

## Χειρουργική μειζόνων κακώσεων

Την τελευταία εικοσαετία έχει προοδευτικά γίνει φανερό ότι, ακόμη και σε μεγάλα, εξειδικευμένα κέντρα, τα αποτελέσματα των περίπλοκων και μεγάλης διάρκειας χειρουργικών επεμβάσεων σε ασταθείς τραυματίες δεν είναι ικανοποιητικά. Επιτυχής αντιμετώπιση και σε ένα χρόνο απο κατάσταση εκτεταμένων τραυματικών κακώσεων οδηγεί σε απaráδεκτα υψηλά ποσοστά άμεσης ή αώτερης θνητότητας, κύρια λόγω αυξημένων μετεγχειρητικών επιπλοκών. Η υποθερμία, οι διαταραχές της ηκτικότητας και η μεταβολική οξέωση αποτελούν τις παραμέτρους που καθορίζουν το όριο και τις αντοχές των ασθενών στο τραύμα. Υπέρβαση των ορίων αυτών οδηγεί τον ασθενή στο θάνατο, ακόμη και μετά την εφαρμογή της αποτελεσματικότερης χειρουργικής τεχνικής. Οι παρατηρήσεις αυτές έχουν τροποποιήσει τη φιλοσοφία αντιμετώπισης των βαριά πολυτραυματιών, οδηγώντας στην εφαρμογή μιας νέας στρατηγικής χειρουργικής προσέγγισης, η οποία θυσιάζει προσωρινά την οριστική αποκατάσταση μέχρι να διορθωθεί η φυσιολογία της ομοιόστασης του ασθενούς. Η προσέγγιση αυτή περιλαμβάνει τρεις φάσεις. Κατά τη διάρκεια της αρχικής επέμβασης ο χειρουργός κάνει τα ελάχιστα απαραίτητα για τον έλεγχο της αιμορραγίας και της διασποράς της σήψης στην περιτοναϊκή κοιλότητα. Η συνθεότερη μέθοδος ελέγχου της αιμορραγίας είναι ο επιπωματισμός, ενώ εξοικονόμηση χρόνου μπορεί να γίνει με την πρόσκαιρη σύγκληση ή την εξωτερική του αυλού του τραυματισθέντος εντέρου ή του ουρητήρα, αποφεύγοντας την άμεση εκτομή και την αποκατάσταση. Επανεπέμβαση δυνατόν να χρειαστεί λόγω συνέχισης ή υποτροπής της αιμορραγίας ή λόγω αυξημένης ενδοκοιλιακής πίεσης, που επηρεάζει τον αερισμό του ασθενούς και τη νεφρική λειτουργία. Η δεύτερη φάση συνίσταται στην αναζωογόνηση του ασθενούς στη μονάδα εντατικής θεραπείας και χαρακτηρίζεται από αποκατάσταση των αιμοδυναμικών διαταραχών, διόρθωση της ηκτικότητας και επαναθέρμανση, υπό μηχανική υποστήριξη της αναπνοής. Κατά τη διάρκεια της τρίτης φάσης, ο βελτιωμένος πλέον ασθενής οδηγείται πάλι στο χειρουργείο, όπου απομακρύνονται οι κομπρέσες του επιπωματισμού και γίνεται η οριστική πλέον αποκατάσταση των βλαβών. Η χειρουργική αποκατάσταση κατά στάδια έχει δείξει ότι βελτιώνει σημαντικά την επιβίωση των ασθενών αυτών, πιθανότατα δε θα μεταβάλλει το συνολικό τρόπο αντιμετώπισης των τραυματιών που βρίσκονται σε κρίσιμη κατάσταση.

### 1. ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Η χειρουργική του τραύματος, στις δεκαετίες του 1960 και 1970, χαρακτηριζόταν από τη συνεχώς αυξανόμενη τάση εφαρμογής εκτεταμένων χειρουργικών επεμβάσεων και την προσπάθεια πλήρους αποκατάστασης των τραυματικών κακώσεων σε ένα στάδιο, ακόμα και σε ασταθείς πολυτραυματίες. Η πρόοδος στην αναισθησία

και τη μετεγχειρητική υποστήριξη σε μονάδες εντατικής θεραπείας, η χρήση νέων αντιβιοτικών, τεχνητής διατροφής και αγγειοκινητικών φαρμάκων συνέβαλαν προς αυτή την κατεύθυνση, ενισχύοντας την άποψη ότι οι μεγάλες και σύνθετες χειρουργικές επεμβάσεις πρέπει να εφαρμόζονται, όταν είναι αναγκαίο, σε βαριές καταστάσεις κοιλιακού τραύματος.<sup>1</sup> Από την ανάλυση, ωστόσο, των αποτελεσμάτων κατέστη σαφές ότι, ακόμη και στα

Γ. Κουράκης,<sup>1</sup>  
Κ. Βαγιανός<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Β' Προπαιδευτική Χειρουργική Κλινική, Πανεπιστήμιο Αθηνών, Αθήνα  
<sup>2</sup>Χειρουργική Κλινική, Ιατρικό Τμήμα Πανεπιστήμιο Πατρών, Πάτρα

Damage control surgery

*Abstract at the end of the article*

### Λέξεις ευρητήριο

Αιμορραγία  
Επανεγχείρηση  
Επιπωματισμός  
Τραύμα

περισσότερο έμπειρα και εξειδικευμένα κέντρα και παρά την επιτυχή εγχείρηση και τη σωστή μετεγχειρητική υποστήριξη, τα αποτελέσματα αυτών των μακράς διάρκειας συνήθως επεμβάσεων στους βαριά πολυτραυματίες δεν είναι ικανοποιητικά, καθώς, μετά από λίγες ημέρες, σε μεγάλο ποσοστό οι ασθενείς αυτοί κατέληγαν λόγω πολυοργανικής ανεπάρκειας.<sup>2</sup> Το φαινόμενο αυτό επαναλαμβάνεται συχνά όταν επιχειρήσουμε να αντιμετωπίσουμε άμεσα και να αποκαταστήσουμε πλήρως όλες τις κακώσεις, σε πολυτραυματίες με μεγάλη αιμορραγία, εκτεταμένη καταστροφή ιστών και φυσιολογική αστάθεια.

Επακόλουθο των μεγάλων κακώσεων είναι η βαριά υποθερμία, που συνοδεύεται από διαταραχές της ηλεκτρικής και μεταβολική οξέωση.<sup>3</sup> Παρά την τεχνολογική πρόοδο, οι σύνθετες χειρουργικές επεμβάσεις, με την έκθεση των σπλάχνων στο περιβάλλον για αρκετές ώρες, έχουν ως αποτέλεσμα την περαιτέρω απώλεια θερμότητας σε έναν ήδη υποθερμικό τραυματία, δυσκολεύοντας τις προσπάθειες ανάνηψης. Τόσο η υποθερμία, όσο και οι διαταραχές ηλεκτρικότητας και η οξέωση αλληλοεπηρεάζονται, με αποτέλεσμα την έναρξη μιας αλληλουχίας διαταραχών, που ως τελικό αποτέλεσμα έχει το θάνατο. Οι παρατηρήσεις αυτές έχουν οδηγήσει σε μια νέα χειρουργική στρατηγική προσέγγισης του τραυματία “in extremis”, όπως χαρακτηρίζεται, η οποία δίνει προτεραιότητα στην αποκατάσταση της φυσιολογίας της ομοιόστασης, παράλληλα με τον έλεγχο της αιμορραγίας και της σήψης στο χειρουργείο και θέτει σε δεύτερη μοίρα την πλήρη διόρθωση και αποκατάσταση των βλαβών. Κατά τη διάρκεια της πρώτης χειρουργικής επέμβασης γίνονται μόνο οι απαραίτητες ενέργειες, με στόχο τον έλεγχο της αιμορραγίας και την πρόληψη της διασποράς της μόλυνσης από το γαστρεντερικό σωλήνα ή το ουροποιητικό σύστημα. Περιπτώσεις ή χρονοβόρες επεμβάσεις εγκαταλείπονται στον ασταθή ασθενή και η οριστική αποκατάσταση των βλαβών αφήνεται για αργότερα, αφού αποκατασταθεί αιμοδυναμικά, επαναθερμανθεί και γίνει διόρθωση της ηλεκτρικότητας του αίματος.<sup>4</sup> Η συγκεκριμένη τακτική ονομάζεται «χειρουργική αποκατάσταση κατά στάδια» ή «προγραμματισμένη επανεγχείρηση». Παρά την απλότητα και τη λογική της, η νέα αυτή στρατηγική μόλις τα τελευταία χρόνια έχει αρχίσει να καθιερώνεται ευρύτερα, ενώ η εφαρμογή της θα βελτιώσει την έκβαση των ασθενών που είναι σε κρίσιμη κατάσταση.<sup>4-9</sup> Θα πρέπει λοιπόν ο χειρουργός, στο βαριά πολυτραυματία, να επιδιώκει να εφαρμόζει χειρουργικές λύσεις γρήγορες και αποτελεσματικές και όχι κατ’ ανάγκη μόνιμες, ενώ το λοιπό ιατρικό και παραϊατρικό προσωπικό να είναι εκπαιδευμένο και εξοικειωμένο με τη νέα λογική αντιμετώπισης αυτών των ασθενών.

