

## 2. Υποστήριξη του Κυκλοφορικού Συστήματος σε ασθενείς με τραυματική καταπληξία

Κ. Σακελλαρίδης, Π. Τσελιώτη, Κ. Κατσιόφα, Ε. Σκλάβου, Β. Γραμματικοπούλου, Δ. Μερμίγκης, Σ. Παπακωστόπουλος, Θ. Νιτσοτόλης, Κ. Κοντός, Α. Πρεκατές.

Μονάδα Εντατικής Θεραπείας, Γενικό Νοσοκομείο Πειραιά «Τζάνειο»

### ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Η κυκλοφορική καταπληξία αποτελεί μια κατάσταση πλημμελούς ιστικής αιμάτωσης κατά την οποία η απόδοση του οξυγόνου στους ιστούς και τα κύτταρα κρίνεται ως ανεπαρκής για τη διατήρηση του αερόβιου μεταβολισμού και της φυσιολογικής κυτταρικής λειτουργίας. Εν τούτοις, καταστάσεις σημαντικής ιστικής υποαιμάτωσης, που ενδεχομένως οδηγήσουν σε κυτταρικό θάνατο, είναι δυνατόν να υφίστανται παρά την ύπαρξη φυσιολογικής αρτηριακής πίεσης. Επομένως, η εξομοίωση της κυκλοφορικής καταπληξίας με την υπόταση αποτελεί μια τραγική υπεραπλούστευση η οποία μπορεί να οδηγήσει σε καθυστερημένη διάγνωση και αντιμετώπιση και ως εκ τούτου αυξημένη νοσηρότητα και θνητότητα των ασθενών με πολλαπλό τραύμα.

Στον πολυτραυματία, η αδυναμία του κυκλοφορικού συστήματος να εξασφαλίσει επαρκή αιμάτωση και οξυγόνωση στους ιστούς, ώστε να διατηρηθεί ο αερόβιος μεταβολισμός των κυττάρων, δύναται να οφείλεται σε πολλά αίτια και όχι μόνο σε αιμορραγία και μείωση του δραστικού ενδαγγειακού όγκου. Επιπλέον, είναι σημαντικό να κατανοήσουμε ότι η πλημμελής ιστική αιμάτωση δεν ταυτίζεται πάντα με υπόταση, ενώ η φυσιολογική αρτηριακή πίεση δεν αποκλείει την παρουσία υποαιμάτωσης.

### ΛΕΞΕΙΣ ΕΥΡΕΤΗΡΙΑΣΜΟΥ

Κυκλοφορική καταπληξία, πολυτραυματία, ιστική αιμάτωση, υπόταση.

### ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Η προσπάθεια για τη βελτίωση της περιφερικής αιμάτωσης και τη διασφάλιση της φυσιολογικής κυτταρικής λειτουργίας στον πολυτραυματία ασθενή πρέπει να αρχίζει άμεσα μετά την αναγνώριση των σημείων καταπληξίας και πριν την οριστική διάγνωση των αιτίων που την προκάλεσαν.

Τα αίτια της καταπληξίας δεν οφείλονται πάντα σε αιμορραγία και μειωμένο δραστικό ενδαγγειακό όγκο.

Αίτια κυκλοφορικής καταπληξίας στον πολυτραυματία μπορεί να είναι:

1. **Υποογκαιμικό shock** λόγω μείωσης του κυκλοφορούντος όγκου αίματος από απώλεια αίματος, πλάσματος ή εξωκυττάριου υγρού, ή και από συνδυασμό αυτών. Αποτελεί τη συχνότερη αιτία καταπληξίας σε ασθενείς με πολλαπλά τραύματα.
2. **Καρδιογενές shock** από ανεπάρκεια της αντλίας. Καρδιογενές shock είναι δυνατόν να προκληθεί από άμεση κάκωση του μυοκαρδίου (μυοκαρδιακή θλάση) ή από προϋπάρχουσα καρδιακή νόσο (στεφανιαία νόσος, αρρυθμία)
3. **Αγγειογενές shock** προκαλείται από μεταβολές του αγγειακού τόνου, ούτως ώστε ο

φυσιολογικός ενδαγγειακός όγκος αδυνατεί να διατηρήσει επαρκή ιστική αιμάτωση.

α. **Νευρογενές shock**: η βλάβη στην αυχενική μοίρα του νωτιαίου μυελού προκαλεί απώλεια της συμπαθητικής αγγειακής νεύρωσης με επακόλουθη περιφερική αγγειοδιαστολή. Χαρακτηριστικό της νευρογενούς καταπληξίας αποτελεί η συνυπάρχουσα βραδυκαρδία παρά τη χαμηλή αρτηριακή πίεση.

β. **Σηπτικό shock**: η παραγωγή προφλεγμονωδών μεσολαβητών, λόγω σηπτικού παράγοντα, έχει ως αποτέλεσμα την περιφερική αγγειοδιαστολή, ταχυκαρδία και αυξημένη καρδιακή παροχή.

4. **Αποφρακτικό shock** οφειλόμενο σε μηχανική απόφραξη της καρδιακής λειτουργίας (όπως ο καρδιακός επιπωματισμός και ο υπό τάση πνευμοθώρακας) προκαλεί μειωμένη περιφερική αιμάτωση.

5. **Τραυματικό shock**: περιλαμβάνει παθοφυσιολογικούς μηχανισμούς από τους άλλους τύπους καταπληξίας οι οποίοι σε συνδυασμό (και όχι μεμονωμένα) δύνανται να επηρεάσουν την περιφερική ιστική αιμάτωση.

Βασικό εύρημα αποτελεί πάντα προστασία του αεραγωγού του ασθενούς, της επάρκειας του αερισμού και της κυκλοφορίας (**Airway /**

**Breathing / Circulation**). Η θεραπεία πρέπει να είναι επιθετική και να στοχεύει αφενός στην αποκατάσταση του δραστικού ενδαγγειακού όγκου και αφετέρου στην υποστήριξη της λειτουργίας των ζωτικών οργάνων.

