, αλλά η χρήση του θα πρέπει να περιορίζεται για απειλητική για τη ζωή, μη χειρουργική αιμορραγία, μετά την στοχευμένη χορήγηση FFP, PLT και κρυοπεπτιδίων. Υπάρχουν ανεκδοτολογικές αναφορές για όφελος από χορήγηση απροτινίνης, ως αναστολέας πρωτεάσης, μέσω μείωσης της ινωδολύσης, αλλά η χρήση της εν γένει δεν προτείνεται.

Επαναθέρμανση.

Το πρώτο βήμα της επαναθέρμανσης αποτελεί ο τερματισμός της χειρουργικής παρέμβασης, η προσωρινή σύγκλιση της κοιλιάς και η απομάκρυνση όλων των υγρών υφασμάτων, που βρίσκονται σε επαφή με τον ασθενή.

Στη ΜΕΘ ο στόχος είναι να επιτευχθεί κεντρική θερμοκρασία ασθενούς 37°C εντός των πρώτων 4 ωρών από την εισαγωγή, εφαρμόζοντας τεχνικές παθητικής ή ενεργητικής επαναθέρμανσης. Η παθητική επαναθέρμανση αυξάνει την θερμοκρασία 1-2 βαθμούς την ώρα και τις περισσότερες φορές είναι αποτελεσματική, ενώ η ενεργητική αυξάνει την θερμοκρασία ταχύτερα, έως και 2.5 βαθμούς την ώρα. Πριν την υποδοχή του ασθενούς θεωρείται ζωτικής σημασίας η αύξηση της θερμοκρασίας του περιβάλλοντος τουλάχιστον στους 28°C, θερμοκρασία όπου η θερμογένεση αντισταθμίζει τις απώλειες, καθώς και η μέριμνα για την θέρμανση όλων των χορηγούμενων υγρών αλλά και το υ εισπνεόμενου μίγματος.

Αρχικά με την υποδοχή του ασθενή, συνήθως τοποθετείται κουβέρτα θερμού αέρα στους 40°C, πρακτική που στις περισσότερες περιπτώ-

σεις αποδεικνύεται επαρκής. Όταν η κεντρική θερμοκρασία του ασθενή παραμένει μικρότερη από 35°C, είναι δυνατόν να επιχειρηθεί πλύση με θερμό φυσιολογικό ορό μέσω τοποθετημένων για το σκοπό αυτό σωλήνων θωρακικής παροχέτευσης. Εάν η θερμοκρασία παραμένει μικρότερη από 33°C μπορεί να επιχειρηθεί συνεχής αρτηριοφλεβώδης παράκαμψη και θέρμανση, μέθοδος που αναφέρεται ως η πλέον αποτελεσματική στην αύξηση της θερμοκρασίας έως και 4-5°C ωριαία. Με την εξέλιξη της τεχνολογίας ωστόσο χρησιμοποιούνται όλο και περισσότερο σύγχρονες τεχνικές λιγότερο επεμβατικές, όπως η επαναθέρμανση με κυκλοφορία θερμού νερού μέσω φλεβικού καθετήρα ή μέσω δερματικά τοποθετημένων επιθεμάτων.

Ο στόχος της έγκαιρης αποκατάστασης της υποθερμίας δεν θα πρέπει ωστόσο να οδηγήσει σε υπερβολικά ταχύ ρυθμό αύξησης της κεντρικής θερμοκρασίας. Η ταχεία επαναθέρμανση είναι δυνατόν να οδηγήσει σε ταχεία είσοδο στην κυκλοφορία ψυχρού και οξεωτικού αίματος, που μπορεί να προκαλέσει απότομη πτώση της κεντρικής θερμοκρασίας και σε απότομη αύξηση της αγγειακής κοίτης λόγω αγγειοδιαστολής, με τελικό αποτέλεσμα απότομη μείωση της αρτηριακής πίεσης, καταστολή του μυοκαρδίου και εμφάνιση καρδιακών αρρυθμιών, διαταραχών που είναι δυνατόν να αποδειχθούν ιδιαίτερα σοβαρές.

Ανάταξη της οξέωσης.

Η οξέωση στον πολυτραυματία οφείλεται στην διαταραχή της ιστικής οξυγόνωσης λόγω διαταραχής στην μικροκυκλοφορία κατά κύριο λόγο εξαιτίας της υποογκαιμικής καταπληξίας και κατά δεύτερο εξαιτίας της υποθερμίας. Με αυτή την έννοια η οξέωση αποτελεί επιφαινόμενο και η αντιμετώπιση της χρειάζεται να γίνεται αιτιολογικά και όχι συμπτωματικά. Η κύρια επίδραση της έγκειται στην καταστολή του μυοκαρδίου, δράση που ως ένα βαθμό αντισταθμίζεται από την αύξηση της καρδιακής παροχής λόγω συμπαθητικής διέγερσης και της προκαλούμενης από την οξέωση αγγειοδιαστολής.