## 2. ΙΣΤΟΡΙΚΗ ΑΝΑΔΡΟΜΗ

Είναι από χρόνια γνωστή η άποψη ότι ο γρήγορος τερματισμός της χειρουργικής επέμβασης με τον επιπωματισμό του αιμορραγούντος τραύματος με γάζες και η επανεγχείρηση σε δεύτερο χρόνο με στόχο την οριστική αποκατάσταση της βλάβης, μπορεί να σώσει τη ζωή του τραυματία.<sup>10</sup> Η εφαρμογή της τεχνικής του επιπωματισμού για την αντιμετώπιση του αιμορραγούντος ηπατικού τραύματος περιγράφηκε για πρώτη φορά από τον Pringle το 1908<sup>11</sup> και τροποποιήθηκε μερικά χρόνια αργότερα από τον Halsted.<sup>12</sup> Η τεχνική αυτή εφαρμόστηκε περιστασιακά και αργότερα εγκαταλείφθηκε. Ο Madding, το 1955,<sup>13</sup> δημοσίευσε την τεκμηριωμένη άποψη ότι ο επιπωματισμός μπορεί να αποβεί αποτελεσματικός στον έλεγχο της αιμορραγίας, αλλά σημείωσε ότι θα πρέπει να είναι πρόσκαιρος και να τελειώνει με το πέρας της χειρουργικής επέμβασης, ενώ περί τα τέλη της δεκαετίας του 1970 διάφοροι συγγραφείς δημοσίευσαν την εμπειρία τους από την εφαρμογή του σε μικρό συνήθως αριθμό ασθενών, με καλά ωστόσο αποτελέσματα.<sup>14</sup> Όλοι σημείωσαν ότι η τεχνική αυτή μπορεί να σώσει τη ζωή σε επιλεγμένους ασθενείς που βρίσκονται σε κρίσιμη κατάσταση λόγω διαταραχών ηλεκτρικότητας, υποθερμίας και οξέωσης, τόνισαν δε ότι οποιαδήποτε περαιτέρω χειρουργική προσπάθεια και χειρουργικός χειρισμός είναι πολύ πιθανό να επιδεινώσει την αιμορραγία.

Το 1983, οι Stone et al<sup>15</sup> περιέγραψαν για πρώτη φορά την αποκατάσταση της αιμορραγίας και άλλων ενδοκοιλιακών κακώσεων κατά στάδια. Σύμφωνα με την τεχνική τους, σε πρώτη φάση εφαρμόστηκε επιπωματισμός για τον έλεγχο της αιμορραγίας και πρόσκαιρες λύσεις για τον έλεγχο της σήψης από κακώσεις άλλων οργάνων, κύρια του εντέρου αλλά και του ουροποιητικού. Σημείωσαν ότι, μετά τη διόρθωση της ηλεκτρικότητας του αίματος και της οξέωσης, η οριστική χειρουργική αποκατάσταση σε δεύτερη φάση είχε πολύ καλά αποτελέσματα. Μεταξύ των ετών 1980 και 1995, πολλές δημοσιεύσεις έχουν δείξει μεγάλη διακύμανση στο ποσοστό επιβίωσης των ασθενών με βαριά ηπατική κάκωση.<sup>16-20</sup> Από το 1993, οπότε και για πρώτη φορά εισήχθη ο όρος της «χειρουργικής αποκατάστασης κατά στάδια» ή “damage control surgery”, αρκετά κέντρα τραύματος έχουν δημοσιεύσει ενθαρρυντικά αποτελέσματα από την εφαρμογή της μεθόδου σε σειρές επιλεγμένων πολυτραυματιών.<sup>8,21-24</sup>

## 3. Η ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΤΟΥ ΤΡΑΥΜΑΤΟΣ

Οι βλάβες που οδηγούν τον τραυματία σε μη αναστρέψιμη κατάσταση είναι πολλές, με κύριες αιτίες την κρανιοεγκεφαλική κάκωση, τη μεγάλη απώλεια αίματος,

τη σήψη και την πολυοργανική ανεπάρκεια. Η ανάγκη αντιμετώπισης των ασθενών αυτών οδήγησε στη δημιουργία ειδικών κέντρων τραύματος, στελεχωμένων με έμπειρο προσωπικό και εξοπλισμένων με την απαραίτητη υποδομή, τράπεζες αίματος, ειδικές χειρουργικές μονάδες και μονάδες εντατικής θεραπείας, που αντιμετωπίζουν από κοινού τις συνέπειες των μεγάλων τραυματικών κακώσεων. Η έγκαιρη αντιμετώπιση έχει ως στόχο τη διακοπή του φαύλου κύκλου σοβαρών μεταβολικών διαταραχών, που θα εκδηλωθούν τελικά ως διαταραχές ηκτικότητας, βαριά υποθερμία και μεταβολική οξέωση.<sup>24</sup> Παρατηρήθηκε ότι η υποθερμία χειροτέρευε, παρά τη χρήση ειδικών θερμαντικών μέσων, όπως η χρησιμοποίηση θερμών κλινοσκεπασμάτων και η χορήγηση θερμών ενδοφλεβίων υγρών, ενώ η μεταβολική οξέωση επιδεινωνόταν από την κυκλοφορική και ταπληξία, τη χορήγηση περιφερικών αγγειοσυσπαστικών και την ανεπαρκή καρδιακή λειτουργία. Τέλος, η διαταραχή ηκτικότητας από την αιμοαραίωση και την υποθερμία συμπλήρωνε τη λεγόμενη «τριάδα του θανάτου», που γρήγορα και προοδευτικά οδηγεί σε δευτερογενείς επιπλοκές, μη αναστρέψιμες βλάβες και τελικά το θάνατο.

Για την αποφυγή όλων των παραπάνω επικίνδυνων μεταβολών, οι Stone et al<sup>14</sup> πρότειναν τον επιποματισμό της κοιλιάς και το γρήγορο κλείσιμό της, με στόχο η αυξημένη ενδοκοιλιακή πίεση να σταματήσει την αιμορραγία και να δοθεί χρόνος για διόρθωση των διαταραχών της ηκτικότητας του αίματος και της μεταβολικής οξέωσης.<sup>25</sup> Παρότι το αποτέλεσμα στην αντιμετώπιση της αιμορραγίας ήταν ενθαρρυντικό, εντούτοις η μεγάλη αύξηση της ενδοκοιλιακής πίεσης οδήγησε στη δημιουργία μιας άλλης θανατηφόρου κατάστασης, της ενδοκοιλιακής υπέρτασης, που στην ακραία της μορφή εκδηλώνεται ως σύνδρομο κοιλιακού διαμερίσματος (abdominal compartment syndrome).<sup>15,26</sup>

Η βλαβερή επίπτωση της υποθερμίας στους τραυματίες που είναι σε κρίσιμη κατάσταση έχει αναμφίβολα καλά τεκμηριωθεί.<sup>27</sup> Επιπλοκές που έχει διαπιστωθεί ότι ευνοούνται από την υποθερμία είναι οι καρδιακές αρρυθμίες, η μείωση της καρδιακής παροχής, η αύξηση των περιφερικών αγγειακών αντιστάσεων και η μετακίνηση προς τα αριστερά της καμπύλης κορεσμού της αιμοσφαιρίνης.<sup>28,29</sup> Οι κύριες επιπτώσεις της υποθερμίας είναι η αρνητική επίδρασή της στη συσταλτικότητα του μυοκαρδίου και στην ηκτικότητα του αίματος. Η διόρθωσή της αποτελεί έναν κρίσιμο και απαραίτητο παράγοντα για την παράλληλη διόρθωση όλων των άλλων διαταραχών. Οι μηχανισμοί απώλειας θερμότητας στον τραυματία ασθενή είναι πολλοί, ενώ οι περισσότεροι πολυτραυματίες ήδη κατά την άφιξή τους στο νοσοκομείο είναι υποθερμικοί λόγω της παρατεταμένης έκθεσής

τους σε ψυχρό περιβάλλον. Οι κυριότερες ενδονοσοκομειακές αιτίες υποθερμίας είναι η ταχεία ενδοφλέβια χορήγηση ψυχρών υγρών, τα βρεμένα με υγρά και αίμα κλινοσκεπάσματα που καλύπτουν τον ασθενή, το κρύο χειρουργικό τραπέζι και, τέλος, η απώλεια θερμότητας από τα ούρα και από την εξάτμιση που συμβαίνει στο δέρμα και κυρίως στις τραυματικές επιφάνειες και στα σπλάχνα, που εκτίθενται στο ψυχρό περιβάλλον. Η εξάτμιση και η απώλεια θερμότητας από την ανοικτή κοιλιά είναι ίσως ο κυριότερος παράγοντας της υποθερμίας. Ο μηχανισμός αυτός θα πρέπει να διακόπτεται με τη κατά το δυνατόν ταχύτερη περάτωση της χειρουργικής επέμβασης.

