

# Προνοσοκομειακή Χορήγηση Υγρών - Μεταγγίσεις

ΑΡΙΣΤΕΙΔΗΣ ΒΑΚΑΛΟΣ

Η ομοιοστασία του οργανισμού στηρίζεται στη προσφορά οξυγόνου που πρέπει να υπερκαλύπτει την κατανάλωση στο σύνολο του οργανισμού, αλλά και σε κάθε όργανο ξεχωριστά και με ομοιογένεια σε όλη την κυτταρική του δομή. Η προσφορά οξυγόνου καθορίζεται από την καρδιακή παροχή, τον κορεσμό σε οξυγόνο της αιμοσφαιρίνης του αρτηριακού αίματος, την τιμή της αιμοσφαιρίνης και την μερική πίεση του οξυγόνου στο αρτηριακό αίμα σύμφωνα με τον τύπο:

$$DO_2 = CO \cdot (1.39 \cdot SaO_2 \cdot Hgb + 0.0031 \cdot PaO_2)$$

Μια ισοογκαιμική μείωση της αιμοσφαιρίνης, μπορεί να αντρωσθεί εύκολα με αύξηση της καρδιακής παροχής από τους περισσότερους ασθενείς. Υπό αυτές τις συνθήκες, τιμή αιματοκρίτη έως και 30% μπορεί να αποδειχθεί καλά ανεκτή ακόμα και από ασθενείς με στεφανιαία νόσο ή εγκεφαλική ισχαιμία.

## Το πρόβλημα

Σε τραυματία με απώλεια αίματος παρατηρείται εκτός από μείωση της τιμής της αιμοσφαιρίνης, μείωση και της καρδιακής παροχής από απώλεια του όγκου αίματος και παράλληλη μείωση συχνά και του κορεσμού σε οξυγόνο του αρτηριακού αίματος για ποικίλους λόγους όπως: Υποαερισμός, εισρόφηση, πνευμονικές θλάσεις, πνευμοθώρακας, αλλά και μείωση του κορεσμού σε οξυγόνο του μικτού φλεβικού αίματος λόγω μείωσης της καρδιακής παροχής. Η συνεπαγόμενη μείωση της προσφοράς οξυγόνου, η οποία συχνά εξαντλεί την ικανότητα αντιρρόπησης του οργανισμού διότι είναι πολυπαραγοντική, είναι δυνατόν να ανατρέψει την ισορροπία ανάμεσα στην

προσφορά και στην κατανάλωση οξυγόνου με άμεσο κίνδυνο την εγκατάσταση συνθηκών κυτταρικής υποξίας.

Ως αποτέλεσμα της κάκωσης, της υποογκαιμίας, της οριακής ιστικής οξυγόνωσης αλλά και της αντιροπτικής απάντησης<sup>1</sup> ενεργοποιείται ο μηχανισμός της συστηματικής φλεγμονώδους αντίδρασης με αποτέλεσμα την αυξημένη πιθανότητα ανάπτυξης ανεπάρκειας οργάνων πολλών συστημάτων (πνευμόνων, μυοκαρδίου, ήπατος, νεφρών, εντέρου) και ανεπάρκειας λειτουργιών (πηκτικού μηχανισμού, ανοσολογικής αντίδρασης).

## Η λύση

Η αναπλήρωση της απώλειας όγκου αίματος με κατάλληλο όγκο υγρών δίνει την δυνατότητα στον οργανισμό να αντρωσθεί με το μικρότερο δυνατό κόστος την μείωση της περιεκτικότητας του αρτηριακού αίματος σε οξυγόνο και την μείωση της καρδιακής παροχής και να διατηρήσει επαρκή προσφορά οξυγόνου στους ιστούς.

## Σκοπός της χορήγησης υγρών

Ο σκοπός της χορήγησης υγρών μετά από τον έλεγχο της αιμορραγίας είναι η αναπλήρωση της απώλειας του όγκου του αίματος δρώντας ταυτόχρονα στην μακροκυκλοφορία, στην προσφορά οξυγόνου και στην μικροκυκλοφορία. Με την χορήγηση υγρών επιτυγχάνουμε<sup>2,3</sup>:

- Την εξασφάλιση επαρκούς καρδιακής παροχής και πίεσης διήθησης στα όργανα στόχους
- Την αντιστάθμιση της μείωσης της περιεκτικότητας του αρτηριακού αίματος σε οξυγόνο λόγω της μεί-

ωσης της συγκέντρωσης της αιμοσφαιρίνης

- Την αποφυγή της συμπαθητικής και μεταβολικής αντίδρασης του οργανισμού η οποία στην εξέλιξη της είναι δυνατόν να προκαλέσει ή να επιδεινώσει διαταραχές στην μικροκυκλοφορία
- Την αποτροπή της ενεργοποίησης του μηχανισμού της συστηματικής φλεγμονώδους αντίδρασης

Κατά το παρελθόν δοκιμάστηκε η πρακτική της πολύ επιθετικής χορήγησης υγρών και επιπρόσθετα η χρήση ινοτρόπων και αγγειοδραστικών με στόχο την εξασφάλιση τιμών προσφοράς και κατανάλωσης οξυγόνου άνω του φυσιολογικού<sup>4</sup>. Η τακτική αυτή όμως δεν απέδειξε ότι αυξάνει την επιβίωση, ενώ σε κάποιες περιπτώσεις υποδεικνύεται και ως επιζήμια.

### Κριτήρια χορήγησης υγρών

Τα κριτήρια τα οποία θα υποδείξουν την αναγκαιότητα χορήγησης υγρών και θα καθοδηγήσουν ως προς την ποσότητα και την ταχύτητα χορήγησης είναι ο κλινικός έλεγχος και η αξιολόγηση του μεγέθους της αιμορραγίας, ο παραδοσιακός αιμοδυναμικός έλεγχος και επικουρικά ο εργαστηριακός έλεγχος.

*Κλινικά κριτήρια διάγνωσης της καταπληξίας ως αιμορραγικής:*

- Είναι τις περισσότερες φορές εύκολη με απλή παρατήρηση μιας εξωτερικής εστίας, συχνά όμως απαιτεί προσεκτική αναγνώριση διόγκωσης ή και ευαισθησίας σε μηρούς ή στην κοιλιακή χώρα. Η καταγραφή της εξωτερικής απώλειας αίματος και ο μηχανισμός κάκωσης είναι συχνά δυνατόν να προσανατολίσουν και ως προς το μέγεθος της αιμορραγίας

*Κλινικά κριτήρια διάγνωσης της καταπληξίας λόγω χαμηλής καρδιακής παροχής<sup>5-6</sup>:*

- Περιφερική αγγειοσύσπαση με ψυχρά, ωχρά άκρα, μαρμαροειδές δέρμα και μείωση της τριχοειδικής επαναπλήρωσης, ωχροί επιπεφυκότες, ξηροί βλεννογόνοι
- Ταχύπνοια λόγω οξέωσης αλλά και συχνά μείωσης της οξυγόνωσης για πολλούς λόγους σε ασθενή με τραυματικό αιμορραγικό shock, με κυριότερο την μείωση της καρδιακής παροχής
- Μείωση της παροχής ούρων σε τιμές κατώτερες

από 0,5ml/Kgr/h. Στην προνοσοκομειακή ιατρική θεωρείται σαν ένδειξη χαμηλής καρδιακής παροχής, έως αποδείξεως του αντιθέτου

- Ύπαρξη σημείων εγκεφαλικής υποξίας. Η μείωση της παροχής οξυγόνου στον εγκέφαλο λόγω μείωσης της εγκεφαλικής αιματικής ροής και της περιεκτικότητας του αρτηριακού αίματος σε οξυγόνο, δικαιολογεί την εμφάνιση σύγχυσης, επιθετικότητας ή και υπνηλίας, σημείων που δεν πρέπει να περάσουν απαρατήρητα και χωρίς αντιμετώπιση ιδιαίτερα σε ασθενείς με κρανιοεγκεφαλική κάκωση

*Αιμοδυναμικός έλεγχος<sup>5-7</sup>:*

- Αύξηση της καρδιακής συχνότητας. Η ταχυκαρδία έχει ως σκοπό την αντιστάθμιση της μείωσης του όγκου παλμού και την διατήρηση επαρκούς καρδιακής παροχής. Αν και θεωρείται το προτιμότερο σημείο υποογκαιμίας, εμφανίζεται μετά από απώλεια 15% και άνω της απώλειας του όγκου αίματος. Είναι δυνατόν να οφείλεται και σε άλλους λόγους πιο άμεσα απειλητικούς, όπως σε υποξυγοναιμία ή σε υπερχαπνία, αιτίες που θεωρείται φρόνιμο να διερευνηθούν πριν αποδοθεί η ταχυκαρδία προνοσοκομειακά σε υποογκαιμία. Τέλος συμμετοχή στην αύξηση της καρδιακής συχνότητας είναι δυνατόν να έχει και ο πόνος, η οξέωση ή και η ψυχική αντίδραση. Σαν κανόνας, τραυματίας με ταχυκαρδία και με ψυχρά άκρα, θεωρείται ότι είναι σε κατάσταση κυκλοφορικής καταπληξίας.
- Μείωση της πίεσης παλμού. Η μείωση της διαφοράς ανάμεσα στην συστολική και την διαστολική πίεση αντανάκλα την μείωση του όγκου παλμού και θεωρείται το αμέσως επόμενο σημείο υποογκαιμίας μετά από την ταχυκαρδία. Αρχικά αποδίδεται σε αύξησης της διαστολικής πίεσης λόγω περιφερικής αγγειοσύσπασης, και στην συνέχεια σε μείωση της συστολικής αρτηριακής πίεσης.
- Μείωση της συστολικής αρτηριακής πίεσης. Όταν η μείωση της συστολικής αρτηριακής πίεσης οφείλεται σε αιμορραγία, θεωρείται σημείο μεγάλης υποογκαιμίας και εξάντλησης του αντιρροπτικού μηχανισμού περιφερικής αγγειοσύσπασης. Πρωτοεμφανίζεται μετά από αρκετά μεγάλη απώλεια, από 30% και άνω του όγκου αίματος στους ενήλικες, με εξαίρεση στους παιδιατρικούς ασθε-

νείς που εμφανίζεται γρηγορότερα. Από το σημείο που πρωτοεμφανίζεται η μείωση της συστολικής αρτηριακής πίεσης έως την πλήρη κυκλοφορική κατάρριψη, τα περιθώρια περαιτέρω μείωσης του προφορτίου είτε ως συνέχεια της αιμορραγίας είτε ως αποτέλεσμα εφαρμογής αερισμού με θετικές πιέσεις ή απότομων μετακινήσεων του σώματος είναι περιορισμένα. Όταν εμφανιστεί η αιμοδυναμική αστάθεια συνιστάται ο αιματηρός έλεγχος της αρτηριακής πίεσης για μεγαλύτερη συνέχεια στον έλεγχο, αλλά και διότι η μέτρηση με το πιεσόμετρο σε καταστάσεις υποάρδευσης δίνει συνήθως ψευδώς χαμηλότερες τιμές.

