



# Ελληνική Αναισθησιολογία

## ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

### *Κλινική μελέτη*

Επιδημιολογία, κλινικά χαρακτηριστικά και προγνωστικοί δείκτες έκβασης των πολυτραυματιών  
Γ. Τσαούη, Α. Λαβρεντίεβα, Αικ. Ευθυμίου, Ε. Βόλακλη, Ε. Αναστασίου, Μ. Γιαννάκου - Πεφτούλιδου

129

### *Ανασκόπηση*

Η σύγχρονη αντιμετώπιση των πολυτραυματία: Τι πρέπει να γνωρίζει ο αναισθησιολόγος  
ως ιατρός της περιεγχειρητικής ιατρικής;

Μέρος 2ο: Εκτίμηση της κυκλοφορίας, αναζωογόνηση και μεταφορά των πολυτραυματία  
Τρ. Σίκλης, Χρ. Σκλάβου, Κ.Σ. Φίλος

137

### *Ενδιαφέρουσες περιπτώσεις*

Διασωλήνωση της τραχείας με λαρυγγική μάσκα διασωλήνωσης σε ασθενή με αγκυλοποιητική σπονδυλίτιδα  
Α. Πανλάκου, Θ. Κελγιώδης, Β. Ζόμπολας, Α. Ανδριανοπούλου

152

Εκτεταμένη οπίσθια σπονδυλοδεσία και μετεγχειρητική αναλγησία μέσω της επισκληριδίου οδού  
Χ. Αθανασιάδης, Α. Ανδρέου, Δ. Σταθακόπουλος, Ι. Τσίγγανος, Ι. Βαλαβάνης

157



# Acta Anaesthesiologica Hellenica

## CONTENTS

### *Clinical investigation*

- Epidemiology, clinical features and prognostic indices of outcome in multiple trauma patients** 129  
*G. Tsousi, A. Lavrentieva, A. Efthimiou, E. Volakli, E. Anastasiou, M. Yannacou - Peftoulidou*

### *Review*

- Management of the trauma patient: What the anaesthesiologist as a perioperative physician should know.** 137  
**Second of four parts: Evaluation of the circulation, resuscitation and transport of the trauma patient**  
*Tr. Siklis, Chr. Sklavou, K.S. Filos*

### *Case reports*

- Endotracheal intubation with the intubating laryngeal mask in a patient with ankylosing spondylitis** 152  
*A. Pavlakou, T. Kelgiorgis, V. Zobolas, A. Andrianopoulou*

- Posterior spinal fusion and postoperative epidural analgesia** 157  
*Ch. Athanasiadis, A. Andreou, D. Stathakopoulos, I. Tsiganos, I. Valavanis*

## Κλινική μελέτη

# Επιδημιολογία, κλινικά χαρακτηριστικά και προγνωστικοί δείκτες έκβασης των πολυτραυματιών

Γ. Τσαούση, Α. Λαβρεντιέβα, Αικ. Ευθυμίου, Ε. Βόλακλη, Ε. Αναστασίου,  
Μ. Γιαννάκου - Πεφτουλίδου

## Περίληψη

Σκοπός της παρούσας μελέτης είναι να σκιαγραφήσει κατά πρώτο λόγο την επιδημιολογική εικόνα και τα κλινικά χαρακτηριστικά περιπτώσεων σοβαρού πολυτραυματισμού και κατά δεύτερο λόγο να μελετήσει τους παράγοντες που διαδραματίζουν καθοριστικό ρόλο στην έκβαση των ασθενών αυτών στην περιοχή του βορειοελλαδικού χώρου. Μελετήθηκαν τα δεδομένα 288 πολυτραυματιών που αφιορούσαν την αντιμετώπιση τους προνοοσοκομειακά, μετά την εισαγωγή τους στο νοσοκομείο μας και κατά τη νοσηλεία τους στη ΜΕΘ και αναλύθηκαν οι προγνωστικοί παράγοντες που καθόρισαν την τελική έκβασή τους. Από τα επιδημιολογικά στοιχεία προέκυψε ότι η πλειοψηφία των τραυματισμών (78%) οφείλεται σε τροχαία ατυχήματα, τα οποία συνιστούν τη βασική αιτία τραυματισμού για άτομα ηλικίας μικρότερης των 30 ετών. Από το σύνολο των τραυματιών που συμπεριλήφθηκαν στη μελέτη μας το 61% έφθασε σε εξειδικευμένο νοσοκομειακό τμήμα σε λιγότερο από 1 ώρα, ενώ το 24% σε διάστημα από 1 έως 3 ώρες. Το 60% των περιστατικών παρουσίαζε βαριά κρανιοεγκεφαλική κάκωση (CT scan grade:4) και σημαντική βαρούτητα νόσου και τραύματος (APACHE II μεγαλύτερο από 15 και ISS μεγαλύτερο από 25). Σημαντικό ποσοστό των τραυματιών (30%) διατηρούσε ακέραια επαφή με το περιβάλλον στον τόπο του ατυχήματος, ενώ το 37% είχε GCS μικρότερη ή ίση με 9. Κατά την έξοδο από τη ΜΕΘ το 45% των ασθενών είχε πλήρη αποκατάσταση (GOS 5), το 25% μέτρια δυσλειτουργία (GOS 4), το 7% σοβαρή αναπτηρία (GOS 3), ενώ το 2% εξήλθε σε φυτική κατάσταση (GOS 2). Η συνολική θνητότητα του υπό μελέτη πληθυσμού ήταν 21.3%.

Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι, ο χρόνος που μεσολαβεί μέχρι την οριστική αντιμετώπιση, η GCS, καθώς και άλλες παράμετροι, μπορεί να είναι καθοριστικοί παράγοντες για την περαιτέρω έκβαση του πολυτραυματία.

**Λέξεις κλειδιά:** Εντατική θεραπεία: τραύμα, έκβαση του πολυτραυματία, προγνωστικοί δείκτες.

**T**ο τραύμα αποτελεί σημαντική αιτία δυσμορφίας, αναπτηρίας, θνησιμότητας, αφορά όλες τις ηλικιακές κατηγορίες και χαρακτηρίζεται παγκοσμίως από πολύ υψηλή θνητότητα.<sup>1</sup> Στις αναπτυγμένες χώρες κατατάσσεται ως η τέταρτη σε σειρά αιτία θνησιμότητας, μετά τη στεφανιαία νόσο, τον καρ-

κίνο και τα αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια.<sup>2</sup> Θεωρείται ως η κυριότερη αιτία αναπτηρίας για τα άτομα κάτω των 65 ετών.<sup>1-4</sup>

Ωστόσο, η θνησιμότητα λόγω τραυματισμού συνιστά την κορυφή του παγόβουνου και αυτό γιατί ενώ από την μια πλευρά η θνητότητα εξαιτίας μεμονωμένων κακώσεων προοδευτικά ελαττώνεται με τη βελτίωση της παρεχόμενης φροντίδας, από την άλλη αυξάνεται συνεχώς η σοβαρότητα και ο αριθμός των κακώσεων ανά ασθενή, λόγω της πολυπλοκότητας των μηχανι-

σμών κάκωσης, ιδιαίτερα αυτών που προκαλούνται από τα τροχαία ατυχήματα.<sup>2</sup> Πέρα από την υψηλή θνητότητα που συνοδεύει τους σοβαρούς πολυτραυματισμούς, οι ασθενείς που επιβιώνουν από σοβαρού ή μετρίου βαθμού κακώσεις μπορεί να παραμείνουν ανάπτηροι για αρκετά χρόνια μετά την κάκωση.

Η επιτυχία της αντιμετώπισης ενός πολυτραυματία επηρεάζεται από ποικίλους παράγοντες όπως η γεωγραφική κατανομή των ατυχημάτων, το είδος και η βαρύτητα του τραυματισμού, ο συντονισμός μεταξύ επαρχιακών και αστικών κέντρων αντιμετώπισης, η εύκολη πρόσβαση του μεταφορικού μέσου και η δυνατότητα της προνοσοκομειακής αντιμετώπισης.<sup>4</sup> Δύο παράγοντες κατά την προνοσοκομειακή αντιμετώπιση είναι σημαντικοί για την πορεία των πολυτραυματών: 1) η διάρκεια της αρχικής αντιμετώπισης (διάστημα μη αντιμετώπισης, διάστημα αντιμετώπισης) και 2) η ποιότητα της αρχικής αντιμετώπισης.<sup>1</sup> Η μείωση του χρόνου της αρχικής αναζωγόνησης με την κατάλληλη προνοσοκομειακή και νοσοκομειακή αντιμετώπιση, διαδραματίζει εξαιρετικά σημαντικό ρόλο για την αποφυγή τόσο πρώιμων όσο και δευτερογενών επιπλοκών [όπως η ανεπάρκεια ενός οργάνου – Single Organ Failure (SOF) ή πολλαπλών οργάνων – Multiple Organ Dysfunction Syndrome (MODS)].<sup>2,5</sup>

Σκοπός της παρούσας μελέτης είναι να δώσει την επιδημιολογική εικόνα και τα κλινικά χαρακτηριστικά των περιπτώσεων σοβαρού πολυτραυματισμού στην ευρύτερη περιοχή του βιοριοέλλαδικου χώρου και να διερευνήσει τους παράγοντες που διαδραματίζουν καθοριστικό ρόλο στην έκβαση αυτών των ασθενών.

## Μεθοδολογία

Στην αναδρομική αυτή μελέτη συμπεριλήφθηκαν 288 πολυτραυματίες που εισήχθησαν στη Μονάδα Εντατικής Θεραπείας του Νοσοκομείου μας κατά τη διάρκεια έξι ετών (1996-2001). Τα δεδομένα ταξινομήθηκαν σε επτά κατηγορίες: 1) ατομικά στοιχεία του κάθε ασθενή (ηλικία, φύλο), 2) αίτια τραυματισμού, 3) τύπος – εντόπιση και βαρύτητα των κακώσεων, 4) προνοσοκομειακή και αρχική κλινική αντιμετώπιση, 5) αντιμετώπιση στο νοσοκομείο και στη συνέχεια στη ΜΕΘ, 6) χρόνος νοσηλείας, 7) έκβαση κατά την έξοδο από τη ΜΕΘ και θνητότητα.

Τα δεδομένα της προνοσοκομειακής αντιμετώπισης ελήφθησαν από τα φύλλα καταγραφής των ασθε-

νοφόρων ή τα πληροφοριακά σημειώματα των ιατρών που αντιμετώπισαν τους πολυτραυματίες στο νοσοκομείο όπου οδηγήθηκαν αρχικά. Ο τύπος και η εντόπιση των κακώσεων ελήφθησαν από το φάκελο του πολυτραυματία. Η βαρύτητα της κάκωσης αξιολογήθηκε σύμφωνα με την κλίμακα βαρύτητας τραύματος ISS (Injury Severity Score), η βαρύτητα της νόσου με την κλίμακα APACHE II του πρώτου 24ωρου, η νευρολογική κατάσταση του ασθενή με την κλίμακα GCS (Glasgow Coma Scale), καθώς επίσης με το μέγεθος και την αντίδραση των κορών στο φως και, τέλος, η βαρύτητα της κρανιοεγκεφαλικής κάκωσης (KEK) με τα ευρήματα της πρώτης αξιονικής τομογραφίας του εγκεφάλου σύμφωνα με την κλίμακα CT-scan grade.<sup>6-9</sup>

Η κλίμακα βαρύτητας τραύματος ISS αξιολογεί τη βαρύτητα της κάκωσης (1-5) από το κεφάλι, το πρόσωπο, το θώρακα, την κοιλιά, την πύελο και τα άκρα. Η συνολική βαθμολογία προκύπτει από άθροισμα των τετραγώνων των κωδικών που αντιστοιχούν στη σοβαρότερη κάκωση από κάθε περιοχή (εάν είναι πάνω από τρεις τότε υπολογίζονται οι τρεις βαρύτερες).

Η κλίμακα APACHE II χρησιμοποιεί ένα σύστημα βαθμολόγησης που περιλαμβάνει: α) 12 φυσιολογικές παραμέτρους (που λαμβάνονται από το φάκελο του ασθενή κατά το πρώτο 24ωρο νοσηλείας του στη Μονάδα Εντατικής Θεραπείας), β) την ηλικία και γ) την προηγούμενη γενική κατάσταση της υγείας του ασθενούς, με στόχο να παρέχει μια γενική αξιολόγηση της βαρύτητας της νόσου.

Η κλίμακα GCS αξιολογεί το άνοιγμα ματιών (1-4), την ομιλία (1-5) και την κινητική αντίδραση (1-6) και η τελική βαθμολογία προκύπτει από το άθροισμά τους (3 το ελάχιστο και 15 το μέγιστο).

Η κλίμακα CT-scan grade αξιολογεί τα ευρήματα της πρώτης αξιονικής τομογραφίας του εγκεφάλου μετά το συμβάν και βαθμολογεί την έκταση της διάχυτης εγκεφαλικής βλάβης με 1 τη μικρότερη και 4 τη μεγαλύτερη.

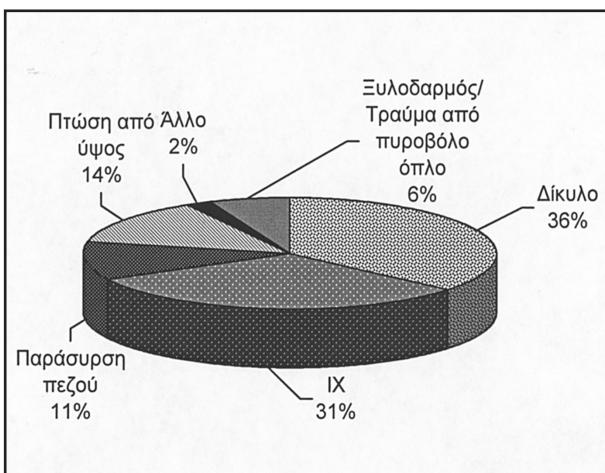
Την οριστική αντιμετώπιση συνιστούσαν η αναζωγόνηση, η διαγνωστική αξιολόγηση και η χειρουργική αντιμετώπιση (όπου αυτό απαιτείτο) μέχρι την τελική μεταφορά στην ΜΕΘ. Η ανάγκη για νοσηλεία στη ΜΕΘ καθορίζονταν από τη βαρύτητα του τραυματισμού, τη μεγάλη διάρκεια των χειρουργικών επεμβάσεων, την ανάγκη μαζικής μετάγγισης, μηχανικού αεροσμού και την εφαρμογή κατάλληλου αιμοδυναμικού monitoring. Η έκβαση των ασθενών από τη ΜΕΘ αξιολογήθηκε σύμφωνα με την κλίμακα GOS (Glasgow

Outcome Score).<sup>10</sup> [Η εκτίμηση της λειτουργικής έκβασης των ασθενών μετά από σοβαρή βλάβη του εγκεφάλου η οποία βαθμολογείται με κλίμακα από 1 (θάνατος) μέχρι και 5 (ικανοποιητική αποκατάσταση)]. Από τη μελέτη εξαιρέθηκαν οι περιπτώσεις τραυματισμού από ηλεκτροπληξία, εγκαύματα, υποθερμία, ασφυξία και πνιγμό, κατά τους οποίους ενεργοποιούνται ιδιαίτεροι παθοφυσιολογικοί μηχανισμοί.

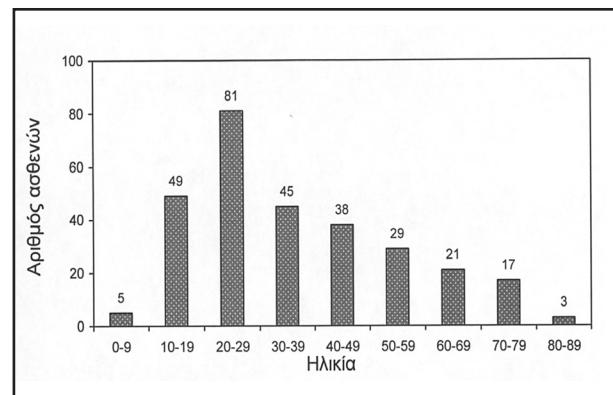
Για τον έλεγχο βιοστατιστικών υποθέσεων εφαρμόσθηκε ανάλογα με τη φύση των συγκρίσεων, η παραμετρική μέθοδος student t-test για ανεξάρτητα δείγματα (t-test independent sample) και εξαρτημένα δείγματα (paired t-test), η τροποποίηση της ανάλυσης μεταβλητών (Analysis of Variance – ANOVA) για μη σχετιζόμενα μεταξύ τους δείγματα (One-way unrelated ANOVA), η δοκιμασία  $\chi^2$  (Chi-square test) για ανεύρεση διαφοράς συχνοτήτων μεταξύ των δειγμάτων και η πολλαπλή συσχέτιση κατά βήματα (stepwise multiple regression) για την ανεύρεση των παραγόντων που σε αλληλεπίδραση μεταξύ τους καθορίζουν την τελική έκβαση των πολυτραυματιών. Σε όλες τις περιπτώσεις η αρχική υπόθεση απορρίπτονταν για επίπεδο στατιστικής σημαντικότητας  $P<0,05$ .

### Αποτελέσματα

Η πλειοψηφία των τραυματισμών οφείλονταν σε τροχαία ατυχήματα (78% - n:225), ενώ το ποσοστό που αποδόθηκε σε δίκυκλα είναι εξαιρετικά υψηλό (Εικόνα 1). Ως προς τη χρήση μέσων προστασίας διαπιστώθηκε ότι, το 86% (n:89) των οδηγών ή συνεπιβατών των δικύκλων δε φορούσε κράνος, ενώ το 76% (n:67) των επιβαινόντων σε IX δε φορούσε ζώνη ασφα-



Εικόνα 1. Αίτια πρόκλησης ατυχημάτων στη Βόρεια Ελλάδα κατά τη χρονική περίοδο 1996-2001

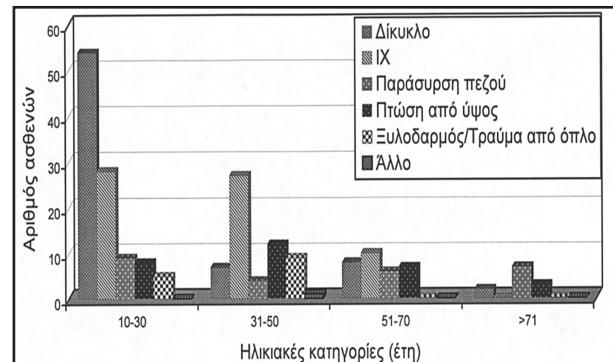


Εικόνα 2. Κατανομή των πολυτραυματιών ανά ηλικιακή κατηγορία των ατυχημάτων στη Βόρειο Ελλάδα κατά το χρονικό διάστημα 1996-2001

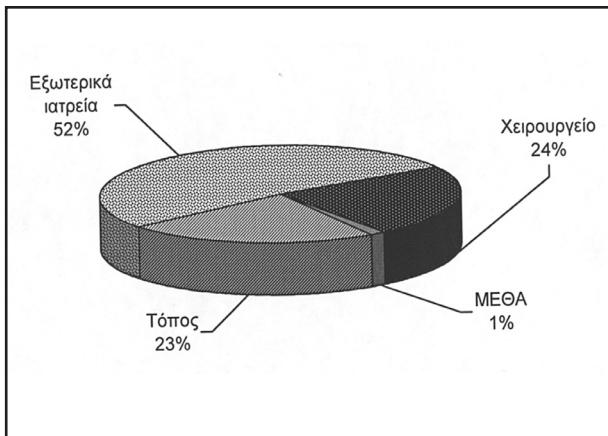
λείας.

Η πλειοψηφία των περιπτώσεων πολυτραυματισμού (62%-n:179) αφορούσε άτομα νεαρής ηλικίας (< 40 ετών) και κυρίως άνδρες (85% - n:245). (Εικόνα 2). Κατά την αξιολόγηση της αιτίας τραυματισμού σε συνδυασμό με την ηλικία των ασθενών, προέκυψε ότι τα τροχαία ατυχήματα και κυρίως αυτά που προκλήθηκαν από δίκυκλα, ήταν η βασικότερη αιτία πολυτραυματισμού για άτομα ηλικίας μικρότερης των 30 ετών. Αξιέει να αναφερθεί ότι το 54% της κατηγορίας αυτής αφορούσε ασθενείς ηλικίας μικρότερης των 20 ετών. Τα τροχαία ατυχήματα που προκλήθηκαν από IX αποτέλεσαν την σημαντικότερη αιτία πολυτραυματισμού στις ηλικιακές ομάδες 10-30 και 31-50 ετών, ενώ η παρασύρση πεζού ήταν η συνήθης αιτία πολυτραυματισμού για τα άτομα της «τρίτης» ηλικίας. (Εικόνα 3).

Από το σύνολο του υπό μελέτη πληθυσμού, στο 54% (n:156) η αρχική αντιμετώπισή τους έγινε σε επαρχιακό νοσοκομείο πριν διακομιστούν στο δικό μας για να τους παρασχεθεί πιο εξειδικευμένη φροντίδα. Οι υπό-



Εικόνα 3. Αίτια πρόκλησης πολυτραυματισμού ανά ηλικιακή κατηγορία σε 288 θύματα ατυχημάτων στη Βόρειο Ελλάδα κατά τη χρονική περίοδο 1996-2001



**Εικόνα 4.** Χώρος διασωλήνωσης των 288 τραυματιών στη Βόρειο Ελλάδα κατά το χρονικό διάστημα 1996-2001

λοιποί (n:132) διακομίσθηκαν απευθείας από τον τόπο του ατυχήματος. Αξιολογώντας το χρονικό διάστημα

που μεσολάβησε μέχρι να δεχθούν πιο εξειδικευμένη φροντίδα, διαπιστώθηκε ότι το 60,8% έφθασε σε λιγότερο από 1 ώρα, ενώ το 23,7% σε διάστημα από 1 έως 3 ώρες. Ο τόπος που διενεργήθηκε η διασωλήνωση των πολυτραυματιών δίνεται στην εικόνα 4.