Η θερμοκρασία του σώματος αποτελεί έναν από τους κύριους παράγοντες που επιδρούν στο μηχανισμό της πήξης του αίματος. Αν και ο βαθμός της επίδρασης της υποθερμίας στην ηκτικότητα είναι ακόμη αδιευκρίνιστος,<sup>30</sup> είναι αποδεδειγμένο ότι η αλυσιδωτή αντίδραση της ηκτικότητας αναστέλλεται σε κατάσταση υποθερμίας.<sup>2</sup> Οι εξετάσεις που χρησιμοποιούνται για τον έλεγχο της ηκτικότητας του αίματος είναι ο χρόνος μερικής θρομβοπλαστίνης (partial thromboplastin time, PTT), ο χρόνος προθρομβίνης και ο χρόνος πήξης, όλες σε θερμοκρασία σώματος 37 °C. Οι παραπάνω εξετάσεις, παρότι δίνουν χρήσιμες πληροφορίες για τους παράγοντες πήξης, εντούτοις δεν συνηγορούν τις ποιτικές μεταβολές δυσλειτουργίας τους κατά τη διάρκεια της υποθερμίας.<sup>31</sup> Φαίνεται ότι η υποθερμία έχει ποιοτική και ποσοτική επίδραση στο μηχανισμό της πήξης, με αποτέλεσμα αφενός την καθυστέρηση της αλυσιδωτής αντίδρασης και αφετέρου τη μείωση της παραγωγής των παραγόντων της πήξης. Επιπρόσθετα, η υποθερμία επιδρά στη λειτουργικότητα των αιμοπεταλίων μέσω απενεργοποίησης της πρωτεϊνικής κινάσης C, η οποία συμβάλλει στη συσώρευση, προσκόλληση και απελευθέρωση των αιμοπεταλίων.<sup>32</sup> Τα παραπάνω μπορούν να ερμηνεύσουν κλινικές παρατηρήσεις, όπου σε υποθερμικούς ασθενείς, παρά το φυσιολογικό αριθμό αιμοπεταλίων, παρατηρείται επιμένουσα αιμορραγική διάθεση. Η αιμοαραίωση που επισυμβαίνει σε αυτούς τους ασθενείς με τη χορήγηση μεγάλων ποσοτήτων υγρών ενδοφλεβίως και η ολική σχεδόν αντικατάσταση του αίματος από τις πολλές μεταγγίσεις λόγω αθρόας αιμορραγίας, οδηγούν σε θρομβοπενία και ελάττωση των παραγόντων V και VIII, επιδεινώνοντας περαιτέρω τις ηκτιολογικές διαταραχές.<sup>33,34</sup>

Η κακή ιστική αιμάτωση οδηγεί σε στροφή από την αερόβια στην αναερόβια φάση του μεταβολισμού, με τελικό αποτέλεσμα την αυξημένη παραγωγή γαλακτικού οξέος. Η συνύπαρξη υψηλών επιπέδων γαλακτικού οξέος και υπογκαιμικού shock είναι γνωστή από πολύ παλιά.<sup>35</sup> Η μείωση του μεταφερόμενου οξυγόνου και, κα

τά συνέπεια, της κατανάλωσης οδηγεί σε περαιτέρω αύξηση της παραγωγής γαλακτικού οξέος.<sup>29</sup> Η οξέωση, που παρατηρείται, οδηγεί τελικά μέσα από μια σειρά μεταβολικών διαταραχών στο θάνατο.<sup>36</sup> Από μελέτες που έχουν γίνει, έχει δειχθεί ότι η κάθαρση του παραγόμενου γαλακτικού οξέος από το αίμα μέσα στο πρώτο 24ωρο έχει ως αποτέλεσμα την επιβίωση του 100% των ασθενών, ενώ όταν η κάθαρση παραταθεί πέραν των 48 ωρών, η επιβίωση μειώνεται στο 14%.<sup>37,38</sup> Πολλοί συγγραφείς υποστηρίζουν ότι το έλλειμμα βάσης είναι ένας αξιόπιστος προγνωστικός παράγοντας για την έκβαση αυτών των ασθενών.<sup>39-42</sup> Παρότι η κλινική έρευνα τα τελευταία 20 χρόνια έχει επικεντρωθεί στον εντοπισμό πλέον αξιόπιστων προγνωστικών δεικτών, όπως η αύξηση των κατεχολαμινών και των ελεύθερων λιπαρών οξέων, μεταβολές στο μεταβολισμό αμινοξέων και πρωτεϊνών, αυξημένα επίπεδα των καταβολικά δρώντων ορμονών, καθώς και η μεταβολική απάντηση στη φλεγμονή, εντούτοις η κλινική τους σημασία δεν έχει ακόμη αξιολογηθεί.

#### 4. ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΟΥ ΑΙΜΟΔΥΝΑΜΙΚΑ ΣΤΑΘΗ ΑΣΘΕΝΟΥΣ ΚΑΤΑ ΣΤΑΔΙΑ

Οι χειρουργικές τεχνικές που εφαρμόζονται στον αιμοδυναμικά ασταθή ασθενή θα πρέπει να χαρακτηρίζονται από αποτελεσματικότητα, ταχύτητα και όχι κατ' ανάγκη μονιμότητα. Ο κλασικός επιπωματισμός, που εφαρμόζεται επιτυχώς στο τραύμα του ήπατος, μπορεί επίσης να εφαρμοστεί και στο τραύμα του οπισθοπεριτοναϊκού χώρου ή την πυελική αιμορραγία.<sup>5,16</sup> Ο όρος «χειρουργική μείζονων κακώσεων» (damage control surgery) περιγράφει την προσέγγιση του αιμοδυναμικά ασταθή τραυματία σε 3 στάδια<sup>7,43</sup> και έχει ως στόχο να διακόψει την πορεία του προς το θάνατο (πίν. 1).

**Πίνακας 1.** Χειρουργική αποκατάσταση του αιμοδυναμικά ασταθή ασθενούς κατά στάδια.

---

Στάδιο Α (χειρουργείο)
Έλεγχος της αιμορραγίας
Έλεγχος της φλεγμονής
Επιπωματισμός
Προσωρινή γρήγορη σύγκλιση της κοιλιάς
Στάδιο Β (μονάδα εντατικής θεραπείας)
Επαναθέρμανση
Διόρθωση της ηπικτικότητας
Αιμοδυναμική υποστήριξη
Αναπνευστική υποστήριξη
Αναγνώριση κακώσεων
Στάδιο Γ (χειρουργείο)
Απομάκρυνση γαζών επιπωματισμού
Οριστική αποκατάσταση βλαβών

---

Η αρχική εφαρμογή αυτής της χειρουργικής τακτικής έγινε σε ασθενείς ευρισκόμενους σε κρίσιμη κατάσταση, οι οποίοι εμφάνισαν διεγχειρητικά διαταραχές της ηπικτικότητας του αίματος και έδειξαν ότι έχουν ξεπεράσει τα φυσικά όριά τους. Παρότι τα αποτελέσματα της νέας τεχνικής αντιμετώπισης του τραύματος είναι καλύτερα των αντίστοιχων με την εφαρμογή της κλασικής αντιμετώπισης, εντούτοις η θνητότητα παραμένει υψηλή, στο 30% περίπου ή και υψηλότερη.<sup>3-8</sup> Η πρώτη φάση της νέας στρατηγικής περιλαμβάνει την άμεση διερεύνηση της κοιλιάς για τον έλεγχο της αιμορραγίας και της φλεγμονής με τον απλούστερο και ταχύτερο δυνατό τρόπο. Η οριστική αποκατάσταση θα γίνει σε δεύτερο χρόνο, ενώ η σύγκλιση του κοιλιακού τοιχώματος γίνεται γρήγορα και με απλό τρόπο. Η δεύτερη φάση περιλαμβάνει την ανάνηψη του ασθενούς στη μονάδα εντατικής θεραπείας και χαρακτηρίζεται από επαναθέρμανση του ασθενούς, διόρθωση της ηπικτικότητας του αίματος και υποστήριξη του κυκλοφορικού και αναπνευστικού συστήματος. Όταν γίνει αποκατάσταση των παραπάνω, εισερχόμαστε στην τρίτη φάση, όπου ο ασθενής οδηγείται πάλι στο χειρουργείο με στόχο την απομάκρυνση των γαζών του επιπωματισμού και την οριστική αποκατάσταση των ενδοκοιλιακών βλαβών.