Η χορήγηση διττανθρακικών για την αντιμετώπιση της οξέωσης στην περίπτωση αυτή δεν συνιστάται, διότι αυξάνει την παραγωγή CO₂ και ακυρώνει την συμβολή της αναπνευστικής

αντιρρόπησης, μειώνει το ενδοκυττάριο pH και επομένως την συγκέντρωση του ιονισμένου ασβεστίου με αποτέλεσμα αρνητική επίδραση στην συσταλτικότητα του μυοκαρδίου και διότι τελικά δεν αποτελεί αιτιολογική αντιμετώπιση. Με εξαίρεση ακραίες τιμές pH <7.1, η ευεργετική επίδραση της χορήγησης διττανθρακικών στην υποογκαιμική καταπληξία περιορίζεται σε αυτή της συνοδού χορήγησης φόρτου νατρίου.

Η μεταβολική οξέωση ανατάσσεται τελικά ακολουθώντας την επαναθέρμανση και τη βελτίωση της μικροκυκλοφορίας και της ιστικής οξυγόνωσης, ως αποτέλεσμα αναστροφής του αναερόβιου σε αερόβιο μεταβολισμό και αυτή θα πρέπει να αποτελεί την αιτιολογική αντιμετώπιση της. Σε ορισμένους ασθενείς ωστόσο με ήδη εγκατεστημένη οξεία νεφρική ανεπάρκεια, η έγκαιρη εφαρμογή τεχνικών εξωνεφρικής κάθαρσης (RRT) είναι δυνατόν να συνεισφέρει στην ταχύτερη ανάταξη της οξέωσης.

Η επιμένουσα παρά την ορθολογική αντιμετώπιση γαλακτική οξέωση, αποτελεί δείκτη κακής ιστικής οξυγόνωσης, η αιτιολογία της οποίας απαιτεί τον κατάλληλο έλεγχο για να διαπιστωθεί εάν οφείλεται σε υποβολαιμία, σε μείωση της καρδιακής παροχής άλλης αιτιολογίας, σε μείωση της προσφοράς οξυγόνου ή σε κακές τοπικές συνθήκες άρδευσης, σε σήψη, σε ηπατική ανεπάρκεια ή και σε ισχαιμία εντέρου.

Αντιμετώπιση επιπλοκών.

Οι επιπλοκές από την εφαρμογή της στρατηγικής μπορεί να είναι είτε τοπικές είτε συστηματικές. Στις τοπικές περιλαμβάνονται το κοιλιακό απόστημα, η δημιουργία σπλαγνοδερματικής επικοινωνίας (fistula), η νέκρωση εντέρου, και η ανάπτυξη παγκρεατικής ψευδοκύστης. Στις συστηματικές, η εμφάνιση συνδρόμου κοιλιακού διαμερίσματος, η ανάπτυξη ARDS, ανεπάρκεια οργάνων πολλών συστημάτων (MOF) και άλλες.

Σύνδρομο κοιλιακού διαμερίσματος (ACS)

Η ενδοκοιλιακή υπέρταση κατηγοριοποιείται ανάλογα με το μέγεθος της ενδοκοιλιακής πίεσης (IAP) ως εξής:

	Grade I	Grade II	Grade III	Grade IV
IAP(mmHg)	12 -15	16 – 20	21-25	>25

Ως σύνδρομο του κοιλιακού διαμερίσματος (ACS) ορίζεται η κλινική κατάσταση κατά την οποία η ενδοκοιλιακή πίεση υπερβαίνει την τιμή των 20 mmHg, ενώ η κοιλιακή πίεση διήθησης (APP = MAP-IAP) είναι μικρότερη από 60 mmHg.

Η ανάπτυξη συνδρόμου κοιλιακού διαμερίσματος επιβαρύνει την έκβαση των ασθενών στην ΜΕΘ, ενώ η έγκαιρη διάγνωση και αντιμετώπιση συμβάλουν στην βελτίωση της επιβίωσης.