Κατά την αξιολόγηση της νευρολογικής κατάστασης στον τόπο του ατυχήματος με βάση την κλίμακα GCS διαπιστώθηκε ότι το 30% (n:86) των τραυματιών διατηρούσε ακέραιο επίπεδο συνείδησης (GCS:15), ενώ το 37% (n:105) είχε  $GCS \leq 9$ . Αξιοσημείωτο είναι το γεγονός ότι στους πολυτραυματίες που δε διασωληνώθηκαν στον τόπο του ατυχήματος (n:221), η GCS και η αντίδραση των κορών στο φως επιδεινώθηκε σημαντικά κατά το χρόνο μεταφοράς τους από τον τόπο του ατυχήματος στο νοσοκομείο ( $p < 0.001$ ). Οι τραυματίες που δέχθηκαν οριστική αντιμετώπιση (διασωλήνωση,

**Πίνακας 1.** Παράγοντες που επηρεάζουν τη νευρολογική έκβαση των 288 πολυτραυματιών σε ατυχήματα που συνέβησαν στη Βόρειο Ελλάδα στο χρονικό διάστημα 1996-2001. GOS= Glasgow Outcome Score [επεξίγγηση στο κείμενο].

Χαρακτηριστικά ασθενών, μέση τιμή (σταθερή απόκλιση)

Παράμετρος	GOS 5 (n:129)	GOS 4 (n:70)	GOS 3 (n:21)	GOS 2 (n:7)	GOS 1 (n:61)	p-value
Ηλικία (έτη)	30(15,2)	36,3 (15,5)	50 (21,5)	51 (22)	38,5 (20)	p<0,001
APACHE II	12 (4,7)	16 (6,5)	19,7 (4,4)	24,2 (7,6)	21,9 (6)	p<0,001
Glasgow Coma Scale (τόπος)	12,2 (3,2)	10,6 (3,6)	9,2 (3,6)	5,2 (2)	7,6 (4,2)	p<0,001
Glasgow Coma Scale (νοσοκομείο)	10,8 (3,6)	8,6 (3,3)	7,7 (3)	4,6 (1,2)	6 (3,3)	p<0,001
Injury Severity Score	27,7 (10,5)	33,6 (11)	32,3 (9)	38,3 (14,4)	36 (10,8)	p<0,001
CT scan grade 4	26,8%	28,3%	36,8	33,3%	76,2 %	p<0,001
Παθολογική αντίδραση κορών (τόπος)	9,7%	30%	36,8%	66,7%	46%	p<0,001
Παθολογική αντίδραση κορών (νοσοκομ.)	12,2%	31,3%	37%	83,3%	61%	p<0,001
Υπόταση (ΣΑΠ<90mmHg)	21%	30%	10,5%	33,4%	45,8%	p<0,05
Υποξία (SpO2<90%)	14,6%	20%	21%	33%	37,3%	p<0,01
Διάρρεια Νοσηλείας στη ΜΕΘ	8,7 (9,4)	20 (13)	31 (17,5)	21 (8,5)	11,6 (11)	p<0,001

ταχεία προσέγγιση σε εξειδικευμένο κέντρο, έγκαιρη διενέργεια διαγνωστικού ελέγχου και πιθανή χειρουργική αντιμετώπιση των κακώσεων) σε χρονικό διάστημα μικρότερο των 4 ωρών ανέπτυξαν σε μικρότερο ποσοστό MODS ( $p < 0.01$ ) κατά το χρόνο νοσηλείας τους στη ΜΕΘ, σε σύγκριση με τους τραυματίες που η οριστική τους αντιμετώπιση καθυστέρησε σημαντικά.

To 52% (n:149) παρουσίαζε μεμονωμένη κάκωση, ενώ το υπόλοιπο 48% (n:139) είχε κακώσεις σε δύο ή περισσότερα όργανα. Στους τραυματίες με μεμονωμένη κάκωση διαπιστώθηκε ότι το 93% (n:139) παρουσίαζε ανοικτή ή κλειστή KEK, ενώ οι συχνότεροι συνδυασμοί πολλαπλών κακώσεων είναι KEK με κατάγματα άκρων, KEK με κάκωση θώρακα και ο συνδυασμός της κάκωσης θώρακα με κάκωση κοιλιάς.

Η έκβαση των ασθενών κατά την έξοδο τους από τη ΜΕΘ αξιολογήθηκε σύμφωνα με την κλίμακα GOS. Οι παράμετροι που μελετήθηκαν αναφέρονται στον πίνακα 1. Από τις παραμέτρους που μελετήθηκαν η ηλικία, η βαρύτητα της γενικής κατάστασης των τραυματών (APACHE II), η GCS τόσο στον τόπο του ατυχήματος όσο και κατά την άφιξη στο νοσοκομείο, η βαρύτητα του τραυματισμού (ISS) και της κρανιογεφαλικής κάκωσης (σύμφωνα με τα ευρήματα της πρώτης αξονικής τομογραφίας εγκεφάλου μετά την κάκωση (CT scan grade), η κυκλοφορική καταπληξία και η υποένυγνοτημία κατά τον αρχικό χρόνο αντιμετώπισης όπως και η παθολογική αντίδραση των κορών στον φως κατά την άφιξη στο νοσοκομείο, συνιστούν τις παραμέτρους που σε αλληλεπίδραση μεταξύ τους-συμμετέχουν κατά 79% στην πρόβλεψη της διακύμανσης της νευρολογικής έκβασης των πολυτραυματών. Κατά την έξοδο από τη ΜΕΘ το 45% (n:129) των ασθενών είχε πλήρη αποκατάσταση (GOS 5), το 25% (n:70) μέτρια δυσλειτουργία (GOS 4), το 7% (n:21) σοβαρή αναπτηρία (GOS 3), ενώ το 2% (n:7) εξήλθε σε φυτική κατάσταση (GOS 2). Η συνολική θνητότητα των υπό μελέτη πληθυσμού ήταν 21.3% (n:61).

Η διάρκεια νοσηλείας στη ΜΕΘ των ασθενών με ήπια ως σοβαρού βαθμού λειτουργική επιβάρυνση ήταν παρατεταμένη σε σύγκριση με αυτούς που παρουσίασαν πλήρη αποκατάσταση ή απεβίωσαν. (Πίνακας 1)

### Συζήτηση

Στην παρούσα επιδημιολογική μελέτη, επιχειρήθηκε η ανάλυση της αντιμετώπισης των πολυτραυματών στο βιορειολαδικό χώρο που κατέληξαν σε νοσοκο-

μείο τριτοβάθμιας φροντίδας και στη συνέχεια στη ΜΕΘ.

Οι πολυτραυματίες στη συντριπτική τους πλειοψηφία (69-74%) είναι άνδρες, ενώ στον υπό μελέτη πληθυσμό το αντίστοιχο ποσοστό ανέρχεται στο 85%. Η μεγάλη απόκλιση στο μέσο όρο ζωής μεταξύ ανδρικού και γυναικείου πληθυσμού, ειδικά στις προηγμένες οικονομικά χώρες, κατά ένα σημαντικό ποσοστό μπορεί να αποδοθεί στον υψηλό δείκτη θνησιμότητας που παρατηρείται στον ανδρικό πληθυσμό λόγω πολυτραυματισμού.<sup>3,4,11,12</sup>

Στις περισσότερες χώρες τα τροχαία ατυχήματα είναι η πιο συχνή αιτία θανάτου από τραυματισμό και αφορούν συνήθως νέους ανθρώπους. Συγκεκριμένα, σε ανεξάρτητες μελέτες που διεξήχθησαν στο Trauma Surgery Department of Hannover της Γερμανίας και το αντίστοιχο τμήμα στη Granada της Ισπανίας, η μέση ηλικία των πολυτραυματιών υπολογίσθηκε σε 31(16) έτη, ενώ σε άλλη ευρωπαϊκή μελέτη διαπιστώθηκε ότι το 80% των ασθενών ήταν κάτω των 40 ετών.<sup>11,13</sup> Από τα αντίστοιχα ευρήματα της παρούσας μελέτης φαίνεται ότι ο μέσος όρος ηλικίας των πολυτραυματιών που αντιμετωπίσθηκαν στο δικό μας νοσοκομείο είναι 36 (18) έτη, ενώ το 62% είναι άτομα ηλικίας κάτω των 40 ετών. Η αιτία πρόκλησης πολυτραυματισμού διαφέρει ανάλογα με την ηλικία. Αν και τα τροχαία ατυχήματα θεωρούνται ως η συχνότερη αιτία πολυτραυματισμού για όλες τις ηλικιακές ομάδες, τα παιδιά και οι ηλικιωμένοι πέφτουν θύματα παράσυρσης από αυτοκίνητα ή δίκυκλα, ενώ οι νεαροί ενήλικες συνήθως τραυματίζονται ή σκοτώνονται ως συνεπιβάτες ή οδηγοί δικύκλων ή ΙΧ. (Εικόνα 3)

Τόσο στην Ευρώπη όσο και στις ΗΠΑ, ως συχνότερη αιτία πρόκλησης πολυτραυματισμού θεωρούνται τα τροχαία ατυχήματα σε ποσοστό που κυμαίνεται από 50% - 83%, ενώ ακολουθούν η πτώση από ύψος (15% - 36%), η παράσυρση πεζού (7% - 26%) και ο τραυματισμός από πυροβόλο ή νύσσον όργανο (4% - 24%),<sup>3-5,12,13</sup> δεδομένα σύμφωνα με τα ευρήματα της παρούσας μελέτης. Σε αντίθεση με την εμπειρία των ΗΠΑ, στην Ευρώπη σπανιότερα αντιμετωπίζονται ανοικτές κακώσεις από πυροβόλα όπλα ή νύσσοντα όργανα.

Οι συνήθεις τύποι κακώσεων είναι οι κλειστές κακώσεις του σώματος, οι οποίες συγκριτικά με τις ανοικτές προκαλούν μεγαλύτερο ποσοστό μεμονωμένων και εκτεταμένων κακώσεων των μαλακών ιστών (επιλεγμένα κατάγματα, σύνθλιψη μαλακών ιστών και

ακρωτηριασμούς).<sup>13</sup>

Η πρώιμη αντιμετώπιση μπορεί να προλάβει μη αναστρέψιμες ανοξικές κυτταρικές βλάβες, που οδηγούν σε μαζική καταστροφή των κυττάρων, η οποία με τη σειρά της καταλήγει στην ανεπάρκεια πολλαπλών οργάνων και τέλος στο θάνατο. Καθώς ο διαθέσιμος χρόνος συνήθως είναι ελάχιστος ο ρόλος της προνοσοκομειακής αντιμετώπισης είναι καθοριστικός.

Η κατάλληλη αντιμετώπιση στον τόπο του ατυχήματος συμβάλλει τόσο στη μείωση της θνητότητας όσο και στη συχνότητα εμφάνισης δευτερογενών επιπλοκών (MODS). Η έγκαιρη και αποτελεσματική προνοσοκομειακή φροντίδα και η ταχεία πρόσβαση σε χώρο οριστικής αντιμετώπισης θεωρούνται αναγκαία για τη μείωση της θνητότητας και της θνησιμότητας, στοιχείο που έχει τεκμηριωθεί από διάφορες μελέτες.<sup>5,13,14</sup> Η καθυστέρηση της οριστικής αντιμετώπισης του πολυτραυματία αυξάνει σημαντικά τη θνητότητα και κυρίως όταν υπερβεί τις πρώτες 1-2 ώρες μετά το ατύχημα. Συνεπώς, η σταθεροποίηση των ζωτικών λειτουργιών του πολυτραυματία, η μεταφορά του σε πιο εξειδικευμένο κέντρο αντιμετώπισης και η οριστική χειρουργική αποκατάσταση (όπου αυτή απαιτείται) θεωρούνται αναγκαίες ενέργειες για την περαιτέρω επιβίωση του ασθενούς.<sup>4,12</sup> Τα δεδομένα αυτά επιβεβαιώνονται και από τα στοιχεία της παρούσας μελέτης, καθώς οι τραυματίες που δέχθηκαν οριστική αντιμετώπιση σε χρονικό διάστημα μικρότερο των 4 ωρών ανέπτυξαν σημαντικά μικρότερο ποσοστό MODS κατά το χρόνο νοσηλείας τους στη ΜΕΘ, σε σύγκριση με τους τραυματίες που η οριστική τους αντιμετώπιση καθυστέρησε σημαντικά. Ο χρόνος δε που μεσολάβησε μέχρι την εξειδικευμένη αντιμετώπισή τους (για το 61% ήταν λιγότερο από μία ώρα) μπορεί να χαρακτηριστεί ως ικανοποιητικός και αποδίδεται κυρίως στην οργανωμένη και συντονισμένη παροχή προνοσοκομειακής αντιμετώπισης από το EKAB.

Ειδικότερα, οι ασθενείς που διασωληνώνονται έγκαιρα (στον τόπο του ατυχήματος) παρουσιάζουν μικρότερο ποσοστό ανάπτυξης MODS σε δεύτερο χρόνο. Επιπρόσθετα, ο παρατεταμένος, χρόνος αντιμετώπισης (>30min) στον τόπο του ατυχήματος σχετίζεται με μεγαλύτερη συχνότητα εμφάνισης MODS καθώς επιτρέπει τη δράση των μηχανισμών που ενεργοποιούνται σε συνθήκες καταπληξίας.<sup>4,12</sup> Σε σχετική μελέτη επί 2000 τραυματών, διαπιστώθηκε ότι οι ασθενείς που διασωληνώθηκαν σε χρονικό διάστημα μικρότερο

της μίας ώρας παρουσίασαν θνητότητα 22%, ενώ η θνητότητα σ' εκείνους που διασωληνώθηκαν σε χρόνο μεγαλύτερο της μίας ώρας ήταν δραματικά αυξημένη (38%).<sup>15</sup> Το γεγονός ότι, στους πολυτραυματίες της μελέτης μας που δε διασωληνώθηκαν στον τόπο του ατυχήματος, η GCS και η αντίδραση των κορών στο φως επιδεινώθηκε σημαντικά κατά το χρόνο μεταφοράς τους από τον τόπο του ατυχήματος στο νοσοκομείο, ενισχύει την άποψη ότι η έγκαιρη διασωλήνωση μπορεί να επηρεάσει σημαντικά την τελική έκβαση.

Στο Department of Trauma Surgery of Hannover Medical School της Γερμανίας η θνητότητα από το 37% που αντιστοιχούσε την προηγούμενη δεκαετία μειώθηκε στο 22%.<sup>13</sup> Η θνητότητα στον πληθυσμό που μελετήσαμε (21%) δεν παρουσιάζει απόκλιση από τις αντίστοιχες ευρωπαϊκές μελέτες όπου κυμαίνεται μεταξύ 19% - 25%.<sup>4,12,16</sup> Πολυκεντρική μελέτη που πραγματοποιήθηκε στον Καναδά και στις ΗΠΑ έδειξε ότι, η θνητότητα λόγω πολυτραυματισμού στην άλλη πλευρά του Ατλαντικού παρουσιάζεται ελαφρώς μειωμένη καθώς κυμαίνεται μεταξύ 18% - 19%.<sup>17</sup>

Οι παράγοντες που επηρεάζουν τη θνητότητα και αποτελούν ισχυρούς προγνωστικούς δείκτες της νευρολογικής έκβασης των πολυτραυματών είναι η ηλικία, το φύλο, η κλίμακα Γλασκώβης (GCS) στον τόπο του ατυχήματος, η βαρύτητα της κάκωσης (ISS), η βαρύτητα της γενικής κατάστασης των τραυματών (APACHE II) και η αποτελεσματικότητα της προνοσοκομειακής περιθαλψης.<sup>5,13</sup> Ειδικότερα η GCS αποτελεί ισχυρότατο προγνωστικό δείκτη της νευρολογικής έκβασης και της θνητότητας των πολυτραυματών.<sup>18</sup> Επιπλέον η προϋπάρχουσα παθολογία αυξάνει τη θνητότητα από 5% - 38% ανάλογα με τη βαρύτητά της και τον αριθμό οργάνων που ανεπαρκούν, ενώ ιδιαίτερα σημαντική είναι η συσχέτιση της βαρύτητας του τραύματος (σύμφωνα με την ISS) με τη θνητότητα.<sup>13</sup>

Τα αποτελέσματα της παρούσας μελέτης συνηγορούν για την προγνωστική αξία όλων των παραμέτρων που προαναφέρθηκαν και επιπλέον ανέδειξαν την αντίδραση των κορών στο φως (τόσο στον τόπο του ατυχήματος όσο και κατά την άφιξη στο νοσοκομείο), την υπόταση και την υποενγοναυμία κατά το χρόνο αντιμετώπισης των πολυτραυματών, ως σημαντικούς δείκτες έκβασης κατά την έξοδο από την ΜΕΘ, όπως αυτή εκτιμήθηκε σύμφωνα με την κλίμακα GOS. Η διάρκεια νοσηλείας των πολυτραυματών στη ΜΕΘ σχετίζεται άμεσα με την έκβαση τους. Οι μικρότεροι

χρόνοι που παρατηρήθηκαν στους τραυματίες με πολύ κακή και πολύ καλή έκβαση δικαιολογούνται από το γεγονός ότι η μεγάλη βαρύτητα των κακώσεων σε αυτούς με δυσμενή έκβαση δεν έδωσε περιθώρια περαιτέρω αντιμετώπισή τους, ενώ η καλύτερη γενική κατάσταση αυτών με πολύ καλή έκβαση συνετέλεσε

στην ταχεία αποκατάστασή τους.

Συμπερασματικά, ο χρόνος που μεσολαβεί μέχρι την οριστική αντιμετώπιση, η GCS, καθώς και άλλες παράμετροι, μπορεί να είναι καθοριστικοί παράγοντες για την περαιτέρω έκβαση του πολυτραυματία.

## Summary

G. TSAOUSI, A. LAVRENTIEVA, A. EFTHIMIOU, E. VOLAKLI, E. ANASTASIOU, M. YANNACOU-PEFTOULIDOU. **Epidemiology, clinical features and prognostic indices of outcome in multiple trauma patients.** *Acta Anaesthesiol Hell* 2005; 38: 129-136

Aim of the present study firstly was to lay out the epidemiology and clinical features of severe trauma patients and secondly to determine whether specific early indices may be predictive of disability at acute care discharge. A prospective study of 288 multiple trauma patients was undertaken to identify pre-, intra-hospital and during ICU stay prognostic indices of poor neurological outcome. Evaluation of epidemiologic data revealed that the principal cause of trauma were traffic accidents, especially for young trauma patients (<30 years). From our study population occurred that 61% arrived at our tertiary trauma center (where they could receive definite treatment) in less than an hour, while the 24% between 1 to 3 hours following the accident. Severe brain injury (CT scan grade 4) combined to poor physical status (APACHE II>15) and multiple injuries (ISS>25) was recorded in 60% of the patients admitted in our hospital. Thirty per cent of the patients presented with full consciousness (GCS:15), while 37% with GCS≤9. At ICU discharge 45% had fully recovered (GOS 5), 25% was mildly disabled (GOS 4), 7% was severely disabled and 2% was discharged in vegetative state. Overall mortality was 21.3%. In conclusion, time interval to definite treatment, GCS and other parameters may influence the outcome of the multiple trauma patients.

## Βιβλιογραφία

- Beaver B. Care of the multiple trauma victim. The first hour. *Clin of North America* 1990; 25:11-21.
- Stene JK, Grande CH. Anesthesia for Trauma. In *Anesthesia*. Edited by Miller RD. New York, Churchill Livingstone 2000, pp. 2157-72.
- Yagmur Y, Kiraz M, Kara I. Looking at trauma and deaths: Diyarbakir city in Turkey. *Injury* 1999; 30:111-4.
- Airey CM, Franks AJ. Major trauma workload within an English Health Region. *Injury* 1995; 26:25-31.
- Regel G, Stalp M, Lehmann U, Seekamp A. Prehospital care, importance of early intervention on outcome. *Acta Anaesthesiol Scand* 1997; 41:71-6.
- Baker SP, O' Neil B, Hadden W, Long WB. The injury severity score: A method for describing patients with multiple injuries and evaluating emergency care. *J Trauma* 1974; 14:187-91.
- Knaus WA, Draper EA, Wagner DP, Zimmerman JE. The APACHE II: A severity of disease classification system. *Crit Care Med* 1985; 13:818-29.
- Jennett B, Teasdale G. Assessment of coma and impaired consciousness: A practical scale. *Lancet* 1974; 1:480-4.
- Marshall LF, Bowers-Marshall S, Klauber MR, Van Berkum-Clark MRN, Eisenberg HM, Jane JA, Luerssen TG, Marmarou A, Foulkes MA. A new classification of head injury based on computerized tomography. *J Neurosurgery* 1991; 75:S14-S20.
- Vanquez GM, Rivera RF, Perez AA, Gonzalez AC, Fernandez EM, Navarrete PN. Analysis of quality of life of polytraumatized patients two years after discharge from an Intensive Care Unit. *J Trauma* 1996; 41:326-32.
- Goins W, Reynolds N, Nyanjom D, Dunham M. Outcome following prolonged intensive care unit stay in multiple trauma patients. *Crit Care Med* 1991; 19:339-45.
- Regel G, Lobenhoffer P, Grotz M, Pape HC, Lehmann U, Tscherne H. Treatment results of patients with multiple trauma: an analysis of 3406 cases treated between 1972 and 1991 at a German level I trauma center. *J Trauma* 1995; 38:70-8.
- Sefrin P. Current level of prehospital care in severe head injury: potential for improvement. *Acta Neurochir*

- (Wien) 1993; 57:141-4
- 15. Zhuravlev SM, Novikov PE, Theodoridis K. Mortality caused by polytrauma. Clinical Orthopaedics 1995; 320:43-5.
  - 16. McKee MD, Schemitsch EH, Vincent LO, Sullivan I, Yoo D. The effect of a femoral fracture on concomitant closed head injury in patients with multiple injuries. J Trauma 1997; 42:1041-5.
  - 17. Grossman DC, Kim A, McDonald SC, Klein P, Copass MK, Maier RV. Urban-rural differences in prehospital care of major trauma. J Trauma 1997; 42:723-8.
  - 18. Boulanger BR, McLellan BA, Sharkey PW, Rizoli S, Mitchell K, Rodriguez A. A comparison between a Canadian regional trauma unit and an American level I trauma center. J Trauma 1993; 35:261-6.

