

ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ

REVIEW

Μη χειρουργική αντιμετώπιση θλαστικών κακώσεων συμπαγών ενδοπεριτοναϊκών οργάνων (ήπατος-σπλήνα)

Η μη χειρουργική αντιμετώπιση (MXA) των θλαστικών κακώσεων των συμπαγών ενδοπεριτοναϊκών σπλάχνων (ήπατος, σπλήνα) αποτελεί τη θεραπεία εκλογής για αιμοδυναμικά σταθερούς τραυματίες. Η τεκμηρίωση της διάγνωσης και η σταδιοποίηση της βαρύτητας της κάκωσης γίνεται με την αξονική τομογραφία (AT) της κοιλιάς, με την οποία παράπληνα εκτιμάται η ύπαρξη ή όχι άλλης κάκωσης στην κοιλιά που να απαιτεί χειρουργική αντιμετώπιση. Οι τραυματίες που υποβάλλονται σε MXA θα πρέπει να νοσηλεύονται στη μονάδα εντατικής θεραπείας, κάτω από την κλειστή παρακολούθηση και φροντίδα της χειρουργικής ομάδας, έτσι ώστε να μπορεί να αντιμετωπιστεί ανά πάσα στιγμή η αποτυχία της MXA. Η παρουσία εξαγγείωσης του σκιαγραφικού στην AT υποδηλώνει συνήθως ενεργό αρτηριακή αιμορραγία, οπότε χρειάζεται επείγουσα αγγειογραφία και προσπάθεια εμβολισμού της βλάβης, η επιτυχία της οποίας στον έλεγχο της αιμορραγίας αυξάνει το ποσοστό των ασθενών με επιτυχία έκβασης της MXA. Η πτώση του Ht ή η απληγή της κλινικής εικόνας κατά τη φάση παρακολούθησης επιβάλλει την επανάπτυψη της AT, προκειμένου να καθοριστεί αν το συγκεκριμένο όργανο (ήπαρ, σπλήνας) ευθύνεται για την αιμορραγία, οπότε επιβάλλεται η χειρουργική επέμβαση ή μπορεί να επιχειρηθεί αγγειοεμβολισμός, ανάλογα με την αιμοδυναμική κατάσταση του αρρώστου. Η βαρύτητα της κάκωσης του οργάνου, η πληκτικά του αρρώστου, η βαθμολογία ISS, το επίπεδο συνείδοσης του τραυματία κι η υποκείμενη παθολογία του οργάνου (σπλήνας) δεν αποτελούν παράγοντες που επηρεάζουν την απόφαση για MXA, παρότι οι με γαλήντερης βαρύτητας κακώσεις συνοδεύονται από ψηλότερο ποσοστό αποτυχίας της μεθόδου. Οι επιπλοκές της MXA των κακώσεων ήπατος σπλήνα είναι ιδιαίτερα σπάνιες, ακόμη και σε μεγάλης βαρύτητας κακώσεις, ενώ στην πλειονότητά τους αντιμετωπίζονται με την επεμβατική ακτινολογία και ενδοσκόπηση, καθιστώντας τη λαπαροτομία μη αναγκαία. Η επάνοδος στην πλήρη δραστηριότητα και τις αθλητικές εκδηλώσεις μπορεί να γίνει 8 εβδομάδες μετά την κάκωση, εφόσον βέβαια ελεγχθεί η πρόοδος της επούλωσης (με AT ή υπερηχογράφημα) και κριθεί ίκανοποιητική, έχει δε αποκλειστεί η ανάπτυξη ψευδοκύστης (σπλήνας). Σύμερα, το 50–80% των τραυματών με θλαστικές ηπατικές κακώσεις και το 60–65% αυτών με θλαστικές σπληνικές κακώσεις είναι υποψήφιοι για MXA, με ποσοστά επιτυχίας περίπου 90–95%. Η επιτυχία αυτής αντιμετώπισης συνοδεύεται από μικρότερο αριθμό μεταγγίσεων και χρόνο νοσοκομειακής νοσηλείας σε σχέση με τους τραυματίες που θα χειρουργηθούν, ενώ η νοσηρότητα είναι <5% και η θνητότητα <1%. Πρόσφατα, η MXA επιχειρήθηκε σε αιμοδυναμικά σταθερούς τραυματίες με διατιτραίνουσα κάκωση από μαχαίρι ή σφαίρα, που είχε προκαλέσει τραύμα μόνο στο ήπαρ ή στο σπλήνα, με πολύ καλά αποτελέσματα.