Η υποψία ανάπτυξης συνδρόμου κοιλιακού διαμερίσματος πρέπει να τίθεται πρώιμα[16], όταν καταγράφονται διαταραχές που είναι απότοκες του συνδρόμου και δεν αποδίδονται σε άλλες αιτίες, όπως: Ταχεία και ανεξήγητη αύξηση της μέγιστης εισπνευστικής πίεσης (PIP) άνω 45 cm H₂O ενδεχόμενα με συνοδό υπερκαπνία και ανθεκτική υποξυγοναιμία, ανεξήγητη αύξηση της ενδοκρανιακής πίεσης, προοδευτική εγκατάσταση oligουρίας και ταχεία ανάπτυξη ανθεκτικής μεταβολικής γαλακτικής οξέωσης. Η διάγνωση τίθεται με μέτρηση της ενδοκοιλιακής πίεσης, η οποία επιτυγχάνεται με μέτρηση της πίεσης εντός της ουροδόχου κύστης άνω των 25 mmHg.

Η ανάπτυξη του συνδρόμου δημιουργεί συνθήκες πίεσης στα κοιλιακά φλεβικά και αρτηριακά στελέχη, οι οποίες έχουν ως αποτέλεσμα στο καρδιαγγειακό, μείωση της φλεβικής επαναφοράς και ως εκ τούτου μείωση της καρδιακής παροχής και της συστηματικής πίεσης, ενώ οι συστηματικές αρτηριακές αντιστάσεις διατηρούνται αυξημένες επιβαρύνοντας την λειτουργικότητα του μυοκαρδίου. Η διαταραχή είναι δυνατόν να διαφύγει της διάγνωσης, διότι λόγω της συνοδού αύξησης της ενδοθωρακικής πίεσης, οι τιμές πλήρωσης των καρδιακών κοιλοτήτων είναι δυνατόν να παραμείνουν ανεπηρέαστες ή και να αυξηθούν, υπερεκτιμώντας την μέτρηση του προφορτίου.

Η αυξημένη ενδοκοιλιακή πίεση προκαλεί μειωμένη κινητικότητα του διαφράγματος και αύξηση της μέγιστης ενδοθωρακικής πίεσης, με αποτέλεσμα μείωση της θωρακικής ευενδοτότητας, αύξηση του ενδοπνευμονικού Shunt και υποξυγοναιμία ανθεκτική στην αύξηση της συγκέντρωσης του χορηγούμενου οξυγόνου και

υπερκαπνία, όταν μειώνεται ο αναπνεόμενος όγκος λόγω περιορισμού πίεσης.

Η αύξηση της ενδοθωρακικής πίεσης, επιπρόσθετα μειώνει την φλεβική εγκεφαλική απορροφή με αποτέλεσμα αύξηση της ενδοκρανιακής πίεσης και μείωση της εγκεφαλικής πίεσης διήθησης.

Η νεφρική αιματική ροή μειώνεται, λόγω αυξημένης πίεσης στη νεφρική φλέβα και σε συνδυασμό με μείωση της καρδιακής παροχής. προκαλείται μείωση της σπειραματικής διήθησης και ολιγουρία.

Η αύξηση της ενδοκοιλιακής πίεσης σε συνδυασμό με την μείωση της καρδιακής παροχής, προκαλεί συνδυαστικά μείωση της αιματικής ροής στην κοιλιακή αρτηρία αλλά και στην άνω και κάτω μεσεντέριο αρτηρία, με αποτέλεσμα αυξημένο κίνδυνο ισχαιμίας εντέρου.

Η διάγνωση είναι δυνατόν να διαφύγει ή να καθυστερήσει και για αυτό προτείνεται όταν υπάρχει η υπόνοια έναρξης ή όταν η εμφάνιση του συνδρόμου κρίνεται αναμενόμενη, η συστηματική μέτρηση της ενδοκοιλιακής πίεσης ανά 4 ώρες. Σε ορισμένους ασθενείς, η σημειολογία των διαταραχών εμφανίζεται με χαμηλή ενδοκοιλιακή πίεση, ήδη με τιμή 16 mmHg, και σχεδόν σε όλους εμφανίζεται η πλήρης συνδρομή με πίεση 35 mmHg.

Το σύνδρομο εμφανίζεται σε ποσοστό έως και 35% των ασθενών με πολλαπλό τραύμα και προσωρινή χειρουργική λαπαροτομία, αλλά είναι μειωμένη σε αυτούς που δεν έχει συγκλεισθεί σε πρώτο χρόνο το περιτόναιο. Μπορεί ωστόσο να εμφανιστεί και σε κακώσεις, που δεν αφορούν την κοιλιά, αλλά έχει προηγηθεί μεγάλος χρόνος καταπληξίας με μεγάλο όγκο χορηγούμενων υγρών (38 L) και pRBC (26 units) [17].