Ανασκόπηση

## Η σύγχρονη αντιμετώπιση του πολυτραυματία: Τι πρέπει να γνωρίζει ο αναισθησιολόγος ως ιατρός της περιεγχειρητικής ιατρικής;

**Μέρος 2ο: Εκτίμηση της κυκλοφορίας, αναζωογόνηση και μεταφορά του πολυτραυματία**

Τρ. Σίκλης, Χ. Σκλάβου και Κ.Σ. Φύλος

### Περίληψη

Η υποογκαιμική, η καρδιογενής, η αποφρακτική, η νευρογενής και η σηπτική καταπληξία πρέπει να αναγνωρίζονται άμεσα στον πολυτραυματία, ώστε να ακολουθήσει η τροποποιημένη κατάλληλη θεραπεία. Η συνεχής παρακολούθηση και καταγραφή (monitoring) του πολυτραυματία στο τμήμα επειγόντων περιστατικών πρέπει να είναι όσο το δυνατόν πληρέστερη. Παραλληλα με την αρχική εκτίμηση του πολυτραυματία και αφού εξασφαλιστεί ο αεραγωγός του, αρχίζει η αναζωογόνησή του. Η πρώιμη αποκατάσταση της οξυγόνωσης, της καρδιακής παροχής και τελικά της παροχής οξυγόνου στους ιστούς πρέπει να αποτελεί το στόχο του αναισθησιολόγου και κάθε ιατρού των ΤΕΠ, καθώς τυχόν παραλείψεις στην ευαίσθητη περίοδο των πρώτων μετατραυματικών ωρών έχουν αρνητικά απώτερα αποτελέσματα. Η χρήση των υγρών για την αποκατάσταση του κυκλοφορούντος όγκου πρέπει να συνδυάζει κρυσταλλοειδή και κολλοειδή, καθώς σε μαζική αιμορραγία η αποκλειστική χρήση κρυσταλλοειδών συμβάλλει στην παθογένεια του συνδρόμου ανεπάρκειας πολλαπλών οργάνων (MODS). Τα κολλοειδή τελευταίας γενεάς φαίνεται ότι έχουν λιγότερες ανεπιθύμητες δράσεις συγκριτικά με τα παλιότερα. Τα υπέρτονα διαλύματα φαίνεται ότι βρίσκουν εφαρμογή στην αναζωογόνηση των πολυτραυματιών με κρανιοεγκεφαλική κάκωση (KEK). Τα διαλύματα μεταφοράς οξυγόνου με βάση τη γενετικά ανασυνδυασμένη αιμορραγίνη, που βρίσκονται ακόμα σε πειραματικό στάδιο, ίσως αποτελούν το μέλλον, ενώ τα παραγάγων αίματος πρέπει να χρηγογούνται με καθορισμένες ενδεξεις. Τέλος, η μεταφορά του πολυτραυματία σε όλα τα στάδια της αντιμετώπισής του από τον τόπο του ατυχήματος μέχρι τη Μονάδα Εντατικής Θεραπείας (ΜΕΘ) πρέπει να γίνεται με συγκεκριμένες προϋπόθεσεις και εξοπλισμό.

**Λέξεις κλειδιά:** Αίμα. Αιμορραγία. Αναισθησιολόγος. Ανάνηψη. Αρτηριακή πίεση. Εκπαίδευση: Αναισθησιολογία, Ιατρική. Επιπλοκές. Καταπληξία. Κυκλοφορία. Παρακολούθηση και καταγραφή (monitoring). Συμπαθητικό νευροκό σύστημα. Τεχνικός εξοπλισμός. Φαρμακοδυναμική.

### ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΤΗΣ ΚΥΚΛΟΦΟΡΙΑΣ ΣΤΟΝ ΠΟΛΥΤΡΑΥΜΑΤΙΑ

Η μη ικανοποιητική ιστική άρδευση που οδηγεί σε κυτταρική υποξία μπορεί μονολεκτικά να αποδοθεί

Κλινική Αναισθησιολογίας και Εντατικής Παρακολούθησης, Πανεπιστήμιο Πατρών, ΠΓΝΠ, Ρίο

από τη λέξη καταπληξία (shock). Η κυτταρική βλάβη αρχικά είναι αναστρέψιμη, αλλά μπορεί να εξελιχθεί προοδευτικά σε μη αναστρέψιμη και να καταλήξει σε δυσλειτουργία ή καταστροφή των οργάνων.<sup>1</sup>

Όλες οι μορφές καταπληξίας: α) η υποογκαιμική, β) η καρδιογενής, γ) η αποφρακτική (συμπίεση του μεσοθωρακίου), δ) η νευρογενής και ε) η σηπτική,

έχουν ως κοινή κατάληξη τη μη ικανοποιητική ιστική αιμάτωση.

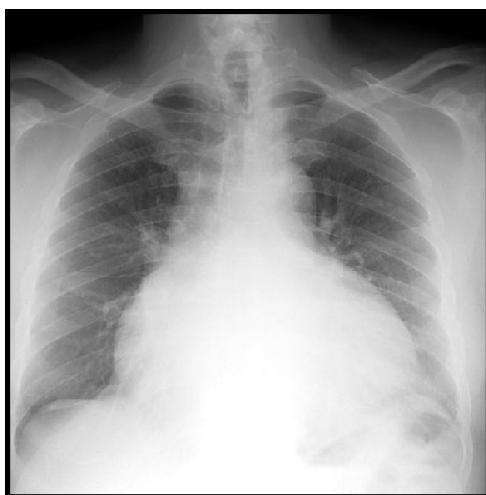
### Υπογκαιμική καταπληξία

Η παθοφυσιολογική και η κλινική εικόνα της υπογκαιμικής καταπληξίας είναι γνωστή και καλά περιγεγραμμένη σε διάφορα συγγράμματα ενώ διαπίνεται κατά το σύστημα ATLS σε 4 κατηγορίες (Πίνακας 1).<sup>2</sup>

### Καρδιογενής καταπληξία

Η άμεση μετατραυματική κάκωση του μυοκαρδίου προκαλείται από τις αναπτυσσόμενες δυνάμεις επιβράδυνσης που εξελίσσονται (α) κατά την πρόσκρουση του οχήματος στο εμπόδιο, (β) κατά την πρόσκρουση του εποχουμένου ατόμου στο εσωτερικό του οχήματος, (γ) και κατά τη συνεχιζόμενη κίνηση των αναρτώμενων οργάνων μετά την ακινητοποίηση του θωρακικού τοιχώματος.<sup>3</sup>

Η μετατραυματική καρδιογενής καταπληξία, αποτέλεσμα δυσρυθμιών, ισχαιμίας του μυοκαρδίου και συχνά άμεσης κάκωσης των στεφανιαίων αγγείων ή των βαλβίδων της καρδιάς, εκδηλώνεται με περιφερική αγγειοσύσπαση, πνευμονική συμφόρηση, ολιγουρία και πνευμονικό οίδημα. Το 90% των θανάτων αποδί-



**Εικόνα 1.** Περικαρδιακή συλλογή. Παρατίθεται σημαντική αύξηση της καρδιαγγειακής σκιάς η οποία έχει σχεδόν σφαιρικό σχήμα.

δονται σε νύσσοντα καρδιακά τραύματα, ενώ τα 2/3 σε καρδιακά τραύματα από πυροβόλο όπλο και απακόλουθο καρδιακό επιπλασμό. Σπάνιες είναι οι κακώσεις των κόλπων ενώ η θνητότητα αυξάνεται όταν συμπετέχουν περισσότερες καρδιακές κοιλότητες. Τα

τραύματα της δεξιάς κοιλίας αιμορραγούν περισσότερο συγκριτικά με εκείνα που αφορούν την αριστερά κοιλία, τα οποία άμως τείνουν να αυτοπεριορίζονται.<sup>3</sup>

Η θλάση του μυοκαρδίου, ιδιαίτερα όταν προϋπάρχει καρδιακή νόσος ή ο ασθενής λαμβάνει φαρμακευτική αγωγή (π.χ. β-αποκλειστές), δεν επιτρέπει στο μυοκαρδίο να ανταποκριθεί στις απαιτούμενες αυξημένες ανάγκες. Αν δεν έχει προκληθεί καρδιακός επιπλασμός (εικόνα 1) ή δεν απαιτείται άμεση τοποθέτηση ενδοαορτικής αντλίας (IABP), η αντιμετώπιση πρέπει να είναι συντηρητική. Η καρδιακή παροχή (ΚΠ) στους ασθενείς αυτούς είναι συνήθως χαμηλή (<2 L/m<sup>2</sup>/min), ενώ η πίεση ενσφήνωσης στα πνευμονικά τριχοειδή (PCWP) είναι υψηλή (>20 mmHg). Τα μυοκαρδιακά ένζυμα είναι αυξημένα, ενώ το ΗΚΓ και ο υπερηχογραφικός έλεγχος βοηθούν διαγνωστικά. Όταν υπάρχει αδυναμία λήψης πλήρους ιστορικού απαιτείται υψηλός δείκτης υποψίας. Η αντιμετώπιση περιλαμβάνει τη συνεχή παρακολούθηση (monitoring) και κατάλληλη αιμοδυναμική υποστήριξη σε μια ΜΕΘ με πρόωρη συνεχή μέτρηση της ΚΠ και με χρήση επιμέρους άλλων μεθόδων συμπεριλαμβανομένων της διοισοφάγειας υπέρηχο-καρδιογραφίας (TEE). Η πλειοψηφία των ασθενών με θλάση μυοκαρδίου παραμένουν ασυμπτωματικοί και ως εκ τούτου η διενέργεια υπερήχων μυοκαρδίου θα πρέπει να περιορίζεται στους συμπτωματικούς ασθενείς ή σε εκείνους με ευρήματα από την αντικειμενική εξέταση που υποδηλώνουν καρδιακή νόσο.

Επιπλέον, η TEE είναι η καταλληλότερη για τον έλεγχο της θωρακικής αορτής, ενώ γενικότερα έχει ένδειξη όταν η διαθωρακική υπερηχογραφική μελέτη ιρίνεται ανεπαρκής.

### Αποφρακτική καταπληξία

Το τυφλό τραύμα μυοκαρδίου απαιτεί αντιμετώπιση σε ποσοστό 2.6-4.5%.<sup>3</sup> Η παρουσία αίματος στην περικαρδιακή κοιλότητα (καρδιακός επιπλασμός) προκαλεί διαστολική δυσλειτουργία, ενώ ακόμη και πολύ μικρή ποσότητα αίματος (<25ml) αρκεί για να προκαλέσει αποφρακτική καταπληξία λόγω της χαμηλής ευενδοτότητας του περικαρδιακού σάκου. Η αύξηση της πίεσης του δεξιού αόλπου χωρίς αντίστοιχη αύξηση του ενδοαγγειακού όγκου, η παρεμπόδιση της φλεβικής επιστροφής και η υπόταση είναι τα κύρια κλινικά γνωρίσματα. Η ταχυκαρδία και η έντονη συσπαστικότητα του μυοκαρδίου, που παρατηρείται κλινικά,

οφείλεται στην αντιρροπιστική αύξηση του τόνου του συμπαθητικού νευρικού συστήματος, συνδυάζεται με υπόταση και θέτει την υποψία του καρδιακού επιπωματισμού.

Η κλασική τριάδα του Beck (διατεταμένες φλέβες τραχήλου, ελαττωμένοι καρδιακοί ήχοι και υπόταση) που οφείλεται κυρίως στη συνυπάρχουσα υπογκαιμία είναι παρούσα μόνο στο 10% των περιπτώσεων. Το διαθωρακικό υπερηχογράφημα θέτει συνήθως τη διάγνωση. Η περικαρδιοκέντηση, με τοπική αναισθησία και με την υπερηχοκαρδιογραφική καθοδήγηση, είναι η ενδεικνυόμενη θεραπεία, ενώ σε επείγουσες καταστάσεις επιχειρείται η τυφλή περικαρδιοκέντηση ως μοναδική λύση ανάγκης.<sup>4</sup>

Η αποφρακτική καταπληξία προκαλείται επίσης από την άσκηση ψυχλής εξωτερικής πίεσης στο μεσοθωράκιο, από πνευμοθωρακα υπό τάση ή/και από μεγάλο αιμάτωμα που προκαλούν τόσο διαταραχή της διαστολικής λειτουργίας του μυοκαρδίου, όσο και μειωμένη φλεβική επιστροφή.

Η άμεση αντιμετώπιση του πνευμοθωρακα υπό τάση επιβάλλεται και επιτυγχάνεται με την αναιρόφρηση μέσω βελόνας μήκους 4.5-6 εκ. στο 2ο μεσοπλεύριο διάστημα στη μεσοκλειδική γραμμή, ενώ η θεραπεία ολοκληρώνεται μόνο όταν τοποθετηθεί σωλήνας θωρακικής παροχής μεγάλου εύρους στο 6ο έως 8ο μεσοπλεύριο διάστημα στη μέση μασχαλιαία γραμμή.

**Πίνακας 1.** Υπολογιζόμενη απώλεια υγρών και αίματος στον τραυματία, βασιζόμενη στην αρχική μετατραυματική εκτίμηση.<sup>2</sup>  
Τροποποιημένα σύμφωνα με τις κατευθυντήριες οδηγίες του ATLS. BV: όγκος αίματος, RR: αναπνευστική συχνότητα, L: λίτρα

	Κατηγορία 1η	Κατηγορία 2η	Κατηγορία 3η	Κατηγορία 4η
Απώλεια αίματος (mL)	<750	750-1500	1500-2000	>2000
Απώλεια αίματος (%BV)	<15%	15-30%	30-40%	>40%
Καρδ. συχνότητα (b/min)	<100	>100	>120	>140
Αρτηριακή πίεση	KΦ ή ↑	KΦ	↓	↓↓
Συχνότητα αναπνοών (RR/min)	14-20	20-30	30-40	>35
Ωριαία διούρηση (mL/h)	>30	20-30	5-15	Αμελητέα
Επίπεδο συνείδησης	Ελαφρά αγχωμένος	Μέτρια αγχωμένος	Αγχώδης συγχυτικός	Συγχυτικός Ληθαργικός
Ανάγκες σε κρυσταλλοειδή και αίμα	2 L Ringer's Lactate	2 L (+2L) Ringer's Lactate	2L (+2L) Ringer's Lactate + 2 μονάδες αίμα	2L (+2L) Ringer's Lactate + 2 μονάδες αίμα

### Νευρογενής καταπληξία

Η νευρογενής καταπληξία στον πολυτραυματία οφείλεται στην τραυματική βλάβη του νωτιαίου μυελού (NM) και τη συνοδό απώλεια της α-αδρενεργικής δράσης. Κλινικά ο αισθενής είναι υποτασικός λόγω της αγγειοδιαστολής παρά την υψηλή ΚΠ ενώ η ιστική αιμάτωση διαταράσσεται. Η υπόταση χαρακτηρίζεται από χαμηλή διαστολική πίεση, θερμά άκρα, φυσιολογικές ή χαμηλές σφύξεις. Η νευρολογική σημειολογία θέτει τη διάγνωση που είναι δύσκολη σε αισθενείς σε κωματώδη κατάσταση με συνυπάρχουσες κακώσεις και συνοδό υποογκαιμική καταπληξία.

Η αρχική αντιμετώπιση περιλαμβάνει τη χορήγηση υγρών και σε ΣΑΠ<90mmHg τη χορήγηση αγγειοσπαστικών φαρμάκων (α-αγωνιστές: π.χ. φαινυλεφρόνη) ώστε να διατηρηθεί η αιμάτωση της περιοχής του NM που δεν έχει υποστεί μη αναστρέψιμη βλάβη, καθώς, επίσης, την αποφυγή της υπεργλυκαιμίας.<sup>5</sup> Ιδιαίτερα δύσκολο εγχείρημα είναι ο χειρισμός του αεραγωγού προκειμένου να μην προκληθεί μετατόπιση των τραυματισμένων σπονδύλων (βλ. 1<sup>o</sup> μέρος του άρθρου).

### Σηπτική καταπληξία

Η σηπτική καταπληξία δεν αφορά την άμεση αλλά την δύψιμη μετατραυματική περίοδο και απασχολεί κυρίως την αντιμετώπιση του πολυτραυματία στη ΜΕΘ και όχι στα ΤΕΠ (βλ. 4<sup>o</sup> μέρος του άρθρου).

### Monitoring του καρδιαγγειακού στο ΤΕΠ

Το πρώιμο monitoring του πολυτραυματία σχετικά με την καταπληξία περιλαμβάνει την εκτίμηση ή/και τη μέτρηση της ΚΠ. Μια αδρή και γρήγορη κλινική εκτίμηση της ΚΠ γίνεται με την αφή των άκρων που διαπιστώνονται ψυχρά και υγρά σαν πρώτη ένδειξη της περιφερικής υποαιμάτωσης και αντανακλαστικής αγγειοσύσπασης. Η διούρηση αποτελεί τον καλύτερο έμμεσο κλινικό δείκτη της επάρκειας της ΚΠ. Η χαμηλή διούρηση ( $<0.5 \text{ ml/h}$ ) υποδεικνύει την ανεπαρκή περιφερική αιμάτωση. Άλλη έμμεση κλινική ένδειξη χαμηλής ΚΠ είναι το χαμηλό επίπεδο συνείδησης (πίνακας 1).

Επιπρόσθετα, η κεντρική πίεση (ΚΦΠ) αποτελεί έναν καλό δείκτη πρώιμης εκτίμησης του κυκλοφορούντος όγκου καθώς και του προφορτίου της αριστερής κοιλίας σε απουσία σοβαρής προϋπάρχουσας καρδιακής νόσου ή αυξημένης ενδοθρακακής πίεσης (π.χ. πνευμοθρακασ). Ψευδώς υψηλές τιμές παρατηρούνται όταν συνυπάρχει άμεσος τραυματισμός του μυοκαρδίου ή του πνευμονικού παρεγχύματος. Επιπλέον, ο μηχανικός αερισμός με εφαρμογή θετικής τελοεκπνευστικής πίεσης (PEEP) αυξάνει τις τιμές της ΚΦΠ και θα πρέπει η μέτρηση να τροποποιείται ανάλογα. Η υποκλείδιος αποτελεί την πρώτη επιλογή καθετηριασμού κεντρικής φλέβας στα ΤΕΠ διότι όταν δεν έχει αποσαφηνιστεί η κατάσταση της ΑΜΣΣ, ο καθετηριασμός της έσω σφραγίτιδας φλέβας ελλογεύει κινδύνους, ενώ η μηριαία φλέβα μπορεί να χρησιμοποιηθεί προσωρινά μόνο για έγχυση υγρών διότι θρομβώνεται εύκολα και αποτελεί εστία σοβαρών λοιμώξεων. Η αρτηριακή υπόταση μπορεί να συνδυάζεται με χαμηλή ή με υψηλή ΚΦΠ, οπότε η καταπληξία οφείλεται σε υπογκαμία ή σε ανεπάρκεια μυοκαρδίου αντίστοιχα.

Η συστηματική αρτηριακή πίεση (ΑΠ) εκτιμάται επεμβατικά ή μη, με τη δεύτερη τεχνική να δίνει χαμηλότερες τιμές ΑΠ σε συνθήκες έντονης αγγειοσύσπασης.<sup>6</sup> Ο καθετηριασμός της βραχιονίου αρτηρίας πρέπει να αποφεύγεται λόγω του υψηλού κινδύνου θρόμβωσης και ισχαιμίας του αντιβραχίου και της άκρας χειρός, ενώ ο καθετηριασμός της κερκιδικής αρτηρίας κατά την αρχική φάση της έντονης αγγειοσύσπασης μπορεί να αποδειχθεί ιδιαίτερα δύσκολος. Τέλος, ο καθετηριασμός της μηριαίας αρτηρίας χρησιμοποιείται κατ' εξαίρεση μέχρι τη σταθεροποίηση του ασθενή.

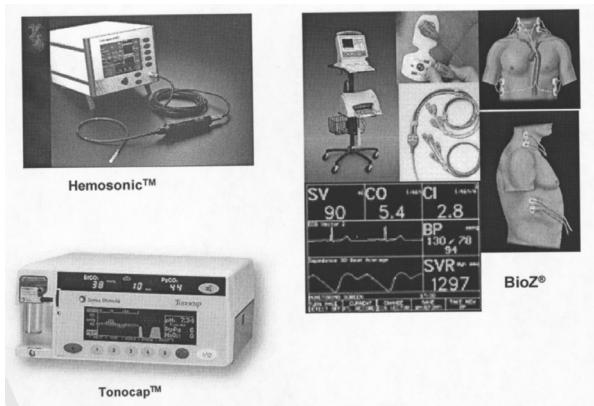
Η τοποθέτηση του καθετήρα Swan-Ganz στην πνευμονική αρτηρία σε συνδυασμό με τη δυνατότητα εκτί-

μησης του κορεσμού στο μικτό φλεβικό αίμα ( $\text{SvO}_2$ , φ.τ.  $\sim 72\%$ ) ολοκληρώνει τις δυνατότητες εκτίμησης της κυκλοφορίας και της χρησιμοποίησης του οξυγόνου από την περιφέρεια και άρα τελικά της κυτταρικής βλάβης.

Στα αέρια αρτηριακού αίματος (ABGs) ο πιο ευαίσθητος δείκτης κυτταρικής οξυγόνωσης είναι το pH και όχι η  $\text{PaO}_2$ . Όταν το pH είναι χαμηλό και συνδυάζεται με αυξημένο έλλειμα βάσης σημαίνει ότι υπάρχουν εξωγενή οξεία στον οργανισμό όπως το γαλακτικό και το πυρουνικό, που είναι προϊόντα αναερόβιου μεταβολισμού. Η  $\text{PaO}_2$  δεν αποτελεί δείκτη μεταφοράς του οξυγόνου στους ιστούς στη μονάδα του χρόνου, διότι εξαρτάται και από την αιματική ροή (βλ. και 4<sup>o</sup> μέρος του άρθρου).