Η επιτυχία της κατά στάδια χειρουργικής αποκατάστασης του τραυματία εξαρτάται από την επιλογή και το χρόνο που έχει παρέλθει από την ώρα του τραυματισμού. Πρώτη αναγνώριση αυτών των ασθενών οδηγεί σε καλά αποτελέσματα (πίν. 2). Προεγχειρητική ένδειξη για την κατά στάδια προσέγγιση αποτελεί η αιμοδυναμική αστάθεια, που συνεχίζεται παρά τις προσπάθειες ανάταξης. Επιπλέον ένδειξη αποτελεί η διαταραχή της ηπικτικότητας του αίματος και η υποθερμία. Η παρουσία πολλαπλών τραυμάτων ή περίπλοκων κακώσεων με πολλαπλές εστίες αιμορραγίας θεωρούνται επίσης ενδείξεις εφαρμογής της κατά στάδια χειρουργικής αποκατάστασης.<sup>7,20,21</sup> Κατά τη διεγχειρητική φάση, η φύση του τραύματος είναι η σημαντικότερη ένδειξη και η απόφαση θα πρέπει να ληφθεί μέσα στα πρώτα λεπτά από την έναρξη της χειρουργικής επέμβασης. Το τραύμα στην κεφαλή του παγκρέατος, που χρήζει παγκρεατεκτομής, το σο

**Πίνακας 2.** Επιλογή ασθενών για τη χειρουργική αποκατάσταση κατά στάδια.

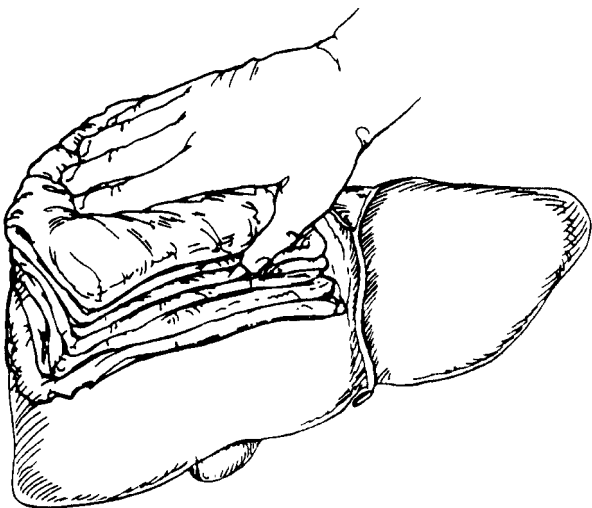
---

Αιμοδυναμική αστάθεια
Υποθερμία και διαταραχή ηπικτικότητας
Μεγάλα και πολλαπλά ενδοκοιλιακά τραύματα
Πολυεσπακή αιμορραγία
Μεταβολικές διαταραχές
pH < 7,30
Υποθερμία < 35 °C
Αναζωογόνηση και εγχειρητικός χρόνος > 90 min
Μαζική μετάγγιση αίματος > 10 μονάδες

---

βαρό ηπατικό τραύμα, η κάκωση του οπισθοηπατικού τμήματος της κάτω κοίλης φλέβας και τα ανοικτά πνευλικά κατάγματα αποτελούν κακώσεις, που για την αντιμετώπισή τους ο χειρουργός καταφεύγει συχνά στην κατά στάδια χειρουργική αποκατάσταση. Ακόμα, η γρήγορη απώλεια 4–5 L αίματος, υπολογιζόμενη διάρκεια χειρουργικής επέμβασης >90 min, pH <7,25 και θερμοκρασία <34 °C αποτελούν επίσης ενδείξεις εφαρμογής της μεθόδου.<sup>5,14,41</sup> Θα πρέπει να σημειωθεί ότι δεν είναι απαραίτητο όλες οι παραπάνω ενδείξεις να συνυπάρχουν πάντοτε στον ίδιο ασθενή, ενώ η στρατηγική αυτή αφορά μόνο τους τραυματίες που ευρίσκονται σε οριακή κατάσταση (in extremis).<sup>21</sup>

Η επιτυχία της πρώτης φάσης εξαρτάται από το χρόνο που απαιτείται για τον έλεγχο της αιμορραγίας και της φλεγμονής. Γρήγορη μέση τομή, εκκένωση της κοιλιάς από τα αιματώματα και έλεγχος της αιμορραγίας με επιπωματισμό από γάζες, αποτελούν τις πρώτες ενέργειες του χειρουργού. Ο επιπωματισμός (εικ. 1) θα πρέπει να εφαρμόζεται για τον έλεγχο της αιμορραγίας σε βαθιά τραύματα του ήπατος, του οπισθοπεριτοναϊκού χώρου και της πυέλου.<sup>5,8,18</sup> Ο χειρουργός που εφαρμόζει την τεχνική του επιπωματισμού στο ήπαρ, θα πρέπει να τοποθετήσει κομπρέσες στην άνω και κάτω επιφάνεια του ήπατος (ή μπροστά και πίσω), ώστε να επιτευχθεί η συμπλησία των τραυματικών επιφανειών. Αυτό απαιτεί πολλές φορές τη γρήγορη κινητοποίηση του ήπατος, μετά από διατομή των συνδέσμων του.<sup>8</sup> Αντενδείκνυται προσπάθεια ελέγχου της αιμορραγίας με τοποθέτηση των κομπρεσών μέσα σε ηπατικά τραύματα, καθώς η αφάρεσή τους είναι σίγουρο ότι θα προκαλέσει υποτροπή της αιμορραγίας. Λάθη που επίσης θα πρέπει να αποφεύγονται είναι ο επιπωματισμός με υπερβολικά πολλές κομπρέσες, που μπορεί να καταλήξει σε σύνδρομο

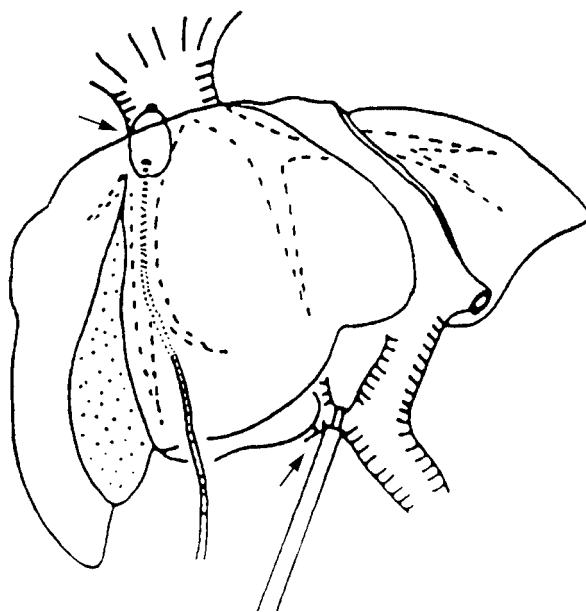


**Εικόνα 1.** Επιπωματισμός του ήπατος.

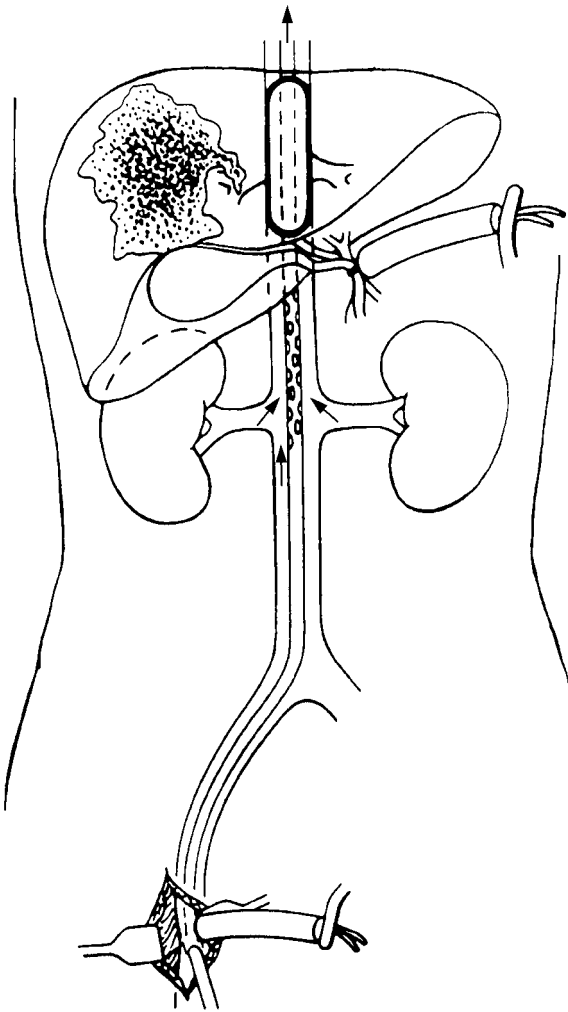
κοιλιακού διαμερίσματος, ή ο ατελής επιπωματισμός, που μπορεί να οδηγήσει σε επείγουσα επανεγχείριση λόγω ανεπαρκούς ελέγχου και συνέχισης της αιμορραγίας. Επιπρόσθετα μέτρα αποτελούν η απολίνωση αγγείων, η χρησιμοποίηση αιμοστατικών λαβίδων και, τέλος, ο έλεγχος της αιμορραγίας με καθετήρες, όπως Foley, Fogarty ή Sengstaken Blakemoore (εικόνες 2, 3).<sup>44–46</sup> Η φιλοσοφία αντιμετώπισης τραυματισμών κοίλων οργάνων, στα πλαίσια της χειρουργικής κατά στάδια, είναι η πρόχειρη αλλά επαρκής σύγκλιση των διαφυγών, χωρίς σε πρώτη φάση να επιχειρείται αποκατάσταση των βλαβών.