ΑΡΧΕΙΑ ΕΛΛΗΝΙΚΗΣ ΙΑΤΡΙΚΗΣ 2002, 19(3):226–244
ARCHIVES OF HELLENIC MEDICINE 2002, 19(3):226–244

Μ. Σταυρόπουλος,
Δ. Κούκουρας

Χειρουργική Κλινική, Ιατρικό Τμήμα,
Πανεπιστήμιο Πατρών, Πάτρα

Non operative management
of blunt injuries of solid
intraperitoneal organs (liver–spleen)

Abstract at the end of the article

Λέξεις ευρετηρίου

Ήπαρ
Μη χειρουργική αντιμετώπιση
Σπλήνας
Τραύμα

1. ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Το ήπαρ αποτελεί σήμερα το συχνότερα τραυματισμένο όργανο της κοιλιάς μετά από θλαστικό τραύμα, με δεύτερο το σπλήνα, διότι με την ευρεία χρήση της αξονικής τομογραφίας (AT) αποκαλύφθηκαν πολλές κακώσεις ήπατος που έμεναν κλινικά αδιάγνωστες.^{1,2}

Λόγω του μεγέθους του, το ήπαρ καλύπτει το μεγαλύτερο τμήμα του δεξιού άνω τεταρτημορίου της κοιλιάς επεκτεινόμενο και αριστερά, με αποτέλεσμα να διατρέχει σημαντικό κίνδυνο να υποστεί θλαστική κάκωση, είτε μετά από άμεση πλήξη στην άνω κοιλιά ή στον κατώτερο θώρακα δεξιά, είτε ως αποτέλεσμα απότομης επιβράδυνσης.³ Αντίθετα, ο σπλήνας, καθηλωμένος πίσω στο αριστερό άνω τεταρτημόριο της κοιλιάς, μπορεί να τραυματιστεί μετά από άμεση πλήξη του κατώτερου αριστερού ημιθωρακίου ή μετά από απότομη επιβράδυνση.²

Ο δεξιός λοβός του ήπατος και κυρίως το οπίσθιο άνω τμήμα του τραυματίζεται συχνότερα και βαρύτερα με τά από θλαστική κάκωση, επειδή η θέση αυτή είναι η πλέον εκτεθειμένη στην άμεση πλήξη, αλλά και λόγω της κυρτής του επιφάνειας, της καθίλωσής του με τους συνδέσμους και της συγκέντρωσης μεγάλης ποσότητας ηπατικής μάζας σ' αυτόν.^{1,4}

Είναι γνωστό ότι το ήπαρ είναι ένα αγγειοθριθές όργανο, που δέχεται το 25% του προσφερόμενου αίματος από την ηπατική αρτηρία και το 75% από την πυλαία φλέβα. Το αίμα αυτό απάγεται από τρεις μεγάλες ηπατικές φλέβες (δεξιά, μέση, αριστερή), που εκβάλλουν στην κάτω κοιλική φλέβα (KKΦ). (Η μέση φλέβα, στο 84% των αρρώστων, συνδέεται με την αριστερή πριν από την εκβολή της στην KKΦ). Επίσης, υπάρχουν και πολλές μικρές επικουρικές φλέβες, που εκβάλλουν κατευθείαν στην KKΦ από το οπίσθιο τμήμα του δεξιού λοβού.¹ Η δράση δυνάμεων διάτμησης, λόγω απότομης επιβράδυνσης, μπορεί να προκαλέσει είτε ρήξη του ήπατος στη θέση πρόσφυσης του στρογγύλου συνδέσμου, είτε ρήξη των ηπατικών φλεβών στο σημείο εξόδου τους από το ηπατικό παρέγχυμα, προκαλώντας μεγάλη αιμορραγία οπισθοπατικά, περιοχή δύσκολα προσπελάσιμη χειρουργικά και ακόμη πιο δύσκολα διορθώσιμη, με αποτέλεσμα οι κακώσεις αυτές να παρουσιάζουν υψηλή θνητότητα από αιμορραγία.^{3,4} Ο σπλήνας, επίσης, είναι πολύ αγγειοθριθής αλλά και εύθραυστος, οπότε αιμορραγεί έντονα όταν τραυματίζεται, με αποτέλεσμα να αιμορραγία από διαφυγούσα σπληνική κάκωση να αποτελεί τη δεύτερη πιο συχνή αιτία δυνητικά προλαμβάνομενου θανάτου από τραύμα.² Το αρτηριακό αίμα (5% της καρδιακής παροχής) φθάνει στο σπλήνα μέσω της σπληνικής αρτηρίας και ενός πλούσιου παράπλευρου δικτύου από την αριστερή γαστρική αρτηρία, τη γαστροε