Μια λιγότερο επεμβατική μέθοδος που μπορεί να προσδιορίσει περισσότερες παραμέτρους της κυκλοφορίας είναι η διοισοφάγειος υπερηχοαρδιογραφία. Ο αισθητήρας τοποθετείται πιο εύκολα, γρήγορα και ανεπίπλοκα συγκριτικά με τον καθετήρα στην πνευμονική αρτηρία, ενώ εκτιμά άμεσα τους όγκους πλήρωσης της αριστερής και της δεξιάς κοιλίας, τη συσταλτικότητα του μυοκαρδίου και υπολογίζει την ΚΠ και τις περιφερικές αντιστάσεις (Εικόνα 2).<sup>7</sup>

Μια ακόμη μέθοδος για την παρακολούθηση του καρδιαγγειακού στα ΤΕΠ είναι η μέτρηση της  $\text{PCO}_2$  του γαστρεντερικού βλεννογόνου. Ένας ειδικός ρινογαστρικός καθετήρας που φέρει αισθητήρα στην άκρη του (Tonomap™, εικόνα 2) μπορεί να καθαρούσει, σε συνεχή χρόνο, τη μερική πίεση του  $\text{CO}_2$  του γαστρικού



**Εικόνα 2.** Συσκευές συνεχούς μέτρησης της καρδιακής παροχής κατάλληλες για τη χρήση στα ΤΕΠ. Απεικονίζονται συσκευές (α) διοισοφάγειας υπερηχογραφίας (Hemosonic™, Arrow), (β) γαστρικής τονομετρίας (Tonomap™, Datex Ohmeda) και (γ) συνεχούς μέτρησης καρδιακής παροχής με τη μέθοδο της βιοαντίστασης (BioZ®, Cardiodynamics International).

βλεννογόνου ( $\text{PgCO}_2$ ). Η μέτρηση του γαστρικού ενδοβλεννογονίου  $\text{pHi}$  αποτελεί έναν αξιόπιστο δείκτη της σπλαχνικής αιμάτωσης και εκτίμησης της αποτελεσματικότητας της αναζωγόνησης.

Τέλος, μία ακόμη μη επεμβατική μέθοδος συνεχούς μέτρησης όλων των αιμοδυναμικών παραμέτρων είναι η μέθοδος της θωρακικής βιοαντίστασης που βασίζεται στην τεχνολογία της εκπομπής συνεχούς οξεύματος μικρής έντασης και της μέτρησης με έναν πολύπλοκο αλγόριθμο των μεταβολών των αντιστάσεων καθώς το αίμα εισέρχεται και εξέρχεται από την αιροτή σε κάθε καρδιακό κύκλο. Η μέθοδος, όμως, έχει το μειονέκτημα ότι είναι σχετικά ανακριβής όταν υπάρχει ταχυκαρδία ( $\text{BioZ}^{\circledR}$ , εικόνα 2).

Από τις προαναφερθείσες τεχνικές λίγες μπορούν να εφαρμοστούν στις επικρατούσες συνθήκες των ΤΕΠ. Ωστόσο, θεωρείται απαραίτητο να υπάρχει ο κατάλληλος εξοπλισμός και ο αναισθησιολόγος να εφαρμόζει πάντα την καταλληλότερη τεχνική ανάλογα με την κατάσταση του αρρώστου για την ορθή και συνεχή κυρίως παρακολούθηση του.

## ΑΝΑΖΩΓΟΝΗΣΗ ΤΟΥ ΠΟΛΥΤΡΑΥΜΑΤΙΑ

### Αντιμετώπιση της καταπληξίας

Τελικός στόχος της αναζωγόνησης του πολυτραυματία είναι η αποκατάσταση του αερόβιου κυτταρικού μεταβολισμού που προϋποθέτει την αποκατάσταση της ροής του αίματος στην περιφέρεια και τη βέλτιστη οξυγόνωση των ιστών. Η αποκατάσταση του κυκλοφορούντος όγκου, της ΚΠ, η διόρθωση της οξεώσης και του μεταβολικού ελλείμματος, η καταπολέμηση της σήψης, της υποθερμίας και των διαταραχών της αιμόστασης αποτελούν ζωτικής σημασίας στόχους στην πρωταρχική αντιμετώπιση της καταπληξίας<sup>8</sup> προτού ο ασθενής φτάσει στη ΜΕΘ, όπου ο στόχος τροποποιείται στη βελτιστοποίηση της απόδοσης οξυγόνου ( $\text{oxygen delivery-DO}_2$ ) στους ιστούς. Ελλείψεις στην κατάλληλη πρώτη αναζωγόνηση έχουν καταστροφικά αποτελέσματα στην τελική έκβαση του πολυτραυματία.<sup>9</sup>

### Υποτασική αναζωγόνηση

Πειραματικές, αλλά και κλινικές μελέτες καταδεικνύουν ότι μετά από τραύμα και επακόλουθη αιμορραγική καταπληξία, η καθυστερημένη χορήγηση υγρών, δηλαδή η ταυτόχρονη ή μετά την επαρκή χειρουργική αιμόσταση, μπορεί να αποτελέσει πλεονέκτημα στην επιβίωση των ασθενών συγκριτικά με τις σήμερα

καθιερωμένες θεραπευτικές πρακτικές. Σε προοπτική μελέτη των Bickell και συν. συμπεριλήφθηκαν 1069 ασθενείς με διαμπερές τραύμα στην θωρακο-κοιλιακή χώρα και αρτηριακή υπόσταση < 90 mmHg στον τόπο του συμβάντος.<sup>10</sup> Στην ομάδα ελέγχου χορηγήθηκαν άμεσα κρυσταλλοειδή στον τόπο του ατυχήματος, ενώ στην ομάδα υποτασικής αναζωγόνησης χορηγήθηκαν υγρά μετά την έναρξη του χειρουργείου (Πίνακας 2). Η μελέτη αυτή έδειξε ότι η επιβίωση των πολυτραυματιών με διατιτραίνοντα τραύματα του κορμού στην ομάδα υποτασικής αναζωγόνησης ήταν υψηλότερη εκείνων που αναζωγονήθηκαν με τον αλασικό τρόπο.<sup>10</sup> Επιπρόσθετα βρέθηκε ότι η αιμόσταση των ασθενών της ομάδας της υποτασικής αναζωγόνησης δεν διαταράχθηκε όσο αυτή της αλασικής αναζωγόνησης, ενώ και η χαμηλή ΑΠ αυτών που δεν αναζωγονήθηκαν συνάβαλε στον περιορισμό της αιμορραγίας μέχρι την οριστική χειρουργική αντιμετώπιση της Πίνακας 2). Η συκλεομένη πρακτική όμως δεν έχει γίνει ευρέως αποδεκτή, κυρίως λόγω του ότι δεν έχουν πραγματοποιηθεί αντίστοιχες μελέτες σε ασθενείς με τυφλό τραύμα ή σε πολυτραυματίες με KEK.

**Πίνακας 2.** Έκβαση και επιπλοκές ασθενών με διατιτραίνοντα τραύματα και καταπληξία με πρώτη ή καθυστερημένη (υποτασική) αναζωγόνηση. (Τροποποιημένα κατά Bickell WH και συν.<sup>10</sup>).

CI: διαστήματα εμπιστοσύνης, O.N.A.: Οξεία Νεφρική Ανεπάρκεια, ARDS: Οξεία Αναπνευστική Δυσπραγία, n.s.:στατιστικά μη σημαντικό

ΑΝΑΖΩΓΟΝΗΣΗ			
Παράγοντας	Πρώτη (n=309)	Καθυστερημένη (n=289)	P
Επιβίωση (%)	193/309	203/289	0.04
% (95% CI)	62(57-68)	70 (65-75)	
Διάρκεια Νοσηλείας:			
(ημέρες)	14±24	11±19	0.006
Διάρκεια Νοσηλείας στη ΜΕΘ (Ημέρες)	8±16	7±11	n.s.
Επιπλοκές			
ARDS	8/309	3/289	n.s.
Σήψη	12/309	11/289	n.s.
Διαταραχές Πηκτικότητας	24/309	19/289	n.s.
O.N.A.	8/309	3/289	n.s.
Πνευμονία	28/309	22/289	n.s.
Ασθενείς με περισσότερες από μία επιπλοκή	69/309	55/289	0.08

**Πίνακας 3.** Όγκος διαφόρων διαλυμάτων που είναι αποραίητος για να αυξηθεί ο όγκος του πλάσματος κατά 1000ml.

ΟΠ: όγκος πλάσματος. OMX: όγκος μεσοκυττάριου χώρου. EO: ενδοκυττάριος όγκος. RL: Ringer's Lactate.

	Αύξηση ΟΠ (ml)	Εγχυόμενος όγκος (ml)	Αλλαγή στον OMX (ml)	Αλλαγή στον EO (ml)
5% Albumin	1000	1000		
25% Albumin	1000	250	-750	
5% Dextrose	1000	14000	+3700	+9300
RL	1000	4700	+3700	

### Θεραπεία με υγρά για αποκατάσταση του κυκλοφορούντος όγκου

Ο αρρογωνιαίος λίθος στην αντιμετώπιση της καταπληξίας είναι μέχρι σήμερα η ενδοφλέβια χορήγηση υγρών, προκειμένου να διατηρηθεί ο ενδοαγγειακός όγκος. Η επακόλουθη αιμοαραίωση θα μειώσει την ικανότητα του αίματος για μεταφορά οξυγόνου και αναπόφευκτα ο πολυτραυματίας θα χρειαστεί μετάγγιση, ιδιαίτερα αν συνεχίζεται η αιμορραγία. Τα διαθέσιμα υγρά για την αντικατάσταση του ενδοαγγειακού όγκου διακρίνονται σε κρυσταλλοειδή και κολλοειδή, ενώ σε πειραματικό στάδιο δοκιμάζονται διαλύματα μεταφοράς οξυγόνου με βάση γενετικά ανασυνδυασμένη αιμοσφαιρινή.

### Κρυσταλλοειδή

Τα κρυσταλλοειδή διακρίνονται σε υπότονα (π.χ. Dextrose 5%), ισότονα (π.χ. 0.9% NaCl, Ringer's Lactate [RL]) και υπέρτονα (π.χ. 7.5% NaCl) διαλύματα. Διαπερνούν ελεύθερα την κυτταρική μεμβράνη και κατανέμονται σε όλα τα διαμερίσματα του οργανισμού, ανάλογα με τη σύνθεσή τους. Τα ισότονα διαλύματα πρέπει να αποτελούν σε κάθε περίπτωση την πρώτη επιλογή (πίνακας 3), και ιδιαίτερα το RL, καθώς τα γαλακτικά που περιέχει δρουν ως ρυθμιστικό διάλυμα και μεταβολίζονται τελικά σε CO<sub>2</sub> και H<sub>2</sub>O. Πρόσφατη πειραματική μελέτη έδειξε ότι σε μαζική αιμορραγία η χορήγηση RL σχετίζεται με μειωμένη θνητότητα και λιγότερες παθοφυσιολογικές μεταβολές συγκριτικά με το 0,9% NaCl.<sup>11</sup>

Όταν η θεραπεία αποκατάστασης περιλαμβάνει μόνο κρυσταλλοειδή, τότε απαιτούνται όγκοι τουλάχιστον τριπλάσιοι έως πενταπλάσιοι από την εκτιμώμενη απώλεια αίματος για να ομαλοποιηθούν οι αιμοδυναμικές παράμετροι (πίνακες 3,4). Η αναπόφευκτη αύξηση του εξωαγγειακού όγκου αυξάνει τη λεμφική επαναφορά, σε συνδυασμό με πρωτεΐνες του μεσοκυττάριου χώρου, στον ενδοαγγειακό χώρο. Στον πολυτραυματία η υποογκαιμία, με τον μηχανισμό της επαναπλή-

ρωσης των τριχοειδών, προκαλεί μετακίνηση υγρών από το μεσοκυττάριο και τον εξωαγγειακό χώρο στον ενδοαγγειακό και με το μηχανισμό της αυξημένης διαπερατότητας των τριχοειδών λόγω της συστηματικής φλεγμονώδους αντίδρασης προκαλεί επιπρόσθετες απώλειες υγρών στον τρίτο χώρο.

Η σύνθετη διαταραχή των υγρών που προκαλεί η υποογκαιμία μπορεί ως ένα βαθμό να εξηγήσει την ικανότητα των κρυσταλλοειδών να την ανατάσσουν, παρά το μικρό ποσοστό παραμονής τους στον ενδοαγγειακό χώρο. Πρόσφατη μελέτη, μάλιστα, έδιεξε ότι σε συνθήκες υποογκαιμίας ο όγκος κατανομής των κρυσταλλοειδών είναι μικρότερος (περίπου δύο φορές ο όγκος πλάσματος) και κυρίως αποβάλλονται με αργότερο ρυθμό.<sup>12</sup>

Σε μαζική απώλεια αίματος (>40%, πίνακας 1) ο όγκος των κρυσταλλοειδών που απαιτείται αυξάνει γεωμετρικά, οπότε απαιτούνται ως και δεκαπλάσιοι όγκοι, κυρίως όταν η απώλεια αίματος είναι 60-70%, λόγω της περιορισμένης ικανότητας του λεμφικού συστήματος να επαναφέρει το πλεονάζον υγρό από τον εξωαγγειακό χώρο στην κυκλοφορία.

**Πίνακας 4.** Κατανομή κρυσταλλοειδών και κολλοειδών διαλυμάτων στον ενδο- και εξωαγγειακό χώρο 30 λεπτά έως 1 ώρα από την έγχυσή τους σε διαφορετικές συνθήκες διαπερατότητας των τριχοειδών σε δυσλειτουργία της κυτταρικής μεμβράνης.

Υγρά	Ενδοαγγειακός χώρος	Εξω-αγγειακός χώρος
------	---------------------	---------------------

Φυσιολογική διαπερατότητα τριχοειδών

Κρυσταλλοειδή	20%	80%
---------------	-----	-----

Κολλοειδή	70%	30%
-----------	-----	-----

Αυξημένη διαπερατότητα τριχοειδών

Κρυσταλλοειδή	15-20%	80-85%
---------------	--------	--------

Κολλοειδή	60-70%	30-40%
-----------	--------	--------

Αυξημένη διαπερατότητα τριχοειδών

με δυσλειτουργία κυτταρικής μεμβράνης

Κρυσταλλοειδή	10-15%	85-90%
---------------	--------	--------

Κολλοειδή	50-60%	40-50%
-----------	--------	--------

Πειραματικές μελέτες έχουν δείξει ότι η μαζική ενδοφλέβια χορήγηση ισότονων υγρών αυξάνει τον εξωαγγειακό όγκο αρχικά σε ιστούς με μεγάλη ευενδοτότητα, όπως το δέρμα και ο συνδετικός ιστός.<sup>13</sup> Το περιφερικό οίδημα επιβαρύνει την περιφερική αιμάτωση και οξυγόνωση. Η συνεχιζόμενη χορήγηση των κρυσταλλοειδών θα προκαλέσει οίδημα και σε ζωτικά όργανα με κίνδυνο δυσμενούς επίδρασης στη λειτουργία τους και ίσως αποτελεί επιπρόσθετο επιβαρυντικό παράγοντα στην παθογένεση του MODS.<sup>13</sup> Ο κίνδυνος πνευμονικού οιδήματος σε ηλικιωμένους ασθενείς που λαμβάνουν μόνο κρυσταλλοειδή για τη θεραπεία της καταπληξίας σε σχέση με αυτούς που λαμβάνουν κολλοειδή έχει από παλιά τεκμηριωθεί.<sup>13</sup> Ιδιαίτερο ενδιαφέρον παρουσιάζουν τα αποτελέσματα πειραματικών μελέτων σύμφωνα με τα οποία το RL ενεργοποιεί τα ουδετερόφιλα και πιθανόν να παίζει ρόλο στην ενεργοποίηση του μηχανισμού της συστηματικής φλεγμονώδους αντίδρασης (SIRS).<sup>14</sup> Τα προηγούμενα, σε συνδυασμό με την καλύτερη αποκατάσταση της μικροκυκλοφορίας και της ιστικής οξυγόνωσης που επιτυγχάνουν τα κολλοειδή σε πειραματικά μοντέλα καταπληξίας, μαζί με την αναγκαιότητα της επαναλαμβανόμενης χορήγησης κρυσταλλοειδών για να διατηρείται ο ενδοαγγειακός όγκος, φαίνεται πως αποτελούν σημαντικά μειονεκτήματα της αποκλειστικής χοήσης τους.

Τελευταία χρησιμοποιείται σε πειραματικές μελέτες ένα καινούριο κρυσταλλοειδές διάλυμα, το Ringer's Ethyl Pyruvate.<sup>15</sup> Οι ρίζες του πυροσβικού (ενδιάμεσος μεταβολίτης του μεταβολισμού της γλυκόζης), που περιέχει, έχουν αντιοξειδωτικές ιδιότητες. Φαίνεται ότι θα μπορέσει να χρησιμοποιηθεί στο μέλλον για την αναζωογόνηση της υποογκαιμικής καταπληξίας καθώς όχι μόνο αναπληρώνει τις απώλειες υγρών αλλα παρεμποδίζει και τους παθοφυσιολογικούς μηχανισμούς ανάπτυξης του SIRS, βελτιώνοντας έτσι την έκβαση σε πειραματικό επίπεδο.<sup>15</sup>

Τα υπέρτονα διαλύματα (7.5% NaCl, 2500 mOsm/L) έχουν χρησιμοποιηθεί ευρύτατα σε πειραματικά μοντέλα υποογκαιμικής καταπληξίας αλλά και σε μερικές κλινικές μελέτες. Εκτός από αύξηση του ενδοαγγειακού χώρου, προκαλούν αντανακλαστική σύσπαση των φλεβών και αυξημένη καρδιακή συσπαστικότητα, με άγνωστο μηχανισμό,<sup>16</sup> βελτιώνουν τη σπλαχνική κυκλοφορία,<sup>16</sup> τη μικροκυκλοφορία (μειώνοντας τον όγκο των ερυθροκυττάρων και του ενδοθηλίου και αγγειοδιαστέλοντας εκλεκτικά τα αρτηρίδια), μειώ-

νούν την ενδοκράνια πίεση και το εγκεφαλικό οίδημα, αυξάνοντας παράλληλα την πίεση διήθησης του εγκεφάλου CPP).<sup>17</sup> Αναστλέλλουν τη φλεγμονώδη διαδικασία του SIRS, μειώνοντας την κυττοτοξικότητα των ουδετεροφίλων σε πειραματικά μοντέλα.<sup>18</sup> Τελευταία χρησιμοποιείται ένα μικτό διάλυμα υπέρτονου-κολλοειδούς (7.5% NaCl + 6% Dextran 70) για την αντιμετώπιση της υποογκαιμικής καταπληξίας σε ασθενείς με συνυπάρχουσα KEK, που χορηγείται ακόμα και προνοσοκομειακά και συνδέεται με αυξημένη επιβίωση.<sup>19</sup>

Ανεπιθύμητες δράσεις από τη χοήση των υπέρτονων διαλυμάτων είναι η παροδική υπερονατριαιμία, το πνευμονικό οίδημα και η επίταση της αιμορραγίας, ενώ δε φαίνεται να επηρεάζουν το μηχανισμό πήξης.<sup>20</sup> Δυστυχώς, εξαιτίας των ανεπιθύμητων δράσεών τους φαίνεται ότι η χοήση τους περιορίζεται στην πρώτη μετατραυματική δόση.

### Κολλοειδή

Τα κολλοειδή διαλύματα χαρακτηρίζονται από διαφορετικά φαρμακολογικά χαρακτηριστικά και μεγαλύτερη διάρκεια παραμονής στον ενδοαγγειακό χώρο και επιταχύνουν την αμεσότερη αναπλήρωση (Πίνακες 2,3).

Η λευκωματίνη, αποτελεί το μοναδικό φυσικό κολλοειδές διάλυμα που χρησιμοποιήθηκε ευρύτατα για την αναπλήρωση του ενδοαγγειακού όγκου στο παρελθόν. Έχει χρόνο ημίσειας ζωής ( $T_{1/2}$ ) στο πλάσμα 4 ώρες, διαφεύγει στον εξωαγγειακό χώρο με ρυθμό 5%/ώρα (μεγαλύτερος όταν υπάρχει αυξημένη διαπερατότητα των τριχοειδών) και καταβολίζεται με ρυθμό 10% ημερησίως. Πρόσφατη μέτα-ανάλυση, που επικρίθηκε έντονα, ανέδειξε ότι η χοήση της για αντικατάσταση του όγκου συνοδεύεται από αυξημένη θνητότητα συγκριτικά με τα κρυσταλλοειδή<sup>21</sup> και συνεπώς δεν θα πρέπει να χρησιμοποιείται για αντικατάσταση του ενδοαγγειακού όγκου.

Τα συνθετικά κολλοειδή διαλύματα, σε αντίθεση με τη λευκωματίνη, αποτελούνται από πολλά διαφορετικά μόρια διαφορετικών μεγεθών. Τα μόρια με μεγάλο μοριακό βάρος (MB) παραμένουν στην κυκλοφορία για πολλές ώρες και επηρεάζουν τη γλοιότητα του αίματος, ενώ εκείνα με μικρό MB περνούν επιπρόσθετα και στο μεσοκυττάριο χώρο (πίνακας 4). Υπάρχουν διαφόρων ειδών συνθετικά κολλοειδή διαλύματα όπως οι δεξτράνες, οι ζελατίνες και τα υδροξυαιθυλάμυλα.