- Μείωση των τιμών των πιέσεων πλήρωσης των καρδιακών κοιλοτήτων (CVP, - PCWP). Οι τιμές των πιέσεων πλήρωσης των καρδιακών κοιλοτήτων παρουσιάζουν ίσως θεωρητικό μόνο ενδιαφέρον στην προνοσοκομειακή ιατρική, διότι δεν έχουμε συχνά τον εξοπλισμό και την δυνατότητα εφαρμογής ή και τον χρόνο για την μελέτη τους. Η χρήση τους σαν δείκτες προφορτίου σε ασθενείς με αιμορραγική καταπληξία περιορίζεται σε επιλεγμένα περιστατικά. Ωστόσο, μία ιδέα για υψηλή ή χαμηλή τιμή κεντρικής φλεβικής πίεσης μπορεί να μας δώσει η ύπαρξη ή όχι ελεύθερης ροής αίματος από τη βελόνα κατά την προσπάθεια καθετηριασμού κεντρικής φλέβας, αλλά και η παρατήρηση του ελάχιστου ύψους ανάρτησης της φιάλης που επιτρέπει την ελεύθερη ροή διαλύματος σε κεντρική γραμμή.

#### Αξιολόγηση του μεγέθους της αιμορραγίας

Ανάλογα με τον αδρό αιμοδυναμικό έλεγχο, το μέγεθος της αιμορραγίας ως ποσοστό του συνολικού όγκου αίματος (75 ml/Kg) κατατάσσεται σε τέσσερα στάδια σύμφωνα με το ATLS<sup>8</sup>.

- Απώλεια έως 15% του όγκου αίματος, η οποία και συνήθως δεν δίνει ιδιαίτερη σημειολογία.
- Απώλεια από 15 έως 30% του όγκου αίματος, η οποία χαρακτηρίζεται από αγγειοσύσπαση, ταχυκαρδία και μείωση της πίεσης παλμού.
- Απώλεια από 30 έως 40% του όγκου αίματος, η οποία χαρακτηρίζεται από όλα τα παραπάνω και από έναρξη μείωσης της συστολικής αρτηριακής πίεσης.
- Απώλεια άνω του 40% του όγκου αίματος, η οποία

χαρακτηρίζεται από μεγάλη μείωση της συστολικής αρτηριακής πίεσης.

Απώλεια όγκου αίματος 50 % συνοδεύεται από μεγάλη μείωση της αρτηριακής πίεσης η οποία καθιστά δύσκολη την μέτρηση της, ακόμα και την ψηλάφηση του σφυγμού. Η διαφορά απώλειας αίματος από την στιγμή της εμφάνισης της μείωσης της αρτηριακής πίεσης έως τη τελική αιμοδυναμική κατάρριψη είναι πολύ μικρή, 20 % του όγκου αίματος ή 1000 ml αίματος σε ενήλικα. Το γεγονός αυτό τονίζει την αναγκαιότητα άμεσης χορήγησης υγρών αμέσως με την έναρξη της μείωσης της αρτηριακής πίεσης, διότι τα περιθώρια τόσο από άποψη παθοφυσιολογίας όσο και από άποψη χρόνου υποδεικνύονται περιορισμένα.

#### Εργαστηριακός έλεγχος<sup>7,9</sup>:

- Αιματοκρίτης. Αντίθετα με τη διαδεδομένη άποψη, η μείωση της τιμής του αιματοκρίτη δεν θεωρείται αξιόπιστος δείκτης αιμορραγίας, αλλά μάλλον δείκτης αιμοαραίωσης από τη χορήγηση υγρών. Μεγάλη αιμορραγία χωρίς ταυτόχρονη αναπλήρωση με υγρά δεν θα οδηγήσει σε σημαντική μείωση της τιμής του αιματοκρίτη άμεσα από είσοδο στην κυκλοφορία υγρών από τον τρίτο χώρο, παρά μόνο αφού περάσουν 8 με 12 ώρες και αποδώσει η νεφρική αντιρρόπηση.
- Η οξέωση είναι δυνατόν να οφείλεται σε πολλούς λόγους. Σε υποαερισμό και υπερκαπνία ή σε μεταβολικές διαταραχές όπως αυξημένη παραγωγή, η μειωμένη έκκριση H<sup>+</sup>, ή και η αυξημένη απώλεια διττανθρακικών. Η οξέωση με αύξηση του χάσματος ανιόντων θεωρείται ένας ευαίσθητος αλλά όχι και ειδικός δείκτης αναερόβιου μεταβολισμού και ιστικής υποάρδευσης.
- Η αυξημένη συγκέντρωση γαλακτικών στο πλάσμα θεωρείται ευαίσθητος δείκτης αναερόβιου μεταβολισμού αλλά και άλλων καταστάσεων όπως ηπατική ανεπάρκεια ή έλλειψη θειαμίνης. Η ειδικότητα στην ταυτοποίηση αναερόβιου μεταβολισμού αυξάνει σε υψηλές συγκεντρώσεις γαλακτικών.
- Oxygen extraction ratio (OER). Ο συγκεκριμένος δείκτης θεωρείται ειδικότερος για την εκτίμηση της ιστικής οξυγόνωσης και κυκλοφορικής επάρκειας από την οξέωση και την

συγκέντρωση γαλακτικών. Υπολογίζεται από την σχέση:  $OER = (CaO_2 - CvO_2) / CaO_2$ . Κατά προσέγγιση υπολογίζεται και χωρίς την χρήση καθετήρα πνευμονικής από τη σχέση  $(SaO_2 - SvO_2) / SaO_2$ , εάν δεχτούμε το αίμα της άνω κοίλης κατά συνθήκη σαν μικτό φλεβικό. Τιμή  $OER > 0.3$  θεωρείται στην περίπτωση της αιμορραγίας σαν δείκτης υποβολαιμίας, ενώ τιμή  $> 0.5$  δείκτης αιμορραγικής καταπληξίας και ιστικής υποξίας.

### Αξιοπιστία των κριτηρίων χορήγησης υγρών

Η ευαισθησία στην αξιολόγηση του μεγέθους της αιμορραγίας και της εξασφάλισης επαρκούς ιστικής οξυγόνωσης των κριτηρίων χορήγησης υγρών είναι μειωμένη, με αποτέλεσμα να είναι υπαρκτός ο κίνδυνος υποεκτίμησης των πραγματικών αναγκών αναπλήρωσης όγκου και η χορήγηση υποθεραπευτικών δόσεων όγκου υγρών.

### Ευαισθησία των κριτηρίων στην αξιολόγηση του μεγέθους της αιμορραγίας

Η φυσιολογική απάντηση του οργανισμού στην αιμορραγία με αύξηση του αριθμού των σφύξεων και μείωση της αρτηριακής πίεσης, δεν παρουσιάζει την σταθερότητα και την προβλεψιμότητα που είναι ευρέως αποδεκτή. Μελέτες σε υγιείς εθελοντές κατέδειξαν μη σημαντική αύξηση της καρδιακής συχνότητας σε απώλεια αίματος 20 έως 30 % του κυκλοφορούντος όγκου αίματος. Αντίθετα η απάντηση σε αμυγή αιμορραγία είναι δυνατόν να είναι μόνο σχετική βραδυκαρδία. Η αρτηριακή πίεση είναι δυνατόν επίσης να αποδειχθεί φτωχός δείκτης της υποβολαιμίας όπως και η καρδιακή συχνότητα, διότι η απάντηση στην κάκωση με υπέρταση είναι δυνατόν να υπερισχύσει της απάντησης στην υποβολαιμία με υπόταση. Στην πράξη η αιμορραγία και η κάκωση σε συνδυασμό είναι δυνατόν να προκαλέσουν κάθε φορά και διαφορετική αιμοδυναμική απάντηση.

Οι πιέσεις πλήρωσης των καρδιακών κοιλοτήτων ενώ θεωρούνται πιο αξιόπιστοι δείκτες προφορτίου για ανάδειξη της υποβολαιμίας από την ταχυκαρδία και την μείωση της αρτηριακής πίεσης, δεν παρουσιάζουν καλή συσχέτιση με το μέγεθος της αιμορραγίας μέχρι την απώλεια 30% του όγκου αίματος. Το γεγονός εξηγείται από την συμπαθητικοτονία και την ταχυκαρδία που

καθιστούν το μυοκάρδιο λιγότερο ευένδοτο, με αποτέλεσμα την μη αξιόπιστη συσχέτιση του τελοδιαστολικού όγκου με την τελοδιαστολική πίεση.

### Ευαισθησία των κριτηρίων στην εξασφάλιση επαρκούς ιστικής οξυγόνωσης και η αξιοπιστία τους στην καθοδήγηση του ενδεδειγμένου όγκου αναπλήρωσης

Η επίτευξη παραδοσιακών αιμοδυναμικών στόχων όπως η "φυσιολογική" αρτηριακή πίεση, καρδιακή συχνότητα, κεντρική φλεβική πίεση και παροχή σύρων αποτελεί αναγκαία αλλά όχι και ικανή συνθήκη για την εξασφάλιση επαρκούς ιστικής οξυγόνωσης και τελικά για την επιβίωση. Πιο ευαίσθητοι δείκτες ιστικής οξυγόνωσης αποδεικνύονται η συγκέντρωση γαλακτικών, το oxygen extraction rate και περισσότερο από όλους η γαστρική τονομετρία, η οποία έχει προταθεί ότι είναι σε θέση να καθοδηγήσει αξιόπιστα την χορήγηση υγρών, χωρίς όμως και να έχει καθιερωθεί μέχρι στιγμής στην κλινική πράξη.

### Ειδικότητα των κριτηρίων στην ανάδειξη αιμορραγικής κυκλοφορικής καταπληξίας σε ασθενή με τραύμα

Σε ασθενή με τραύμα είναι δυνατόν να εμφανιστεί εικόνα κυκλοφορικής καταπληξίας για άλλους λόγους εκτός της αιμορραγίας<sup>5-6</sup>. Η σημειολογία είναι παρόμοια, δηλαδή ταχυκαρδία και υπόταση από μείωση της φλεβικής επαναφοράς. Η αντιμετώπιση βασίζεται και σε αυτές τις περιπτώσεις σε αναπλήρωση του κυκλοφορούντος όγκου αίματος.

- Θωρακικός επιπωματισμός λόγω πνευμοθώρακα υπό τάση και καρδιακός επιπωματισμός λόγω αιμοπερικάρδιου. Χαρακτηριστικό του επιπωματισμού οι αυξημένες πιέσεις πλήρωσης καρδιακών κοιλοτήτων. Η αντιμετώπιση βασίζεται στην χορήγηση υγρών, στην παροχέτευση του ημιθώρακιού ή του περικαρδίου και στην αποφυγή αερισμού με θετικές πιέσεις ο οποίος είναι δυνατόν να μειώσει ακόμα περισσότερο την φλεβική επαναφορά.
- Εμβολή αέρα στην πνευμονική κυκλοφορία από τραυματική ρήξη μεγάλου φλεβικού στελέχους στον τράχηλο ή στον θώρακα. Η αντιμετώπιση βασίζεται στην αποφυγή νέας εισόδου αέρα στην φλεβική κυκλοφορία, στην χορήγηση υγρών, στην προσπάθεια απομάκρυνσης του αέρα ενδοκαρδιακά και στην ινóτροπη υποστήριξη.