Χρησιμοποιούνται τεχνικές απολίνωσης ή προσωρινής σύγκλισης με συνεχή ραφή ή με αυτόματα συρραπικά μηχανήματα. Όταν επιτευχθεί ο έλεγχος της αιμορραγίας και της σήψης, η εγχείριση περατώνεται γρήγορα με πρόχειρη σύγκλιση της κοιλιάς με συνεχή ραφή ή ακόμα και μόνο με συμπλησίαση των τοιχωμάτων με λαβίδες. Οι ανάγκες χορήγησης υγρών κατά τη διάρκεια του χειρουργείου είναι μεγάλες. Ενδεικτικά, μπορεί να απαιτηθούν 10 L κρυσταλλοειδών, 20 μονάδες ερυθρών και 10 μονάδες αιμοπεταλίων. Ο χρόνος της εγχείρισης ανέρχεται σε 1–3 ώρες, ενώ διεγχειρητικά ο χρόνος προθρομβίνης και μερικής θρομβοπλαστίνης μπορεί να είναι 1,5–2 φορές μεγαλύτερος σε σχέση με το χρόνο του μάρτυρα και το pH κυμαίνεται περί το 7,3.<sup>3,7,8,21,22,43,47</sup>

Μετά τη συμπλήρωση της πρώτης φάσης, ο ασθενής μεταφέρεται στη μονάδα εντατικής θεραπείας, όπου γίνεται προσπάθεια αποκατάστασης της φυσιολογίας της ομοιόστασης.



**Εικόνα 2.** Τοποθέτηση καθετήρα Fogarty διαμέσου της τραυματικής επιφάνειας του ήπατος για τον έλεγχο της αιμορραγίας.



**Εικόνα 3.** Τοποθέτηση καθετήρα Sengstaken Blakemoore για τον αποκλεισμό τραυματικής κάκωσης του οπισθοπυρρικού τμήματος της κάτω κοιλής φλέβας.

Γενικά, οι προσπάθειες έχουν ως πρώτο στόχο την αποκατάσταση του όγκου, τη διόρθωση της οξέωσης και την επαναθέρμανση του ασθενούς με τη βοήθεια ηλεκτρικών κουβερτών, ηλεκτρικής θερμάστρας και θερμαινόμενου κυκλώματος αερισμού. Χορήγηση πρόσφατου κατεψυγμένου πλάσματος και αιμοπεταλίων είναι πολύ σημαντική για τη βελτίωση της ηπαιτικής λειτουργίας. Παράλληλα, η αναπνοή του ασθενούς υποστηρίζεται πλήρως μηχανικά. Ένδειξη άμεσης επανεγχείρησης παρά τη διόρθωση της ηπαιτικής λειτουργίας και της υποθερμίας αποτελεί η συνέχιση της αιμορραγίας,<sup>8</sup> η οποία φαίνεται ότι δεν ελέγχθηκε κατά την πρώτη φάση (πίν. 3), και η ανάπτυξη συνδρόμου κοιλιακού διαμερίσματος.<sup>8,48</sup> Η διάγνωση μπορεί να επιβεβαιωθεί με τη μέτρηση της ενδοκοιλιακής πίεσης μέσω ενός ουροκαθετήρα στην ουροδόχο κύστη.<sup>49</sup> Ο χρόνος παραμονής του ασθενούς στη μονάδα εντατικής θεραπείας, μέχρι την πλήρη ανάταξη

### Πίνακας 3. Ενδείξεις για επείγουσα επανεγχείρηση.

Επιμένουσα ενδοκοιλιακή αιμορραγία και διαταραχή της πήξης (>6-10 μεταγγίσεις/24ωρο)
Σύνδρομο κοιλιακού διαμερίσματος
Ισχαμία ιστών με επακόλουθες μεταβολικές διαταραχές
Ενδοκοιλιακή φλεγμονή και σήψη από το γαστρεντερικό σωλήνα

του, είναι τουλάχιστον 2 ημέρες και απαιτούνται κατά μέσο όρο 10 μονάδες ερυθρών και 10 πρόσφατου κατεψυγμένου πλάσματος.<sup>3,7,8</sup> Στο διάστημα αυτό, αναζητούνται τυχόν διαφυγούσες κακώσεις, ενώ θα πρέπει να γίνεται κατά το δυνατόν πλήρης απεικονιστικός έλεγχος.<sup>50</sup> Ενδείξεις για έναρξη της τρίτης φάσης, που περιλαμβάνει την προγραμματισμένη επανεγχείρηση, αποτελούν η θερμοκρασία >36 °C, ο χρόνος προθρομβίνης <15 sec, τα αιμοπετάλια >70.000/mm<sup>3</sup>, η αιμοσφαιρίνη >12 g/dL, ο κορεσμός του αρτηριακού αίματος >95%, ο καρδιακός δείκτης >3,5 L/min και ο κορεσμός φλεβικού αίματος >65%.

Η τρίτη φάση περιλαμβάνει την οριστική χειρουργική αποκατάσταση του ασθενούς, του οποίου έχουν πλέον διορθωθεί η υποθερμία, οι διαταραχές της ηπαιτικής λειτουργίας και η αιμοδυναμική αστάθεια. Κατά τη διάρκειά της απομακρύνονται οι κομπρέσες επιπωματισμού, γίνεται έκπλυση της κοιλιάς και επανεκτιμώνται οι αποκατασταθείσες βλάβες. Γίνεται επιμελής έλεγχος ολόκληρης της περιτοναϊκής κοιλότητας για τυχόν διαφυγούσες βλάβες και επιχειρείται η οριστική αποκατάσταση των πρόσκαιρα αποκατασταθεισών βλαβών των κοιλίων οργάνων, κυρίως του γαστρεντερικού σωλήνα. Ο εγχειρητικός χρόνος κυμαίνεται περί τις 2-4 ώρες.<sup>3,7,8</sup> Σε περίπτωση που οι συνθήκες της αιμοδυναμικής αστάθειας, που επικρατούσαν κατά την πρώτη φάση, επανέλθουν λόγω επανεμφάνισης της αιμορραγίας, εφαρμόζεται η ίδια στρατηγική προσέγγισης εξαρχής, με επανάληψη του επιπωματισμού. Στη φάση αυτή μπορεί επίσης να γίνει αποκατάσταση τυχόν συνυπαρχουσών εξωκοιλιακών βλαβών, εφόσον ο ασθενής παραμένει σταθερός. Μετά την επιτυχή αποκατάσταση, γίνεται συρραφή του κοιλιακού τοιχώματος με ιδιαίτερη προσοχή, ώστε να μην υπάρχει τάση και δημιουργηθούν συνθήκες ενδοκοιλιακής υπέρτασης. Εφόσον υπάρχουν δυσκολίες ή αναπτύσσεται ιδιαίτερη τάση, η κοιλιά αφήνεται ανοικτή με σύγκλιση μόνο του δέρματος, η δε μετεγχειρητική κήλη που θα δημιουργηθεί, αντιμετωπίζεται σε δεύτερο χρόνο.