Οι δεξτράνες αποτελούνται από πολυσακχαρίδες

μονής αλυσίδας και είναι βακτηριακής προέλευσης. Κυκλοφορούν είτε ως 6% Dextran 70 (μέσο MB 70 kDa, ως 6% Dextran 60 (μέσο MB 60 kDa) και, τέλος, ως 10% Dextran 40 (μέσο MB 40kDa). Το κύριο πλεονέκτημα της τελευταίας μορφής είναι η βελτίωση της μικροκυκλοφορίας καθότι ελαττώνει τη συγκόλληση των ερυθροκυττάρων, αυξάνει τον κυκλοφορούντα όγκο και μειώνει τη γλοιότητα του αίματος λόγω της αιμοαραίωσης που προκαλεί. Πρόσφατα έχουν αναφερθεί ευεργετικές επιδράσεις της και στη βελτίωση της μικροκυκλοφορίας μετά από βλάβη από ισχαιμία-επαναιμάτωση.<sup>22</sup>

Οι ζελατίνες αποτελούνται από τροποποιημένα μόρια κολλαγόνου βοοειδών που μπορεί να είναι συνδεδεμένα μεταξύ τους (π.χ. Gelfundol<sup>®</sup>), είτε με ουρία (π.χ. Haemaccel<sup>®</sup>), είτε τέλος σουκκινιλοποιημένα (π.χ. Gelofusin<sup>®</sup>). Το μοριακό τους βάρος είναι χαμηλό (περίπου 35 kDa) οπότε παραμένουν για μικρό χρονικό διάστημα ( $T_{1/2}$  2-3 ώρες) στην κυκλοφορία και απαιτούν επανέγχυση για διατήρηση ικανοποιητικού όγκου αίματος, ενώ και η αύξηση του ενδοαγγειακού όγκου που προκαλούν είναι μικρότερη συγκριτικά με τις δεξτράνες 40 και τα χαμηλού μοριακού βάρους υδροξυαιθυλάμψιλα.<sup>23</sup> Το Haemaccel<sup>®</sup> έχει μεγάλη περιεκτικότητα σε ασβέστιο και κάλιο σε αντίθεση με το Gelofusin<sup>®</sup>.

Τα υδροξυαιθυλάμψιλα (Hydroxyethylstarch-HES) είναι μία άλλη ομάδα συνθετικών κολλοειδών που προέρχονται από το πολυκλωνικό οργανικό σύμπλοκο αιμυλοπεκτίνη μετά από αντικατάσταση δύο μορίων του από υδροξυαιθυλομάδες, για να μειωθεί ο ρυθμός μεταβολισμού της αιμυλοπεκτίνης από την α-αιμυλάση. Κυκλοφορούν σε ποικιλία συγκεντρώσεων (3%, 6% ή 10%), μοριακού βάρους (χαμηλού MB-LMW 70/130 kDa, μέσου MB-MMW 200-270 kDa, υψηλού MB-HMW 450 kDa) και διαφορετικού λόγου αντικαταστημένων μορίων γλυκοζής προς το σύνολο των μορίων γλυκοζής της αιμυλοπεκτίνης (χαμηλού 0.4 – 0.5, μέσου 0.62 και υψηλού 0.7). Οι διαφορετικές μορφές των διαλυμάτων HES ποικίλουν στο χρόνο ημίσειας ζωής, παραμονής τους στον ενδοαγγειακό χώρο, καθώς και στην επίδρασή τους στην πηκτικότητα, τη γλοιότητα του αίματος και την ογκοτική πίεση.<sup>24</sup>

Κοινός παρονομαστής όλων των συνθετικών κολλοειδών, συγκριτικά με τα κρυσταλλοειδή διαλύματα, είναι η ικανότητά τους να παραμένουν στον ενδοαγγειακό χώρο σε μεγαλύτερες ποσότητες και για μεγα-

λύτερο χρόνο (πίνακες 3,4). Επίσης, υπάρχει η θεωρία ότι τα μεγάλου μοριακού βάρους μόρια των κολλοειδών διαλυμάτων αποφέρουν τις ενεργοποιούμενες από τα ουδετερόφιλα διαφορούς από τα τριχοειδή και παρεμποδίζουν τον παθοφυσιολογικό μηχανισμό του MODS, χωρίς αυτό να έχει ακόμα αποδειχθεί.<sup>25</sup> Τα θεωρητικά πλεονεκτήματα των κολλοειδών στην αναζωγόνηση της καταπληξίας δεν έχουν αποδειχτεί από καμία τυχαιοποιημένη προοπτική μελέτη,<sup>26</sup> αν και όλες οι μελέτες που τα συνέχριναν με τα κρυσταλλοειδή έγιναν προτού αναγνωριστεί η κλινική οντότητα του συνδρόμου κοιλιακού διαμερίσματος (βλ. 3<sup>o</sup> μέρος του άρθρου) για το οποίο ενοχοποιούνται τα κρυσταλλοειδή. Οι σοβαρές παρενέργειες των κολλοειδών βαρύνουν αρνητικά τη χρήση τους στην αναζωγόνηση της καταπληξίας.

#### Ανεπιθύμητες δράσεις κολλοειδών διαλυμάτων

Η σημαντικότερη ανεπιθύμητη δράση των συνθετικών κολλοειδών αφορά το μηχανισμό της αιμόστασης. Όλα τα υποκατάστατα πλάσματος μειώνουν τη συγκέντρωση των παραγόντων πήξης με την αιμοαραίωση που προκαλούν, οι δεξτράνες και οι ζελατίνες επιπρόσθετα ελαττώνουν τον παράγοντα von Willebrand και επηρεάζουν τη λειτουργικότητα των αιμοπεταλίων, ενώ το Haemaccel<sup>®</sup> επηρεάζει τη λειτουργικότητα των αιμοπεταλίων περισσότερο από το Gelofusin<sup>®</sup>.<sup>27</sup> Τα HMW HES διαλύματα επηρεάζουν τη λειτουργικότητα του παράγοντα VIII και των αιμοπεταλίων, όχι όμως τα LMW 200/0,5 καθώς και τα LMW 130/0,4 (Voluven<sup>®</sup>) νεότερα διαλύματα HES.<sup>24,28</sup> Το νεότερο HES 450/0,7 (Hextend<sup>®</sup>) έχει σύσταση ηλεκτρολυτών ανάλογη με αυτή του πλάσματος, δεν έχει τις ιδιότητες του Voluven και επηρεάζει τον πηκτικό μηχανισμό σε μεγαλύτερο βαθμό, όπως ανέδειξε πρόσφατη συγκριτική μελέτη.<sup>29</sup>

Πιθανή ανεπιθύμητη δράση των κολλοειδών διαλυμάτων είναι η επίδρασή τους στη νεφρική λειτουργία. Πιθανοί μηχανισμοί είναι: (α) η αυξημένη γλοιότητα των ούρων σε αφυδατωμένους ασθενείς προκαλεί απόφραξη του σωληναριακού αυλού επιπλέον της υπάρχουσας αφυδάτωσης<sup>30</sup> και (β) η αύξηση της κολλοειδοσμωτικής πίεσης (ΚΟΠ) μετά από επαναλαμβανόμενη χορήγηση κολλοειδών παρεμποδίζει τη σπειραματική διήθηση. Ασφαλέστερες, όσον αφορά τη νεφρική λειτουργία θεωρούνται οι ζελατίνες ενώ τα νεότερα διαλύματα HES φαίνεται ότι δεν την επηρεάζουν καθόλου ακόμα και σε μεγάλες ποσότητες.<sup>31</sup>

Ανεπιθύμητη δράση των HES διαλυμάτων είναι η αποθήκευση τους στον οργανισμό που περιορίζει τη μέγιστη ποσότητα χορήγησης ανάλογα με το διάλυμα. Επίσης, τα συνθετικά κολλοειδή έχουν ενοχοποιηθεί για κνησμό.

Όλα τα συνθετικά κολλοειδή, δυνητικά, προκαλούν αναφυλακτικές ή αναφυλακτοειδείς αντιδράσεις. Οι δεξιότητες ενοχοποιούνται για την πρόκληση σοβαρών αναφυλακτοειδών - αναφυλακτικών αντιδράσεων σε ποσοστά έως 0.27%.<sup>32</sup> Η χορήγηση dextran 1 (MB 1000Da, Promit®), που έχει δράση απτίνης, στη δόση των 20ml μειώνει κατά 35 φορές τον κίνδυνο για σοβαρές αναφυλακτικές αντιδράσεις. Παρόλο αυτά, οι δεξιότητες αποτελούν για μερικούς τα διαλύματα με το μεγαλύτερο ποσοστό αναφυλακτικών αντιδράσεων, ακόμα και μετά τη χορήγηση απτίνης.<sup>33</sup>

Οι ζελατίνες, χωρίς να απομονώνεται συγκεκριμένο διάλυμα, φαίνεται ότι σχετίζονται με το μεγαλύτερο ποσοστό αναφυλακτικών αντιδράσεων (0.35%) από όλα τα κολλοειδή διαλύματα και γι' αυτό συνιστάται η προχορήγηση αντισταμινικών.<sup>32</sup> Σε ότι αφορά τα παραγώγα του HES συγκριτικά με τη λευκωματήν μία πρόσφατη μετα-ανάλυση των Barron και συν. έδειξε ότι ο κίνδυνος εμφάνισης αναφυλακτικών αντιδράσεων μετά τη χορήγηση HES είναι 4.5 φορές συχνότερος.<sup>32</sup>

#### Φορείς οξυγόνου

Τα νέα διαλύματα υποκατάστασης όγκου, που περιέχουν μόρια φορείς του οξυγόνου (oxygen carriers) βρίσκονται στο στάδιο της κλινικής έρευνας. Τα τελευταία 20 χρόνια δοκιμάστηκαν πειραματικά διαλύματα με βάση είτε γενετικά ανασυνδυασμένη αιμοσφαιρίνη βοοειδών (hemoglobin based oxygen carriers-HBOC) είτε τα per fluorocarbons (PFCs). Τα διαλύματα HBOC είναι τοξικά και προκαλούν έντονη αγγειοσύσπαση τόσο περιφερική όσο και των στεφανιών αγγείων, επειδή η αιμοσφαιρίνη έξω από το ερυθροκύτταρο είναι πολύ ενεργό μόριο. Τα PFCs είναι συμπλέγματα φθοριομένου άνθρακα με μεγάλη διαλυτική χωρητικότητα ( $O_2$  και  $CO_2$ ), χαμηλή γλιστρητική, καθώς και βιολογική και χημική αδράνεια. Η κλινική τους χρήση καθυστερεί λόγω προβλημάτων τόσο στην κατασκευή της κατάλληλης επιφανειοδραστικής ουσίας ενσωμάτωσής τους, καθώς είναι αδιάλυτα στο νερό, όσο και στην απομάκρυνσή τους από τον οργανισμό (τα χαμηλού MB μόρια είναι ιδιαίτερα ασταθή ενώ τα υψηλού αιχμαλωτίζονται από τα μακροφάγα).<sup>34</sup> Οι

τρίτης γενεάς μεταφορείς οξυγόνου, που βρίσκονται σε προχωρημένο στάδιο κλινικής έρευνας, βασίζονται στην ενσωμάτωση του μορίου της αιμοσφαιρίνης και ενδύμων των ερυθροκυττάρων είτε σε λιποσώματα είτε σε βιοδιασπώμενες μικροκάψουλες. Μάλιστα, το Hemopure® (HBOC 201) έλαβε έγκριση για κλινική χρήση στα Νότια Αφρική ενώ πρόσφατη πειραματική μελέτη έδειξε καλή ανοχή, με κυριότερη ανεπιθύμητη δράση τη μέτρια μεθαιμοσφαιριναιμία.<sup>34</sup>

#### Κρυσταλλοειδή ή κολλοειδή για την αντιμετώπιση της καταπληξίας;

Αντικείμενο πολλών συζητήσεων έχει αποτελέσει η υπεροχή ή όχι των κρυσταλλοειδών έναντι των κολλοειδών στην αντιμετώπιση της καταπληξίας. Μία πρόσφατη συστηματική ανασκόπηση έδειξε ότι όσον αφορά στην έκβαση των ασθενών με βάση τη θνητότητα δεν υπάρχουν στατιστικά σημαντικές διφορές μεταξύ κρυσταλλοειδών και των μειζόνων κολλοειδών διαλυμάτων.<sup>26</sup> Όμως, μία προσεκτική ματιά στις μελέτες που περιλήφθηκαν αποκαλύπτει ότι οι επιμέρους συγκρίσεις μεταξύ των κρυσταλλοειδών και της ζελατίνης περιελάμβαναν μόνο 4 μελέτες με 95 ασθενείς και οι συγκρίσεις μεταξύ των κρυσταλλοειδών και των HES διαλυμάτων μόνο 7 μελέτες με 197 ασθενείς, που πιθανόν μειώνουν την ισχύ της εν λόγω μετα-ανάλυσης στις συγκεκριμένες επιμέρους συγκρίσεις.<sup>26</sup> Αντίθετα, οι μελέτες και ο αριθμός των ασθενών σε όλες τις άλλες επιμέρους συγκρίσεις ανήλθε μεταξύ 668 έως 1283 ασθενείς και τις ισχυροποιεί σημαντικά. Τέλος, η ως άνω μετα-ανάλυση συμπεραίνει ότι σε τραυματίες με μαζική αιμορραγία, επειδή οι ποσότητες αναπλήρωσης του ενδοαγγειακού όγκου αίματος είναι συχνά ιδιαίτερα μεγάλες και επιπρόσθετα τα κρυσταλλοειδή προκαλούν οιδήμα και δυσλειτουργία στη μικροκυλοφορία (συμβάλοντας στη δημιουργία του MODS), φαντάζει ως λογική επιλογή η χρήση κολλοειδών διαλυμάτων και ιδιαίτερα των νεότερων HES 130/0.4.<sup>26</sup>

#### Μετάγγιση συμπυκνωμένων ερυθρών αιμοσφαιρίων

Πρόσφατη μελέτη των Malone και συν. σε πολυτραυματίες έδειξε ότι η μετάγγιση αίματος αποτελεί ανεξάρτητο παράγοντα θνητότητας, αυξημένων εισαγωγών στη ΜΕΘ και μεγαλύτερης παραμονής τους τόσο στη ΜΕΘ όσο και στο νοσοκομείο,<sup>35</sup> ανεξάρτητα της σοβαρότητας της καταπληξίας. Άλλη επιδημιολογική μελέτη έδειξε ότι η πρώιμη μετάγγιση είναι ανεξάρ-

τητος παράγοντας κινδύνου για την ανάπτυξη MODS.<sup>36</sup> Η παρουσία στο αποθηκευμένο αίμα βιολογικών ουσιών που δρουν ως μεσολαβητές και προάγουν την κυτταροτοξιότητα των πολυμορφοπύρηνων, φαίνεται ότι σχετίζεται με την παθογένεση του MODS. Ο ακριβής μηχανισμός δεν είναι γνωστός. Φαίνεται ότι τα λευκοκύτταρα αυξάνονται όσο παλαιότερο είναι το αίμα, ενώ παίζουν σημαντικό ρόλο στην παραγωγή των ανοσοτροποποιητικών ουσιών που ενεργοποιούν τα πολυμορφοπύρηνα.<sup>37</sup> Παράλληλα, έχει δειχθεί ότι η «ηλικία» του μεταγγιζόμενου αίματος συμβάλει στη δημιουργία του MODS στον πολυτραυματία<sup>38</sup> και επομένως είναι λογική η επιλογή μονάδων όσο το δυνατό περισσότερο πρόσφατης ηλικίας.

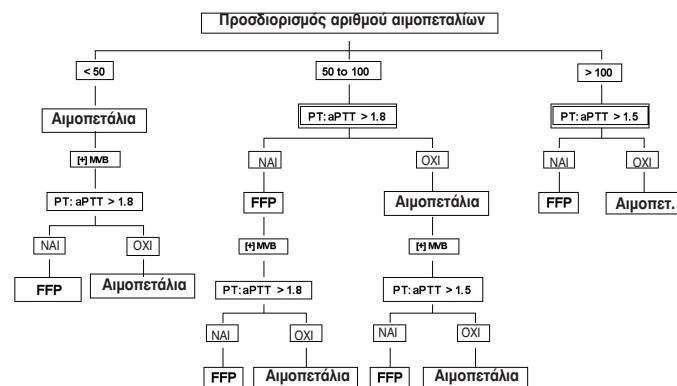
Ο οργανισμός διαθέτει αρκετούς μηχανισμούς εξασφάλισης της ιστικής οξυγόνωσης, ακόμα και σε χαμηλές τιμές αιμοσφαιρίνης.<sup>8</sup> Συνεπώς είναι δύσκολη η αποδοχή μίας απόλυτης τιμής αιμοσφαιρίνης κάτω από την οποία θα πρέπει να μεταγγίζονται οι πολυτραυματίες, ενώ τόσο η ηλικία όσο και η κατάσταση του καρδιαγγειακού συστήματος του ασθενούς φαίνεται ότι την καθορίζουν έως ένα βαθμό. Οι Hebert και συν. έδειξαν ότι η έκβαση βαρέως πασχόντων ασθενών βελτιώνεται αν μεταγγίζονται μόνο όταν τα επίπεδα αιμοσφαιρίνης ελαττωθούν <7g/dL και διατηρείται η αιμοσφαιρίνη τους μεταξύ 7 και 9 g/dL (με εξαίρεση τους ασθενείς με οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου ή ασταθή στηθάγχη, που πρέπει να μεταγγίζονται σε επίπεδα κάτω από 10 g/dL).<sup>39</sup> Συνεπώς, πρέπει να εξαντλείται κάθε περιθώριο ώστε να μη μεταγγίζονται άσκοπα οι πολυτραυματίες.

Αξίζει να σημειωθεί ότι οι τιμές της αιμοσφαιρίνης δεν ελαττώνονται αμέσως μετά από μια οξεία αιμορραγία καθώς και ότι η «φυσιολογική» αιμοσφαιρίνη του πολυτραυματία δεν είναι γνωστή. Έτσι, είναι πιο συνετό η μετάγγιση να ξεκινά μετά από την κλινική εκτίμηση απώλειας του 40% του κυκλοφορούντος όγκου αίματος (Πίνακας 2). Σε εξαιρετικά επείγουσες περιπτώσεις με μαζική αιμορραγία (κατηγορία 4η κατά ATLS, πίνακας 2) ο πολυτραυματίας μπορεί να μεταγγισθεί με αδιασταύρωτα συμπυκνωμένα ερυθρά αιμοσφαίρια (ΣΕ) ομάδας O (Rhesus θετικό για άντρες και αρνητικό για γυναίκες στην αναπαραγωγική ηλικία). Σε αυτήν την περίπτωση οι αιμολυτικές αντιδράσεις από τη μετάγγιση αν και είναι σπάνιες (σε ασθενείς κάτω των 30 ετών) πρέπει να αναγνωρίζονται και να αντιμετωπίζονται άμεσα. Αν υπάρχει χρόνος

(~ 15 λεπτά) ή αν είναι γνωστή η ομάδα αίματος του ασθενούς χορηγούνται ΣΕ της ίδιας ομάδας χωρίς διασταύρωση ενώ η πλήρης διασταύρωση απαιτεί συνήθως 1 ώρα.

### Μετάγγιση πρόσφατου κατεψυγμένου πλάσματος και άλλων παραγώγων αίματος

Ο αιμοστατικός μηχανισμός διαταράσσεται σε κάθε περίπτωση, που απαιτείται μετάγγιση για αναζωογόνηση από μαζική αιμορραγία, λόγω της αραίωσης των παραγόντων πήξης και των αιμοπεταλίων, αλλά και από την αναπλήρωση με υγρά (κολλοειδή), τη μεταβολική οξεώση, την υποκαλαιμία, την υπασθεσιαμία, την υποθερμία, την ιστική ανοξική βλάβη καθώς και την ενδεχόμενη προϋπάρχουσα διαταραχή από αιματολογικές παθήσεις ή χρήση φαρμάκων. Οι διαδοχικές μετρήσεις του χρόνου μερικής θρομβοπλαστίνης (aPTT) και προθρομβίνης (PT), του ινωδογόνου και των αιμοπεταλίων (PLT) καθώς και η κλινική εκτίμηση της διάχυτης, μη χειρουργικής μικροαιμορραγίας (micro vascular bleeding - MVB), των πετέχων ή της αύξησης του μεγέθους των αιματωμάτων θα καθοδηγήσουν τη θεραπεία υποκατάστασης με παράγωγα αίματος. Οι Despotis, Filos και συν., πρότειναν σε καρδιοχειρουργικούς ασθενείς με ήπια έως μέτρια υποθερμία και διάχυτη αιμορραγική διάθεση, χωρίς εμφανή χειρουργική εστία αιμορραγίας (MVB) άμεσα μετά την εξωσωματική κυκλοφορία την εφαρμογή ενός αλγόριθμου



**Εικόνα 3.** Αλγόριθμος μετάγγισης παραγόντων αίματος σε καρδιοχειρουργικούς ασθενείς με ήπια ως μέτρια υποθερμία και διάχυτη αιμορραγική διάθεση, χωρίς εμφανή χειρουργική εστία αιμορραγίας (MVB) άμεσα μετά την εξωσωματική κυκλοφορία.