### Υποογκαιμικό – Αιμορραγικό shock

Στον πολυτραυματία η κυκλοφορική καταπληξία θα θεωρείται ότι οφείλεται σε αιμορραγία-υποογκαιμία μέχρις αποδείξεως άλλων αιτιών. Οι κλινικές εκδηλώσεις ανεπαρκούς ιστικής αιμάτωσης ποικίλλουν και εξαρτώνται από την ταχύτητα και τη βαρύτητα της αιμορραγίας. Αν και τα περισσότερα όργανα δύνανται να χάσουν πάνω από 50% της λειτουργικής τους μάζας, πριν εμφανίσουν λειτουργική ανεπάρκεια, απώλεια μόνο του 30-40% του κυκλοφορούντος όγκου αίματος μπορεί να οδηγήσει σε απειλητική για τη ζωή κυκλοφορική ανεπάρκεια. Το ολικό νερό του σώματος αποτελεί το 60% του σωματικού βάρους στους άνδρες και το 50% στις γυναίκες. Ο ολικός όγκος αίματος αποτελεί μόνο το 11-12% του ολικού νερού του σώματος.

Υγρά	Άνδρες	Γυναίκες
<b>Ολικό νερό σώματος</b>	600 ml/kg	500 ml/kg
<b>Ολικό αίμα</b>	66 ml/kg	60 ml/kg
<b>Πλάσμα</b>	40 ml/kg	36 ml/kg
<b>Ερυθροκύτταρα</b>	26 ml/kg	24 ml/kg

Η μείωση επομένως του όγκου αίματος διεγείρει άμεσα αντιρροπιστικούς μηχανισμούς, με σκοπό την αποκατάσταση του ενδαγγειακού όγκου. Η πρώτη αντιρρόπηση λαμβάνει χώρα άμεσα με τη **διατριχοειδική μετακίνηση υγρού από τον μεσοκυττάριο χώρο** που θα αντισταθμίσει μια απώλεια περίπου 15% του όγκου αίματος, αφήνοντας όμως ένα μεσοκυττάριο έλλειμμα νερού. Επιπλέον, η ενεργοποίηση του συστήματος ρενίνης-αγγειοτενσίνης-αλδοστερόνης θα προκαλέσει κατακράτηση νατρίου από τους νεφρούς, το οποίο θα κατανεμηθεί στον εξωκυττάριο χώρο και κυρίως στο μεσοκυττάριο υγρό (που αποτελεί τα 2/3 του εξωκυττάριου υγρού) αποκαθιστώντας έτσι το μεσοκυττάριο έλλειμμα νερού. Οι αντιρροπιστικοί μηχανισμοί επομένως είναι δυνατόν να διατηρήσουν επαρκή όγκο αίματος, όταν η απώλεια είναι ήπια (μικρότερη του 15% του όγκου αίματος). Σε μεγαλύτερη όμως αιμορραγία οι κλινικές εκδηλώσεις θα είναι σοβαρότερες και η άμεση θεραπεία επιτακτική

### **Διαγνωστική Προσέγγιση**

#### **A. Κλινική εκτίμηση**

#### **Ταξινόμηση της βαρύτητας της αιμορραγίας**

Η Αμερικάνικη Χειρουργική Εταιρεία ταξινόμησε

σε 4 κατηγορίες τους ασθενείς με οξεία αιμορραγία με βάση το ποσοστό απώλειας όγκου αίματος:

**Class I: Απώλεια μέχρι 15% του όγκου αίματος** αντιρροπείται πλήρως από τη διατριχοειδική μετακίνηση υγρού και επομένως οι κλινικές εκδηλώσεις είναι ελάχιστες ή απουσιάζουν.

**Class II: Απώλεια μεταξύ 15-30% του όγκου αίματος.** Η διέγερση του συμπαθητικού Ν.Σ. θα προκαλέσει περιφερική αγγειοσυσπασση και θα διατηρήσει φυσιολογική την αρτηριακή πίεση και την αιμάτωση των ζωτικών οργάνων. Είναι δυνατόν όμως να παρατηρηθούν μεταβολές τόσο στην αρτηριακή πίεση (**πτώση ΣΑΠ > 20mmHg**) όσο και στην καρδιακή συχνότητα (**αύξηση ΚΣ > 30σφ/min**) με την αλλαγή της θέσης του σώματος από την ύπτια στην όρθια θέση. Η ευαισθησία όμως των μετρήσεων αυτών δεν είναι υψηλή και ως εκ τούτου είναι περιορισμένης αξίας στην εκτίμηση της υποογκαιμίας. Είναι δυνατόν να παρατηρηθεί ταχύπνοια και άγχος. Η ωριαία αποβολή ούρων θα μειωθεί σε 20-30 ml/h. Η μείωση επίσης της σπλαχνικής αιματικής ροής είναι δυνατόν να προκαλέσει διάσπαση του εντερικού φραγμού και είσοδο μικροβίων και παραγωγή φλεγμονωδών κυτταροκινών στην κυκλοφορία, που θα πυροδοτήσουν μια συστηματική φλεγμονώδη αντίδραση και ανεπάρκεια πολλαπλών οργάνων.

**Class III: Απώλεια μεταξύ 30-40% του όγκου αίματος.** Μη αντιρροπούμενη υποογκαιμική καταπληξία. Η περιφερική αγγειοσυσπασση δεν επαρκεί πλέον για τη διατήρηση φυσιολογικής αρτηριακής πίεσης και της ιστικής αιμάτωσης. Οι κλινικές εκδηλώσεις περιλαμβάνουν σημαντική υπόταση, ταχυκαρδία, μειωμένη ωριαία διούρηση (5-15 ml/h), διαταραχές του επιπέδου συνείδησης.

**Class IV: Απώλεια μεγαλύτερη του 40% του όγκου αίματος** συνοδεύεται με σημαντική υπόταση και ολιγουρία (< 5ml/hr). Η κατάσταση αυτή μπορεί να αποβεί απειλητική για τη ζωή.

Ταξινόμηση της βαρύτητας της αιμορραγίας				
Παράμετρος	Class I	Class II	Class III	Class IV
% απώλεια αίματος	< 15%	15-30%	30-40%	> 40%
Καρδιακή συχνότητα	< 100	> 100	> 120	> 140
Αρτηριακή πίεση (ύπτια)	κ.φ.	κ.φ.	↓	↓
Αποβολή ούρων	>30ml/hr	20-30ml/hr	5-15ml/hr	<5ml/hr
Επίπεδο συνείδησης	άγχος	ανησυχία	σύγχυση	λήθαργος

Οι κλινικές εκδηλώσεις σε μια αιμορραγία μπορεί να εξατομικευτούν ανάλογα με την πρότερη κατάσταση υγείας του ασθενούς. Έτσι, νεαροί υγιείς ασθενείς με ισχυρούς αντι-