Η αντιμετώπιση του συνδρόμου επιβάλει την κοιλιακή αποσυμφόρηση, η οποία εάν απαιτηθεί, είναι δυνατόν να διενεργηθεί στο περιβάλλον της ΜΕΘ[18]. Η απότομη όμως άρση της ενδοκοιλιακής πίεσης έχει αναφερθεί ότι μπορεί να προκαλέσει σύνδρομο επαναιμάτωσης, με αποτέλεσμα έντονη αιμοδυναμική αστάθεια και μεταβολική οξέωση, ενώ η απότομη άρση της πίεσης στη κάτω κοίλη φλέβα, μπορεί να προκαλέσει μείωση της φλεβικής επαναφοράς

και καρδιακή ανακοπή. Για αυτό το λόγο συστήνεται η φόρτιση με όγκο ενδοαγγειακά, η χορήγηση μανιτόλης και ενδεχόμενα και διττανθρακικών, πριν την αποσυμφόρηση. Ως αντιμετώπιση προτείνεται η επιλογή της προγραμματισμένης σταδιακής αποσυμφόρησης εντός μερικών λεπτών, έναντι της άμεσης σε ένα χρόνο, αλλά σε κάθε περίπτωση θα πρέπει να υπάρχει άμεση ετοιμότητα για την αντιμετώπιση των επιπλοκών που μπορούν να αποδειχθούν τόσο σοβαρές ώστε να οδηγήσουν και σε καρδιακή ανακοπή.

Σήψη

Η εμφάνιση σήψης είναι δυνατόν να οφείλεται σε ανάπτυξη αποστήματος ή χολοκυστίτιδας ή και παγκρεατίτιδας και απαιτεί υψηλό επίπεδο εγρήγορσης για την έγκαιρη διάγνωση[19]. Πρώιμα σημεία, όπως η απότομη αύξηση των τιμών της γλυκόζης, ή ακόμα περισσότερο η εγκατάσταση σηπτικού αιμοδυναμικού profile θα πρέπει να εκτιμώνται και να αντιμετωπίζονται έγκαιρα. Προτείνεται ο απεικονιστικός έλεγχος με CT κοιλίας με την παραμικρή υποψία κατά την 7^η ημέρα, ή οποτεδήποτε όταν η υποψία είναι ισχυρή.

Η συντηρητική αντιμετώπιση περιλαμβάνει έγκαιρη χορήγηση αντιβιοτικών ευρέως φάσματος, χορήγηση υγρών, αγγειοσυσπαστικών και ενδεχόμενα χορήγηση βασοπρεσίνης και κορτικοστεροειδών σε ανθεκτική σηπτική καταπληξία. Η χειρουργική αντιμετώπιση περιλαμβάνει την απεικονιστικά με CT κατευθυνόμενη παροχέτευση μικρών αποστημάτων, ή την διενέργεια επανεγχείρησης, ιδιαίτερα όταν υπάρχει λύση του εντερικού τοιχώματος, η οποία συχνά διαφεύγει του αρχικού ελέγχου. Στην περίπτωση αυτή συνήθως απαιτείται εκτομή και εξωτερίκευση του εντέρου με στομία, η οποία όμως εάν δημιουργηθεί κοντά στο ανοικτό κοιλιακό τοίχωμα, μπορεί να αποδειχθεί δύσκολη στη διαχείριση.

Η αποφυγή εμφάνισης πνευμονίας σχετιζόμενης με αναπνευστήρα (VAP) ή λοιμώξεων από ΚΦΚ απαιτεί εφαρμογή ολοκληρωμένης και αποτελεσματικής στρατηγικής ελέγχου και πρόληψης λοιμώξεων, που να περιλαμβάνει έγκαιρη χορήγηση της κατάλληλης αντιβιοτικής

αγωγής ειδικά προσαρμοσμένης στη μικροβιακή χλωρίδα της συγκεκριμένης ΜΕΘ.

ARDS

Οι σοβαρά πολυτραυματίες ασθενείς, στους οποίους εφαρμόζεται η τακτική, συνήθως απαιτούν χρόνο νοσηλείας στη ΜΕΘ άνω των 7 ημερών και συχνά άνω του ενός μηνός, με ανάλογο χρόνο εφαρμογής μηχανικού αερισμού. Συνυπάρχει συνήθως πλήθος προδιαθετικών παραγόντων για την ανάπτυξη ARDS. Στη περίπτωση αυτή θα πρέπει να εφαρμοστεί μηχανικός αερισμός ελεγχόμενης πίεσης (PC), με χορήγηση μικρού αναπνεόμενου όγκου και προσθήκη τιμής PEEP για την αντιμετώπιση της υποξυγοναιμίας.