FFP: φρέσκο κατεψυγμένο πλάσμα. Αιμοπετάλια: 5 ή 10 μονάδες κατά περίπτωση με εργαστηριακή επαλήθευση (τροποποιημένα κατά Despotis, Filos και συν.).<sup>40</sup>

αντιμετώπισης της διάχυτης αιμορραγικής διάθεσης (Εικόνα 3)<sup>40</sup> που όμως δεν έχει δοκιμαστεί στην κλινική πράξη σε άλλες ομάδες ασθενών. Πρακτικά, ο αλγόριθμος αυτός προσδιορίζει πρωτίστως τον αριθμό των αιμοπεταλίων και λαμβάνει υπ' όψη, μόνο συμπληρωματικά, τους χρόνους PT/aPTT. Ακόλουθως και ανάλογα με τον συνδυασμό των διαταραχών των αιμοπεταλίων προτείνεται και η αντίστοιχη μετάγγιση αιμοπεταλίων ή FFP.<sup>40</sup> Ο αλγόριθμος βασίζεται στην κλασική μελέτη των Miller και συν. όπου βρέθηκε ότι η αποτελεσματική αποκατάσταση των χρόνων PT και aPTT με χορήγηση πρόσφατου πλάσματος (FFP) επιτυγχάνεται μόνον όταν αποκαθίσταται η θρομβοπενία.<sup>41</sup>

Μετάγγιση αιμοπεταλίων απαιτείται όταν ο αριθμός τους μειωθεί <50.000/μL.<sup>42</sup> Σε ασθενείς με KEK ή σοβαρές κακώσεις υψηλής ενέργειας δεν πρέπει να μειώνεται <100.000/μL. Κρίσιμη μείωση του αριθμού των αιμοπεταλίων αναμένεται όταν έχει αντικατασταθεί διπλάσιος δύνος από το φυσιολογικό κυκλοφορούντα όγκο αίματος (KOA) με υγρά και συμπυκνωμένα ερυθρώ<sup>42</sup> Σε αυτό το σημείο, δηλαδή την αντικατάσταση κατά 200% του KOA, οι παραγόντες πήξης έχουν μειωθεί στο 25%, ενώ το ινωδογόνο ελαττώνεται κάτω από το κρίσιμο επίπεδο του 1g/L με αντικατάσταση του KOA κατά 150%.

Επιπρόσθετα, Επιτροπές Συναίνεσης διαφόρων διεθνών επιστημονικών εταιρειών ορίζουν τις συνθήκες κάτω από τις οποίες πρέπει να χορηγηθεί FFP στον πολυτραυματία:<sup>43</sup> α) σε περιπτώσεις μαζικής μετάγγισης (μετάγγιση άνω του 100% του KOA ή άνω των 10 μονάδων ΣΕ εντός 24 ωρών) που παρατηρείται θρομβοπενία και αραίωση των παραγόντων πήξης. Αν και δεν υπάρχουν μελέτες με επαρκή στατιστική ισχύ που να τεκμηριώνουν τη χορήση FFP, φαίνεται ότι σε κλινικές περιπτώσεις μαζικής μετάγγισης με παράλληλη αύξηση των χρόνων PTT και aPTT>1.5 του φυσιολογικού και παράλληλη εμφάνιση MVN, η χορήση FFP πιθανώς να έχει θετικές επιδράσεις, (β) σε ασθενείς με διάχυτη ενδοαγγειακή πήξη (DIC) που χαρακτηρίζεται από υπερβολική κατανάλωση των παραγόντων πήξης και των αιμοπεταλίων και στους οποίους παράλληλα διαπιστώνεται MVN. Το FFP όταν δίνεται σε μεγάλες ποσότητες θα διορθώσει και το έλλειψμα του ινωδογόνου εκτός εάν παραμένει <1g/L οπότε πρέπει να δοθεί και κυριοκαθίζημα (περιέχει ινωδογόνο, ινωδονεκτίνη, παραγόντες VIII και XIII).

Η θνητιμότητα που αφορά τις μεταγγίσεις οφείλεται κυρίως στη χορήγηση ασύμβατου αίματος.<sup>43</sup> Επιπρόσθετα, οι μαζικές μεταγγίσεις προκαλούν υπερκαλιαιμία, υπασθεστιαιμία, τοξικότητα από κιτρικά και μεταβολική οξεώση ενώ ενέχουν σοβαρούς κινδύνους μετάδοσης λοιμώξεων. Υπολογίζεται, ότι ο κίνδυνος μετάβοσης των ιών HBV και HBC κυμαίνεται μεταξύ 1/30.000 και 1/250.000 μεταγγίζομενες μονάδες, ενώ του ιού HIV ανέρχεται μεταξύ 1/200.000 και 1/2.000.000.<sup>44</sup> Ο κίνδυνος μετάδοσης της νόσου Creutzfeld - Jacob δεν είναι γνωστός μέχρι σήμερα. Τέλος, επιπλοκές των μεταγγίσεων, όπως οι αντιδράσεις υπερενυασθησίας κυρίως σε ασθενείς με ένδεια IgA και οι ανοσοτροποποιητικές επιδράσεις, λαμβάνονται λιγότερο υπόψη όταν κρίνεται κλινικά αναγκαία η μετάγγιση. Τέλος, η μετάγγιση ενοχοποιείται για την ανάπτυξη της οξείας αναπνευστικής βλάβης που σχετίζεται με αυτή (Tranfusion Related Acute Lung Injury, TRALI).<sup>45</sup>

Η χορήγηση συνθετικού παραγόντα VII (rFVIIa Novoseven®) για τον περιορισμό της αιμορραγίας έχει έγκριση, σε αρκετές χώρες, για αιμορροφιλικούς ασθενείς. Ο rFVIIa συνδέεται με τον εκτεθειμένο υπενδοθηλιακό ιστικό παράγοντα στο αγγείο που αιμορραγεί και ενεργοποιεί τον εξωτερικό μηχανισμό της αιμόστασης τοπικά χωρίς να προκαλεί συστηματική υπερπηκτικότητα ή μικροθρόμβους στην κυκλοφορία. Στερείται παρενεργειών και έχει ήδη χρησιμοποιηθεί σε πολυτραυματίες με επιτυχία.<sup>46</sup>

### Τελικός στόχος της αναζωογόνησης

Όπως προαναφέρθηκε μόνο σε μία τυχαιοποιημένη μελέτη βρέθηκε ότι η επιβίωση των πολυτραυματών με διατιτραίνοντα τραύματα του κορμού, που καθυστέρησαν να λάβουν ενδοφλέβια υγρά για αναζωογόνηση μέχρι τη χειρουργική αιμόσταση (υποτασική αναζωογόνηση), ήταν ελαφρώς βελτιωμένη συγκριτικά με εκείνους που αναζωογονήθηκαν με τον κλασικό τρόπο.<sup>10</sup>

Κατά την αρχική αντιμετώπιση του πολυτραυματία (προνοσοκομειακά και στα ΤΕΠ) η εμπειρική χορήγηση υγρών και παραγώγων αίματος με ταυτόχρονη εκτίμηση της απάντησης της αρτηριακής πίεσης, της καρδιακής συχνότητας και της διούρησης αποτελεί την τρέχουσα τακτική, καθορίζει την αιμοδυναμική σταθερότητα του αρρώστου και εκτιμά την περαιτέρω αιμοδυναμική του κατάσταση. Οι διαδοχικές μετρήσεις του

ελλείμματος βάσης στα αέρια αρτηριακού αίματος εκτιμούν τη σοβαρότητα της καταπληξίας και της αιμοσφαιρίνης αν υπάρχει συνεχιζόμενη αιμορραγία. Οι στόχοι της αναζωγόνησης είναι η επαναφορά της ΚΠ, διαμέσου της επαναφοράς της ΑΠ και της καρδιακής συχνότητας στα φυσιολογικά για τον άρρωστο επίπεδα, και η αποκατάσταση της διούρησης, διατηρώντας την κεντρική φλεβική πίεση σε φυσιολογικά επίπεδα (8-15mmHg).

Εφόσον τεθεί καθετήρας πνευμονικής αρτηρίας (στα ΤΕΠ, στο χειρουργείο ή στη ΜΕΘ) οπότε μπορούν να εκτιμηθούν το προφορτίο, η ΚΠ και το  $SvO_2$ , οι στόχοι της αναζωγόνησης της συνεχιζόμενης καταπληξίας αλλάζουν. Η βελτιστοποίηση της προσφοράς οξυγόνου στην περιφέρεια ( $DO_2$ , oxygen delivery: που εξαρτάται από την συγκέντρωση της αιμοσφαιρίνης στο πλάσμα, τον κορεσμό της αιμοσφαιρίνης και την ΚΠ) αποτελεί τον πρωταρχικό στόχο στην αναζωγόνηση της καταπληξίας.

Η προσφορά οξυγόνου στους ιστούς ( $DO_2$ ) ορίζεται ως:

$$DO_2 = \text{καρδιακή παροχή (L/min)} \times CaO_2 (\text{g/dl}),$$

όπου  $CaO_2$  (g/dl) = [ $Hbx1,39 \times SaO_2$ ] + [0,0031 ×  $PaO_2$ ] και  $SaO_2$ : ο κορεσμός της αιμοσφαιρίνης στο αρτηριακό αίμα,  $CaO_2$ : η περιεκτικότητα της αιμοσφαιρίνης του αρτηριακού αίματος σε  $O_2$ , 1,39: εκφράζει το ποσό του  $O_2$  σε ml που δεσμεύει το 1g καθαρής Hb. (Μερικές φορές δίνεται αντί του 1,39 το 1,34 ή το 1,36, έχοντας αφαιρέσει τη συγκέντρωση της μεθαιμοσφαιρίνης που δε συνδέεται με  $O_2$ ). 0,0031x $PaO_2$ : αντιπροσωπεύει το διαλυμένο οξυγόνο,  $Hbx1,39$ : αντιπροσωπεύει την ποσότητα του οξυγόνου που είναι δεσμευμένη από την αιμοσφαιρίνη.

Ο κορεσμός της αιμοσφαιρίνης αυξάνει με την αύξηση της  $FiO_2$  ενώ είναι δυσκολότερο να διαχειριστεί κανείς την ΚΠ. Η συνεχής μέτρηση της με τη μέθοδο της θερμοαραίωσης (continuous cardiac output, CCO) είναι σήμερα η μέθοδος εκλογής στον πολυτραυματία. Η αύξηση της ΚΠ μπορεί να επιτευχθεί με αύξηση του προφόρτιου στα ανώτερα φυσιολογικά όρια (πίεση ενσφήνωσης 12-15 mmHg) και αν αυτό δεν αποδώσει, με προσθήκη αγγειοδραστικών φαρμάκων των οποίων οι αυξανόμενες δόσεις, όταν δεν υπάρχει ανταπόκριση, είναι επιβλαβείς.<sup>47</sup>

Η ιδανική  $DO_2$  για τον πολυτραυματία δεν έχει επακριβώς καθοριστεί. Πρόσφατα, οι Kern και Shoemaker σε μια μέτα-ανάλυση έδειξαν ότι η πρώιμη

επίτευξη υψηλότερων των φυσιολογικών αιμοδυναμικών παραμέτρων (supranormal resuscitation), δηλαδή τιμών  $DO_2 > 600 \text{ ml/min/m}^2$ ,  $PCWP < 18 \text{ mmHg}$ , κατανάλωση οξυγόνου ( $VO_2$ )  $> 170 \text{ ml/min/m}^2$ , καρδιακός δείκτης ( $CI > 4,5 \text{ L/min/m}^2$  συνοδεύεται από αυξημένη επιβίωση.<sup>48</sup> Άλλη προοπτική μελέτη σύμως έδειξε ότι αν ο τελικός στόχος της αναζωγόνησης είναι η πρώιμη (στο πρώτο 24ωρο)  $DO_2 > 500 \text{ ml/min/m}^2$  και ο στόχος της  $DO_2$  κυμαίνεται  $> 600 \text{ ml/min/m}^2$  στις επόμενες 12 ώρες, αυτό επιτυγχάνεται με λιγότερες απαιτήσεις σε υγρά και μεταγγίσεις.<sup>47</sup> Οι κατευθυντήριες οδηγίες για την αντιμετώπιση της σηματικής καταπληξίας συγκλίνουν προς τη δεύτερη τακτική (βλέπε 4<sup>o</sup> μέρος του άρθρου).

### Μεταφορά του πολυτραυματία

Η μεταφορά του πολυτραυματία αποτελεί μια αναπόφευκτη διαδικασία και συνδέει τον τόπο του αυγχήματος με το νοσοκομείο, τα ΤΕΠ και/ή άλλα τμήματα του νοσοκομείου (CT, αγγειογράφος, χειρουργείο, ΜΕΘ). Επομένως, εκτός από τη συνεχιζόμενη αναζωγόνηση καθ' όλη τη διάρκεια των μεταφορών αυτών είναι πολύ σημαντικό να μη γίνονται εκπτώσεις στο monitoring ή στην υποστήριξη του πολυτραυματία προκειμένου να μην επιδεινωθεί η κατάστασή του.

Οι επιπλοκές που μπορεί να συμβούν κατά τη μεταφορά του βαρέως πάσχοντος ανέρχονται σε ποσοστό 70%, είναι διαφορετικής βαρύτητας και περιλαμβάνουν: μεταβολές στην καρδιακή συχνότητα, καρδιακές αρρυθμίες, αρτηριακή υπόταση ή υπέρταση, αύξηση της ενδοκράνιας πίεσης, αλλαγή στην αναπνευστική συχνότητα, υπερκαπνία ή υποκαπνία, υποξαίμια, καρδιοαναπνευστική ανακοπή, μετακίνηση του ενδοτραχειακού σωλήνα και των φλεβικών γραμμών.

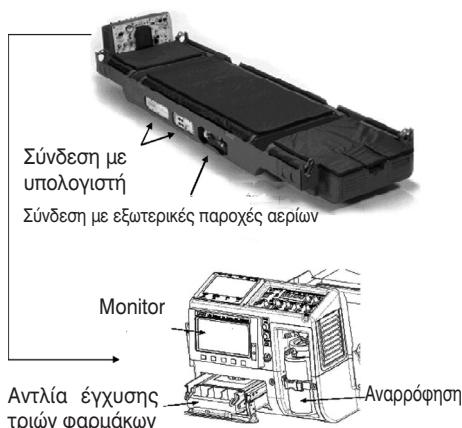
Οι κατευθυντήριες οδηγίες των κυριότερων Επιστημονικών Εταιρειών για την ασφαλή μεταφορά των βαρέως πασχόντων ασθενών, που δημοσιεύτηκαν όμως προ δεκαετίας και δεν έχουν μέχρι σήμερα ανανεωθεί, αναφέρουν επιγραμματικά τα εξής:<sup>49</sup>

1. Συνοδεία από τουλάχιστον δύο άτομα: το ένα άτομο να είναι νοσηλευτής και το άλλο ιατρός, με εμπειρία στην εντατική θεραπεία και οι δύο (ο ιατρός είναι απαραίτητος σε διασωληνωμένο ασθενή)
2. Απαραίτητος εξοπλισμός: καρδιακό monitor με απινιδωτή, εξοπλισμός για τη διαχείριση του αεραγωγού και ασκός AMBU (για τη διενέργεια επεί-

γουσας διασωλήνωσης και τον μηχανικό αερισμό χειροκίνητα), φάρμακα για αναζωογόνηση, υγρά για ενδοφλέβια χορήγηση, φάρμακα απαραίτητα για το συγκεκριμένο ασθενή και αντλίες που λειτουργούν με μπαταρία, επαρκής παροχή αναπνευστικών αερίων και φορητός αναπνευστήρας για ασθενείς που είναι εξαρτημένοι από αυτόν.

3. Απαραίτητο monitoring: συνεχής ΗΚΓ παρακολούθηση, παλμική οξυμετρία και επαναλαμβανόμενη μέτρηση αρτηριακής πίεσης, αναπνευστικής και καρδιακής συχνότητας.
4. Κάθε νοσοκομείο πρέπει να έχει ένα σχέδιο για τις ένδο- και δια-νοσοκομειακές μεταφορές βαρέως πασχόντων ασθενών που θα καθορίζει: την οργάνωση των μεταφορών και την επικοινωνία μεταξύ των νοσοκομείων, τον εξοπλισμό για τις μεταφορές, το προσωπικό που είναι σε θέση να τις πραγματοποιήσει με ασφάλεια, το monitoring κατά τη διάρκειά τους και την καταγραφή τους.

Τα προβλήματα που προκύπτουν από την πολυπλοκότητα των αναγκαίων monitors και του αναπνευστήρα που πρέπει να προσαρτηθούν στο φορείο κατά τη μεταφορά υπόσχεται να λύσει ένα καινούριο φορείο



**Εικόνα 4.** Life Support for Trauma and Transport (LSTAT™)  
Φορείο - κινητή ΜΕΘ υποστήριξης ζωτικών λειτουργιών για τραυματίες.

που λειτουργεί και ως κινητή ΜΕΘ. Αποκαλείται Life Support for Trauma and Transport (LSTAT™) και κατασκευάστηκε για τον αμερικανικό στρατό<sup>50</sup> (εικόνα 4). Περιλαμβάνει αναπνευστήρα, απινιδωτή, αντλία έγχυσης τριών καναλιών, αναρρόφηση, ηλεκτροκαρδιογράφο, δυο κανάλια για αιμοδυναμικό monitoring, παλμικό οξύμετρο, καπνογράφο, πιεσόμετρο, αναλυτή αερίων αίματος και βιοχημικών παραμέτρων. Μπορεί να λειτουργεί με μπαταρία έως και 60 λεπτά, έχει εφεδρική φιάλη οξυγόνου, συνοδεύεται από ασύρματο φορητό monitor και μπορεί να στέλνει ασύρματα πληροφορίες στο κεντρικό υπολογιστικό σύστημα του νοσοκομείου και παγκοσμίως μέσω του internet.

Συμπερασματικά, ο αναισθησιολόγος οφείλει να αναγνωρίζει άμεσα τον παθοφυσιολογικό μηχανισμό που οδηγεί σε μειωμένη ΚΠ στον πολυτραυματία, καθώς η τελευταία δεν οφείλεται πάντα σε υποογκαιμία. Το monitoring του πολυτραυματία στα ΤΕΠ πρέπει να ξεκινά το συντομότερο δυνατό και να μπορεί να εκτιμά με κάποια μέθοδο την ΚΠ. Η αναζωογόνηση του πολυτραυματία με υγρά πρέπει να ξεκινά άμεσα, εκτός ίσως από τις διατιτράνουσες κακώσεις του κορμού όπου η καθυστερημένη (υποτασική) αναζωογόνηση πιθανόν να είναι επωφελής. Τα χορηγούμενα υγρά πρέπει να είναι κρυσταλλοειδή, ενώ σε μαζική αιμορραγία μπορούν να χρησιμοποιηθούν και τα τελευταίας γενιάς κολλοειδή. Το όριο μετάγγισης με ΣΕ είναι τα 7 g/dL αιμοσφαιρίνης σε ασθενείς χωρίς συνοδό στεφανιαία νόσο. Σε συνθήκες μαζικών μεταγγίσεων πρέπει να χορηγούνται με συγκεκριμένες ενδείξεις FFP, αιμοπετάλια και κρυοκαθίζημα για την αποφυγή διαταραχών πηκτικότητας. Ο τελικός στόχος της αναζωογόνησης είναι η βελτιστοποίηση της παροχής οξυγόνου στην περιφέρεια ( $DO_2 > 500 \text{ mL/min/m}^2$ ) αφού προηγούμενα έχει αποκατασταθεί ο ενδοαγγειακός όγκος. Τέλος, οποιαδήποτε μεταφορά του πολυτραυματία πρέπει να γίνεται με το κατάλληλο monitoring και εξοπλισμό, από κατάλληλα εκπαιδευμένο προσωπικό, για να αποφεύγονται οι επιπλοκές που επιδεινώνουν την πορεία του.

## Summary

**TR. SIKLIS, CHR. SKLAVOU and K.S. FILOS. Management of the trauma patient: What the anesthesiologist as a perioperative physician should know. Second of four parts: Evaluation of the circulation, resuscitation and transport of the trauma patient. *Acta Anaesthesiol Hell* 2005; 38: 137-152**

---

Evaluation of the circulation of the trauma patient determines the type of physiological derangement that leads to low cardiac output and tissue hypoperfusion. Hypovolemic, cardiogenic, constrictive, neurogenic and septic shock should be differentiated immediately in order to guide proper treatment. Monitoring of the trauma patient in the emergency department should be as complete as possible. The resuscitation of the trauma patient should begin parallel to the initial evaluation and after airway evaluation and management. The early restoration of oxygenation, cardiac output and finally of oxygen delivery to the tissues should be the goal of the anesthesiologist, because failure to do so in the sensitive first post-traumatic hours, results in delayed negative outcome. The use of fluids for restoring intravascular volume should combine crystalloids and colloids, since in massive hemorrhage the exclusive use of crystalloids may contribute to the pathogenesis of the multiple organ dysfunction syndrome (MODS). The newer colloid solutions do not have as many side effects compared to the earlier ones. Hypertonic solutions have advantages and disadvantages, but can be mainly used for the resuscitation of trauma patients with concomitant head injury. Solutions containing genetically recombinant hemoglobin with the capacity to carry oxygen are the future of resuscitation, but remain at the experimental level. Blood products should be given upon certain indications. The end points of resuscitation, are specific, both for the initial as well as for advanced resuscitation. Finally, transport of the trauma patient during all phases of management, from the site of the injury up to the intensive care unit (ICU), should be done under specific conditions and with the use of specific equipment.