### 5. ΣΥΝΔΡΟΜΟ ΚΟΙΛΙΑΚΟΥ ΔΙΑΜΕΡΙΣΜΑΤΟΣ

Το σύνδρομο κοιλιακού διαμερίσματος (ΣΚΔ) (abdominal compartment syndrome) είναι μια ακραία κλι

νική κατάσταση αυξημένης ενδοκοιλιακής πίεσης, που μπορεί να ακολουθήσει το εκτεταμένο κοιλιακό τραύμα και συνήθως είναι αποτέλεσμα του έντονου οιδήματος των ιστών από τις βλάβες της ισχαιμίας και της επαναιμάτωσης. Πέρα από το κοιλιακό τραύμα, ΣΚΔ μπορούν να αναπτύξουν πολλές παθολογικές καταστάσεις, όπως η ρήξη ανευρύσματος της κοιλιακής αορτής,<sup>51</sup> το οπισθοπεριτοναϊκό αιμάτωμα,<sup>52</sup> το πνευμοπεριτόναιο,<sup>53</sup> τα νεοπλάσματα,<sup>54</sup> η παγκρεατίτιδα,<sup>55</sup> ο ασκίτης<sup>56</sup> και η μεταμόσχευση ήπατος.<sup>57</sup> Οι παράγοντες που συμβάλλουν στη δημιουργία του συνδρόμου (πίν. 4) είναι η συσσώρευση αίματος και θρόμβων, το οίδημα του εντέρου και η αγγειακή συμφόρηση από τυχόν κάκωση των μεσεντερικών αγγείων, η εκτεταμένη χορήγηση κρυσταλλοειδών διαλυμάτων και ο περιηπατικός ή οπισθοπεριτοναϊκός επιπωματισμός. Το σύνδρομο χαρακτηρίζεται από έντονη και προοδευτικά αυξανόμενη διάταση της κοιλιάς, αυξημένη ενδοκοιλιακή πίεση, ανεπαρκή αερισμό λόγω της αυξημένης ενδοθωρακικής πίεσης, υποξία, υπερκαπνία και διαταραχή της νεφρικής λειτουργίας, καταστάσεις οι οποίες βελτιώνονται μετά από την άμεση αποσυμφόρηση της κοιλιάς και την αντιμετώπιση των προβλημάτων που δημιουργούνται από τη συστηματική επαναιμάτωση.

Αυξημένη ενδοκοιλιακή πίεση περιγράφηκε για πρώτη φορά στα μέσα του περασμένου αιώνα. Πολύ αργότερα, πειραματικές μελέτες έδειξαν ότι ενδοκοιλιακή πίεση 30–40 cmH<sub>2</sub>O είχε καθοριστική δράση στο αναπνευστικό σύστημα και ήταν θανατηφόρα.<sup>58</sup> Τα τελευταία χρόνια, ως ΣΚΔ έχει οριστεί η κατάσταση που, λόγω της αυξημένης ενδοκοιλιακής πίεσης, προκαλεί διαταραχή στη λειτουργία διαφόρων οργάνων. Ειδικότερα, παράγοντες που καθορίζουν το ΣΚΔ είναι η μέγιστη εισπνευστική πίεση >85 cmH<sub>2</sub>O σε ασθενείς με μηχανική αναπνοή<sup>8</sup> και η ανάπτυξη ολιγουρίας,<sup>59</sup> καταστάσεις οι οποίες βελτιώνονται μετά την αποσυμφόρηση της κοιλιάς. Η μέτρηση της ενδοκοιλιακής πίεσης μπορεί να γίνει με άμεσο ή έμμεσο τρόπο. Ο άμεσος τρόπος περιλαμβάνει την τοποθέτηση ενός καθετήρα ενδοπεριτοναϊκά και τη σύνδεσή του με ένα μανόμετρο. Οι έμμεσοι τρόποι περιλαμβάνουν την τοποθέτηση ενός καθε-

τήρα από τη μηριαία φλέβα προς την κάτω κοίλη φλέβα<sup>60</sup> και την εφαρμογή ρινογαστρικού σωλήνα στο στομάχι<sup>61</sup> ή ενός καθετήρα Foley στην ουροδόχο κύστη. Σύμφωνα με την τελευταία μέθοδο, η οποία αποτελεί και τον πρακτικότερο τρόπο μέτρησης της ενδοκοιλιακής πίεσης, 70 cm<sup>3</sup> H<sub>2</sub>O χορηγούνται ενδοκυστικά διαμέσου του καθετήρα και στη συνέχεια γίνεται καταγραφή της ενδοκυστικής πίεσης, αφού προηγουμένως συνδεθεί ο καθετήρας με ένα απλό μανόμετρο μέτρησης της αρτηριακής πίεσης ή ηλεκτρονική συσκευή συνεχούς καταγραφής της πίεσης.

Η αυξημένη ενδοκοιλιακή πίεση προκαλεί συμπτώματα από το καρδιαγγειακό, το ουροποιητικό και το αναπνευστικό σύστημα. Στο καρδιαγγειακό σύστημα προκαλεί ελάτωση της καρδιακής παροχής, η οποία, σε συνδυασμό με τη μειωμένη φλεβική επιστροφή από την πίεση της κάτω κοίλης φλέβας, οδηγεί σε υπόταση.<sup>8</sup> Στο ουροποιητικό σύστημα, η κακή αιμάτωση των νεφρών, αλλά και η άμεση πίεση στους νεφρούς, τις νεφρικές φλέβες και τους ουρητήρες, οδηγεί σε ολιγουρία και στάση. Μελέτες έχουν δείξει ότι η ενδοουρητηρική τοποθέτηση ενδοπρόθεσης δεν μειώνει το πρόβλημα της πίεσης των νεφρικών φλεβών και του νεφρικού παρεγχύματος.<sup>62</sup> Στο αναπνευστικό σύστημα, το ΣΚΔ εκδηλώνεται με υπερκαπνία και μειωμένη ενδοτικότητα των πνευμόνων, λόγω της σταθερά αυξημένης μεγίστης εισπνευστικής πίεσης που απαιτείται για τη διατήρηση ανοικτών των κυψελίδων. Παράλληλα, η αυξημένη ενδοκοιλιακή πίεση προκαλεί μειωμένη σπλαχνική αιμάτωση. Ο ακριβής μηχανισμός δεν είναι γνωστός, αλλά πιστεύεται ότι οφείλεται σε άμεση πίεση του εντερικού τοιχώματος, αύξηση των αγγειακών αντιστάσεων των μεσεντερικών αγγείων ή σε άλλους παράγοντες.

Η απόφαση για αποσυμφόρηση της κοιλιάς θα πρέπει να λαμβάνεται από το συνδυασμό κλινικών και εργαστηριακών ευρημάτων. Μερικοί συγγραφείς πιστεύουν ότι ενδοκοιλιακή πίεση >22–25 mmHg (=30 cmH<sub>2</sub>O) θα πρέπει πάντοτε να οδηγεί τον ασθενή στο χειρουργείο για αποσυμφόρηση.<sup>63</sup> Άλλοι συγγραφείς θεωρούν ότι η απόφαση θα πρέπει να λαμβάνεται όχι μόνο από την απόλυτη τιμή της ενδοκοιλιακής πίεσης, αλλά και από την κλινική συνεκτίμηση των σημείων αναπνευστικής, νεφρικής και καρδιαγγειακής επιδείνωσης.<sup>64</sup> Οι Burch et al<sup>65</sup> διέκριναν την αυξημένη ενδοκοιλιακή πίεση σε 4 στάδια: Στάδιο I (10–15 cmH<sub>2</sub>O), στάδιο II (15–25 cmH<sub>2</sub>O), στάδιο III (25–35 cmH<sub>2</sub>O) και στάδιο IV (>35 cmH<sub>2</sub>O). Σύμφωνα με τους ίδιους ερευνητές, οι περισσότεροι από τους ασθενείς του σταδίου III και όλοι του σταδίου IV θα πρέπει να οδηγούνται στο χειρουργείο για αποσυμφόρηση της κοιλιάς τους.

**Πίνακας 4.** Προδιαθεσικοί παράγοντες ανάπτυξης αυξημένης ενδοκοιλιακής πίεσης στη χειρουργική των μειζόνων κακώσεων της κοιλιάς.

Εκτεταμένες κοιλιακές κακώσεις
Επιμόλυνση της κοιλιάς, ειλεός
Σύγκλιση της κοιλιάς με μεγάλη τάση
Διαταραχή ηπικτικότητας και επιπωματισμός
Μαζικές μεταγγίσεις και οίδημα του εντέρου
Ανεπαρκής ανάταξη της καταπληξίας, με αποτέλεσμα οξέωση και οίδημα του εντέρου

Ευθύς ως η απόφαση για αποσυμφόρνηση ληφθεί, θα πρέπει να υλοποιείται στο χειρουργείο, εκτός από περιπτώσεις όπου η μεταφορά του ασθενούς εγκυμονεί κινδύνους, κυρίως από το αναπνευστικό. Η προληπτική αντιμετώπιση της ξαφνικής πτώσης της αρτηριακής πίεσης μετά από την αποσυμφόρνηση της κοιλιάς περιλαμβάνει τη χορήγηση ινóτροπων σε συνεχή έγχυση,<sup>57</sup> ενώ άλλοι προτείνουν την προληπτική ενυδάτωση με χορήγηση κρυσταλλοειδών διαλυμάτων και διπανθρακικών.<sup>8</sup> Φαίνεται όμως ότι ο ασφαλέστερος και αποτελεσματικότερος τρόπος είναι η χορήγηση υγρών με τη βοήθεια καθετήρα Swan Ganz, ο οποίος παρέχει ακριβείς πληροφορίες για την τελοδοιαστολική πίεση της δεξιάς κοιλίας της καρδιάς.<sup>66</sup>