- Κάκωση νωτιαίου μυελού και μείωση της φλεβικής επαναφοράς λόγω κατάρρησης του αγγειακού τόνου και απότομης αύξησης της αγγειακής κοίτης. Συχνό χαρακτηριστικό της νωτιαίας καταπληξίας είναι η υπόταση χωρίς αντιροποηστική ταχυκαρδία. Η αντιμετώπιση βασίζεται στην ακινητοποίηση της σπονδυλικής στήλης, στην χορήγηση υγρών και στην χορήγηση νευροπροστατευτικής δόσης μεθυλπρεδνιζολόνης.
- Καρδιογενής καταπληξία λόγω άμεση θλάσης ή εμφράγματος του μυοκαρδίου. Αποτελεί την εξαίρεση στην αναγκαιότητα μαζικής χορήγησης υγρών σε τραυματία. Η αντιμετώπιση βασίζεται στην χορήγηση υγρών με καθοδήγηση από δείκτη προφορτίου, στην προσπάθεια βελτίωσης της αιμάτωσης των στεφανιαίων αγγείων και στον έλεγχο των αρρυθμιών.
- Σηπτική καταπληξία λόγω παραμελημένων κακώσεων, ιδίως ενδοπεριτοναϊκών. Η αντιμετώπιση βασίζεται στην χορήγηση μεγάλης ποσότητας υγρών, στην χορήγηση αγγειοσυσπαστικών και στην άμεση χειρουργική αντιμετώπιση.
- Αναφυλακτική καταπληξία λόγω αγγειοπαράλυσης, διαταραχής της διαπερατότητας των τριχοειδών και καταστολής του μυοκαρδίου. Η αντιμετώπιση βασίζεται σε ταχεία χορήγηση όγκου υγρών, αδρεναλίνης και κατά δεύτερο λόγο κορτιζόνης και αντισταμινικών.
- Εγκαυματική καταπληξία λόγω εξαγγείωσης υγρών στην εγκαυματική επιφάνεια. Η αντιμετώπιση προνοσοκομειακά βασίζεται στην ταχεία χορήγηση μεγάλου όγκου υγρών, στην εξασφάλιση των αεραγωγών, στην εξασφάλιση της οξυγόνωσης και στον έλεγχο για συνοδές κακώσεις.

Οι αμιγείς κρανιοεγκεφαλικές κακώσεις δεν προκαλούν κυκλοφορική καταπληξία. Εάν συνυπάρχει, δεν θα πρέπει να αποδοθεί στην κρανιοεγκεφαλική κάκωση αλλά να διερευνηθεί άλλη αιτία, με συχνότερη αυτή της αιμορραγίας. Ο έλεγχος και η αντιμετώπιση θα πρέπει να διενεργούνται άμεσα ώστε να αποκατασταθεί το συντομότερο η εγκεφαλική πίεση διήθησης και η εγκεφαλική αιματική ροή.

#### **Αντιμετώπιση ασθενούς με τραύμα και αιμορραγική καταπληξία:**

Η αντιμετώπιση του ασθενούς με τραύμα και αιμορραγική καταπληξία προνοσοκομειακά βασίζεται στην αναπλήρωση της απώλειας του όγκου αίματος με τον ενδεδειγμένο όγκο υγρών και στην ταχεία μεταφορά για οριστική χειρουργική αντιμετώπιση. Ωστόσο η χορήγηση υγρών διενεργείται στα πλαίσια ενός συνολικού ελέγχου και υποστήριξης ζωτικών λειτουργιών σύμφωνα με τις προτεραιότητες της βασικής καρδιοπνευμονικής αναζωογόνησης<sup>10</sup>.

- Έλεγχος αεραγωγών για απόφραξη, απελευθέρωση και εξασφάλιση βατότητας αεραγωγών.
- Έλεγχος και υποστήριξη αναπνοής, δηλαδή αερισμού και οξυγόνωσης. Η υποξυγοναιμία είναι συχνό εύρημα σε ασθενείς με τραύμα και είναι δυνατόν να οφείλεται σε πνευμονικές θλάσεις, πνευμοθώρακα, εισρόφηση ή απλά σε μείωση της καρδιακής παροχής. Η υποξυγοναιμία σε συνδυασμό με μεταβολική οξέωση λόγω υποάρδευσης, συχνά οδηγεί τους ασθενείς αυτούς σε ταχύπνοια. Η ταχύπνοια σε συνδυασμό με ελάττωση της πνευμονικής ευενδοτότητας και συνοδό αύξηση των αντιστάσεων ροής, είναι δυνατόν να οδηγήσει σε αυξημένο έργο αναπνοής, σε κάματο των αναπνευστικών μυών και υπερκαπνία. Για τους λόγους αυτούς συχνά κρίνεται αναγκαία η χορήγηση οξυγόνου, η υποβοήθηση με ασκό ή και η διασωλήνωση. Η διασωλήνωση κρίνεται απαραίτητη σε ασθενείς με μη εξασφαλισμένη βατότητα αεραγωγών αλλά συχνά και σε ασθενείς με κρανιοεγκεφαλική κάκωση όπου η ανοχή στην υποξυγοναιμία και στην υπερκαπνία θα πρέπει να είναι μηδενική. Πριν εφαρμοσθεί αερισμός με θετικές πιέσεις, προτείνεται εάν είναι εφικτό και υπάρχουν χρονικά περιθώρια, να αποκλεισθεί διαγνωστικά και να αντιμετωπισθεί ο καρδιακός και ο θωρακικός επιποματισμός.
- Έλεγχος εάν είναι δυνατόν της αιμορραγίας με άμεση πίεση στην περιοχή της αιμορραγίας, αποφεύγοντας την χρήση αιμοστατικών λαβίδων σε πεδία χωρίς παρασκευή και άμεση όραση.
- Εξασφάλιση φλεβικής οδού και χορήγηση υγρών.
- Θέση ασθενούς. Έχει αποδειχθεί ότι παρά την κοινή πεποίθηση, η θέση Trendelenburg δεν αυξάνει την φλεβική επαναφορά ούτε αυξάνει την καρδιακή παροχή. Οι πιέσεις πλήρωσης των καρδιακών κοιλοτήτων αυξάνουν λόγω ανόδου της ενδοθω-

ρακικής πίεσης από πίεση των κοιλιακών οργάνων προς το διάφραγμα, ενώ η αρτηριακή πίεση από άνοδο των συστηματικών αγγειακών αντιστάσεων. Για τον λόγο αυτό η εφαρμογή της θέσης και η ενδεχόμενη αύξηση της αρτηριακής πίεσης δεν θα πρέπει να μας εφυσχάζει και να μας καθυστερεί από την ορθολογική αντιμετώπιση που είναι η χορήγηση όγκου υγρών.

### Εξασφάλιση φλεβικής οδού

Η εξασφάλιση φλεβικής οδού<sup>11,12</sup> για χορήγηση υγρών θα πρέπει να γίνει ταχύτατα με καθετήρα που να επιτρέπει την γρήγορη χορήγηση. Για την επίτευξη ταχείας χορήγησης όγκου δεν είναι απαραίτητο να καθετηριαστεί κεντρική φλέβα, αλλά η χρήση καθετήρα μεγάλης διαμέτρου και μικρού μήκους. Καλό είναι να αποφεύγονται οι καθετήρες με πολλούς και μικρού εύρους αυλούς που δεν προσφέρουν μεγάλη ταχύτητα ροής, σε αντίθεση με καθετήρες με αυλούς μεγάλου εύρους όπως ο εισαγωγέας Swan-Ganz, ή ο δί-αυλος καθετήρας φλεβοφλεβικής αιμοδιήθησης.

- Καθετηριασμός περιφερικής φλέβας. Προτείνεται η χρήση όσο το δυνατόν μεγαλύτερου αυλού φλεβοκαθετήρα 18 - 16 G. Η εφαρμογή δύο καθετήρων προσθέτει στην ταχύτητα χορήγησης και στην ασφάλεια παραμονής. Πρέπει να αποφεύγεται η τοποθέτηση σε άκρα με κατάγματα ή αιμορραγία, ενώ ιδιαίτερη σημασία έχει η σωστή και ασφαλή στερέωση.
- Η χειρουργική αποκάλυψη φλέβας σαφηνούς ή βραχιονίου, δεν προσφέρει κάποιο πλεονέκτημα, είναι αργή τεχνική, και δεν συνηθίζεται πλέον.
- Μεγάλο ενδιαφέρον παρουσιάζει η ενδοοστική παρακέντηση και χορήγηση υγρών, στο κνημιαίο κύρωμα, σε παιδιά ηλικίας μικρότερης των 6 ετών. Επιχειρείται όταν υπάρχει άμεση και επιτακτική ανάγκη χορήγησης υγρών και αφού έχουν προηγηθεί δύο αποτυχημένες προσπάθειες περιφερικής φλεβοκέντησης. Συστήνεται όμως η όσο το δυνατόν γρηγορότερη απομάκρυνση του καθετήρα μετά την ανάταξη της κυκλοφορικής καταπληξίας ή την τοποθέτηση άλλης γραμμής χορήγησης υγρών.
- Καθετηριασμός μηριαίας φλέβας. Προσφέρει το πλεονέκτημα της εύκολης πρόσβασης χωρίς τον κίνδυνο πρόκλησης πνευμοθώρακα. Δίνει την δυ-

νατότητα χρήσης καθετήρων μεγάλου αυλού, αλλά όχι και την δυνατότητα μέτρησης κεντρικής φλεβικής πίεσης. Πριν την τοποθέτηση απαιτείται πολύ προσεκτική ασηψία της περιοχής, ενώ συνιστάται να αποφεύγεται σε κακώσεις λεκάνης, κοιλιάς και κάτω άκρων. Γενικά, δεν προτιμάται στην προνοσοκομειακή ιατρική.

- Καθετηριασμός έσω σφαγίτιδας φλέβας. Προσφέρει τα πλεονεκτήματα του κεντρικού καθετηριασμού, δηλαδή της μέτρησης της κεντρικής φλεβικής πίεσης και της ενδοκαρδιακής έγχυσης φαρμάκων. Ο κίνδυνος πρόκλησης πνευμοθώρακα είναι μικρότερος από αυτόν του καθετηριασμού της υποκλείδιας φλέβας. Για την εφαρμογή του καθετηριασμού απαιτείται κατάρροπη θέση, στροφή της κεφαλής και κάποια πίεση στην περιοχή του τραχήλου. Για αυτούς τους λόγους δεν συνιστάται η εκλογή της σε ασθενείς με κρανιοεγκεφαλική κάκωση ή υποψία κάκωσης αυχενικής μοίρας του νωτιαίου μυελού.
- Καθετηριασμός υποκλείδιας φλέβας. Προσφέρει και αυτός τα πλεονεκτήματα του κεντρικού καθετηριασμού, αλλά και της ταχείας προσπέλασης διότι δεν συμπίπτουν τα τοιχώματα της υποκλείδιας φλέβας σε συνθήκες μειωμένης φλεβικής επαναφοράς. Το κυριότερο μειονέκτημα της είναι ο κίνδυνος πρόκλησης πνευμοθώρακα, που είναι ίσως μόνο θεωρητικός σε έμπειρους καθετηριαστές. Ωστόσο καλό είναι να αποφεύγεται σε ασθενείς με ιδιαίτερα επιβαρυνμένη αναπνευστική λειτουργία ή και σε εφαρμογή μηχανικού αερισμού με αυξημένες πιέσεις.
- Ο κεντρικός καθετήρας που τοποθετείται με καθετηριασμό περιφερικής φλέβας (drum), λόγω του μικρού του εύρους αλλά κυρίως λόγω του μεγάλου μήκους του δεν προσφέρει γρήγορη ροή και δεν προτιμάται στην ταχεία αναπλήρωση όγκου.