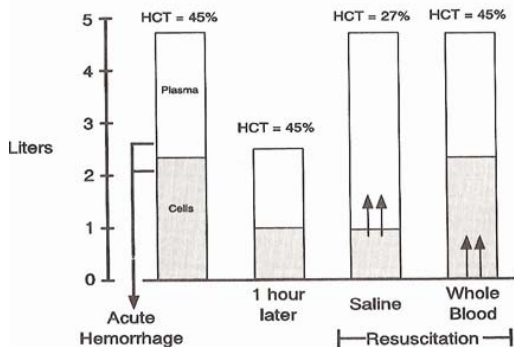
ροπιστικούς μηχανισμούς δύνανται να αντέξουν μεγάλη απώλεια αίματος με ήπιες κλινικές εκδηλώσεις. Αντίθετα, υπερήλικες ασθενείς μπορεί να λαμβάνουν φαρμακευτική αγωγή που να επιδεινώνει την αιμορραγία (ασπιρίνη, κουμαρινικά) ή να μπλοκάρει τους αντιρροπτικούς μηχανισμούς (β- αποκλειστές).

Προϋπάρχουσα καρδιακή νόσος μειώνει τη δυνατότητα αντιρρόπησης σε περίπτωση σημαντικής αιμορραγίας.

**B. Εκτίμηση της βαρύτητας της αιμορραγίας**

**1. Ο Αιματοκρίτης**

Η χρήση του αιματοκρίτη ως δείκτη της βαρύτητας της αιμορραγίας κρίνεται ως επισφαλής και ακατάλληλη, σύμφωνα με το Advanced Trauma Life Support Course, καθώς κατά την οξεία αιμορραγία έχουμε απώλεια ολικού αίματος (ανάλογες ποσότητες πλάσματος και ερυθρών αιμοσφαιρίων). Επομένως, άμεσα δεν πρόκειται να μεταβληθεί η τιμή του Ht. Κατά τη φάση της αντιρρόπησης όμως (και χωρίς εξωγενή χορήγηση υγρών), η κατακράτηση νατρίου και ύδατος, που συμβαίνει λόγω ενεργοποίησης του συστήματος ρενίνης- αγγειοτενσίνης- αλδοστερόνης, θα αποκαταστήσει το μεσοκυττάριο έλλειμμα ύδατος και θα εκπύξει τον ενδαγγειακό όγκο μειώνοντας έτσι τον Ht. Η διαδικασία αυτή ξεκινά 8-12 ώρες μετά την οξεία απώλεια αίματος και ολοκληρώνεται σε μερικές μέρες. Η τιμή του Ht θα επηρεαστεί επίσης και από το είδος (κρυσταλλοειδή ή ολικό αίμα) αλλά και την ποσότητα των υγρών που χρησιμοποιούνται κατά τη φάση ανάταξης της υπογκαιμίας.



**Εικόνα 1.** Επίδραση της οξείας αιμορραγίας και της χορήγησης υγρών για την αποκατάσταση του ενδαγγειακού όγκου στον αιματοκρίτη.

**2. Παρακολούθηση αιμοδυναμικών παραμέτρων (CVP, PCWP, DO<sub>2</sub>, VO<sub>2</sub>)**

Η τοποθέτηση κεντρικών φλεβικών καθετήρων αποτελεί συνήθη τακτική κατά την αντιμετώπιση των υπογκαιμικών ασθενών.

Οι καθετήρες αυτοί επιτρέπουν τη μέτρηση της κεντρικής φλεβικής πίεσης (CVP, ως δείκτη της πίεσης πλήρωσης της δεξιάς καρδιάς) καθώς και τον κορεσμό σε οξυγόνο του αίματος της κεντρικής φλέβας (ScvO<sub>2</sub>, ως δείκτη της ισορροπίας μεταξύ ιστικής προσφοράς και κατανάλωσης του O<sub>2</sub>). Ο καθετήρας της πνευμονικής αρτηρίας μπορεί να χρησιμοποιηθεί σε αιμοδυναμικά ασταθείς ασθενείς για τη μέτρηση καρδιακής παροχής (CO) και της παροχής Οξυγόνου στους ιστούς (DO<sub>2</sub>).

**Πιέσεις πλήρωσης καρδιακών κοιλοτήτων**

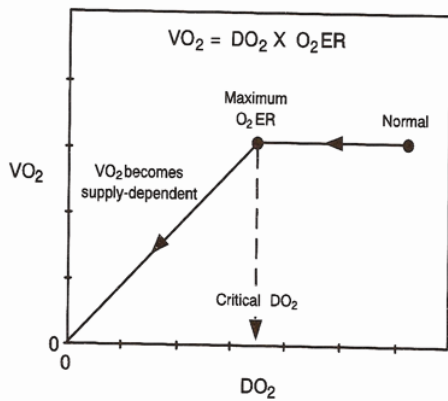
Η χρήση των πιέσεων CVP και PCWP ως δείκτες του προφόρτιου της δεξιάς και της αριστερής κοιλίας είναι επισφαλής, καθώς υπάρχει πτωχή συσχέτιση μεταξύ των πιέσεων πλήρωσης των κοιλιών και του τελοδιαστολικού όγκου αυτών λόγω της επίδρασης της διατασιμότητας των κοιλιών. Μόνο οι ακραίες τιμές αυτών των πιέσεων μπορεί να δώσουν ποιοτικές πληροφορίες σχετικά με την κατάσταση του ενδαγγειακού όγκου.

**Μεταφορά Οξυγόνου**

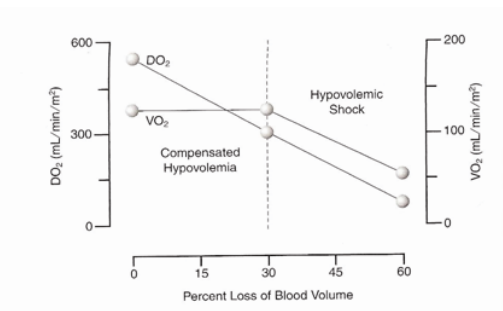
Η παρακολούθηση των παραμέτρων μεταφοράς O<sub>2</sub> επιτρέπει την αναγνώριση των ασθενών που βρίσκονται σε υποογκαιμικό shock. Μια προοδευτική απώλεια αίματος προκαλεί μια σταθερή μείωση της παροχής O<sub>2</sub> στους ιστούς (DO<sub>2</sub>), ενώ αρχικά η κατανάλωση O<sub>2</sub> (VO<sub>2</sub>) παραμένει σταθερή. Αυτό επιτυγχάνεται με την αύξηση της πρόσληψης του O<sub>2</sub> (O<sub>2</sub> extraction) από το τριχοειδικό δίκτυο, ώστε να αντισταθμιστεί η μειωμένη προσφορά του στους ιστούς. Η κατάσταση αυτή είναι γνωστή ως αντιρροπούμενη υποογκαιμία.