Μετά την αποσυμφόρνηση της κοιλιάς, εφόσον η αιμορραγία από το τραύμα συνεχίζεται, θα πρέπει να αντιμετωπίζεται με επανάληψη του επιπωματισμού. Η απότομη αποσυμφόρνηση μπορεί να αυξήσει σημαντικά τον αναπνεύσιμο όγκο που χορηγείται στον ασθενή, με συνέπεια την ανάπτυξη αναπνευστικής αλκάλωσης. Από την άλλη πλευρά, η ξαφνική είσοδος στην κυκλοφορία προϊόντων του αναερόβιου μεταβολισμού και  $K^+$  μπορεί να οδηγήσει σε καρδιακή ασυστολία. Μετά την αποσυμφόρνηση της κοιλιάς, η μέγιστη εισπνευστική πίεση μειώνεται, με αποτέλεσμα την πτώση της τελοεκπνευστικής πίεσης, η οποία είναι συνήθως καλά ανεκτή από τον ασθενή. Κατά την αρχική φάση μετά την αποσυμφόρνηση, είναι πολύ πιθανό οι ανάγκες σε υγρά το πρώτο 24ωρο να αυξηθούν σε υπερβολικά επίπεδα, που μπορεί να φθάσουν ακόμα και τα 20 L. Τέλος, ο ασθενής επιστρέφεται στη μονάδα εντατικής θεραπείας μετά από πρόχειρη σύγκλιση της κοιλιάς, αφού προηγουμένως τοποθετηθεί το επίπλουν (εφόσον υπάρχει) πάνω από τα λοιπά σπλάχνα και καλυφθεί η κοιλιά με

πλαστικό αποστειρωμένο κάλυμμα για την αποφυγή απώλειας υγρών από την ανοικτή κοιλιά. Εναλλακτικοί τρόποι είναι η χρησιμοποίηση απορροφήσιμου ή μη πλέγματος και η εφαρμογή ειδικού φερμουάρ.

## 6. ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Είναι φανερό ότι σε περιπτώσεις ασθενών με βαρύ τραύμα, που βρίσκονται σε κρίσιμη κατάσταση, ακόμη και στα περισσότερα έμπειρα και εξειδικευμένα κέντρα τα αποτελέσματα των μεγάλων και συνήθως μακράς διάρκειας επεμβάσεων δεν είναι ικανοποιητικά. Η εφαρμογή μιας νέας στρατηγικής προσέγγισης του τραυματία σε κρίσιμη κατάσταση φαίνεται ότι έχει καλύτερα αποτελέσματα από την προσπάθεια οριστικής αντιμετώπισης σε μία φάση. Η «κατά στάδια χειρουργική αντιμετώπιση» του αιμοδυναμικά ασταθούς ασθενούς έχει ως πρώτο στόχο να διακόψει την πορεία προς το θάνατο και χαρακτηρίζεται από αποτελεσματικότητα στην αντιμετώπιση της αιμορραγίας, ταχύτητα και όχι κατ' ανάγκη μονιμότητα.

Η επιτυχία αυτής της στρατηγικής εξαρτάται:

- Από την πρόωπη αναγνώριση αυτών των ασθενών, οι οποίοι έχουν εξαντλήσει τα φυσιολογικά αποθέματά τους
- Από την επιλογή του πλέον κατάλληλου χρόνου για επανεγχείρηση και οριστική αποκατάσταση.

Θα πρέπει, συνεπώς, ο χειρουργός να «διακρίνει» τον υποψήφιο ασθενή και να εφαρμόσει γρήγορη και αποτελεσματική λύση και όχι κατ' ανάγκη μόνιμη, το δε λοιπό ιατρικό και παραϊατρικό προσωπικό να είναι εκπαιδευμένο με τη νέα λογική αντιμετώπισης αυτών των ασθενών.

## ABSTRACT

### Damage control surgery

G. KOURAKLIS,<sup>1</sup> C. VAGIANOS<sup>2</sup>

<sup>1</sup>2nd Department of Propedeutic Surgery, University of Athens, <sup>2</sup>Department of Surgery, University of Patras, Patras, Greece

*Archives of Hellenic Medicine 2002, 19(3):216-225*

During the past 20 years, it gradually became apparent that the results of prolonged and extensive surgical procedures in the critically injured patient were often poor, even in experienced hands. The triad of hypothermia, coagulopathy and metabolic acidosis effectively marks the limit of the patient's ability to cope with the physiological consequences of injury. Crossing this limit will frustrate even the most technically successful repair. These observations led to the development of a new surgical strategy that sacrifices the completeness of



the immediate repair, in an effort to adequately address the combined physiological impact of trauma and surgery. This approach is unfolded in three phases. During the initial operation, the surgeon does only the absolute minimum necessary to control exsanguination rapidly and to prevent spillage of intestinal content and urine into the peritoneal cavity. Packing is the traditional method for the management of major liver injuries. Examples of simple techniques applied to buy time, besides packing, include temporary closure or exteriorization of the lumen of the injured bowel without resection, tying off or rapid exteriorization of an injured ureter, and balloon tamponade of bleeding cavities or inaccessible vessels. Some patients continue to bleed after surgery, necessitating a decision about the feasibility of re exploration, while in others, increased intra abdominal pressure impairs ventilation and renal function, requiring immediate decompression. The second phase consists of secondary resuscitation in the intensive care unit, under complete ventilatory support, characterized by maximization of hemodynamics, correction of coagulopathy and rewarming. During the third phase, the intra abdominal packing is removed and definitive repair of abdominal injuries is performed. The “damage control” concept has been shown to decrease overall mortality and morbidity and its success is likely to modify significantly the management of the critically injured patient.

**Key words:** Abdominal packing, Hemorrhage, Re operation, Trauma

## Βιβλιογραφία

1. ΣΤΑΥΡΟΠΟΥΛΟΣ ΜΝ. Χειρουργική μειζόνων κακώσεων. Νεότερες απόψεις. *Αρχ Έλλ Ιατρ* 1999, 16(Παράρτημα):10-18
2. STONE HH, FABIAN TC, SATIANI B, TURKLESON ML. Experiences in the management of pancreatic trauma. *J Trauma* 1981, 21:257-261
3. PATT A, McCROSKEY BL, MOORE EE. Hypothermia induced coagulopathies in trauma. *Surg Clin North Am* 1988, 68:775-785
4. BURCH JM, ORTIZ VB, RICHARDSON RJ, MARTIN RR, MATTOX KL, JORDAN GL. Abbreviated laparotomy and planned reoperation for critically injured patients. *Ann Surg* 1992, 215:476-482
5. FELICIANO DV, ANDERSON GV, ROZYCKI GS, INGRAM WL, ANSLY JP, NAMIAS N ET AL. Management of casualties from the bombing at the centennial olympics. *Am J Surg* 1998, 176:538-543
6. SHARP KW, LOCICERO RJ. Abdominal packing for surgically uncontrollable hemorrhage. *Ann Surg* 1992, 215:467-475
7. SMITH PC, TWEDDELL JS, BESSEY PQ. Alternative approaches to abdominal wound closure in severely injured patients with massive visceral edema. *J Trauma* 1992, 32:16-20
8. ROTONDO MF, SCHWAB CW, MCGONIGAL MD. Damage control: an approach for improved survival in exsanguinating penetrating abdominal injury. *J Trauma* 1993, 35:375-383
9. MORRIS JA Jr, EDDY VA, BLIMMAN TA, RUTHERFORD EJ, SHARP KW. The staged celiotomy for trauma: issues in unpacking and reconstruction. *Am Surg* 1993, 217:576-586
10. TRUNKEY DD. History and development of trauma care in the United States. *Clin Orthop* 2000, 374:34-46
11. MENDELSON JA. The relationship between mechanisms of wounding and principles of treatment of missile wounds. *J Trauma* 1991, 31:1181-1186
12. HALSTED W. The employment of fine silk in preference to catgut and the advantages of transfixing tissues and vessels in controlling haemorrhage. *JAMA* 1913, 60:1119-1123
13. MADDING G. Injuries of the liver. *Arch Surg* 1955, 70:748
14. FELICIANO D, MATTOX K, JORDAN G. Intra abdominal packing for control of hepatic hemorrhage: A reappraisal. *J Trauma* 1981, 21:285-290
15. STONE H, STROM P, MULLINS R. Management of the major coagulopathy with onset during laparotomy. *Ann Surg* 1983, 197:532-537
16. APRAHAMIAN C, WITTMANN D, BERGSTEIN J. Temporary abdominal closure for planned relaparotomy in trauma. *J Trauma* 1990, 30:719-725
17. BEAL S. Fatal hepatic hemorrhage: An unresolved problem in the management of complex liver injuries. *J Trauma* 1990, 30:163-169
18. COGBILL T, MOORE E, JURKOVICH G. Severe hepatic trauma: A multicenter experience with 1335 liver injuries. *J Trauma* 1988, 28:1433-1439
19. CUE J, CRYER H, MILLER F. Packing and planned reexploration for hepatic and retroperitoneal hemorrhage: Critical refinements of a useful technique. *J Trauma* 1990, 30:1007-1011
20. KRIGE J, BORNMAN P, TERBLANCHE J. Therapeutic perihepatic packing in complex liver trauma. *Br J Surg* 1992, 79:43-48
21. CARRILLO C, FOGLER R, SHAFTAN G. Delayed gastrointestinal reconstruction following massive abdominal trauma. *J Trauma* 1993, 34:233-239
22. HIRSHBERG A, WALL MJ Jr, MATTOX KL. Planned reoperation for trauma: A two year experience with 124 consecutive patients. *J Trauma* 1994, 37:365-370
23. GARRISON J, RICHARDSON R, HILAKOS A. Predicting the need to pack early for severe intra abdominal hemorrhage. *J Trauma* 1996, 40:923-930
24. SMITH RS, MORABITO DJ, BOHMAN HR, LUDWIG FE. Trauma experience of Navy surgeons: assessment and commentary. *Mil Med* 1996, 161:353-457
25. KASHUK JL, MOORE EE, MILLIKAN JS, MOORE JB. Major abdominal vascular trauma: A unified approach. *J Trauma* 1982, 22:672-679