### Θέρμανση των χορηγούμενων υγρών

Η υποθερμία, δηλαδή τιμή κεντρικής θερμοκρασίας μικρότερη από 35°C, είναι συχνή και επικίνδυνη επιπλοκή του τραύματος και της αιμορραγίας και αυξάνει την θνησιμότητα διότι:

- Επηρεάζεται η προσφορά οξυγόνου στους ιστούς με μετατόπιση της καμπύλης διάστασης της οξυ-

αιμοσφαιρίνης προς τα αριστερά.

- Αυξάνεται η κατανάλωση οξυγόνου με το ρίγος και επιδεινώνεται η μεταβολική γαλακτική οξέωση.
- Διαταράσσεται ο πηκτικός μηχανισμός με κίνδυνο επιδείνωσης της αιμορραγίας.
- Επηρεάζεται ο ανοσολογικός μηχανισμός και αυξάνεται ο κίνδυνος λοίμωξης.

Για τους λόγους αυτούς δεν θα πρέπει να υποεκτιμάται ο κίνδυνος επιδείνωσης της υποθερμίας σε μαζική αναπλήρωση όγκου και τα χορηγούμενα υγρά συνιστάται να προθερμαίνονται<sup>13</sup> όταν αυτό είναι εφικτό.

### Πότε θα ξεκινήσουμε την χορήγηση υγρών

Είναι λογικό να χορηγήσουμε υγρά το συντομότερο δυνατόν ώστε να αποκατασταθεί γρήγορα ο ενδοαγγειακός όγκος αίματος. Αρκετές φορές όμως η καθυστέρηση στον τόπο του ατυχήματος για φλεβικό καθετηριασμό<sup>13</sup> ενώ η αιμορραγία είναι ενεργός, κρίνεται δυσανάλογα μεγάλη σε σχέση με τον όγκο υγρών που θα χορηγηθούν τελικά προνοσοκομειακά. Για τον λόγο αυτό, η προτεραιότητα φλεβικού καθετηριασμού και χορήγησης όγκου στον τόπο του ατυχήματος δεν θα πρέπει να διενεργείται σε βάρος του χρόνου διακομιδής του ασθενούς στο νοσοκομείο όπου και θα αντιμετωπισθεί οριστικά χειρουργικά η αιμορραγία και θα σταματήσει η απώλεια αίματος.

### Πόσο όγκο υγρών θα χορηγήσουμε

Θεωρητικά η ποσότητα υγρών που χρειάζεται να χορηγηθεί καθορίζεται από την υπολογιζόμενη με βάση τα κλινικά κριτήρια απώλεια αίματος<sup>10-13</sup>. Στην κλινική πράξη η αναγκαία για επίτευξη αιμοδυναμικής σταθερότητας χορήγηση ποσότητας όγκου υγρών είναι δυνατόν να είναι κατά πολύ μεγαλύτερη από την θεωρητικά υπολογιζόμενη, ιδιαίτερα όταν απαιτείται η χορήγηση αναλγησίας ή και καταστολής η οποία προκαλεί απότομη άρση της αγγειοσυσπασσης και αποκάλυψη της άδειας αγγειακής κοίτης. Η επιθετική ωστόσο χορήγηση υγρών πριν τον έλεγχο της αιμορραγίας δέχθηκε αρκετές αμφισβητήσεις.

Ο στόχος της αποκατάστασης του όγκου αίματος και της αρτηριακής πίεσης μελετήθηκε αρχικά σε πειραματόζωα στα οποία ο έλεγχος της αιμορραγίας είχε επιτευχθεί πριν την χορήγηση υγρών. Η αναπλήρωση της απώλειας του αίματος με αίμα ίσου όγκου,

παρατηρήθηκε ότι πολλές φορές δεν ανατάσσει την υποογκαιμία λόγω της εξαγγείωσης υγρών και λευκοματινών από τα τριχοειδή, γεγονός που εξηγείται από την παθοφυσιολογία της αιμορραγικής καταπληξίας. Σαν αποτέλεσμα, για την επίτευξη αιμοδυναμικής σταθερότητας, επιβάλλεται η αναπλήρωση με μεγαλύτερο όγκο από ότι έχει υπολογισθεί ότι χρειάζεται να αναπληρωθεί με βάση τις απώλειες αίματος. Η επιθετική όμως χορήγηση υγρών σε πειραματόζωα με συνεχιζόμενη αιμορραγία είναι δυνατόν να προκαλέσει αναστολή της περιφερικής αγγειοσυσπασσης, άνοδο της αρτηριακής πίεσης, παρεμπόδιση της αρχικής φάσης σχηματισμού θρόμβων, διαταραχή της πηκτικότητας από αιμοδιάλυση και διατήρηση ή και την επιδείνωση της ενεργού αιμορραγίας. Το τελικό αποτέλεσμα ήταν ότι η επιβίωση στα πειραματόζωα ήταν καλύτερη όταν υπήρχε ανοχή χαμηλής αρτηριακής πίεσης έως ότου ελεγχθεί η ενεργός αιμορραγία. (permissive hypotension).

Την έρευνα σε πειραματόζωα ακολούθησε μεγάλη κλίμακας μελέτη σε ασθενείς με ανοιχτή κάκωση θώρακα η οποία αποπειράθηκε να καταδείξει τη βλαπτική επίδραση της επιθετικής χορήγησης υγρών προνοσοκομειακά στην επιδείνωση της αιμορραγίας λόγω αύξηση της αρτηριακής πίεσης και διαταραχών πηκτικότητας και στην αυξημένη συχνότητα εμφάνισης ARDS. Δεν απέδειξε αξιόπιστη συσχέτιση, ωστόσο όμως δεν διαπίστωσε και διαφορές στην επιβίωση μεταξύ αυτών που έλαβαν και αυτών που δεν έλαβαν υγρά<sup>14</sup>. Η αξιοπιστία όμως αυτού του αποτελέσματος της μελέτης ελέγχεται από τον μικρό χρόνο μεταφοράς των ασθενών στο χειρουργείο και από το μικρό όγκο υγρών που χορηγήθηκε στους ασθενείς στους οποίους επιχειρήθηκε αναπλήρωση όγκου και που δεν μπορεί να χαρακτηριστεί ως επαρκής.

- Πριν τον οριστικό έλεγχο της ενεργού αιμορραγίας και όταν ο χρόνος διακομιδής αναμένεται να είναι σύντομος, υιοθετείται από αρκετούς στην κλινική πράξη η πρακτική της ανοχής σχετικά χαμηλής αρτηριακής πίεσης, υπό την προϋπόθεση του συνεχούς ελέγχου σημείων ιστικής υποξίας<sup>15</sup>. Ως αντίλογος, ο έλεγχος συχνά αποδεικνύεται ιδιαίτερα δύσκολος και με μικρή ακρίβεια προνοσοκομειακά, ενώ ο ορατός κίνδυνος της ισχαιμίας είναι μεγαλύτερος από τον θεωρητικό κίνδυνο της διατήρησης της

αιμορραγίας εξαιτίας της επιθετικής χορήγησης υγρών. Σε καμία περίπτωση πάντως η ανοχή χαμηλής αρτηριακής πίεσης δεν συνιστάται σε περίπτωση μεγάλης απώλειας αίματος, όταν αναμένεται μεγάλος χρόνος διακομιδής και σε ασθενείς με κρανιοεγκεφαλική κάκωση<sup>16</sup>, στους οποίους θεωρείται ζωτικής σημασίας η εξασφάλιση επαρκούς εγκεφαλικής πίεσης διήθησης.

- Από τη στιγμή που θα ελεγχθεί η ενεργός αιμορραγία υπάρχει ομοφωνία στην πλήρη αναπλήρωση του ενδοαγγειακού όγκου με στόχο την αποκατάσταση της ιστικής οξυγόνωσης. Η υπολογιζόμενη απώλεια αίματος είναι δυνατόν να αναπληρωθεί με τουλάχιστον ίση ποσότητα όγκου κολλοειδούς διαλύματος ή με τουλάχιστον τριπλάσια ποσότητα όγκου κρυσταλλοειδούς διαλύματος. Οι χρόνοι έναρξης και ολοκλήρωσης της αναπλήρωσης συνιστάται να είναι οι συντομότεροι δυνατοί, έχοντας υπόψιν ότι ο κίνδυνος υπερφόρτωσης στην προνοσοκομειακή αντιμετώπιση του πολυτραυματία έχει μάλλον μόνο θεωρητικό χαρακτήρα.

#### **Τι είδους διαλύματα είναι δυνατόν να χορηγηθούν ενδοφλέβια για αναπλήρωση όγκου<sup>17,18</sup>**

- Κρυσταλλοειδή διαλύματα. Περιλαμβάνουν όλα NaCl η κατανομή του οποίου καθορίζει την κατανομή όλου του όγκου του υγρού. Εξ ορισμού, το διάλυμα Dextrose δεν θεωρείται κρυσταλλοειδές και δεν δίνεται για αποκατάσταση υποογκαιμίας. Τα συχνότερα κρυσταλλοειδή διαλύματα που χρησιμοποιούνται είναι το διάλυμα NaCl 0,9% και το διάλυμα Ringers Lactated. Στην προνοσοκομειακή ιατρική έχει χρησιμοποιηθεί και το υπέρτονο διάλυμα NaCl 7,5.
- Κολλοειδή διαλύματα. Χαρακτηρίζονται από την περιεκτικότητά τους σε ενώσεις μεγάλου μοριακού βάρους και ως εκ τούτου δεν εξέρχονται γρήγορα από τα τριχοειδή προς τον εξωκυττάριο χώρο. Τα συχνότερα κολλοειδή διαλύματα που χρησιμοποιούνται είναι: Διαλύματα ζελατίνης (Hemachel Gelofusin), διαλύματα δεξτράνης (Macrodex, Rheomacrodex), διαλύματα αμυλοπηκτίνης (Hetastatch, Petastatch, Haes steril, Voluvent), διαλύματα αλβουμίνης (Human Albumin 5 %, 20 %). Αίμα και πλάσμα θεωρούνται

επίσης κολλοειδή διαλύματα.