Επείγουσα επανεγχείριση

Διαφέρει από την οριστική χειρουργική αντιμετώπιση, που διενεργείται όταν ο ασθενής έχει σταθεροποιηθεί σε όλες τις παραμέτρους. Διενεργείται όταν υπάρχει επιμένουσα ενεργός αιμορραγία, ανάπτυξη συνδρόμου κοιλιακού διαμερίσματος, ή εντερική κάκωση που διέφυγε τον αρχικό έλεγχο, η οποία οδηγεί σε συστηματική φλεγμονώδη αντίδραση και καταπληξία. Ο στόχος είναι ο έλεγχος της αιμορραγίας, ο έλεγχος της μικροβιακής διασποράς και η αποσυμφόρηση της κοιλιάς[20].

Η επείγουσα μεταφορά εκ νέου στο χειρουργείο δεν είναι απλή διαδικασία σε ασταθή ασθενή, ωστόσο κρίνεται απαραίτητη όταν υπάρχει ανάγκη για μετάγγιση άνω των δύο pRBC την ώρα για τρεις ώρες ή όταν η αιμορραγία υπερβαίνει την αναμενόμενη σε ασθενή, που έχει επαναθερμανθεί και δεν παρουσιάζει διαταραχές πηκτικού μηχανισμού. Αιτία της αιμορραγίας είναι συνήθως η αποτυχία του πειστικού packing στο ήπαρ, η επανατοποθέτηση του οποίου μπορεί να επιχειρηθεί επειγόντως και εντός της ΜΕΘ ή η επαναιμορραγία από επίσημο αγγείο. Η κατάσταση αυτή δεν είναι σπάνια, διότι διεγχειρητική η αιμορραγία από κάποιο αγγείο μπορεί να είναι ελάχιστη λόγω αγγειόσπασμου ή χαμηλής άρδευσης και να διαφύγει του αρχικού ελέγχου, ωστόσο μετά από επαναθέρμανση και βελτίωση της άρδευσης η αιμορραγία μπορεί να επιδεινωθεί. Η καταπληξία χαμηλών συστηματικών αντιστάσεων συχνά υποδεικνύει εντερική βλάβη ή ισχαι-

μία οργάνου ενδοκοιλιακά, η οποία διέλαθε κατά τον αρχικό έλεγχο η αντιμετώπιστηκε ανεπαρκώς. Στη περίπτωση που αποφασιστεί η μεταφορά, αποτελεί προτεραιότητα η διατήρηση της ήδη υπάρχουσας τιμής PEEP για την αποφυγή εμφάνισης απότομης και ίσως απειλητικής υποξυγοναιμίας.

Γενικότερη αντιμετώπιση

Πριν την οριστική χειρουργική αντιμετώπιση, αλλά και μετά από αυτή, ο ασθενής στη ΜΕΘ υποστηρίζεται κατά συστήματα και λειτουργίες, λαμβάνοντας υπόψη τις χειρουργικές τεχνικές που εφαρμόστηκαν ή πρόκειται να εφαρμοστούν, αλλά και τις ιδιαιτερότητες και τις επιπλοκές της στρατηγικής.

Η χορήγηση όγκου υγρών ανάνηψης θα πρέπει να περιλαμβάνει και την ηλεκτρολυτική αναπλήρωση, διότι αποτελεί συχνό εύρημα η υποασβεστιαμία, η υπομαγνησιαμία και η υποφωσφαταιμία. Ειδικότερα η υποασβιαστιαμία αποτελεί συχνό εύρημα μετά μαζική μετάγγιση λόγω ύπαρξης κιτρικού στο συντηρημένο αίμα, ενώ μετά από μαζική χορήγηση πλάσματος η συνοδός μαζική χορήγηση πρωτεΐνης, που συνεπάγεται η μετάγγιση, έχει ως αποτέλεσμα τη παροδική μείωση του ιονισμένου ασβεστίου. Η αναπλήρωση ασβεστίου συχνά επιχειρείται εμπειρικά, αλλά η ορθότερη χρήση είναι η κατευθυνόμενη από τις τιμές του ιονισμένου ασβεστίου.

Η χορήγηση όγκου υγρών θα πρέπει να είναι κατευθυνόμενη στις ανάγκες του ασθενούς, ώστε το οίδημα που εμποδίζει την χειρουργική σύγκλιση να μην είναι μεγαλύτερο από αυτό που θα μπορούσε να αποφευχθεί.

Κατά τη οριστική χειρουργική αντιμετώπιση θα πρέπει να έχει χαραχτεί η τακτική σίτισης, με ρινοδωδεκαδακτυλικό σωλήνα ή γαστροστομία, ενώ μετά τη σύγκλιση να μην παραλείπεται ο ακτινογραφικός έλεγχος της κοιλιάς ώστε να μην διαφύγει η παραμονή ενδοκοιλιακά επιδερμικού υλικού.