<b>O<sub>2</sub> extraction (%) = SaO<sub>2</sub>-SvO<sub>2</sub></b>		
	<b>SvO<sub>2</sub></b>	<b>SaO<sub>2</sub>-SvO<sub>2</sub></b>
<b>SaO<sub>2</sub></b>		
<b>κ.φ.</b>	>95%	>65%
<b>υποογκαιμία</b>	>95%	50-65%
<b>Υποογκαιμικό shock</b>	>95%	<50%
		<b>20-30%</b>
		<b>30-50%</b>
		<b>&gt;50%</b>

Όταν όμως η πρόσληψη O<sub>2</sub> φθάσει στο όριο του 50%, τότε η κατανάλωση του O<sub>2</sub> αρχίζει να μειώνεται εις απάντηση της μειωμένης απόδοσης οξυγόνου στους ιστούς. Το σημείο όπου αρχίζει η μείωση της VO<sub>2</sub> σηματοδοτεί την έναρξη του αναερόβιου μεταβολισμού και του υποογκαιμικού shock (VO<sub>2</sub> < 100ml/min/m<sup>2</sup> και OER >50%)



**Εικόνα 2.** Γραφική παράσταση της σχέσης μεταξύ της απόδοσης ( $DO_2$ ) και της κατανάλωσης  $O_2$  ( $VO_2$ ) από τους ιστούς. ( $OER = \text{oxygen extraction ratio}$  : ρυθμός πρόσληψης  $O_2$  από τους ιστούς)



**Εικόνα 3.** Η επίδραση της επιδεινούμενης υποογκαιμίας στην απόδοση ( $DO_2$ ) και την κατανάλωση  $O_2$  ( $VO_2$ ) από τους ιστούς.

### 3. Οξεοβασική ισορροπία

Δυο παράμετροι της οξεοβασικής ισορροπίας μπορεί να μας δώσουν πληροφορίες σχετικά με την επάρκεια της ιστικής οξυγόνωσης: το έλλειμμα βάσης και η συγκέντρωση γαλακτικού στο αρτηριακό αίμα.

Το **έλλειμμα βάσης (BE)** είναι το ποσό των βάσεων (mmoles) που χρειάζεται για την τιτλοποίηση ενός λίτρου αίματος σε pH : 7.40 (με  $pCO_2$ : 40mmHg). Το BE θεωρείται πλέον αξιόπιστος δείκτης των μεταβολικών διαταραχών σε σύγκριση με τα διπτανθρακικά, καθώς υπολογίζεται με φυσιολογική  $pCO_2$ . Το φυσιολογικό BE κυμαίνεται από +2 ως -2 mmol/l. Ήπια αύξηση του BE θεωρείται η τιμή από -2 ως -5mmol/l, μέτρια από -6 ως -14mmol/l και σοβαρή < -15mmol/l. Κλινικές μελέτες σε πολυτραυματίες έδειξαν άμεση συσχέτιση του BE με τη βαρύτητα της αιμορραγίας. Βελτίωση του BE μέσα σε ώρες μετά την ανάταξη του shock συνδυάζεται με θετική έκβαση των ασθενών, ενώ εμμένουσα αύξηση του BE αποτελεί συχνά προοίμιο πολυοργανικής ανεπάρκειας.

**Η συγκέντρωση του γαλακτικού στο αίμα** θεωρείται αξιόπιστος δείκτης της επάρκειας της ιστικής οξυγόνωσης και αποτελεί προγνωστικό

παράγοντα της έκβασης ασθενών με κυκλοφορική ανεπάρκεια. Τιμές > 2 mEq/l θεωρούνται παθολογικές. Σε σύγκριση με το έλλειμμα βάσης, η συγκέντρωση του γαλακτικού θεωρείται ότι έχει καλύτερη συσχέτιση τόσο με τη βαρύτητα της αιμορραγίας, όσο και με τη θνητότητα αυτών των ασθενών. Η προγνωστική αξία αυτού του δείκτη δεν περιορίζεται μόνο στη φάση της αρχικής εκτίμησης, αλλά και κατά τη φάση της ανάταξης.

### Θεραπευτική αντιμετώπιση

Βασικός στόχος της θεραπείας των ασθενών με υποογκαιμική καταπληξία είναι η βελτίωση της απόδοσης του Οξυγόνου ( $DO_2$ ) στους ιστούς, με σκοπό τη διατήρηση της κατανάλωσης του Οξυγόνου ( $VO_2$ ) και τη διασφάλιση του αερόβιου μεταβολισμού των κυττάρων. Η στρατηγική για την επίτευξη αυτού του σκοπού μπορεί να καθοριστεί από την ακόλουθη εξίσωση:

$$VO_2 = Q \times Hb \times 1,34 \times (CaO_2 - CvO_2)$$

Η οξεία απώλεια αίματος επηρεάζει τόσο την καρδιακή παροχή (Q), όσο και τη συγκέντρωση της Hb στο αίμα. Επομένως, η θεραπεία πρέπει να στοχεύει αφενός στη βελτίωση της καρδιακής παροχής και αφετέρου στη διόρθωση της αναιμίας.

### Βελτίωση της καρδιακής παροχής

Η πρώτη προτεραιότητα στην αντιμετώπιση του ασθενούς με οξεία απώλεια αίματος αποτελεί η υποστήριξη της καρδιακής παροχής καθώς οι συνέπειες από την πλημμελή άρδευση των οργάνων είναι πιο σημαντικές από τις συνέπειες της αναιμίας.