#### **Κρυσταλλοειδή διαλύματα**

Τα διαλύματα που περιέχουν σχεδόν ισοτονικές συγκεντρώσεις νατρίου, γρήγορα θα κατανεμηθούν κατά μεγάλο ποσοστό εξωαγγειακά. Σαν αποτέλεσμα προκαλούν έκπτυξη του ενδοαγγειακού όγκου μικρότερη από τον όγκο έγχυσης ενώ η διάρκεια δράσης τους είναι περιορισμένη χρονικά.

Σε ισοβολαιμικούς εθελοντές, η ενδοφλέβια έγχυση ισότονου ορού προκαλεί άμεση έκπτυξη του ενδοαγγειακού όγκου ίση με το ένα τρίτο του όγκου που εγχύθηκε. Μετά από 30 λεπτά, μόνο το 16 % του όγκου έγχυσης παραμένει στην κυκλοφορία. Επόμενη έγχυση κρυσταλλοειδών καθαίρεται εξωαγγειακά ακόμα γρηγορότερα.

Σε πειραματικές συνθήκες υποβολαιμίας παρατηρείται μείωση του ρυθμού απομάκρυνσης από τον ενδοαγγειακό χώρο με αποτέλεσμα αύξηση της ογκαιμικής δράσης. Έχει υπολογιστεί ότι απαιτούνται 1500 έως 2000 ml διαλύματος κρυσταλλοειδούς ώστε να αναπληρωθεί πλήρως απώλεια αίματος 450 ml σε διάστημα 1 ώρας, δηλαδή όγκος τριπλάσιος έως τετραπλάσιος της απώλειας αίματος.

Στην κλινική πράξη χορηγώντας τριπλάσιο έως τετραπλάσιο όγκο κρυσταλλοειδούς διαλύματος από την απώλεια αίματος επιτυγχάνεται τελικά αναπλήρωση μόνο 50 έως 70 % της απώλειας όγκου, κάτι που αποδίδεται στην ταχεία απομάκρυνση από τον ενδοαγγειακό χώρο αλλά και στην κατανομή εξωκυττάρια αλλά και ενδοκυττάρια.

#### **Επιλογή του κατάλληλου κρυσταλλοειδούς διαλύματος**

- Διάλυμα Ringers Lactated (LR): Πολλοί (ATLS) προτείνουν σαν πρώτη επιλογή σε αντιμετώπιση τραύματος διάλυμα LR παρά φυσιολογικό ορό (NS), ώστε να αποφευχθεί η ενδεχόμενη υπερχλωραιμική οξέωση, εξαιτίας της μεγαλύτερης συγκέντρωσης χλωρίου (154 mmol/L) του διαλύματος NS από αυτήν του πλάσματος (100 mmol/L). Ωστόσο αναγνωρίζεται ότι είναι δυνατόν να αποδειχθεί περισσότερο επιζήμια από την υπερχλωραιμική οξέωση η άστοχη απόδοση της οξέωσης στην χορήγηση NS, παραγνωρίζοντας την πολύ σοβαρότερη αιτιολογία της γαλακτικής οξέωσης,

αυτή της συστηματικής υποάρδευσης.

- Διάλυμα NaCl 0,9%. Το διάλυμα LR παρουσιάζει μικρότερη ωσμωτικότητα (273 mOsm/L) από αυτή του πλάσματος (285-295 mOsm/L), με αποτέλεσμα η έγχυση μεγάλου όγκου LR να συντελέσει σε κακό έλεγχο ή και σε επίταση του εγκεφαλικού οιδήματος. Παρόλο που η συγκεκριμένη δράση δεν αναμένεται ιδιαίτερα μεγάλη, ο κίνδυνος είναι αρκετός ώστε να συνιστάται η χορήγηση NaCl 0,9% ωσμωτικότητας 308 mOsm/L σε ασθενείς με σοβαρή κρανιοεγκεφαλική κάκωση.

### Νεότερα και υπό έρευνα κρυσταλλοειδή διαλύματα

Σε συνθήκες κυτταρικής υποξίας είναι δυνατόν να παραχθούν ελεύθερες ρίζες οξυγόνου κυρίως από μακροφάγα, επιθηλιακά και ενδοθηλιακά κύτταρα, με αποτέλεσμα βλάβη στο ενδοθήλιο πολλών οργάνων, με χαρακτηριστικότερη την βλάβη στους πνεύμονες και εμφάνιση τελικά ARDS. Το πυρουβικό οξύ είναι ενδογενής δεσμευτής ελευθέρων ριζών οξυγόνου και θα μπορούσε να χρησιμοποιηθεί για τον σκοπό αυτό σε ενδοφλέβιο διάλυμα. Εστέρας του πυρουβικού οξέος, το εθύλ πυρουβικό, αποδείχθηκε ισχυρότερος δεσμευτής ελευθέρων ριζών. Παρασκευάστηκε σε αλατούχο διάλυμα που περιέχει και ασβέστιο (Ringers ethyl pyruvate solution REPS) για βελτίωση της διαλυτότητας και χρησιμοποιήθηκε σε πειραματόζωα. Τα πρώτα αποτελέσματα στην αντιμετώπιση shock σε σχέση με το διάλυμα LR έδειξαν βελτίωση στην επιβίωση, αρκετά ενθαρρυντικά ώστε να συνεχιστεί η έρευνα για ενδεχόμενη κλινική χρήση σε αιμορραγικό shock, ARDS ή και σήψη.

### Υπέρτονο διάλυμα Χλωριούχου Νατρίου

Το διάλυμα 7.5% Χλωριούχου Νατρίου χαρακτηρίζεται από μεγάλη ωσμωτικότητα, 2400 mOsm/L και προκαλεί έκπτυξη του ενδοαγγειακού όγκου πολλαπλάσια του όγκου έγχυσης κινητοποιώντας υγρά από τον διάμεσο χώρο. Η χρήση του παρουσιάζει πλεονεκτήματα προνοσοκομειακά όπου η δυνατότητα μεταφοράς και η αποθήκευση όγκου είναι περιορισμένη. Χορηγείται γρήγορα σε χρόνο 2-3 λεπτών με δοσολογικό σχήμα συνολικά 4ml/Kg. Η διάρκεια δράσης του είναι περιορισμένη όπως και όλων των κρυσταλλοειδών διαλυμάτων και δεν ξεπερνά τα 20

- 30 λεπτά. Συνδυασμός του διαλύματος με κολλοειδές φαίνεται να έχει μεγαλύτερη διάρκεια δράσης. Έτοιμος συνδυασμός NaCl 7.5% και δεξτράνης 70 κυκλοφορεί στις ΗΠΑ με την ονομασία Hypertonic Saline Dextran (HSD).

Η χορήγηση του υπέρτονου διαλύματος NaCl παρουσιάζει ενδιαφέρουσα δράση στην αιμοδυναμική κατάσταση, στον έλεγχο της ενδοκρανιακής υπέρτασης αλλά και στην ανοσολογική απάντηση του οργανισμού.

- Η χορήγηση του διαλύματος έχει σαν αποτέλεσμα αύξηση της αρτηριακής πίεσης, της συσταλτικότητας του μυοκαρδίου, ελάττωση των αγγειακών συστηματικών αντιστάσεων και βελτίωση της μικροκυκλοφορίας. Η ταχεία άνοδος της αρτηριακής πίεσης όμως σε ασθενείς με ενεργό αιμορραγία δεν είναι πάντα επιθυμητή και για τον λόγο αυτό η αξία της χρήσης του σε γενικό πληθυσμό ασθενών με τραύμα θα πρέπει να διερευνηθεί.
- Παρουσιάζει ιδιαίτερα ευεργετική δράση στην αποκατάσταση της εγκεφαλικής πίεσης διήθησης, τόσο με την αύξηση της μέσης αρτηριακής πίεσης όσο κυρίως με την μείωση της ενδοκρανιακής πίεσης. Ειδικά σε ασθενείς με σοβαρή κρανιοεγκεφαλική κάκωση η επιβίωση κατά την έξοδο από το νοσοκομείο ήταν μεγαλύτερη στους ασθενείς που έλαβαν υπέρτονο NaCl 7.5 % σε σχέση με αυτούς που έλαβαν LR. Για τον λόγο αυτό το διάλυμα προτιμάται σε αρκετά νευροχειρουργικά κέντρα<sup>19</sup>, ωστόσο θα πρέπει να αποδειχθεί με περισσότερες μελέτες η αποτελεσματικότητα του προτού συσταθεί για ευρεία χρήση στην προνοσοκομειακή αντιμετώπιση.
- Μετά από τραύμα, είναι δυνατόν να εμφανιστεί συστηματική φλεγμονώδης αντίδραση (systemic inflammatory response syndrome-SIRS), η οποία σχετίζεται με ενεργοποίηση των ουδετερόφιλων, αύξηση της τριχοειδικής διαπερατότητας, κακή κατανομή της αιματικής ροής στην μικροκυκλοφορία και δυσλειτουργία οργάνων πολλών συστημάτων. Στην εξέλιξη του συνδρόμου, παρουσιάζεται δυσλειτουργία και του ανοσολογικού συστήματος λόγω μείωσης της λειτουργικότητας των λεμφοκυττάρων και των μακροφάγων και έχει σαν αποτέλεσμα την ευπάθεια σε λοιμώξεις και σήψη. Η χορήγηση υπέρτονου ορού εμφανίζεται από πολλές μελέτες

ότι μειώνει την λειτουργικότητα των ουδετερόφιλων, την τριχοειδική διαπερατότητα και βελτιώνει την μικροκυκλοφορία. Σαν αποτέλεσμα, αναμένεται προστατευτική δράση από την φλεγμονώδη αντίδραση σε όργανα όπως οι πνεύμονες, ήπαρ, λεπτό έντερο, πάγκρεας, νεφρούς και ίσως εγκέφαλο και νωτιαίο μυελό. Η χορήγηση υπέρτονου ορού εμφανίζεται επίσης από μελέτες ότι μειώνει την ευπάθεια σε εμφάνιση σήψης με δύο μηχανισμούς: Με βελτίωση της ανοσολογικής απάντησης λόγω αύξησης της λειτουργικότητας των λεμφοκυττάρων και των μακροφάγων και με διατήρησης της επαρκούς αιμάτωσης του εντερικού βλεννογόνου λόγω βελτίωσης της αιμοδυναμικής, βελτίωσης της μικροκυκλοφορίας μέσω αναστολής της φλεγμονώδους αντίδρασης και μέσω αναστολής της συγκόλλησης των αιμοπεταλίων. Ωστόσο δεν υπάρχουν ακόμη καλά σχεδιασμένες κλινικές μελέτες που να ελέγξουν αυτή την υπόθεση.