Η πρόωμη έναρξη γαστροπροφύλαξης κρίνεται επιβεβλημένη για την αποφυγή ελκών από stress, όπως και η προφύλαξη από εν τω βάθει φλεβική θρόμβωση (DVT) με συμπιεστικές πνευματικές συσκευές. Ωστόσο η χορήγηση ηπαρίνης μικρού μοριακού βάρους στους

ασθενείς με διαταραχή του πηκτικού μηχανισμού, επηρεασμό της νεφρικής λειτουργίας και σε αναμονή για την χειρουργική αντιμετώπιση δεν αποτελεί απόλυτη προτεραιότητα για τις πρώτες ώρες παραμονής.

Διατροφή

Η έγκαιρη έναρξη διατροφικής υποστήριξης σε ασθενείς με τραύμα κρίνεται απαραίτητη για την αποφυγή λοιμώξεων και εμφάνισης συστηματικής φλεγμονώδους αντίδρασης (SIRS)[21]. Έλλειμμα 10.000 Kcal σχετίζεται με αύξηση της θνητότητας[22].

Η διατήρηση ανοικτών κοιλιακών τοιχωμάτων ή η μη κάλυψη, απαιτεί θερμιδική και πρωτεϊνική υποστήριξη μεγαλύτερη από τις ημερήσιες απαιτήσεις[23], έως και 30 Kcal/Kg. Παραδοσιακά η θερμιδική και πρωτεϊνική κάλυψη επιχειρείται με παρεντερική διατροφή, διότι υπάρχει ο κίνδυνος ειλεού λόγω της κάκωσης και της ανεπαρκούς αιμοδυναμικής. Η ανάπτυξη ειλεού έχει ως αποτέλεσμα την περαιτέρω αύξηση της ενδοκοιλιακής πίεσης, αυξάνει τον κίνδυνο εισρόφησης και είναι δυνατόν να επιδεινώσει τις συνθήκες οριστικής σύγκλεισης.

Η έγκαιρη έναρξη εντερικής σίτισης αποτελεί ωστόσο το ζητούμενο στους ασθενείς, ώστε να αποφευχθεί η ατροφία του εντερικού βλεννογόνου. Ο χρόνος έναρξης θα πρέπει να μην είναι ούτε αδόκιμα πρώιμος, ώστε να αποφευχθεί η ανάπτυξη ειλεού, ούτε όμως και αδόκιμα καθυστερημένος, ώστε να αποφευχθεί η ατροφία του εντερικού βλεννογόνου. Προτείνεται η έναρξη μετά από 2-4 ώρες από την σύγκλειση της κοιλιάς[24], ενώ έχει επιχειρηθεί και η πρώιμη, εντός 24 έως 36 ωρών έναρξη σε ασθενείς με ανοικτή κοιλιά[23], μετά όμως από την ολοκλήρωση της ανάνηψης, με καλά αναφερόμενα αποτελέσματα. Ο ρυθμός χορήγησης θα πρέπει να είναι μικρός κατά την έναρξη και να αυξάνει προοδευτικά ανάλογα με τον όγκο των επιστροφών και την διάταση της κοιλιάς. Σε κάθε περίπτωση, η τακτική μέτρηση ισοζυγίου αζώτου είναι απαραίτητη για τον υπολογισμό της απαιτούμενης χορήγησης πρωτεΐνης.

Τραχειοστομία

Συχνά η διενέργεια χειρουργικής τραχειοστομίας περιλαμβάνεται στο σχεδιασμό της οριστικής χειρουργικής αντιμετώπισης, όταν ο

χρόνος νοσηλείας στη ΜΕΘ αναμένεται παρατεταμένος, με στόχο την μείωση του χρόνου παραμονής σε μηχανικό αερισμό και τη μείωση του συνολικού χρόνου νοσηλείας στη ΜΕΘ.

Τρίτο σκέλος της στρατηγικής. Οριστική χειρουργική αντιμετώπιση.

Ο χρόνος της οριστικής χειρουργικής αντιμετώπισης ποικίλει και εξαρτάται από τον χρόνο ανάταξης της τριάδας των μειζόνων παθοφυσιολογικών διαταραχών[25]. Συνήθως επιχειρείται εντός 24-48 ωρών. Η οριστική αντιμετώπιση εντός των πρώτων 72 ωρών σχετίζεται με μείωση της θνητότητας σε σχέση με την καθυστερημένη. Η πρώιμη χειρουργική αντιμετώπιση, χωρίς προηγούμενη πλήρη ανάταξη των διαταραχών είναι δυνατόν να οδηγήσει σε επαναιμορραγία και σε επιπρόσθετες χειρουργικές επεμβάσεις, ωστόσο μερικές φορές κρίνεται επιβεβλημένη, όταν υπάρχει κίνδυνος εκτεταμένης διασποράς μικροβίων από σημαντική διαφυγή από τον εντερικό σωλήνα ή όταν κρίνεται ανεπαρκής η λειτουργία αγγειακής παράκαμψης (shunt).