### Αποκατάσταση του ενδοαγγειακού όγκου και Καρδιακή Παροχή

#### Φλεβική οδός

Για την άμεση ανάταξη του κυκλοφορούντος όγκου αίματος απαιτείται ταχεία χορήγηση μεγάλων ποσοτήτων υγρών ενδοφλεβίως. Είναι σημαντικό να τονίσουμε ότι ο ρυθμός έγχυσης των υγρών εξαρτάται από τις διαστάσεις του ενδοφλέβιου καθετήρα και όχι από το μέγεθος της καθετηριασμένης φλέβας. Η επίδραση του μήκους και του εύρους του καθετήρα στο ρυθμό έγχυσης ορίζεται από το νόμο των Hagen – Poiseuille:

$$Q = \Delta P \times (\pi r^4 / 8\mu l)$$

Σύμφωνα με την εξίσωση, η ροή μέσω του καθετήρα εξαρτάται ανάλογα από τη διαφορά πίεσης στα άκρα του καθετήρα ( $\Delta P$ ), την ακτίνα του καθετήρα ( $r^4$ ) και αντιστρόφως ανάλογα από το μήκος του (l) και τη γλοιότητα του υγρού ( $\mu$ ). Οι κεντρικοί φλεβικοί καθετήρες έχουν μήκος 15-20 cm (6-8 inches), ενώ οι περιφερικοί μόνο 2 inches. Επομένως, για την ταχεία χορήγηση υγρών σε υποογκαιμικό shock είναι προτιμότερος ο καθετηριασμός περιφερικών φλεβών με κοντούς και ευρείς καθετήρες, από τον καθετηριασμό μεγάλων κεντρικών φλεβών.

**Είδος ενδοφλεβίων υγρών**

Τα υγρά που χορηγούνται για την ανάταξη του shock ανήκουν σε 3 ομάδες:

α. ολικό αίμα και συμπυκνωμένα ερυθρά

β. κολλοειδή: υγρά που περιέχουν μεγαλομοριακές ουσίες και κατανέμονται κυρίως στον ενδαγγειακό χώρο

γ. κρυσταλλοειδή: υγρά που περιέχουν ηλεκτρολύτες και μικρά μόρια, κατανέμονται στον εξωκυττάριο χώρο και κυρίως στο μεσοκυττάριο υγρό.

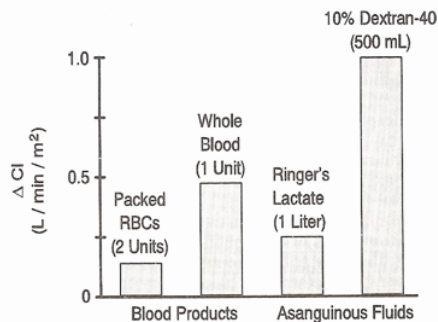
Οι 3 ομάδες υγρών έχουν διαφορετική δυνατότητα αύξησης της καρδιακής παροχής.

Το ολικό αίμα και τα συμπυκνωμένα ερυθρά έχουν περιορισμένη δυνατότητα αύξησης της καρδιακής παροχής λόγω της αυξημένης γλοιότητας των ερυθροκυττάρων. Επομένως, δεν αποτελούν τα υγρά εκλογής για τη γρήγορη ανάταξη του shock σε οξεία απώλεια αίματος.

Τα κολλοειδή (75-80% του χορηγούμενου όγκου) παραμένουν στον ενδαγγειακό χώρο αυξάνοντας την καρδιακή παροχή περισσότερο από τα άλλα υγρά.

Τα κρυσταλλοειδή κατανέμονται ομοιόμορφα στον εξωκυττάριο χώρο. Καθώς όμως το πλάσμα αποτελεί μόνο το 20% του εξωκυττάριου υγρού, μόνο το 20% του χορηγούμενου όγκου των κρυσταλλοειδών θα παραμείνει στον ενδαγγειακό χώρο, αυξάνοντας έτσι ελάχιστα την καρδιακή παροχή. Εν τούτοις, δεν υπάρχουν βιβλιογραφικά δεδομένα που να δείχνουν καλύτερα ποσοστά επιβίωσης από τη χορήγηση των κολλοειδών σε σύγκριση με τα κρυσταλλοειδή.

Υπέρτονο διάλυμα NaCl 7,5% με ωσμωτικότητα 8,5 φορές μεγαλύτερης εκείνης του πλάσματος δύναται να αυξήσει τον όγκο του πλάσματος κατά διπλάσιο όγκο σε σχέση με τον όγκο που χορηγήθηκε (συνήθως 250ml). Ο επιπλέον όγκος προέρχεται από το ενδοκυττάριο υγρό που μετακινείται προς τον εξωκυττάριο χώρο, με υπαρκτό όμως τον κίνδυνο κυτταρικής αφυδάτωσης. Έχει χρησιμοποιηθεί στην προνοσοκομειακή αντιμετώπιση πολυτραυματιών καθώς και σε ασθενείς με κρανιοεγκεφαλική κάκωση. Πρόσφατες όμως μελέτες δεν έδειξαν να πλεονεκτεί έναντι των άλλων υγρών.



**Εικόνα 4.** Σύγκριση των διαφόρων υγρών αποκατάστασης του ενδαγγειακού όγκου με βάση την ικανότητα βελτίωσης του καρδιακού δείκτη.

Οι ασθενείς που δεν ανταποκρίνονται ή ανταποκρίνονται προσωρινά στη χορήγηση υγρών ενδέχεται να χρειασθούν **χειρουργική επέμβαση** για έλεγχο της αιμορραγίας. Ο έλεγχος της εστίας της αιμορραγίας στους ασθενείς με τυφλό τραύμα αποδεικνύεται δυσκολότερος σε σύγκριση με τα διαπιτραινόμενα τραύματα. Σε ασθενείς με τυφλό τραύμα πρέπει να ελεγχθούν τέσσερις περιοχές με πιθανή μεγάλη απώλεια αίματος:

α. ο θώρακας (μαζικός αιμοθώρακας)

β. η κοιλιά (ρήξη συμπαγών οργάνων)

γ. οπίσθιο περιτόναιο - πύελος

δ. κακώσεις μαλακών μορίων

**Ανθεκτικό shock**

Παρατεταμένη περίοδος αιμορραγικού shock μπορεί να οδηγήσει σε μη αναστρέψιμη κατάσταση με σοβαρή υπόταση, ανθεκτική στη χορήγηση υγρών και αγγειοσυσπαστικών. Στην περίπτωση αυτή η χορήγηση βαζοπρεσίνης σε έγχυση, με ρυθμό 1-4 mU/kg/min έχει δώσει θετικά αποτελέσματα.

**Στόχοι της ανάταξης**

Οι βασικοί στόχοι κατά την ανάταξη θα είναι:

- καρδιακός δείκτης  $CI = 3L/min/m^2$
- $DO_2 > 500ml/min/m^2$
- $VO_2 > 100ml/min/m^2$
- $Lactate < 2 mmol/L$  ή  $BE > -2 mmol$

Παρά την επιθετική θεραπεία όμως δεν είναι πάντα εφικτή η επίτευξη αυτών των στόχων και η αποτυχία αυτή συνδυάζεται με αυξημένη θνητότητα. Ο χρόνος που απαιτείται για την επίτευξη των στόχων (π.χ. για την κάθαρση του γαλακτικού) αποτελεί καθοριστικό προγνωστικό παράγοντα για την επιβίωση αυτών των ασθενών, καθώς η παράταση της ανεπαρκούς ιστικής αιμάτωσης προδιαθέτει σε ανεπάρκεια πολλαπλών οργάνων.