### **Κρυσταλλοειδή έναντι κολλοειδών**

Επί πέντε δεκαετίες υπάρχει διχογνωμία όσον αφορά την υπεροχή της μίας ή της άλλης ομάδας και θα συνεχίζεται όσο δεν υπάρχουν μεγάλες, ισχυρές, πρόδρομες, τυχαιοποιημένες μελέτες με ομάδα ελέγχου και τελικό αντικείμενο μελέτης την επιβίωση<sup>20-21</sup>. Η χρονίζουσα επιστημονική διχογνωμία κατά καιρούς γνώρισε εξάρσεις και έφτασε σχεδόν σε επίπεδο διαμάχης. Ωστόσο δύο γεγονότα είναι αναμφισβήτητα: Τα κολλοειδή απαιτούν μικρότερο όγκο έγχυσης για αποκατάσταση ίσου όγκου ενδοαγγειακά αλλά παρουσιάζουν προς το παρόν και μεγαλύτερο κόστος.

- Οι θιασώτες της χορήγησης κολλοειδών αναφέρονται θετικά στην δράση τους στην έκπτυξη κυρίως του ενδοαγγειακού διαμερίσματος παρά του διάμεσου χώρου. Σαν αποτέλεσμα η αποκατάσταση αιμοδυναμικής σταθερότητας αναμένεται γρηγορότερα και με μεγαλύτερη διάρκεια σε σχέση με τη χορήγηση κρυσταλλοειδών, ενώ ο όγκος έγχυσης που απαιτείται είναι μικρότερος, με αποτέλεσμα και ο κίνδυνος αύξησης του ολικού ύδατος πνευμόνων και εμφάνισης διαταραχών οξυγόνωσης να είναι επίσης μικρότερος.
- Οι θιασώτες της χορήγησης κρυσταλλοειδών ανα-

φέρονται θετικά στην κατανομή τους τόσο ενδοαγγειακά όσο και στον διάμεσο χώρο, διότι και στα δύο διαμερίσματα μετά από σοβαρή κάκωση παρατηρείται έλλειμμα όγκου. Επικαλούνται μελέτες όπου η αύξηση αυτή του εξωαγγειακού όγκου συνήθως, αλλά όχι και πάντα, δεν συνοδεύεται από επηρεασμό της ανταλλαγής των αερίων διότι πολλαπλασιάζεται έως και 20 φορές η λεμφική ροή στους πνεύμονες. Αντίθετα, η χορήγηση κολλοειδών είναι δυνατόν να προκαλέσει αύξηση του ολικού όγκου ύδατος του πνεύμονα λόγω της αύξησης της διαπερατότητας των τριχοειδών εξαιτίας της συστηματικής φλεγμονώδους αντίδρασης μετά από τραύμα.

Η υπεροχή της μίας ή της άλλης ομάδας θα μπορούσε να αναδειχθεί μέσω ανάλυσης (meta-analyses) εργασιών που έχουν κατά καιρούς διαπραγματευτεί το αντικείμενο. Ωστόσο, λόγω της μη ομοιογένειας των ομάδων που μελετήθηκαν, της διαφοράς στο σχεδιασμό και στο τελικό αντικείμενο μελέτης, της διαφοράς στα κριτήρια χορήγησης, της διαφοράς στους στόχους ανάληψης τόσο μεταξύ των μελετών όσο και με τη σημερινή πρακτική, αλλά και της χρήσης κολλοειδών προηγούμενης γενιάς, η αξιοποίηση και αξιολόγηση των προηγούμενων εργασιών δεν κρίνεται ασφαλής ώστε να καταλήξει σε στατιστικά ισχυρά αποτελέσματα.

### **Κολλοειδή διαλύματα**

Τα κολλοειδή διαλύματα περιέχουν σωματίδια μεγέθους ικανού να προκαλέσουν διαφορά ογκοτικής πίεσης εκατέρωθεν της μικροαγγειακής μεμβράνης<sup>22</sup>. Σε σύγκριση με τα κρυσταλλοειδή χαρακτηρίζονται από μεγαλύτερη χρονικά παραμονή ενδοαγγειακά η οποία εξαρτάται από το μέγεθος, την μορφή και την ιονική φόρτιση των μορίων και από τη διαπερατότητα του τριχοειδικού ενδοθηλίου. Η αλβουμίνη είναι το μόνο κολλοειδές που περιέχει σωματίδια ίδιου μοριακού βάρους, ενώ όλα τα υπόλοιπα είναι πολυμερή και περιέχουν σωματίδια διαφορετικού μοριακού βάρους. Το γεγονός αυτό καθιστά δύσκολη την πρόβλεψη της ενδοαγγειακής παραμονής με μόνο κριτήριο τον αριθμητικό μέσο του μοριακού βάρους (MW), ενώ καλύτερος δείκτης που λαμβάνει υπόψη και την κατανομή του μοριακού βάρους θεωρεί-

ται ο μέσος όρος του μοριακού βάρους (MWn). Κολλοειδή έναντι κολλοειδών. Υπάρχει μεγάλη διαφορά στα φαρμακοκινητικά και φαρμακοδυναμικά χαρακτηριστικά ανάμεσα στα διάφορα κολλοειδή, με αποτέλεσμα η παλαιά διαμάχη ανάμεσα στα κολλοειδή και κρυσταλλοειδή να περνά σε δεύτερη μοίρα σε σχέση με τη νεότερη διαμάχη ανάμεσα στα διαφόρων τύπων κολλοειδή διαλύματα.

### Διαλύματα δεξτράνης

Τα διαλύματα αυτά παράγονται με τη δράση του ενζύμου σακχαράσης κατά την καλλιέργεια του βακτηριδίου *Leuconostoc mesenteroides* σε σακχαρούχο υλικό. Τα διαθέσιμα διαλύματα είναι δεξτράνης 6% 70 (Macrodex) και 10% 40 (Rheomacrodex). Τα νεότερα διαλύματα δεν επηρεάζουν την διασταύρωση αίματος, χαρακτηριστικό των δεξτράνων πρώτης γενιάς. Το διάλυμα δεξτράνης 10% έχει ενοχοποιηθεί περισσότερο από όλα τα κολλοειδή<sup>23</sup> για εγκατάσταση νεφρικής ανεπάρκειας, ειδικότερα σε ασθενείς με προϋπάρχουσα διαταραχή της νεφρικής λειτουργίας και συνθήκες υποβολαιμίας. (Σύνδρομο υπερογκοτικής οξείας νεφρικής ανεπάρκειας). Οι κύριες ανεπιθύμητες ενέργειες είναι οι διαταραχές πηκτικού μηχανισμού και οι αναφυλακτικές αντιδράσεις.

- Η χορήγηση των συγκεκριμένων διαλυμάτων έχει ως αποτέλεσμα μείωση της γλοιότητας του αίματος, μείωση της συγκόλλησης των αιμοπεταλίων και αύξηση της ινοδύσης, χαρακτηριστικά που καθιστούν τις δεξτράνες κατάλληλες για προφύλαξη από θρομβοεμβολική νόσο. Ωστόσο σε χορήγηση μεγάλων δόσεων, άνω του 1.5 gr/Kg ο κίνδυνος επιδείνωσης προϋπάρχουσας αιμορραγίας είναι υπαρκτός.

- Οι αναφυλακτικές αντιδράσεις από τη χορήγηση τους είναι τύπου III, δηλαδή από κυκλοφορία φυσικών αντισωμάτων δεξτράνης και τη δημιουργία συμπλεγμάτων αντιγόνου - αντισώματος. Είναι δυνατόν να προληφθούν με προηγούμενη χορήγηση μικρού όγκου δεξτράνης 1%, το οποίο περιέχει ατελές αντιγόνο που δεσμεύει μέχρι εξάντλησης τα κυκλοφορούντα αντισώματα. Οι αναφυλακτικές αντιδράσεις πάντως σπάνια είναι σοβαρές και ο συγκεκριμένος κίνδυνος από τη χορήγηση τους θεωρείται μάλλον υπερτονισμένος.

### Διαλύματα ζελατίνης

Τα πολυπεπτίδια ζελατίνης λαμβάνονται από ζωικό κολλαγόνο κατόπιν επεξεργασίας ώστε να αυξηθεί το μοριακό τους βάρος και είναι δύο τύπων. Η ζελατίνη με συνδέσεις ουρίας η οποία λαμβάνεται από βόεια οστά (Haemacel, MWn: 24500 KDa) και η ζελατίνη από βόειο δέρμα με προσθήκη ήλεκτρον (Gelofusine MWn: 22600 KDa). Το 80% της ζελατίνης του πρώτου τύπου περιλαμβάνει σωματίδια μικρότερα από 20 KDa, με αποτέλεσμα ταχεία νεφρική αποβολή και μικρό χρόνο (2-3 hr) ενδοαγγειακής παραμονής. Πρακτικά είναι διαλύματα με μικρό κόστος που μπορούν να χορηγηθούν σχεδόν χωρίς περιορισμό όγκου.

- Η κύρια ανεπιθύμητη δράση των ζελατινών είναι οι αναφυλακτοειδείς αντιδράσεις για τις οποίες έχουν ενοχοποιηθεί περισσότερο από τα άλλα κολλοειδή διαλύματα.
- Μελέτες in vitro κατέδειξαν αναστολή συγκόλλησης των αιμοπεταλίων ίσως λόγω υψηλής συγκέντρωσης των διαλυμάτων και ιδίως του Haemacel σε ιόντα ασβεστίου. Ωστόσο κλινική μελέτη σε μετεγχειρητικούς ασθενείς που έλαβαν διαλύματα ζελατίνης για αναπλήρωση απώλειας αίματος κατέδειξαν με τη μέθοδο της θρομβοελαστογραφίας υπερπηκτικότητα σε σχέση με ομάδα ελέγχου ή και με ομάδα που έλαβε αλβουμίνη. Σε κάθε περίπτωση η επίδραση στον πηκτικό μηχανισμό στην κλινική πράξη δεν είναι μεγάλη και αναφέρεται ως η μικρότερη από τα υπόλοιπα κολλοειδή διαλύματα.

### Διαλύματα Hydroxyetyl starch (HES)

Τα διαλύματα αυτά περιλαμβάνουν φυσικά πολυμερή αμυλοπηκτίνης τα οποία διασπώνται από την αμυλάση<sup>24</sup>. Η αντικατάσταση μορίων γλυκόζης από υδροξυαιθυλένιο δημιουργεί αντίσταση στη διάσπαση. Όσο μεγαλύτερο το ποσοστό αντικατάστασης (>0.6), η υπεροχή στη θέση αντικατάστασης C2 έναντι C6 (λόγος C2/C6 > 8) και μεγαλύτερο το μοριακό βάρος (>450 KDa), τόσο μεγαλύτερη η αντίσταση στη διάσπαση και τελικά τόσο μεγαλύτερος θα είναι ο χρόνος ενδοαγγειακής παραμονής.

Ανάλογα με το μοριακό τους βάρος τα πολυμερή ταξινομούνται σε υψηλού, μέσου και μικρού μοριακού

βάρους. Τα διαλύματα περιέχουν μεγαλύτερα και μικρότερα πολυμερή και χαρακτηρίζονται από τον μέσο όρο μοριακού βάρους. Τα πολυμερή μικρού μοριακού βάρους (< 50 KDa), αποβάλλονται γρήγορα μέσω της σπειραματικής διήθησης, ενώ τα μεγαλύτερα διασπώνται σε μικρότερα από την αμυλάση. Σαν αποτέλεσμα, μετά από μερικές ώρες, η κατανομή του μοριακού βάρους του διαλύματος που παραμένει στην κυκλοφορία είναι πολύ μικρότερη από την αντίστοιχη κατανομή του διαλύματος που χορηγήθηκε.