---

## Βιβλιογραφία

1. Morisaki H, Sibbald WJ. Tissue oxygen delivery and the microcirculation. Crit Care Clin 2004; 20:213-23.
2. American College of Surgeons. Advanced Trauma Life Support for Doctors. Instructor Course Manual, 6th Edition. 1997.
3. May AK, Patterson MA, Rue LW III, Schiller HJ, Rotondo MF, Schwab CW. Combined blunt cardiac and pericardial rupture: review of the literature and report of a new diagnostic algorithm. Am Surg 1999; 65:568-74.
4. Salem K, Mulji A, Lonn E. Echocardiographically guided pericardiocentesis - the gold standard for the management of pericardial effusion and cardiac tamponade. Can J Cardiol 1999; 15:1251-5.
5. Hadley MN: Blood pressure management after acute spinal cord injury. Neurosurgery 2002; 50:S58-S62.
6. Farquhar IK. Continuous direct and indirect blood pressure measurement (Finapres) in the critically. Anaesthesia 1991; 46:1050-5.
7. Tousignant C: Transesophageal echocardiographic assessment in trauma and critical care. Can J Surg 1999; 42:171-5.
8. Filos KS, Vagianos CE, Stavropoulos M, Tassoudis V, Patroni O, Fligou F, Goudas LC, Androulakis J. Evaluation of the effects of autotransfusion of unprocessed blood on hemodynamics and oxygen transport in anesthetized pigs. Crit Care Med 1996; 24:855-61.
9. Filos KS, Fligou F, Sklavou C, Zbouki A, Vagianos CE Pre-hospital trauma management implementing the phtls-and atls- guidelines affects outcome following ICU. Intensive Care Med 2001; 27(suppl 1):140.
10. Bickell WH, Wall MJ Jr, Pepe PE, Martin RR, Ginger VF, Allen MK, Mattrox KL: Immediate versus delayed fluid resuscitation for hypotensive patients with penetrating torso injuries. N Engl J Med 1994; 331:1105-9.
11. Healey MA, Davis RE, Liu FC, Loomis WH, Hoyt DB. Lactated ringer's is superior to normal saline in a model of massive hemorrhage and resuscitation. J Trauma 1998; 45:894-9.
12. Drobin D, Hahn RG. Volume kinetics of Ringer's solution in hypovolemic volunteers. Anesthesiology 1999; 90:81-91.
13. Larsson M, Ware J. Effects of isotonic fluid load on plasma water and extracellular fluid volumes in the rat. Eur Surg Res 1983; 15:262-7.
14. Koustova E, Stanton K, Gushchin V, Alarm HB, Stegalkina S, Rhee PM. Effects of lactated Ringer's solutions on human leukocytes. J Trauma 2002; 52:872-8.
15. Tawadrous ZS, Delude RL, Fink MP. Resuscitation from hemorrhagic shock with Ringer's ethyl pyruvate solution improves survival and ameliorates intestinal mucosal hyperpermeability in rats. Shock 2002; 17:473-7.
16. Kien ND, Reitan JA, White DA, Wu CH, Eisele JH.

- Cardiac contractility and blood flow distribution following resuscitation with 7.5% hypertonic saline in anesthetized dogs. *Circ Shock* 1991; 35:109-16.
17. Shackford SR. Effect of small-volume resuscitation on intracranial pressure and related cerebral variables. *J Trauma* 1997; 42:S48-S53.
  18. Coimbra R, Hoyt DB, Junger WG, Angle N, Wolf P, Loomis W, Evers MF. Hypertonic saline resuscitation decreases susceptibility to sepsis after hemorrhagic shock. *J Trauma* 1997; 42:602-6.
  19. Wade CE, Kramer GC, Grady JJ, Fabian TC, Younes RN. Efficacy of hypertonic 7.5% saline and 6% dextran-70 in treating trauma: a meta-analysis of controlled clinical studies. *Surgery* 1997; 122:609-16.
  20. Hess JR, Dubick MA, Summary JJ, Bangal NR, Wade CE. The effects of 7.5% NaCl/6% dextran 70 on coagulation and platelet aggregation in humans. *J Trauma* 1992; 32:40-4.
  21. Human albumin administration in critically ill patients: a systematic review of randomised controlled trials. Cochrane Injuries Group Albumin Reviewers. *BMJ* 1998; 317:235-40.
  22. Steinbauer M, Harris AG, Leiderer R, Abels C, Messmer K. Impact of dextran on microvascular disturbances and tissue injury following ischemia/reperfusion in striated muscle. *Shock* 1998; 9:345-51.
  23. Kohler H, Schiedrich H, Linfante A, Appel F, Pitz H, Clasen R. The elimination of hydroxyethyl starch 200/0.5, dextran 40 and oxypolygelatine (author's transl). *Klin Wochenschr* 1982; 60:293-301.
  24. Jamnicki M, Bombeli T, Seifert B, Zollinger A, Camenzind V, Pasch T, Spahn DR. Low -and medium-molecular-weight hydroxyethyl starches: comparison of their effect on blood coagulation. *Anesthesiology* 2000; 93:1231-7.
  25. Ley K. Plugging the leaks. *Nat Med*. 2001; 7:1105-6.
  26. Alderson P, Schierhout G, Roberts I, Bunn F. Colloids versus crystalloids for fluid resuscitation in critically ill patients. *Cochrane Database Syst Rev* 2000; CD000567.
  27. Evans PA, Glenn JR, Heptinstall S, Madira W. Effects of gelatin-based resuscitation fluids on platelet aggregation. *Br J Anaesth* 1998; 81:198-202.
  28. Haisch G, Boldt J, Krebs C, Kumle B, Suttner S, Schulz A. The influence of intravascular volume therapy with a new hydroxyethyl starch preparation (6% HES 130/0.4) on coagulation in patients undergoing major abdominal surgery. *Anesth Analg* 2001; 92:565-71.
  29. Boldt J, Haisch G, Suttner S, Kumle B, Schellhaass A. Effects of a new modified, balanced hydroxyethyl starch preparation (Hextend) on measures of coagulation. *Br J Anaesth* 2002; 89:722-8.
  30. Moran M, Kapsner C. Acute renal failure associated with elevated plasma oncotic pressure. *N Engl J Med* 1987; 317:150-3.
  31. Suttner S, Boldt J. Volume replacement with hydroxyethyl starch: is there an influence on kidney function? *Anesthesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther* 2004; 39:71-7.
  32. Barron ME, Wilkes MM, Navickis RJ. A systematic review of the comparative safety of colloids. *Arch Surg* 2004; 139:552-63.
  33. Ragaller MJ, Theilen H, Koch T. Volume replacement in critically ill patients with acute renal failure. *J Am Soc Nephrol* 2001; 12 (Suppl 17):S33-9.
  34. Sprung J, Kindscher JD, Wahr JA, Levy JH, Monk TG, Moritz MW, O'Hara PJ. The use of bovine hemoglobin glutamer-250 (Hemopure) in surgical patients: results of a multicenter, randomized, single-blinded trial. *Anesth Analg* 2002; 94:799-808.
  35. Malone DL, Dunne J, Tracy JK, Putnam AT, Scalea TM, Napolitano LM. Blood transfusion, independent of shock severity, is associated with worse outcome in trauma. *J Trauma* 2003; 54:898-905.
  36. Moore FA, Moore EE, Sauaia A. Blood transfusion. An independent risk factor for postinjury multiple organ failure. *Arch Surg* 1997; 132:620-4.
  37. Vamvakas EC, Blajchman MA. Prestorage versus poststorage white cell reduction for the prevention of the deleterious immunomodulatory effects of allogeneic blood transfusion. *Transfus Med Rev* 2000; 14:23-33.
  38. Zallen G, Offner PJ, Moore EE, Blackwell J, Ciesla DJ, Gabriel J, Denny C, Silliman CC. Age of transfused blood is an independent risk factor for postinjury multiple organ failure. *Am J Surg* 1999; 178:570-2.
  39. Hebert PC, Wells G, Blajchman MA, Marshall J, Martin C, Pagliarello G, Tweeddale M, Schweitzer I, Yetisir E. A multicenter, randomized, controlled clinical trial of transfusion requirements in critical care. *Transfusion Requirements in Critical Care Investigators, Canadian Critical Care Trials Group*. *N Engl J Med* 1999; 340:409-17.
  40. Despotis GJ, Filos KS, Zoys TN, Hogue CW Jr, Spitznagel E, lappas DG. Factors associated with excessive postoperative blood loss and hemostatic transfusion requirements: a multivariate analysis in cardiac surgical patients *Anesth Analg* 1996; 82:13-21.
  41. Miller RD, Robbins TO, Tong MJ, Barton SL. Coagulation defects associated with massive blood transfusions. *Ann Surg* 1971; 174:794-801.
  42. Contreras M. Consensus conference on platelet transfusion. Final statement. *Blood Rev* 1998; 12:239-40.
  43. Practice Guidelines for blood component therapy: A report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Blood Component Therapy. *Anesthesiology* 1996; 84:732-47.
  44. Shreiber GB, Busch MP, Kleinman SH, Korelitz JJ. The risk of transfusion-transmitted viral infections. The Retrovirus Epidemiology Donor Study. *N Engl J Med* 1996; 334:1685-90.
  45. Goodnough LT, Brecher ME, Kanter MH, AuBuchon JP. Transfusion medicine. Second of two parts-blood conservation. *N Engl J Med* 1999; 340:525-33.
  46. O'Neil PA, Bluth M, Gloster ES, Wali D, Priovolos S, DiMaio TM, Essex DW, Catanese CA, Strauss RA. Successful use of recombinant activated factor VII for trauma-associated hemorrhage in a patient without preexisting coagulopathy. *J Trauma* 2002; 52:400-5.
  47. McKinley BA, Kozar RA, Cocanour CS, Valdivia A, Sailors RM, Ware DN, Moore FA. Normal versus supranormal oxygen delivery goals in shock resuscitation: the response is the same. *J Trauma* 2002; 53:825-32.
  48. Kern JW, Shoemaker WC. Meta-analysis of hemodynamic

- optimization in high-risk patients. Crit Care Med 2002; 30:686-92.
49. American College of Critical Care Medicine: Guidelines for the transfer of critically ill patients. Guidelines Committee, American College of Critical Care Medicine, Society of Critical Care Medicine and the Transfer Guidelines Task Force. Am J Crit Care 1993; 2:189-95.
50. Velmahos GC, Demetriades D, Ghilardi M, Rhee P, Petrone P, Chan LS. Life support for trauma and transport: a mobile ICU for safe in-hospital transport of critically injured patients. J Am Coll Surg 2004; 199:62-8.

Ενδιαφέρουσες περιπτώσεις

## Διασωλήνωση της τραχείας με λαρυγγική μάσκα διασωλήνωσης σε ασθενή με αγκυλοποιητική σπονδυλίτιδα

Α. Παυλάκου, Θ. Κελγιώργης, Β. Ζόμπολας, Α. Ανδριανοπούλου

### Περίληψη

Περιγράφεται περίπτωση επιτυχούς διασωλήνωσης με λαρυγγική μάσκα διασωλήνωσης σε ασθενή με αγκυλοποιητική σπονδυλίτιδα. Η διασωλήνωση της τραχείας μέσω της λαρυγγικής μάσκας διασωλήνωσης έγινε με τη βοήθεια ινοπτικού βρογχοσκοπίου.

**Λέξεις κλειδιά:** Διασωλήνωση (ενδοτραχειακή): δύσκολος αεραγωγός. Τεχνικός εξοπλισμός: λαρυγγική μάσκα διασωλήνωσης, ινοπτικό βρογχοσκόπιο.

**H**αγκυλοποιητική σπονδυλίτις είναι φλεγμονή του σκελετικού άξονα, η οποία ξεκινά από τις ιερολαγόνιες αρθρώσεις<sup>1</sup> και προοδευτικά επεκτείνεται στη σπονδυλική στήλη. Η συχνότητα της νόσου κυμαίνεται στο 1,6% του γενικού πληθυσμού. Στο 75% των ασθενών με διάρκεια νόσου άνω των 16 ετών, αναπτύσσεται δυσκαμψία του αυχένα και είναι υψηλού κινδύνου για κατάγματα της αυχενικής μοίρας της σπονδυλικής στήλης.

Η μειωμένη κινητικότητα της αυχενικής μοίρας της σπονδυλικής στήλης, ειδικά όταν συνυπάρχει συμμετοχή και της αρθραφογναθικής άρθρωσης, είναι μια ιδιαιτερότητα που πιθανόν να χρειαστεί να αντιμετωπίσει ο αναισθησιολόγος. Η λαρυγγική μάσκα διασωλήνωσης (ILMA), θεωρείται ότι είναι μία ασφαλής εναλλακτική μέθοδος<sup>2</sup> για την αντιμετώπιση του δύσκολου αεραγωγού.

Περιγράφεται η τεχνική της επιτυχούς διασωλήνωσης με την ILMA, σε ασθενή με αγκυλοποιητική σπονδυλίτιδα.

### Παρουσίαση περιστατικού

Ανδρας ηλικίας 65 ετών, σωματικού βάρους 102kg, ύψους 170cm, προγραμματίστηκε για χειρουργική αποκατάσταση ευμεγέθους οσχεοκήλης. Στο απομικό αναμνηστικό ανέφερε αγκυλοποιητική σπονδυλίτιδα από 20ετίας. Στην προεγχειρητική εκτίμηση του αεραγωγού, ο ασθενής παρουσίαζε σημαντικού βαθμού περιορισμό της κινητικότητας του αυχένα, απουσία αυχενικής λόρδωσης, μεγάλη θωρακική κύφωση, αδυναμία κατάκλισης σε ύππια θέση και ανάγκη υποστήριξης με μαξιλάρια (Εικόνα 1). Το άνοιγμα του στόματος ήταν 3,5cm. Στην ταξινόμηση κατά Mallampati κατατάσσεται στην κατηγορία I. Η γενειοθρεοειδική απόσταση ήταν 7cm. Επιπλέον δεν υπήρχαν κλινικές ενδείξεις συμμετοχής της αρθραφογναθικής άρθρωσης. Στην έμμεση λαρυγγοσκόπηση, η οποία πραγματοποιήθηκε από λαρυγγολόγο, δεν ήταν ορατές οι φωνητικές χορδές, μόνο μέρος των αρυταινοειδών πτυχών.

Από την αντικειμενική εξέταση κατά την ακρόαση των πνευμόνων διαπιστώθηκε παράταση της εκπνευστικής φάσης, με έντονη σύσπαση του διαφράγματος. Ο εργαστηριακός έλεγχος και ο έλεγχος των αερίων αίματος ήταν φυσιολογικός. Η ακτινογραφία της σπονδυλικής στήλης έδειξε οστεοποίηση των επιμήκων συν-



**Εικόνα 1.** Ο ασθενής σε ύπτια θέση

δέσμων, στένωση των μεσοσπονδύλιων διαστημάτων της αυχενικής, θωρακικής και οσφυϊκής μοίρας και προσβολή από τη νόσο των πλευροσπονδύλικών αρθρώσεων (Εικόνα 2).

Με την πιθανότητα αντιμετώπισης δύσκολου αεραγωγού αποφασίστηκε η διασωλήνωση με τη χρήση λαρυγγικής μάσκας διασωλήνωσης ILMA, διότι δεν απαιτούνται χειρισμοί της κεφαλής και του τραχήλου και επιπλέον τοποθετείται από οποιαδήποτε θέση. Στο χειρουργείο ο ασθενής τοποθετήθηκε στο χειρουργικό τραπέζι με δύο μαξιλάρια κάτω από τον αυχένα σε γωνία περίπου 45°. Το διεγχειρητικό monitoring περιελάμβανε ΗΚΓ, παλμικό οξύμετρο, καπνογράφο, αιματηρή μέτρηση αρτηριακής πίεσης, διφασματικό δείκτη BIS. Ο καθετηριασμός της φλέβας έγινε με καθετήρα 18 G.

Μετά από προοξυγόνωση με  $\text{FiO}_2$  100% για 2 λεπτά, η εισαγωγή στην αναισθησία έγινε με συνδυασμό προποφόλης 1mg/Kg και σεβοφλουρανίου 1,8% (εισπνευστική συγκέντρωση), σε μίγμα 60%  $\text{N}_2\text{O}$ /30%  $\text{O}_2$  ώστε να επιτύχουμε τιμές BIS 50-60, χωρίς να καταργηθεί η αυτόματη αναπνοή. Ακολούθησε η τοποθέτηση της λαρυγγικής μάσκας διασωλήνωσης No 4,<sup>3</sup> με τον αναισθησιολόγο σε θέση απέναντι από τον ασθενή. Η επιτυχής τοποθέτηση της λαρυγγικής μάσκας διασωλήνωσης πιστοποιήθηκε με την έκπτυξη του θώρακα, την εμφάνιση κανονικής κυματομορφής τελοεπνευστικού διοξειδίου του άνθρακα ( $\text{EtCO}_2$ ) στο καπνογράφο και με τις καμπύλες σπιρομετρίας (D-Lite Side-Stream Spirometry). Ακολούθως με τη βοήθεια του ινοπτικού βρογχοσκοπίου έγινε η τοποθέτηση του ειδικά κατασκευασμένου ενδοτραχειακού σωλήνα,



**Εικόνα 2.** Ακτινογραφία αυχενικής μοίρας σπονδυλικής στήλης face και profile. Αυχενική λόρδωση, αποτιτάνωση του προσθίου επιμήκους συνδέσμου και συνοστέωση των υποφυσιακών αρθρώσεων.

εσωτερικής διαμέτρου 7mm μέσω της λαρυγγικής μάσκας διασωλήνωσης. Μετά την επιτυχή διασωλήνωση της τραχείας, αφαιρέθηκε η λαρυγγική μάσκα διασωλήνωσης.

Οι καρδιαγγειακές παραμέτροι δεν παρουσίασαν αξιόλογη μεταβολή κατά την τοποθέτηση της λαρυγγικής μάσκας και ο αερισμός δεν διεκόπη καμιά στιγμή. Το  $\text{SpO}_2$  παρέμεινε μεγαλύτερο του 97%. Τόσο η αναισθησία όσο και η επέμβαση εξελίχθηκαν χωρίς επιπλοκές. Στο τέλος της επέμβασης ο ενδοτραχειακός σωλήνας αφαιρέθηκε χωρίς ιδιαίτερο πρόβλημα. Ο ασθενής δεν παραπονέθηκε για κάποιο ιδιαίτερο πρόβλημα από τον αεραγωγό.

### Συζήτηση

Η επιτυχής αντιμετώπιση του δύσκολου αεραγωγού είναι σημαντικό βήμα για την ασφαλή διεξαγωγή της αναισθησίας.

Στην αγκυλοποιητική σπονδυλίτιδα, η ελαττωμένη κινητικότητα ή η καθήλωση της αυχενικής μοίρας της σπονδυλικής στήλης και σε προχωρημένο στάδιο, η προσβολή της κροταφογναθικής αρθρώσεως δυσχεραίνουν τον πρωταρχικό στόχο του αναισθησιολόγου, που είναι η εξασφάλιση και διατήρηση του αεραγωγού. Επιπλέον, στους ασθενείς αυτούς ο κίνδυνος καταγμάτων των αυχενικών σπονδύλων προϋποθέτει την επιλογή μιας τεχνικής διασωλήνωσης, η οποία θα ελαχιστοποιεί τις κινήσεις του τραχήλου.

Η εφαρμογή περιοχικής αναισθησίας θα μπορούσε να είναι μια εναλλακτική λύση λόγω του τύπου της

επέμβασης. Αποκλείστηκε όμως, διότι από το ιστορικό του ασθενούς προέκυψε, ότι σε προηγούμενη προ 10ετίας επέμβαση σε μεγάλο νοσηλευτικό ίδρυμα, οι προσπάθειες εφαρμογής υπαραχνοειδούς αναισθησίας ήταν ανεπιτυχείς και ο ασθενής είχε δυσάρεστη εμπειρία.

Στο περιστατικό που παρουσιάζουμε αναφέρεται η επιτυχής τοποθέτηση της λαρυγγικής μάσκας διασωλήνωσης ILMA σε ασθενή με αυχενική σπονδυλίτιδα και κύφωση, η οποία εμπόδιζε την επαρκή έκταση της αυχενικής μοίρας της σπονδυλικής στήλης. Κάποιες από τις τεχνικές που έχουν προταθεί για τη διασωλήνωση της τραχείας σ' αυτούς τους ασθενείς είναι η ινοπτική διασωλήνωση με «εν εγρηγόρσει» τον ασθενή και η ανάδρομη διασωλήνωση.<sup>4</sup>

Η διασωλήνωση με ινοπτικό βρογχοσκόπιο είναι η καλύτερη επιλογή<sup>5</sup> για ασθενείς με αποδεδειγμένα δύσκολο αεραγωγό.

Τελευταία η ILMA<sup>6,7</sup> έχει χρησιμοποιηθεί σε ασθενείς με δύσκολο αεραγωγό. Οι Brain<sup>8</sup> και συν. υποστήριξαν ότι η διασωλήνωση της τραχείας με ILMA είναι ευκολότερη σε ασθενείς με δύσκολο αεραγωγό σε σχέση με αυτούς όπου δεν υπάρχει πρόβλημα. Επίσης άλλες μελέτες<sup>9,10</sup> αναφέρουν ότι ο βαθμός επιτυχίας της ενδοτραχειακής διασωλήνωσης με ILMA σε ασθενείς με δύσκολο αεραγωγό ήταν υψηλότερος και συγκρίσιμος με την ινοπτική διασωλήνωση.

Στη περίπτωσή μας επιλέξαμε την ILMA διότι ο ασθενής είχε ικανοποιητικό άνοιγμα στόματος,<sup>11</sup> με αποτέλεσμα την χωρίς ιδιαίτερα προβλήματα εισαγωγή της μάσκας. Η τοποθέτησή της σε ασθενείς με ικανοποιητικό άνοιγμα στόματος είναι εύκολη,<sup>3</sup> δεν απαιτεί ιδιαίτερη εμπειρία, ούτε την υποχρεωτική τοποθέτηση του αναισθησιολόγου πίσω από το κεφάλι του ασθενούς. Ο ασθενής μας είχε ελαττωμένη κινητικότη-

τα της σπονδυλικής στήλης, ο αναισθησιολόγος τοποθετήθηκε σε θέση απέναντι από τον ασθενή επιτρέποντας κατ' αυτόν τον τρόπο την εισαγωγή της ILMA με το ένα χέρι, χωρίς μετακίνηση της κεφαλής και του αυχένα. Όπως έχει ήδη αναφερθεί η διασωλήνωση με τη χρήση του ινοπτικού βρογχοσκοπίου είναι η καλύτερη επιλογή, απαιτεί όμως μεγαλύτερη εκπαίδευση, σχετική εμπειρία καθώς επίσης και τη συνεργασία του ασθενούς.

Η διασωλήνωση μέσω της ILMA μπορεί να γίνει τυφλά ή με τη χρήση ινοπτικού βρογχοσκοπίου.<sup>12</sup> Προτιμήθηκε η διασωλήνωση με τη χρήση ινοπτικού βρογχοσκοπίου για την επιτυχή τοποθέτηση του τραχειοσωλήνα και την αποφυγή τραυματισμού, μιλονότι οι Hwan<sup>12</sup> και συν. διατύπωσαν ότι τα ποσοστά επιτυχούς διασωλήνωσης μέσω της ILMA είναι τυφλά είτε με τη βοήθεια ινοπτικού βρογχοσκοπίου δεν έχουν σημαντική διαφορά.