**Διόρθωση της αναιμίας**

Καθώς ο αιματοκρίτης και η αιμοσφαιρίνη δεν αποτελούν ασφαλή εκτίμηση του όγκου των ερυθρών αιμοσφαιρίων στο αίμα, δεν μπορούν να χρησιμοποιηθούν ως ένδειξη για την αναγκαιότητα μετάγγισης στον πολυτραυματία. Ο στόχος για τη διόρθωση της αναιμίας παραμένει η βελτίωση της ιστικής οξυγόνωσης. Επομένως, ένας δείκτης της επάρκειας ή μη της απόδοσης  $O_2$  στους ιστούς θα μπορούσε να είναι η ένδειξη για τη μετάγγιση αίματος. Σε καταστάσεις αναιμίας, πρόσληψη  $O_2$  από τους ιστούς ( $O_2$  extraction)  $> 50\%$  αποτελεί έναν έμμεσο αλλά αξιόπιστο δείκτη ιστικής δυσοξίας. Επομένως, μια πρόσληψη  $O_2 > 50\%$  μπορεί να χρησιμοποιηθεί ως ένδειξη μετάγγισης ερυθρών αιμοσφαιρίων.

$$O_2 \text{ extraction } (\%) = \frac{SaO_2 - ScvO_2}{SaO_2} \times 100$$

Αν μετά την αποκατάσταση της υποογκαιμίας, ο πολυτραυματίας παραμένει αιμοδυναμικά στα-

θής, θα πρέπει να διερευνήσουμε την πιθανότητα η αιμοδυναμική αστάθεια να οφείλεται σε άλλα αίτια.

### **Καρδιογενές shock**

Η διαταραχή της καρδιακής λειτουργίας στον πολυτραυματία μπορεί να οφείλεται:

α. σε άμεση βλάβη του μυοκαρδίου (μυοκαρδιακή θλάση, τυφλή κάκωση των καρδιακών βαλβίδων),

β. σε προϋπάρχουσα καρδιακή νόσο

γ. σε οξύ έμφραγμα μυοκαρδίου ή αρρυθμία που εμφανίζεται λόγω του stress του τραυματισμού.

Η ανεπάρκεια της καρδιάς ως αντλία, παρά την επάρκεια του προφόρτιου, θα οδηγήσει σε πλημμελή ιστική αιμάτωση και αντανάκλαστική διέγερση του συμπαθητικού. Η συμπαθητική διέγερση (είτε άμεση, είτε έμμεση μέσω των κατεχολαμινών) θα προκαλέσει αύξηση της καρδιακής συχνότητας, της συσταλτικότητας και της κατανάλωσης οξυγόνου από το μυοκάρδιο, χωρίς όμως παράλληλη αύξηση της στεφανιαίας αιματικής ροής λόγω προϋπάρχουσας στεφανιαίας νόσου. Επομένως, δημιουργούνται συνθήκες αυξημένων απαιτήσεων του μυοκαρδίου σε οξυγόνο, ενώ παράλληλα η προσφορά οξυγόνου σε αυτό είναι περιορισμένη. Η οξεία καρδιακή ανεπάρκεια θα οδηγήσει σε εξαγγείωση ύδατος στο πνευμονικό παρέγχυμα, με αποτέλεσμα επιδείνωση της οξυγόνωσης του ασθενούς λόγω διαταραχών αερισμού-αιμάτωσης. Η υποξαιμία θα μειώσει ακόμη περισσότερο την απόδοση του O<sub>2</sub> στο μυοκάρδιο.

### **Διάγνωση**

Η έγκαιρη διάγνωση και η άμεση θεραπευτική αντιμετώπιση των πολυτραυματιών που παρουσιάζουν ανεπάρκεια της καρδιακής αντλίας είναι αναγκαία, για να σταματήσει ο φαύλος κύκλος των αυξημένων απαιτήσεων και της μειωμένης προσφοράς O<sub>2</sub> στο μυοκάρδιο. Το τυφλό καρδιακό τραύμα σπάνια είναι τόσο σοβαρό, ώστε να προκαλέσει καρδιακή δυσλειτουργία (πάντα κατά την *πρώιμη* μετατραυματική περίοδο). Η εμφάνιση όμως αιμοδυναμικής αστάθειας σε ασθενείς με τυφλό θωρακικό τραύμα (πολλαπλά κατάγματα πλευρών, κάταγμα στέρνου, ευαισθησία και αιματώματα στο προκάρδιο, ιστορικό άμεσης πλήξης) εγείρει την υποψία καρδιακής βλάβης.

Η διάγνωση του καρδιογενούς shock γίνεται αφού προηγουμένως έχουν αποκλειστεί άλλα αίτια καταπληξίας. Η επιβεβαίωση της καρδιακής δυσλειτουργίας γίνεται με ηλεκτροκαρδιογράφημα, καθετηριασμό των δεξιών καρδιακών κοιλοτήτων, μέτρηση της καρδιακής παροχής και με διοισοφάγειο υπερηχοκαρδιογράφημα.

### **Θεραπεία**

Η εξασφάλιση του αεραγωγού και της οξυγόνωσης του ασθενούς είναι πρωταρχικής

σημασίας. Η διόρθωση συνυπάρχουσας υποογκαιμίας πρέπει να γίνει με μεγάλη προσοχή, καθοδηγούμενη πάντα από τις μετρήσεις του καθετήρα της πνευμονικής αρτηρίας, ώστε να βελτιωθεί μεν η καρδιακή παροχή, χωρίς όμως να προκληθεί υπερφόρτωση και πνευμονική συμφόρηση.

Για τη βελτίωση της συσταλτικότητας του μυοκαρδίου και της καρδιακής παροχής μπορεί να χρειασθεί η χορήγηση ινοτρόπων φαρμάκων (Dobutamine, dopamine, Epinephrine) αλλά ακόμη και η μηχανική υποστήριξη της κυκλοφορίας με ενδοαρτική αντλία.