Η χειρουργική επέμβαση περιλαμβάνει πλήρη εξερεύνηση, αφαίρεση του πιεστικού υλικού, αντιμετώπιση των αιτίων αιμορραγίας, οριστική αποκατάσταση της αγγείωσης με αφαίρεση των αναστομών (shunts), αποκατάσταση της βατότητας του λεπτού εντέρου και είτε αποκατάσταση βατότητας, είτε εξωτερίκευση των άκρων του παχέως εντέρου[26]. Είναι επιθυμητή η σύγκλιση του περιτοναίου, συχνά όμως δεν είναι δυνατή λόγω οιδήματος. Είναι δυνατόν να απαιτηθεί και νέα χειρουργική επέμβαση για την αντιμετώπιση νέας αιμορραγίας, επιπλοκών ή για την σύγκλειση της κοιλιάς.

Έκβαση.

Οι ασθενείς με πολλαπλές κακώσεις και εφαρμογή της στρατηγικής, βρίσκονται σε μεγάλο κίνδυνο ανάπτυξης MOF και ARDS, σε ποσοστό από 14% έως 53% ανάλογα με τις σειρές [27,28]. Ανεξάρτητοι παράγοντες κινδύνου για την ανάπτυξη ARDS αποτελούν η σήψη, η μετάγγιση με άνω των 15 pRBC εντός 24 ωρών, οι πνευμονικές θλάσεις και τα συνοδά

κατάγματα μακρών οστών. Αρκετές μελέτες καταδεικνύουν βελτίωση της έκβασης μετά από εφαρ-μογή της στρατηγικής, ενώ αναφέρεται σαν καλύτερη συσχέτιση με τη θνητότητα η αρχική τιμή του pH και η χειρότερη τιμή PTT κατά την είσοδο στη ΜΕΘ. Σε μελέτη συσχέτισης παρα-γόντων κινδύνου[29], όλοι οι ασθενείς με pH <7,2 κατέληξαν ενώ 88 % των ασθενών με pH >7,33 επέζησαν. Όλοι οι ασθενείς με pH ανά-μεσα σε 7,2 και 7,33 και PTT >78,7 sec κατέ-ληξαν, ενώ 82% των ασθενών με ίδιο pH και PTT <78,7 sec επέζησαν.

Συμπερασματικά.

Η στρατηγική αποτελεί ορθολογική προσέγγιση αντιμετώπισης ασθενών με σοβαρή κάκωση και περιλαμβάνει όχι μόνο την χειρουργική αντιμετώπιση, αλλά και την ανάταξη των συνοδών παθοφυσιολογικών διαταραχών στη ΜΕΘ, με τρόπο που να διακόπτεται ο επανατροφοδοτούμενος φαύλος κύκλος της επίτασης των διαταραχών και να βελτιώνεται η έκβαση.

Βιβλιογραφία.