Οι κύριοι εκπρόσωποι της κατηγορίας αυτής ήταν μέχρι πρόσφατα τα διαλύματα HES 450 KDa/0.7 (Hetastarch, χρόνος ημίσειας ζωής 24 h) και το HES 200 KDa/0.5 (Pentastarch, Haes - Steril, χρόνος ημίσειας ζωής 6h).

Ως μειονέκτημα των διαλυμάτων αυτών αναφέρεται η συσσώρευση στους ιστούς, ενώ στις ανεπιθύμητες δράσεις περιλαμβάνονται ο κνησμός, διαταραχές πηκτικού μηχανισμού και αναφυλακτοειδείς αντιδράσεις.

- Ένα ποσοστό του διαλύματος κατανέμεται στον διάμεσο χώρο ενώ ένα τμήμα απορροφάται από το δικτυοενδοθηλιακό σύστημα με αποτέλεσμα να δημιουργούνται χώροι συσσώρευσης στο δέρμα, ήπαρ, σπλήνα, έντερο και γραμμωτούς μύες. Η απομάκρυνση από αυτούς τους χώρους είναι αργή και μπορεί να απαιτηθούν χρόνια για την πλήρη απομάκρυνση σε ασθενείς που έλαβαν μεγάλες δόσεις. Η συσσώρευση στο δέρμα μετά από λήψη δόσης μεγαλύτερης από 3 g/Kg είναι δυνατόν να προκαλέσει κνησμό, αλλά μικρότερες δόσεις, 1 g/Kg μεσαίου μοριακού βάρους διαλύματος δεν εμφανίζει διαφορά σε εμφάνιση κνησμού σε σχέση με χορήγηση διαλύματος LR.
- Ο κίνδυνος μείωσης των παραγόντων VII και von Willebrand με αποτέλεσμα διαταραχές πηκτικότητας αυξάνει όσο μεγαλύτερο είναι το μοριακό βάρος των διαλυμάτων HES, ο λόγος C2/C6 και το ποσοστό αντικατάστασης. Στην πράξη δόσεις και άνω της συνιστώμενης, έως 33 ml/Kg/d διαλύματος HES 200/0.5 δεν δημιουργούν κλινικό πρόβλημα, ενώ ελάχιστη επίδραση έχουν διαλύματα μικρού μοριακού βάρους. Ωστόσο η χορήγηση HES μεγάλου μοριακού βάρους μάλλον δεν είναι η κατάλληλη επιλογή για ασθενείς με αιμορραγική καταπληξία.

- Η πιθανότητα τέλος εμφάνισης αναφυλακτοειδών αντιδράσεων είναι μικρή αλλά όχι μηδενική, σε κάθε περίπτωση πάντως μικρότερη από ότι των διαλυμάτων ζελατίνης.

Ιδιαίτερο ενδιαφέρον παρουσιάζει η κυκλοφορία ενός νέου εκπροσώπου της κατηγορίας με μικρότερο μέσο μοριακό βάρος, μικρό εύρος κατανομής μοριακού βάρους και μικρό ποσοστό αντικατάστασης, το HES 130 KDa/0.4 (Voluven, χρόνος ημίσειας ζωής 4-6h).

Τα χαρακτηριστικά αυτά το καθιστούν λιγότερο υπεύθυνο για διαταραχές πηκτικού μηχανισμού και θεωρητικά είναι συμβατά με μείωση της συσσώρευσης στο πλάσμα και αύξηση της νεφρικής αποβολής, πλεονεκτήματα που υποστηρίζονται από μελέτες σε πειραματόζωα και σχετικά περιορισμένες μελέτες σε ασθενείς<sup>25-26-27-28</sup>. Σε πειραματόζωα παρατηρήθηκε επίσης μετά από χορήγηση του διαλύματος μείωση της διαπερατότητας των τριχοειδών και βελτίωση της λειτουργικότητας των μακροφάγων. Εάν τα παραπάνω ευρήματα επιβεβαιωθούν από μεγάλες κλινικές μελέτες θα κατοχυρώσουν την ασφαλή χορήγηση του νεότερου αυτού εκπροσώπου της κατηγορίας σε καταστάσεις που απαιτούνται μεγάλες και επαναλαμβανόμενες δόσεις κολλοειδών.

### Αλβουμίνη

Η ανθρώπινη αλβουμίνη είναι πολυπεπτίδιο με μοριακό βάρος από 65 KDa έως 69 KDa. Κυκλοφορεί σε συγκεντρώσεις 5%, 20% και 25%.

Στα θεωρητικά μειονεκτήματα της αλβουμίνης περιλαμβάνονται η μείωση της δράσης του πηκτικού μηχανισμού και η συγκέντρωση της εξωαγγειακά. Ωστόσο η αύξηση στην συχνότητα αιμορραγίας ή στην αύξηση του ολικού ύδατος πνευμόνων δεν έχει αποδειχθεί. Στα θεωρητικά της πλεονεκτήματα περιλαμβάνεται η κύρια συμμετοχή της στην κολλοειδοσμοτική πίεση, η αντιοξειδωτική της δράση και η σύνδεση της με μόρια με τοξική δράση. Ωστόσο σε σοβαρά ασθενείς δεν υπάρχει ισχυρή συσχέτιση της συγκέντρωσης της με την κολλοειδοσμοτική πίεση. Η χαμηλή τιμή αλβουμίνης παρουσιάζει ισχυρή συσχέτιση με αύξηση της θνησιμότητας και της θνητότητας σε σοβαρά ασθενείς και υπολογίζεται στις εκτιμήσεις βαρύτητας, ωστόσο εκτιμάται ότι αποτελεί μάλλον επιφανόμενο παρά την κυ-

ρίαρχη διαταραχή<sup>29</sup>. Το κυριότερο μειονέκτημα της παραμένει το αυξημένο κόστος.

Δύο αναλύσεις<sup>30</sup> προηγούμενων ερευνών χορήγησης αλβουμίνης συμφωνούν ως προς την μη διαφορά στην επιβίωση σε ασθενείς με υποβολαιμία και τραύμα, ενώ αναφέρονται διαφορετικά αποτελέσματα ως προς την επιβίωση σε ασθενείς με διαφορετικές ενδείξεις χορήγησης. Μέχρι στιγμής δεν υπάρχουν ισχυρά στοιχεία που να επιβάλλουν την απόσυρση της αλβουμίνης από τις άλλες ενδείξεις χορήγησης της. Ωστόσο θεωρείται ότι δεν υπάρχει λόγος χορήγησης αλβουμίνης σε ενήλικες ασθενείς με τραύμα για αναπλήρωση απώλειας όγκου αίματος, ιδιαίτερα των διαλυμάτων με υψηλή συγκέντρωση τα οποία είναι δυνατόν να προκαλέσουν μεγάλη μετακίνηση υγρών από τον ελλειμματικό διάμεσο χώρο ενδοαγγειακά. Η χρήση της περιορίζεται σε παιδιατρικούς ασθενείς κυρίως λόγω της περιορισμένης εμπειρίας χορήγησης διαλύματος HES σε παιδιά.

### Μεταφορείς οξυγόνου με βάση την αιμοσφαιρίνη (Haemoglobin - based oxygen carriers, HBOC)

Έως τώρα ο μόνος τρόπος χορήγησης αιμοσφαιρίνης σε ασθενείς με τραύμα ήταν με την μορφή του αίματος. Το αίμα έχει περιορισμένη διαθεσιμότητα, χρόνο διάθεσης, απαιτεί χρόνο για διασταύρωση, ειδικές συνθήκες διατήρησης, παρουσιάζει σημαντικούς κινδύνους κατά τη χορήγηση και τελικά η χορήγηση του παρουσιάζει αυξημένο κόστος. Αρκετά διαλύματα HBOC βρίσκονται πλέον στο στάδιο της τελικής ανάπτυξης φιλοδοξώντας να χρησιμοποιηθούν όχι ως αναπλήρωση όγκου αίματος αλλά ως αναπλήρωση της περιεκτικότητας του αίματος σε οξυγόνο<sup>31</sup>. Παρασκευάζονται από βόειο αίμα, από ανθρώπινο παλαιό και ληγμένο αίμα ή με βιοτεχνολογικές μεθόδους και θεωρητικά παρουσιάζουν πολλά πλεονεκτήματα.

Τα προϊόντα αυτά δεν απαιτούν διασταύρωση, παρουσιάζουν δέσμευση οξυγόνου ανάλογη με την καμπύλη διάστασης της οξυαιμοσφαιρίνης και είναι απαλλαγμένα από κίνδυνο μετάδοσης λοιμωδών παραγόντων. Αρκετά από αυτά τα προϊόντα προκαλούν αγγειοσύσπασση κατά την χορήγηση τους πιθανόν λόγω δέσμευσης του ενδοθηλιακού νιτρικού οξειδίου, κάτι που παρουσιάζει ιδιαίτερο ενδιαφέρον σε συν-

θήκες αιμορραγικής καταπληξίας. Σε σχέση με το αίμα ίσως προσφέρουν καλύτερη ιστική οξυγόνωση, με την έννοια της άρδευσης περιοχών όπου λόγω οιδήματος δεν είναι δυνατή η κυκλοφορία ερυθρών αιμοσφαιρίων.

Μελέτες φάσης II σε ασθενείς με τραύμα δεν κατέδειξαν εμφάνιση επιπλοκών, αλλά εμφάνισαν αύξηση στην θνησιμότητα σε σχέση με αυτούς που έλαβαν διάλυμα NS. Μέχρι στιγμής η μόνη μέθοδος που αυξάνει την μεταφορά οξυγόνου παραμένει η χορήγηση αίματος, ενώ η χρήση των διαλυμάτων αυτών παραμένει πολλά υποσχόμενη αλλά όχι όμως και άμεσα εφαρμόσιμη.

### Χορήγηση αίματος και πλάσματος

Ο στόχος της χορήγησης αίματος και πλάσματος δεν είναι η αναπλήρωση της απώλειας όγκου αίματος ή η επίτευξη αιμοδυναμικών στόχων όπως η άνοδος της αρτηριακής πίεσης. Ο στόχος της χορήγησης αίματος είναι η διατήρηση της μεταφοράς και προσφοράς οξυγόνου στους ιστούς ενώ ο στόχος της χορήγησης πλάσματος είναι η διόρθωση διαταραχών πηκτικού μηχανισμού που τυχόν θα συμβούν μετά από μαζική μετάγγιση αίματος.