Η χρήση του διφασματικού δείκτη (BIS), κατά τη χορήγηση προποφόρλης και σεβοφλουρανίου, εξασφάλισε ικανοποιητικές συνθήκες αναισθησίας για την αντιμετώπιση του αεραγωγού. Ο αερισμός του ασθενούς με τη βοήθεια του D-Lite Spirometry Datex Omeda (καταγραφή της σχέσης ροής - όγκου και ροής - πίεσης) ήταν μια επιπλέον παράμετρος παρακολούθησης διεγχειρητικά.

Συμπερασματικά, η λαρυγγική μάσκα διασωλήνωσης πληρεί τις προϋποθέσεις και αποτελεί εναλλακτική λύση για μια ασφαλή διασωλήνωση σε ασθενείς με αγκυλοποιητική σπονδυλίτιδα και αδυναμία έκτασης του αυχένα, υπό την προϋπόθεση του ικανοποιητικού ανοίγματος του στόματος. Η τοποθέτηση του τραχειοσωλήνα μπορεί να γίνει είτε τυφλά, είτε με τη χρήση ινοπτικού βρογχοσκοπίου.

## Summary

A. PAVLAKOU, T. KELGIORGIS, V. ZOBOLAS, A. ANDRIANOPOULOU. **Endotracheal intubation with the intubating laryngeal mask in a patient with ankylosing spondylitis.** *Acta Anaestesiol Hell* 2005; 38:153-156

---

We describe a case of successful intubation using the intubating laryngeal mask airway in a patient with ankylosing spondylitis. Intubation of the trachea via the intubating laryngeal mask airway was achieved by means of the fiberoptic bronchoscope.

---

## Βιβλιογραφία

1. Stoelting RK, Diedorf SF. Anesthesia and Co-Existing Disease. New York, Churchill Livingstone, 2002; p.532.
2. Practice guidelines for management of the difficult airway. An updated report by the American Society of Anesthesiologists, Task Force on management of the difficult airway. *Anesthesiology* 2003; 98:1269-77.
3. Asai T, Murao K, Yukawa H, Shingu K. Re-evaluation of appropriate size of laryngeal mask airway. *Br J Anaesth* 1999; 83:478-9.
4. Roberts KW, Solgonick RM. A modification of retrograde wire-guided, Fiberoptic-assisted endotracheal intubation in a patient with Ankylosing Spondylitis. *Anesth Analg* 1996; 82:1290-1.
5. Janssens M, Hartstein G. Management of difficult intubation. *Eur J Anaesthesiol* 2001; 18:3-12.
6. Joo HS, Kapoor S, Rose DK, Naik VN. The intubating laryngeal mask airway after induction of general anesthesia versus awake fiberoptic intubation in patients with difficult airways. *Anesth Analg* 2001; 92:1342-6.
7. Joo HS, Rose K. Fastrach-a new intubating laryngeal mask airway: successful use in patients with difficult airways. *Can J Anaesth* 1998; 42:253-6.
8. Brain AIJ, Verghese C, Addy EV, Kapila A, Brimacombe J. The intubating laryngeal mask II: a preliminary clinical report of a new means of intubating the trachea. *Br J Anaesth* 1997; 79:704-9.
9. Langeron O, Semjen F, Bourgain JL, Marsac A, Cros AM. Comparison of the intubating laryngeal mask airway with the fiberoptic intubation in anticipated difficult airway management. *Anesthesiology* 2001; 94:968-72.
10. Watson NC, Hokanson M, Maltby JR, Todesco JM. The intubating laryngeal mask airway in failed fiberoptic intubation. *Can J Anaesth* 1999; 46:376-8.
11. Maltby JR, Loken RG, Beriault MT, Archer DP. Laryngeal mask airway with mouth opening less than 20mm. *Can J Anaesth* 1995; 42:1140-2.
12. Joo HS, Rose DK. The intubating laryngeal mask airway with and without fiberoptic guidance. *Anesth Analg* 1999; 88:662-6.

## Εκτεταμένη οπίσθια σπονδυλοδεσία και μετεγχειρητική αναλγησία μέσω της επισκληριδίου οδού

Χ. Αθανασιάδης,<sup>1</sup> Α. Ανδρέου,<sup>1</sup> Δ. Σταθακόπουλος,<sup>2</sup> Ι. Τσίγγανος,<sup>2</sup> Ι. Βαλαβάνης<sup>2</sup>

### Περίληψη

Σε δυο ασθενείς που υποβλήθηκαν σε εκτεταμένη οπίσθια σπονδυλοδεσία, επέμβαση με ιδιαίτερα σοβαρό μετεγχειρητικό πόνο, δοκιμάσαμε με επιτυχία τη συνεχή επισκληρίδιο μετεγχειρητική αναλγησία με μείγμα τοπικού αναισθητικού και μορφίνης. Εκτός από ικανοποιητική αναλγησία, διαπιστώσαμε ότι οι ασθενείς μπορεί να διατρέφονται άμεσα, παρά το μέγεθος του τραύματος και τη χορήση οπιοειδών.

**Λέξεις κλειδιά:** Αναισθητικά τοπικά: ροπιβακαΐνη. Αναλγησία: επισκληρίδιος. Αναλγητικά - οπιοειδή: μορφίνη. Μετεγχειρητική περίοδος: επισκληρίδιος αναλγησία. Χειρουργική: ιδιοπαθής σκολίωση, οπίσθια σπονδυλοδεσία.

Οι κυριότεροι παράγοντες που καθυστερούν την ανάρρωση και την έξοδο από το νοσοκομείο μετά από εκτεταμένη σπονδυλοδεσία, είναι ο πόνος και ο παρατεταμένος μετεγχειρητικός ειλεός.<sup>1</sup> Ο ιδιαίτερα σοβαρός πόνος που προέρχεται από εκτεταμένα θωρακοοσφικά δερμοτόμια διαρκεί μέχρι και τη δεύτερη μετεγχειρητική ημέρα, ενώ για άλλες τρεις ημέρες παραμένει έντονος.<sup>1</sup> Μία από τις μεθόδους μετεγχειρητικής αναλγησίας, αποτελεί και η συνεχής επισκληρίδιος έγχυση μέσω καθετήρα, που προσφέρει το πλεονέκτημα της επαρκούς αναλγησίας, περιορίζοντας τις ανεπιθύμητες ενέργειες που παρατηρούνται με την παρεντερική χορήγηση οπιοειδών. Στο άρθρο αυτό παρουσιάζεται η αποτελεσματικότητα της συνεχούς επισκληριδίου έγχυσης μήγματος τοπικού αναισθητικού και μορφίνης σε δύο ασθενείς που υποβλήθηκαν σε εκτεταμένη σπονδυλοδεσία για την αντιμετώπιση ιδιοπαθούς σκολίωσης.

### Περιγραφή περιπτώσεων

Πρόκειται για την περιγραφή δύο ασθενών γυναικών, ηλικίας 17 και 26 ετών με σκολίωση ενηλίκων από τον Θ<sub>7</sub> έως τον Ο<sub>5</sub> και από τον Θ<sub>10</sub> έως τον Ο<sub>5</sub>, αντίστοιχα. Η τιμή της γωνίας Cobb (η γωνία που σχηματίζεται μεταξύ δύο καθέτων γραμμών πάνω στις ευθείες που εφάπτονται στην άνω επιφάνεια του σώματος του ανώτερου και στην κάτω επιφάνεια του σώματος του κατώτερου εμπλεκόμενου σπονδύλου<sup>2</sup>) για την πρώτη ασθενή ήταν 40° δεξιά στην περιοχή της θωρακικής μοίρας της σπονδυλικής στήλης και 58° αριστερά στην περιοχή της οσφυϊκής μοίρας. Η γωνία Cobb για τη δεύτερη ασθενή ήταν 45° δεξιά.

Μετά από προοξυγόνωση, η εισαγωγή στην αναισθησία έγινε με συνδυασμό μιδαζολάμης, φεντανύλης και προποφόλης. Μετά τη χορήγηση ροκουρονίου έγινε διασωλήνωση της τραχείας και μηχανικός αερισμός των πνευμόνων. Η διατήρηση της αναισθησίας έγινε με σεβιοφλουράνιο σε εισπνεόμενη πυκνότητα <0.5% σε μίγμα οξυγόνου και υποξειδίου του αζώτου (1:1 lit/min) και συνεχή στάγδην έγχυση ρεμιφεντανίλης με στόχο τη διατήρηση μέσης αρτηριακής πίεσης στα 60mmHg. Η χορήγηση πτητικού αναισθητικού σε

<sup>1</sup> Αναισθησιολογικό Τμήμα 251 ΓΝΑ

<sup>2</sup> Ιατρικό Κέντρο Ψυχικού

μεγαλύτερες συγκεντρώσεις όπως και η υπολειπόμενη μυοχάλαση επηρεάζουν την αξιοπιστία του νευροφυσιολογικού monitoring.<sup>2,6</sup> Σ' όλη τη διάρκεια της επέμβασης δεν χορηγήθηκε επιπλέον δόση μυοχάλασης εκτός από την αρχική δόση διασωλήνωσης, ώστε να είναι εφικτός ανά πάσα στιγμή ο ηλεκτροφυσιολογικός έλεγχος με προκλητά δυναμικά, ενώ λίγο πριν το τέλος της επέμβασης εκτελέστηκε δοκιμασία αφύπνισης.

Η εγχειρητική τεχνική περιλάμβανε οπίσθια προσπέλαση, εφαρμογή διαυχενικών βιδών και αγκίστρων σε επιλεγμένους σπονδύλους και σπονδυλοδεσία με ράβδους μετά από διόρθωση των κυρτωμάτων με αντιστροφική τεχνική.

Η διάρκεια της επέμβασης ήταν 9 ώρες στην πρώτη και 6 ώρες στη δεύτερη ασθενή, ενώ η παραμονή στο νοσοκομείο ήταν 7 και 6 ημέρες αντίστοιχα.

Ο επισκληρόδιος καθετήρας τοποθετήθηκε προς το τέλος της επέμβασης, αμέσως, μετά το τέλος της σπονδυλοδεσίας και πριν την έναρξη σύγκλεισης των ιστών, από το χειρουργό με την τεχνική που περιγράφεται από τον Shaw.<sup>5</sup> Το διάστημα εισόδου του καθετήρα ήταν το O<sub>1</sub>-O<sub>2</sub> για την πρώτη ασθενή και O<sub>2</sub>-O<sub>3</sub> για τη δεύτερη. Η τοποθέτηση του καθετήρα έγινε υπό άμεση όραση μετά από διάνοιξη του ωχρού συνδέσμου και σε βάθος 5cm εντός του επισκληρηδίου χώρου, ενώ η έξοδος του καθετήρα στο δέρμα έγινε μέσω της βελόνης επισκληριδίου και στις δύο περιπτώσεις σε απόσταση 5-6cm από τη μέση γραμμή.

Μέσω του επισκληριδίου καθετήρα στο χειρουργείο και πριν από το κλείσιμο της τομής χορηγήθηκαν 2mg μιορφίνης και 5ml ροπιβακαΐνης (2mg/ml). Μετά από 20 λεπτά και αφού δεν υπήρχαν ενδείξεις υπαραχνοειδούς έγχυσης (σοβαρή υπόταση) συνδέθηκε ο επισκληρόδιος καθετήρας με αντλία συνεχούς έγχυσης και σταθερής ροής, 48 ωρών μέσω της οποίας χορηγείτο διάλυμα ροπιβακαΐνης 2mg/ml και μιορφίνης 60μg/ml στον έναν ασθενή και 65μg/ml στον άλλο (οι διαφορετικές συγκεντρώσεις μιορφίνης λόγω των διαφορετικών σωματομετρικών χαρακτηριστικών των δύο ασθενών) με ροή 2ml/h. Η συνολική ποσότητα μιορφίνης που χορηγήθηκε μέσα στις πρώτες 48 ώρες ήταν 9 και 8 mg αντίστοιχα.

Η αφύπνιση και των δύο ασθενών έγινε χωρίς προβλήματα στη ΜΕΘ, 4 και 6 ώρες μετά την πέραση του χειρουργείου, αντίστοιχα. Η καταστολή των ασθενών στη ΜΕΘ επιτεύχθηκε μόνο με στάγδην χορηγή προποφόλης. Η μεταφορά τους στον όροφο έγινε 24 ώρες

μετά την επέμβαση. Για την αξιολόγηση της επάρκειας της αναλγητικής αγωγής χρησιμοποιήθηκε το ευρέως αποδεκτό πρωτόκολλο οπτικής αναλογικής κλίμακας (VAS, Visual Analog Scale) που δίνει τη δυνατότητα επιλογών ανάμεσα στο 0 (καθόλου πόνος) και στο 10 (ο χειρότερος πόνος που θα μπορούσε ο ασθενής να φανταστεί). Η εκτίμηση του πόνου γινόταν ανά οκτώρο. Η ένταση του πόνου κατά μέσο όρο ήταν 4,3 και 2,3 της κλίμακας VAS αντίστοιχα για την πρώτη μετεγχειρητική ημέρα, με τιμές ανά οκτώρο για την πρώτη ασθενή 5,4 και 4 ενώ για τη δεύτερη ασθενή ήταν 3,2 και 2 στα αντίστοιχα οκτώρα. Τη δεύτερη ημέρα οι τιμές για την πρώτη ασθενή ήταν ανά οκτώρο 4,3 και 2 ενώ η δεύτερη ασθενής δεν ανέφερε πόνο σε καμία μέτρηση.

Η συμπληρωματική αναλγησία περιελάμβανε τη χορηγή που δύο δόσεων λορνοξικάμης των 8mg ενδοφλεβίως και επιπλέον στην πρώτη ασθενή 50mg πεθιδίνης ενδομυϊκά το πρώτο 24ωρο. Μετά τη διακοπή της επισκληρηδίου έγχυσης και στις δύο ασθενείς χορηγήθηκε από τον στόματος μείγμα παρακεταμόλης (400mg) με κωδεΐνη (50mg) και καφεΐνη (10mg) (δισκίο Lonarid N) τέσσερις φορές την ημέρα για άλλες τρεις ημέρες, ενώ χρειάστηκαν από μια δόση πεθιδίνης 50mg ενδομυϊκά η οποία μία ασθενής. Έναρξη σίτισης με υγρά έγινε το πρώτο 8ωρο μετά το πέραση της επέμβασης, ενώ από το πρώτο 24ωρο χορηγήθηκε πλήρης διατροφή, αφού πρώτα διαπιστώθηκε η ύπαρξη εντερικών ήχων.

### Συζήτηση

Ως σκολίωση ορίζεται η πλάγια και στροφική παραμόρφωση της σπονδυλικής στήλης. Αφορά μέχρι και το 4% του πληθυσμού και περίπου στο 70% των περιπτώσεων είναι ιδιοπαθής ενώ η αναλογία άνδρες προς γυναίκες είναι 1:4. Οι ενδείξεις χειρουργικής θεραπείας της ιδιοπαθούς εφηβικής σκολίωσης βασίζονται στη γνώση της εξέλιξης και παθοφυσιολογίας της νόσου όταν αυτή παραμένει χωρίς θεραπεία. Χωρίς θεραπεία, η νόσος εξελίσσεται και μπορεί να προκαλέσει επιπλοκές όπως πνευμονική υπέρταση, δεξιά καρδιακή ανεπάρκεια και αναπνευστική ανεπάρκεια.<sup>2</sup>

Η εκτεταμένη σπονδυλοδεσία (περισσότερο από τρία διαστήματα), σχετίζεται με ασυνήθιστα υψηλά επίπεδα μετεγχειρητικού πόνου.<sup>3</sup> Η αντιμετώπιση του μετεγχειρητικού πόνου αποτελεί καθοριστικό παράγο-

ντα του χρόνου ανάρρωσης και εξόδου του ασθενούς από το νοσοκομείο.

Ανάμεσα στις διάφορες επιλογές για την αντιμετώπιση του μετεγχειρητικού πόνου στην εκτεταμένη σπονδυλοδεσία, είναι η ενδοφλέβια χορήγηση οπιοειδών (είτε σε τακτά χρονικά διαστήματα, είτε ως ελεγχόμενη από τον ασθενή, (Patient Controlled Analgesia), οι μεσοπλεύριοι αποκλεισμοί (intercostal blockade) και η χρήση του επισκληριδίου καθετήρα.<sup>1</sup> Η επισκληριδίου οδός χρησιμοποιείται όλο και περισσότερο και έχει το πλεονέκτημα της αποτελεσματότερης αναλγησίας με μικρότερο κίνδυνο αναπνευστικής καταστολής.<sup>4</sup>

Μια από τις δυσκολίες που παρουσιάζει η χρήση του επισκληριδίου καθετήρα είναι ότι η παραμόρφωση της σπονδυλικής στήλης στη συγκεκριμένη ομάδα ασθενών μειώνει σοβαρά τις πιθανότητες επιτυχούς διαδερμικής τοποθέτησης.<sup>4</sup> Αναφέρονται στη βιβλιογραφία περιπτώσεις ασθενών στους οποίους ήταν εντελώς αδύνατο να τοποθετηθεί διαδερμικά ο επισκληριδίος καθετήρας.<sup>5</sup> Για την αντιμετώπιση αυτού του προβλήματος αναπτύχθηκε η τεχνική της διεγχειρητικής τοποθέτησης του επισκληριδίου καθετήρα υπό άμεση όραση, η οποία και χρησιμοποιήθηκε στα δύο περιστατικά που περιγράψαμε.<sup>5</sup>

Η πρόσφατη βιβλιογραφία αναφέρει την ικανοποιητική αναλγησία που προσφέρει η χρήση του επισκληριδίου καθετήρα σε σύγκριση με τις υπόλοιπες μεθόδους.<sup>1,3,4,5</sup>

Στις δύο περιπτώσεις που περιγράψαμε η αναλγησία υπήρξε ικανοποιητική, όπως φαίνεται από τις τιμές

της κλίμακας πόνου την πρώτη και δεύτερη μετεγχειρητική ημέρα, που αναφέρθηκαν παραπάνω και για τις δύο ασθενείς.

Εκτός από το μετεγχειρητικό πόνο, ένας άλλος παράγοντας που επηρεάζει το χρόνο νοσηλείας, είναι και η διάρκεια του μετεγχειρητικού ειλεού.<sup>1</sup> Το μέγεθος του εγχειρητικού τραύματος, η θέση του τραύματος, καθώς και η παρεντερική χορήγηση οπιοειδών, αποτελούν γνωστές αιτίες μετεγχειρητικού ειλεού. Τα τοπικά αναισθητικά που χρησιμοποιούνται μέσω επισκληριδίου καθετήρα έχουν άμεση θετική επίδραση στη μετεγχειρητική κινητοποίηση του γαστρεντερικού συστήματος.<sup>1</sup> Στις δύο περιπτώσεις που περιγράψαμε, επιτεύχθηκε υδροκή σίτιση την πρώτη μετεγχειρητική ημέρα και πλήρης σίτιση τη δεύτερη, χωρίς να παρουσιαστούν προβλήματα ειλεού.

Στη βιβλιογραφία επίσης αναφέρεται ότι η χρήση του επισκληριδίου καθετήρα σε σύγκριση με την ομάδα των ασθενών στους οποίους χρησιμοποιήθηκε η μεθόδος της ελεγχόμενης από τον ασθενή ενδοφλέβιας αναλγησίας, επιτρέπει την πρώιμη σίτιση των ασθενών.<sup>3</sup> Οι συγγραφείς αναφέρουν ότι στην ομάδα με τον επισκληριδίο καθετήρα, ο περισταλτισμός του εντέρου που αξιολογήθηκε με την εμφάνιση των εντερικών ήχων, έγινε πιο γρήγορα σε σχέση με την ομάδα ελεγχόμενης από τον ασθενή ενδοφλέβιας αναλγησίας.<sup>1</sup>

Συμπερασματικά, σύμφωνα με τη μετεγχειρητική πορεία των δύο ασθενών μας, η συνεχής επισκληριδίους χορήγηση τοπικού αναισθητικού και μορφίνης εξασφαλίζει ικανοποιητική αναλγησία μετά από εκτεταμένη σπονδυλοδεσία.

## Summary

**CH. ATHANASIADIS, A. ANDREOU, D. STATHAKOPOULOS, I. TSIGANOS, I. VALAVANIS. Posterior spinal fusion and postoperative epidural analgesia. *Acta Anaesthesiol Hel*; 38:157-160**

We report two cases that underwent posterior spinal instrumentation and extended fusion and were successfully treated for postoperative pain with continuous epidural infusion of a mixture of local anaesthetic and morphine. Both patients were able to eat into 24 hours after the operation, despite the size of the surgical trauma and the use of opioids.

## Βιβλιογραφία

- Cassady JF Jr, Leberhaas G, Cancel DD, Cummings RJ, Loveless EA. A randomized comparison of the effects of

continuous thoracic epidural analgesia and intravenous patient-controlled analgesia after posterior spinal fusion

- in adolescents. Reg Anesth Pain Med 2000; 25:246-53.
- 2. Raw DA, Beattie JK, Hunter JM. Anaesthesia for spinal surgery in adults. Br J Anaesth 2003; 91:886-904.
  - 3. Van Boerum DH, Smith JT, Curtin MJ. A comparison of the effects of patient-controlled analgesia with intravenous opioids versus epidural analgesia on recovery after surgery for idiopathic scoliosis. Spine 2000; 25:2355-7.
  - 4. Lowry KJ, Tobias J, Kittle D, Burd T, Gaines RW. Postoperative pain control using epidural catheters after anterior spinal fusion for adolescent scoliosis. Spine 2001; 26:1290-3.
  - 5. Shaw BA, Watson TC, Merzel DI, Gerardi JA, Birek A. The safety of continuous epidural infusion for postoperative analgesia in pediatric spine surgery. J Pediatr Orthop 1996; 16:374-7.
  - 6. Sloan TB, Heyer EJ. Anesthesia for Intraoperative Neurophysiologic Monitoring of the Spinal Cord. J Clin Neurophysiol 2002; 19:430-443.