26. RICHARDS AJ, LAMIS PA, ROGERS JT, BRADHAM UB. Laceration of abdominal aorta and study of intact abdominal wall as tamponade. *Ann Surg* 1966, 164:321-324
27. RUMOR MA, MOORE EE, MOORE FA, FRANCIOSE R. The abdominal compartment syndrome. *Surg Clin North Am* 1996, 76:833-842
28. LUNA G, MAIER R, PAVLIN E. Incidence and effect of hypothermia in seriously injured patients. *J Trauma* 1987, 27:1014-1019
29. FRANK S, BEATTIE C, CHRISTOPHERSON R. Unintentional hypothermia is associated with postoperative myocardial ischemia. *Anesthesiology* 1992, 78:468-472
30. KOURAKLIS G, KARAYANNACOS P, SECHAS M, DOUSAITOU P, DONTA I, SKALKEAS G. The influence of hemodilution on left ventricular function. *Int Angiol* 1990, 9:38-42
31. REED R, BRACEY A, HUDSON J. Hypothermia and blood coagulation: Dissociation between enzyme activity and clotting levels. *Circ Shock* 1990, 32:141-146
32. ROTHNER M, NATALE A. Effect of hypothermia on the coagulation cascade. *Crit Care Med* 1992, 20:1402-1407
33. VALERI C, CASSIDY G, KHURI S. Hypothermia induced reversal and platelet dysfunction. *Ann Surg* 1987, 205:175-180
34. COLLINS J. Recent developments in the area of massive transfusion. *World J Surg* 1987, 11:75-80
35. WUDEL J, MORRIS J, YATES K. Massive transfusion: Outcome in blunt trauma patients. *J Trauma* 1991, 31:1-10
36. HUCKABEE W. Relationships of pyruvate and lactate during anaerobic metabolism: Effects of infusion of pyruvate or glucose and of hyperventilation. *J Clin Invest* 1958, 37:244-250
37. WILSON R, DULCHAVSKY S, SOULLIER G. Problems with 20 or more blood transfusion in 24 hours. *Am Surg* 1987, 53:410-415
38. KOURAKLIS G, SECHAS M, SKALKEAS G. Effects of hemodilution on peripheral circulation. *Vasc Surg* 1989, 23:23-28
39. ABRAMSON D, SCALEA T, HITCHCOCK R. Lactate clearance and survival following injury. *J Trauma* 1993, 35:584-590
40. DAVIS J, MACKERSIE R, HOLBROOK T. Base deficit as an indicator of significant abdominal injury. *Ann Emerg Med* 1991, 20:842-849
41. ENDERSON B, CHEN J, ROBINSON R. Fibrinolysis in multi system trauma patients. *J Trauma* 1991, 31:1240-1246
42. FERRARA A, MACARTHUR J, WRIGHT H. Hypothermia and acidosis worsen coagulopathy in the patient requiring massive transfusion. *Am J Surg* 1990, 160:515-520
43. RUTHERFORD E, MORRIS J, REED G. Base deficit stratifies mortality and determines therapy. *J Trauma* 1992, 33:417-422
44. ZACHARIAS SR, OFFNER P, MOORE EE, BURCH J. Damage control surgery. *AACN Clin Issues* 1999, 10:95-103
45. DIGIACOMO J, ROTONDO M, SCHWAB CW. Transcutaneous balloon catheter tamponade for definitive control of subclavian venous injuries. *J Trauma* 1994, 37:111-116
46. McANENA O, MOORE E, MOORE F. Insertion of a retrohepatic vena cava balloon shunt through the saphenofemoral junction. *Am J Surg* 1989, 158:463-469
47. THOMAS S, DULCHAVSKY S, DIEBEL L. Balloon tamponade for liver injuries: Case report. *J Trauma* 1993, 34:448-453
48. EISEMAN B, MOORE EE, MELDRUM DR, REEBURN C. Feasibility of damage control surgery in the management of military combat casualties. *Arch Surg* 2000, 135:1323-1327
49. SCHEIN M, WITTMANN D, APRAHAMIAN C. The abdominal compartment syndrome: The physiological and clinical consequences of elevated intra abdominal pressure. *J Am Coll Surg* 1995, 180:745-750
50. IBERTI TJ. A simple technique to accurately determine intra abdominal pressure. *Crit Care Med* 1987, 15:1140-1145
51. MILETIC D, FUECKER Z, MRAOVIC B, DIMEC D, MOZETIC V. Ultrasonography in the evacuation of hemoperitoneum in war casualties. *Mil Med* 1999, 164:600-602
52. FIETSAM R, VILLALBA M, GLOVER JL. Intra abdominal compartment syndrome as a complication of ruptured abdominal aortic aneurysm repair. *Am Surg* 1989, 55:396-400
53. JACQUES T, LEE R. Improvement of renal function after relief of raised intra abdominal pressure due to traumatic retroperitoneal haematoma. *Anaesth Intens Care* 1988, 16:478-482
54. SAFRAN DB, ORLANDO R. Physiologic effects of pneumoperitoneum. *Am J Surg* 1994, 167:281-286
55. CELORIA G, STEINGRUB J, DAWSON JA. Oliguria from high intra abdominal pressure secondary to ovarian mass. *Crit Care Med* 1987, 15:78-85
56. EDDY VA, KEY SP, MORRIS JA Jr. Abdominal compartment syndrome: Etiology, detection, and management. *J Tenn Med Assoc* 1994, 1:55-57
57. BARNES GE, LAINE GA, GIAM PY. Cardiovascular responses to elevation of intra abdominal hydrostatic pressure. *Am J Physiol* 1985, 248:R208-R213
58. SHELLY MP, ROBINSON AA, HESFORD JW. Haemodynamic effects following surgical release of increased intra abdominal pressure. *Br J Anaesth* 1987, 59:800-806
59. COOMBS HC. The mechanism of the regulation of intra abdominal pressure. *Am J Physiol* 1920, 61:159-169
60. RICHARDS WO, SCOVILL W, SHIN B. Acute renal failure associated with increased intra abdominal pressure. *Ann Surg* 1983, 197:183-187
61. RICHARDSON JD, TRINKLE JK. Hemodynamic and respiratory alterations with increased intra abdominal pressure. *J Surg Res* 1976, 20:401-406
62. SURGUE M, BUIST MD, HOURIHAM F. Prospective study of intra abdominal hypertension and renal function after laparotomy. *Br J Surg* 1995, 82:235-240
63. CULLEN DJ, COYLE JP, TEPLICK R. Cardiovascular, pulmonary, and renal effects of massively increased intra abdominal pressure in critically ill patients. *Crit Care Med* 1989, 17:118-121
64. KRON IL, HARMAN PK, NOLAN SP. The measurement of intra abdominal pressure as a criterion for abdominal re exploration. *Ann Surg* 1984, 199:28-30
65. EDDY V, NUNN C, MORRIS JA Jr. Abdominal compartment syndrome. *Surg Clin North Am* 1997, 77:801-812
66. BURCH JM, MOORE EE, MOORE FA. The abdominal compartment syndrome. *Surg Clin North Am* 1996, 76:833-840
67. RIDINGS PC, BLOOMFIELD GL, BLOCHER CR. Cardiopulmonary effects of raised intra abdominal pressure before and after intravascular volume expansion. *J Trauma* 1995, 39:1071-1078

Corresponding author:

G. Kouraklis, 122 Vas. Sophias Ave., GR 115 26 Athens, Greece