Η θεραπεία του οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου στο πολυτραυματία δε διαφέρει από την συνήθη αγωγή (β-αποκλειστές, νιτρούδη, αναστολείς του μετατρεπτικού ενζύμου της αγγειοτενσίνης-ACE). Η χορήγηση αντιπηκτικών και θρομβόλυσης θα εξαρτηθεί από τα συνυπάρχοντα τραύματα, ενώ μικρή επιλεγμένη ομάδα ασθενών (με ήσσονος σημασίας τραύματα) είναι δυνατόν να υποβληθεί σε στεφανιογραφία και αγγειοπλαστική.

### **Νευρογενές shock**

Το νευρογενές shock αναφέρεται σε μια κατάσταση πλημμελούς ιστικής αιμάτωσης, η οποία οφείλεται σε απώλεια του αγγειοκινητικού τόνου στην περιφέρεια. Η περιφερική αυτή αγγειοπαράλυση θα προκαλέσει μειωμένη φλεβική επαναφορά και επομένως μείωση της καρδιακής παροχής. Το νευρογενές shock οφείλεται σε τραυματική κάκωση του νωτιαίου μυελού λόγω καταγμάτων των αυχενικών ή ανώτερων θωρακικών σπονδύλων, με αποτέλεσμα τη διακοπή της συμπαθητικής ρύθμισης του περιφερικού αγγειακού τόνου. Ενίοτε, είναι δυνατόν να προκληθεί βλάβη του νωτιαίου μυελού και χωρίς την παρουσία κατάγματος, παρά μόνο με την παρουσία ενός επισκληριδίου αιματώματος, το οποίο ασκεί πίεση στο νωτιαίο μυελό και προκαλεί νευρογενές shock. Εκτός από την προκαλούμενη περιφερική αγγειοπαράλυση, η διακοπή της συμπαθητικής νεύρωσης της καρδιάς (που φυσιολογικά θα προκαλούσε αύξηση της καρδιακής συχνότητας) και του μυελού των επινεφριδίων (προς έκκριση κατεχολαμινών) θα έχει ως αποτέλεσμα να μη προκληθεί η τυπική ταχυκαρδία σε αντιρρόπηση της υποογκαιμίας.

### **Διάγνωση**

Τα χαρακτηριστικά κλινικά σημεία της νευρογενούς καταπληξίας είναι:

α. η **χαμηλή αρτηριακή πίεση**

β. **συνοδός βραδυκαρδία,**

γ. **θερμά άκρα** (απώλεια της περιφερικής αγγειοσύσπασσης),

δ. **αισθητικές και κινητικές διαταραχές.**

Ο ακτινολογικός έλεγχος θα εμφανίσει κάταγμα της σπονδυλικής στήλης. Η διάγνωση δύναται να αποβεί δυσχερής, όταν συνυπάρχει



υποογκαιμία από απώλεια αίματος ή κρανιοεγκεφαλική κάκωση με διαταραχές του επιπέδου συνείδησης, οπότε δεν μπορεί να εκτιμηθεί το νευρολογικό έλλειμμα.

#### Θεραπεία

Πρώτο μέλημα αποτελεί η διασφάλιση του αεραγωγού του ασθενούς και της επάρκειας του αερισμού, αν αυτός έχει διαταραχθεί λόγω της νευρολογικής βλάβης. Η **χορήγηση υγρών ενδοφλεβίως** θα αποκαταστήσει τον ενδοαγγειακό όγκο και δύναται να αναστρέψει την εικόνα της ιστικής υποαιμάτωσης. Η **χορήγηση αγγειοσυσπαστικών** θα βελτιώσει τον αγγειακό τόνο, τη φλεβική επιστροφή και επομένως την καρδιακή παροχή, αλλά θα πρέπει να αποφασίζεται μόνο σε περίπτωση εμμένουσας υπότασης και μετά την αποκατάσταση συνυπάρχουσας υποογκαιμίας. Η ανάγκη για χορήγηση αγγειοσυσπαστικών ουσιών διαρκεί μόνο 24-48 h, παράτασή της δε πέραν του διαστήματος αυτού συνδυάζεται με πτωχή έκβαση. Η έγκαιρη και κατάλληλη αιμοδυναμική υποστήριξη αυτών των ασθενών θα βελτιώσει και την αιμάτωση του νωτιαίου μυελού, αποτρέποντας έτσι την πρόκληση δευτεροπαθούς ισχαιμικής βλάβης του νωτιαίου μυελού.

#### Αποφρακτικό shock

Η καταπληξία στην περίπτωση αυτή οφείλεται σε μηχανική απόφραξη, που εμποδίζει την φλεβική επιστροφή στην καρδιά, ή σε παρεμπόδιση της πλήρωσης των κοιλιών. Τα κυριότερα αίτια είναι:

- α. ο **υπό τάση πνευμοθώρακας** (αυξημένη ενδοθωρακική πίεση λόγω της ενδοϋπεζωκοτικής συγκέντρωσης αέρα) και
- β. ο **καρδιακός επιπωματισμός** (αυξημένη ενδοπερικαρδιακή πίεση λόγω συσσώρευσης αίματος στο περικάρδιο).

#### Διάγνωση-θεραπεία

**A. Υπό τάση πνευμοθώρακας:** η κλινική διάγνωση βασίζεται στην εμφάνιση δύσπνοιας, υπότασης με συνοδό μείωση του αναπνευστικού ψιθυρίσματος στο πάσχον ημιθώρακιο, τυμπανικότητα στη επίκρουση, διάταση των σφαγιτίδων και μετατόπιση των δομών του μεσοθωρακίου. Άμεση παροχέτευση του εγκλωβισμένου αέρα με τοποθέτηση θωρακοσωλήνα μεγάλου εύρους (για παροχέτευση και του αίματος από συνυπάρχοντα αιμοθώρακα) θα βελτιώσει την εικόνα του ασθενούς. Η κλινική διάγνωση δεν είναι πάντα εύκολη, αν συνυπάρχει υποογκαιμία. Ο ακτινολογικός έλεγχος με τα χαρακτηριστικά ευρήματα στην ακτινογραφία θώρακα θα συμβάλει στη διάγνωση.