Η τιμή της αιμοσφαιρίνης 10 g/dL αναγνωρίζεται ότι αντιστοιχεί στην βέλτιστη προσφορά οξυγόνου. Ασθενείς νέοι σε ηλικία χωρίς απώλεια όγκου με φυσιολογική καρδιακή, αναπνευστική και εγκεφαλική λειτουργία είναι δυνατόν να ανεχθούν τιμές έως 5 g/dl χωρίς πρόβλημα ισχαιμίας. Αυτό συμβαίνει διότι αντιρροπηστικά θα αυξηθεί η καρδιακή παροχή με αποτέλεσμα διατήρηση της προσφοράς οξυγόνου στους ιστούς, ενώ η μείωση της γλοιότητας του αίματος θα προκαλέσει βελτίωση της μικροκυκλοφορίας. Μελέτες σε ασθενείς MEΘ κατέδειξαν ότι η θνητότητα ήταν ίδια ή ακόμη και χαμηλότερη σε ασθενείς με APACHE score II στους οποίους η τιμή ανοχής της αιμοσφαιρίνης ήταν 7-9 g/dL σε σχέση με αυτούς που ήταν 10-12 g/dL. Ωστόσο δεν είναι εύκολο να μεταφέρουμε τα συμπεράσματα αυτά στην πρώτη αντιμετώπιση ασθενών με τραύμα και αιμορραγική καταπληξία στους οποίους η προϋπάρχουσα καρδιακή, αναπνευστική και εγκεφαλική λειτουργία είναι αδιευκρίνιστη ή ακόμα και δυναμικά μεταβαλλόμενη, ιδίως όταν η αιμορραγία είναι ακόμα ενεργής.

Έως ότου αξιολογηθούν περισσότερα δεδομένα όπως η ενδεχόμενη προηγούμενη ανεπάρκεια ζωικών λειτουργιών ή και οι δείκτες ιστικής οξυγόνωσης, η τιμή ανοχής της αιμοσφαιρίνης σε ασθενείς με σοβαρή κάκωση προτείνεται να μην είναι μικρότερη από 8-9g/dL. Σε ασθενείς με μικρές κακώσεις, γνωστή καρδιοαγγειακή, αναπνευστική και εγκεφαλική σταθερότητα και επάρκεια και χωρίς ενεργό αιμορραγία, τιμή αιμοσφαιρίνης 7 g/dL θεωρείται αποδεκτή.

Στην κλινική πράξη σε ασθενή χωρίς ενεργό αιμορραγία στον οποίο έχει αποκατασταθεί η απώλεια όγκου αίματος αποφεύγεται η μετάγγιση εάν η τιμή ανοχής της αιμοσφαιρίνης είναι μεγαλύτερη από τις παραπάνω προτεινόμενες ανάλογα με την περίπτωση. Σε ασθενή όμως με ενεργό αιμορραγία που συνεχίζει να είναι σε κυκλοφορική καταπληξία παρά την επιθετική αναπλήρωση όγκου με χορήγηση κρυσταλλοειδών και κολλοειδών διαλυμάτων συνήθως απαιτείται μετάγγιση ενώ διενεργείται παράλληλα διερεύνηση και χειρουργικός έλεγχος της αιμορραγίας.

#### **Κρυσταλλοειδή σε συνδυασμό με κολλοειδή**

Η μικρή απώλεια αίματος μέχρι 1 L συχνά αντιμετωπίζεται με χορήγηση μόνο διαλύματος κρυσταλλοειδούς. Το κόστος είναι μικρό, η αναπλήρωση επιτυγχάνεται γρήγορα διότι ο όγκος που θα απαιτηθεί

να χορηγηθεί δεν αναμένεται μεγάλος, ενώ αποφεύγονται οι ανεπιθύμητες ενέργειες των κολλοειδών διαλυμάτων.

Η μεγαλύτερη απώλεια αίματος συχνά αντιμετωπίζεται με χορήγηση συνδυασμού κρυσταλλοειδούς και κολλοειδούς διαλύματος. Πλεονέκτημα της πρακτικής είναι η ταχεία αποκατάσταση της απώλειας με τον μεγαλύτερο χρόνο δράσης που προσφέρουν τα κολλοειδή, χωρίς την έκταση των ανεπιθύμητων ενεργειών της αποκλειστικής τους χορήγησης. Ένας τέτοιος συνδυασμός που χρησιμοποιείται από αρκετούς στην κλινική πράξη είναι αποκατάσταση του ενός τρίτου της απώλειας αίματος με κολλοειδή, και των υπόλοιπων δύο τρίτων με κρυσταλλοειδή διαλύματα.

#### **Συμπέρασμα**

Οι περισσότεροι ασθενείς με κακώσεις καρδιάς ή μεγάλων αγγείων αναπόφευκτα θα πεθάνουν σε λίγα λεπτά στον τόπο του ατυχήματος. Οι υπόλοιποι πρέπει να αντιμετωπιστούν ταχύτατα με χορήγηση κατάλληλου όγκου υγρών και υποστήριξη ζωικών λειτουργιών όσο το δυνατόν γρηγορότερα. Από την ταχύτητα και την ποιότητα της προνοσοκομειακής αντιμετώπισης θα εξαρτηθεί σε πολύ μεγάλο βαθμό η έκπτωση των ζωικών οργάνων του ασθενούς άμεσα μετατραυματικά αλλά και αυτή η ίδια η επιβίωση.

## **ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ**

1. Bolt J. Volume therapy in the intensive care patient - we are still confused, but ... *Intensive Care Med* 2000; 26: 1181-1192.
2. Kreimeier U, Peter k. Prehospital fluid replacement. In: Vincent JL (ed). *Yearbook of intensive care and emergency medicine*. Berlin: Springer-Verlag, 1997: 383-398.
3. Bolt J, Mentges D, Papsdorf M. Volume therapy: New aspects of an old topic? In: Vincent JL (ed). *Yearbook of intensive care and emergency medicine*. Berlin: Springer-Verlag, 1997: 399-410.
4. Poeze M, Greve JW, Ramsay G. Goal - oriented haemodynamic therapy: a plea for a closer look at using peri - operative oxygen transport optimisation. *Intensive Care Med* 2000; 26: 635-637.
5. Walley KR, Wood LD. Shock. In: Hall JB, Schmidt GA, Wood LD. *Principles of critical care*. McGRAW-HILL, 1992: 1393-1416.
6. Chow JL, Baker K, Bigatello LM. Hypotension and shock. In: Hurford WE (ed). *Critical care handbook of the Massachusetts General Hospital*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2000: 145-158.
7. Marino PL. Hemorrhage and hypovolemia. In: Marino PL. *The ICU book*. Baltimore: Williams & Wilkins, 1998: 207-227.
8. American College of Surgeons Committee of Trauma. *Advanced Trauma Life Support for doctors student course manual*. Chicago: American College of Surgeons, 1997.
9. Prough DS, Mathru M. Fluid management in

- critically ill patients. In: Murray MJ, Coursin DB, Pearl RG, Prough DS. Critical care medicine. Perioperative management. Philadelphia: Lippincott-Raven, 1997: 99-108.
10. Nolan JP, Parr MJ. Aspects of resuscitation in trauma. *Br. J. Anaesth.* 1997; 79: 226-240.
  11. Schweiger JW, Fuhrman T. Vascular access and cannulation. In: Murray MJ, Coursin DB, Pearl RG, Prough DS. Critical care medicine. Perioperative management. Philadelphia: Lippincott-Raven, 1997: 71-84.
  12. Marino PL. Vascular access. In: Marino PL. The ICU book. Baltimore: Williams & Wilkins, 1998: 53-75.
  13. Nolan J. Fluid resuscitation for the trauma patient. *Resuscitation* 2001; 48: 57-69.
  14. Bickel WH, Wall MJ, Pepe RR, et al. Immediate versus delayed fluid resuscitation for hypotensive patients with penetrating torso injuries. *N Eng J Med* 1994; 331: 1105-1109.
  15. Kreimeier U, Pruckner S, Peter K. Permissive hypotension during primary resuscitation from trauma and shock. In: Vincent JL (ed). Yearbook of intensive care and emergency medicine. Berlin: Springer-Verlag, 2001: 331-341.
  16. Pick J. Guidelines for the pre - hospital care of patients with severe head injuries. *Intensive Care Med* 1998; 24: 1221-1225.
  17. Haljamae H, Lindgren S. Fluid therapy: Present controversies. In: Vincent JL (ed). Yearbook of intensive care and emergency medicine. Berlin: Springer-Verlag, 2000: 429-442.
  18. Marino PL. Colloid and crystalloid resuscitation. In: Marino PL. The ICU book. Baltimore: Williams & Wilkins, 1998: 228-241.
  19. Cooper DJ, Murray L. Hypertonic saline resuscitation for traumatic brain injury? In: Vincent JL (ed). Yearbook of intensive care and emergency medicine. Berlin: Springer-Verlag, 2001: 342-349.
  20. Baron JF. Crystalloids versus colloids in the treatment of hypovolemic shock. In: Vincent JL (ed). Yearbook of intensive care and emergency medicine. Berlin: Springer-Verlag, 2000: 443-466.
  21. Schierhout G, Roberts I. Fluid resuscitation with colloid or crystalloid solutions in critically ill patients: a systematic review of randomised trials. *BMJ* 1998; 316: 961-964.
  22. Cook D, Guyatt G. Colloid use for fluid resuscitation: Evidence and spin. *Annals of Internal Medicine* 2001; 135: 205-208.
  23. Baron JF. Adverse effects of colloids on renal function. In: Vincent JL (ed). Yearbook of intensive care and emergency medicine. Berlin: Springer-Verlag, 2000: 486-493.
  24. Treib J, Baron JF, Grauer MT, Strauss RG. An international view of hydroxyethyl starches. *Intensive Care Med* 1999; 25: 258-268.
  25. Haisch G, Boldt J, Krebs C, Kumle B, Suttner S, Schuiz 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. *Cardiovascular Anesthesia* 2001; 92: 656-71.
  26. Entholzner EK, Mielke LL, Calatsis AN, Feyh J, Hipp R, Hargasser SR. Coagulation effects of a recently developed hydroxyethyl starch (HES 130/0.4) compared to hydroxyethyl starches with higher molecular weight. *Acta Anaesthesiol Scand* 2000; 44: 1116-1121.
  27. Galland RC, Siemons AW, Baus D, et al. A novel hydroxyethyl starch (Voluven) for effective perioperative plasma volume substitution in cardiac surgery. *Can J Anesth* 2000; 47: 1207-1215.
  28. Langeron O, Doelberg M, Ang ET, et al. Voluven, a lower substituted novel hydroxyethyl starch (HES 130/0.4), causes fewer effects on coagulation in major orthopedic surgery than HES 200/0.5. *Anesth Analg* 2001; 92: 855-62.
  29. Ferguson ND, Stewart TE, Etchells EE. Human albumin administration in critically ill patients. *Intensive Care Med* 1999; 25: 323-325.
  30. Wilkes MM, Navickis RJ. Does albumin infusion affect survival? Review of meta - analytic findings. In: Vincent JL (ed). Yearbook of intensive care and emergency medicine. Berlin: Springer-Verlag, 2002: 454-464.
  31. Spahn DR. Current status of artificial oxygen carriers. In: Vincent JL (ed). Yearbook of intensive care and emergency medicine. Berlin: Springer-Verlag, 2000: 507-518.