1. Germanos S, Gourgiotis S, Villias C, Bertucci M, Dimopoulos N, Salemis N: Damage control surgery in the abdomen: An approach for the management of severe injured patients. *Int J Surg* 2008; 6:246-52.
2. Stone HH, Strom PR, Mullins RJ: Management of the major coagulopathy with onset during laparotomy. *Ann Surg* 1983; 197:532-5
3. Rotondo MF, Schwab W, McGonigal MD et al: Damage control: An approach for improved survival in exsanguinating penetrating abdominal injury. *J Trauma* 1993; 35:375-83
4. Shapiro MB, Jenkins DH, Schwab W et al: Damage control: collective review. *J Trauma* 2000; 49:969-78.
5. Abramson D, Scales TM, Hitchcock R et al: Lactate clearance and survival following injury. *J Trauma* 1993; 35:584-9.
6. Hardaway RM: Influence of vasoconstrictors and vasodilators on disseminated intravascular coagulation in irreversible hemorrhagic shock. *Surg Gynecol Obstet* 1964; 119:1053-61.
7. Parr M, Alabdi T: Damage control surgery and intensive care. *Injury, Int J Care Injured* 2004; 35:713-22.
8. Sagraves S, Toschlog E, Rotondo M: Damage control surgery – The intensivist’s role. *J Intensive Care Med* 2006; 21:5-16.
9. Schreiber M: Damage control surgery. *Crit Care Clin* 2004; 20:101-18.
10. Fox C, Gillespie D, Cox D, Kragh J, Mehta S, Salinas J, Holcomb J. Damage control resuscitation for vascular surgery in a combat support hospital. *J Trauma* 2008; 65:1-9.
11. Freeman A, Graham J: Damage control surgery and angiography in cases of acute mesenteric ischaemia. *ANZ J Surg* 2005; 75:308-14.
12. Boele van Hensbroek P, Wind J, Dijkgraaf M, Busch O, Gosling J: Temporary closure of the open abdomen: A systematic review on delayed primary fascial closure in patients with an open abdomen. *World J Surg* 2009; 33:199-207.
13. Taeger G, Ruchholtz S, Waydhas C, Lewan U, Schmidt B, Nast-Kolb D: Damage control orthopedics in patients with multiple injuries is effective, tome saving and safe. *J Trauma* 2005; 59:408-15.
14. Stahel P, Fliert M, Moore E, Smith W, Beauchamp K, Dwjer A: Advocating ‘spine damage control’ as a safe and effective treatment modality for unstable thoracolumbar fractures hypothesis. *J Trauma Manag Outcomes* 2009; 3:6.
15. Marshall J: Critical care surgery: Past or future tense? *Cur Opin Crit Care* 2006; 12:322-24.
16. Balogh Z, Mckinley B, Holcomb J, Miller C, Cocanour C, Kozar R, Valdivia A, Ware D, Moore F: Both primary and secondary abdominal compartment syndrome can be

- predicted early and are harbingers of multiple organ failure. *J Trauma* 2003; 54:848-61.
17. Balogh Z, Mckinley BA, Cocanour CS et al: Secondary abdominal compartment syndrome is an allusive early complication of traumatic shock resuscitation. *Am J Surg* 2002; 184:538-44.
 18. Costa A: Making a virtue of necessity: Managing the open abdomen. *ANZ J Surg* 2006; 76:356-63.
 19. Crandall M, West M: Evaluation of the abdomen in the critically ill patient: Opening the black box. *Curr Opin Crit Care* 2006; 12:333-9.
 20. Bowley D, Barker P, Boffard K: Damage control surgery – Concepts and practice. *J R Army Med Corps* 2000; 146:176-82.
 21. Dissanaik S, Pham T, Shalhub S, Warner K, Hennessy L, Moore E, Maier R, Okeefe G, Guschieri J: Effect of immediate enteral feeding on trauma patients with an open abdomen: Protection from nosocomial infections. *J Am Coll Surg* 2008; 207:690-7.
 22. Bartlett RH, Dechert RE, Mault JR, Ferguson SK, Kaiser AM, Erlandson EE: Measurement of metabolism in multiple organ failure. *Surgery* 1982; 92:771-9.
 23. Collier B, Guillamondegui O, Cotton B, Donahue R, Conrad A, Groh K, Richman J, Vogel T, Miller R, Diaz J: Feeding the open abdomen. *J Parenter Enteral Nutr* 2007; 31:410-5.
 24. Cothren C, Moore E, Ciesla D, Johnson J, Moore J, Haenel J, Burch J: Postinjury abdominal compartment syndrome does not preclude early enteral feeding after definitive closure. *Am J Surg* 2004; 188:653-8.
 25. Lee J, Peitzman A: Damage control laparotomy. *Cur Opin Crit Care* 2006; 12:346-50.
 26. Blackburne L: Combat damage control surgery. *Crit Care Med* 2008; 36:S304-S310.
 27. Offner PJ, de Souza AL, Moore EE et al: Avoidance of abdominal compartment syndrome in damage control laparotomy after trauma. *Arch Surg* 2001; 136:678-81.
 28. Burch JM, Ortiz VB, Richardson RJ et al: Abbreviated laparotomy and planned reoperation for critically injured patients. *Ann Surg* 1992; 215:476-84.
 29. Aoki N, Wall M, Granchi T: Predictive model for survival at the conclusion of a damage control laparotomy. *Am J Surg* 2000; 180:540-5.

ΕΠΙΚΟΙΝΩΝΙΑ:

Βάκαλος Αριστείδης: Μονάδα Εντατικής Θεραπείας, Γενικό Νοσοκομείο Ξάνθης.

Περιοχή Νεάπολη Ξάνθης, ΤΚ: 67100

Τηλ - fax: 25410 47397, κινητό 6947812236

Email: meth@hosp-xanthi.gr

Λέξεις κλειδιά: Πολυτραυματίας ασθενής, Μονάδα εντατικής θεραπείας, Οξέωση, Υποθερμία, Διαταραχές πηκτικού μηχανισμού