**B. Καρδιακός επιπωματισμός:** προκαλείται κυρίως από διαπιτραίνοντα τραύματα ή από τραύματα στην προκάρδια χώρα που μπορούν να προκαλέσουν άμεση κάκωση του καρδιακού μυός. Ασθενείς με τυφλή ρήξη του καρδιακού μυός σπάνια επιβιώνουν για να φθάσουν στο νοσοκομείο με εικόνα καρδιακού επιπωματισμού. Ο ασθενής μπορεί να εμφανίσει ανθεκτική κυκλοφορική καταπληξία και καρδιακή ανακοπή, οπότε χρειάζεται άμεση αποσυμπίεση του περικαρδίου, συνήθως με αριστερή θωρακοτομή. Επίσης η κλινική εικόνα μπορεί να είναι πιο ήπια (υπόταση, ταχυκαρδία, διάταση των σφαγιτίδων, βύθιοι καρδιακοί τόνοι, αύξηση της CVP). Ο καθετηριασμός των δεξιών καρδιακών κοιλοτήτων με τα χαρακτηριστικά ευρήματα θα ενισχύσει τη διάγνωση. Ο υπερηχοκαρδιογραφικός έλεγχος από εξειδικευμένο προσωπικό (ακόμη και στο πλαίσιο του άμεσου ελέγχου του πολυτραυματία στο ΤΕΠ) θα επιβεβαιώσει την παρουσία υγρού-αίματος στο περικάρδιο.

Η περικαρδιοκέντηση, ως διαγνωστική και θεραπευτική τεχνική, δεν αποτελεί πρώτη επιλογή στα περισσότερα κέντρα τραύματος λόγω της αδυναμίας παροχέτευσης πηγμάτων αίματος και της πιθανότητας πρόκλησης τραυματισμού. Θεραπεία εκλογής αποτελεί η δημιουργία ενός περικαρδιακού παραθύρου (είτε υποξιφοειδικά είτε δια-διαφραγματικά), η οποία θα αποσυμφορήσει άμεσα το περικάρδιο, θα σταθεροποιήσει αιμοδυναμικά τον ασθενή και θα διευκολύνει τη διερεύνηση του περικαρδίου.

#### **ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑ**

Ο πολυτραυματίας ασθενής χρήζει άμεσης και αποτελεσματικής αντιμετώπισης. Η έγκυρη αναγνώριση σημείων κυκλοφορικής καταπληξίας είναι η απαρχή κάθε θεραπείας. Ανεξάρτητα του αίτιου της καταπληξίας η θεραπευτική προσέγγιση πρέπει να εστιάζεται στην εξασφάλιση του αεραγωγού, την υποστήριξη του καρδιαγγειακού και της αναπνοής. Εν συνεχεία η αναγνώριση του είδους του shock θα επιτρέψει την ορθολογική αντιμετώπιση του πολύτραυματία. Λόγω της βαρύτητας και της φύσης των προβλημάτων του πολυτραυματία ασθενή η αντιμετώπιση του οφείλει να είναι άμεση και σφαιρική.

**SUMMARY**

Circulatory collapse constitutes a situation of low tissue perfusion at which the delivery of oxygen to the tissues and the cells is considered as insufficient for the maintenance of aerobic metabolism and physiologic cellular function. However, situations of low tissue perfusion that potentially could lead to cellular death can exist despite the presence of physiologic arterial blood pressure. Consequently, the confusion of circulatory collapse and low blood pressure can lead to a delayed diagnosis and treatment and therefore to increased morbidity and mortality of patients with multiple injuries. In patients with multiple injuries, low ability of circulatory system to ensure sufficient perfusion and oxygenation to the tissues - so as to maintain the aerobic metabolism of cells - is caused not only by haemorrhage and low intravascular volume, but could be attributed to several other reasons. Moreover, it is important we comprehend that low tissue perfusion is not always identified with low blood pressure, while physiologic arterial pressure does not exclude the presence of low perfusion.

**Βιβλιογραφία**

1. Irwin S.R. and Rippe M. J. *Intensive Care Medicine*. Lippincott Williams & Wilkins, 2008
2. Bernard GR, Vincent JL, Laterre PF et al: Efficacy and safety of recombinant human protein C for severe sepsis. *N Eng J Med* 2001;344: 699-709,
3. Rivers E, Nguyen B, Havstad S et al: Early Goal-Directed Therapy Collaborative G. Early goal directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. *N Engl J Med* 2001;345:1368
4. Kern JW, Shoemaker WC: Meta-analysis of hemodynamic optimization in high risk patients. *Crit Care Med* 2002;30:1686
5. Vincent JL, Abraham E, Annane D, et al: Reducing mortality in sepsis: new directions. *Crit Care* 2002;6:S1
6. Annane D, Sebille V, Charpentier C, et al: Effect of treatment with low doses of hydrocortisone and fludrocortisone on mortality in patients with septic shock. *JAMA* 2002;288:862
7. Hall BJ, Schmidt AG, Wood DHL: *Principles of Critical Care*. McGraw-Hill, 2005
8. Ropper HA, Diringner NM, Green MD, Bleck PT: *Neurological and Neurosurgical Intensive Care*. Lippincott Williams & Wilkins, 2004
9. Mayer SA, et al: Cardiac injury associated with neurogenic pulmonary edema following subarachnoid hemorrhage. *Neurology* 1994; 44:815-820
10. Schraufnagel DE, Patel KR. Sphincters in pulmonary veins. An anatomic study in rats. *Am Rev Respir Dis* 1990; 141: 721-726
11. Zarof JG, et al: Regional myocardial perfusion after experimental subarachnoid hemorrhage. *Stroke* 2000;31: 1136-1143
12. Keller C, Williams A. Cardiac dysrhythmias associated with central nervous system dysfunction. *J Neurosci Nurs* 1993; 25: 349-355
13. Di Pasquale G, et al: Cardiologic complications of subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg Sci* 1998; 42: 33-36
14. Wallace JD, Levy LL. Blood pressure after stroke. *JAMA* 1981; 246: 2177-2180
15. Broderick JP, Adams HP, Barsan W, et al: Guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage: a statement for health care professionals from a special writing group of the Stroke Council, American Heart Association. *Stroke* 1999; 30: 905-915
16. Diringner MN. Intracerebral hemorrhage: pathophysiology and management. *Crit Care Med* 1993; 21:1591-1603
17. Moore EE, Feliciano VD, Mattox LK: *Trauma*. McGraw-Hill, 2004
18. Marino P: *The ICU Book*. Lippincott Williams & Wilkins, 2007
19. Braunwald E, Bonow OR, Libby P, Zipes PD: *Heart Disease*. Elsevier Saunders, 2005
20. Roldan CA, Shively BK, Crawford MH: an echocardiographic study of valvular heart disease associated with systemic erythematosus lupus. *N Eng J Med* 1996;335: 1424,