πιπλοϊκή και τους παγκρεατικούς κλάδους της κοιλιακής και της άνω μεσεντερικής αρτηρίας.⁵ Τα σπληνικά αγγεία είναι μεγάλα, αναλογικά με το μέθοδος του οργάνου, έχουν δε πολύ λεπτό τοίχωμα.⁵

2. ΙΣΤΟΡΙΚΗ ΑΝΑΔΡΟΜΗ

Η πρώτη αναφορά μη κειρουργικής αντιμετώπισης (ΜΧΑ) ηπατικού τραύματος έγινε από τον Edler το 1887,⁶ ο οποίος παρουσίασε 543 περιπτώσεις ηπατικού τραύματος που δεν κειρουργήθηκαν και 180 άρρωστοι επέζησαν.

Στη συνέχεια, όμως, με βάση τις παρατηρήσεις του Pringle⁷ το 1908 ότι η αιμορραγία μετά από σοβαρό τραύμα του ήπατος σταματάει μόνο με κειρουργική επέμβαση, οι ηπατικές κακώσεις αντιμετωπίζονταν κειρουργικά για τις επόμενες 8 δεκαετίες. Ανάλογη πορεία είχε και η αντιμετώπιση των κακώσεων του σπλήνα. Μετά την πρώτη επιτυχή σπληνεκτομή λόγω τραύματος, που έγινε από τον Reigner⁸ το 1893, η κειρουργική αποτέλεσε τη μέθοδο εκλογής για την αντιμετώπιση των κακώσεων του σπλήνα για τη μεγαλύτερη περίοδο του 20ού αιώνα. Η πρακτική αυτή ενισχύθηκε και από το γεγονός της σχετικά χαμηλής θνητότητας (30–40% στις αρχές του αιώνα),⁹ σε σχέση με τη μη κειρουργική αντιμετώπιση των σπληνικών κακώσεων, που αρχικά επικειρήθηκε από τον Lund Sudden¹⁰ το 1912 και όπου η θνητότητα ξεπερνούσε το 90%. Επιπλέον, επειδή δεν ήταν γνωστή η λειτουργία και ο ρόλος του σπλήνα, το όργανο αυτό θεωρείτο ότι μπορεί να θυσιαστεί χωρίς κανένα πρόβλημα.

Μετά το 1950, με την αναφορά των King και Shumacker¹¹ για κεραυνοβόλο σήψη μετά από σπληνεκτομή σε παιδιά, και αργότερα με αυτή των Horan και Cole batch¹² για βαριές σπητικές επιπλοκές μετά από σπληνεκτομή για τραύμα σε παιδιά σε ποσοστό 6,3%, ένα ντι 0,7% του γενικού πληθυσμού, δύσθηκε το ερέθισμα για μελέτη των λειτουργιών και του ρόλου του σπλήνα. Σήμερα θεωρείται ότι τα σπληνεκτομηθέντα λόγω τραύματος άτομα έχουν 58 φορές μεγαλύτερη πιθανότητα να πεθάνουν από σήψη από ό,τι ένα υγιές άτομο.¹³ Η αναγνώριση της ανοσολογικής σημασίας του σπλήνα, σε συνδυασμό με τη γνώση των λεπτομερειών της αιμάτωσης του οργάνου και παράλληλα με την ανάπτυξη της αξονικής τομογραφίας (AT), οδήγησε σε συντροπικές μεθόδους αντιμετώπισης των κακώσεων του οργάνου τα τελευταία χρόνια.

Η σπληνορραφή αποτελούσε μέχρι πρόσφατα την πλέον συνηθισμένη μέθοδο διάσωσης του σπλήνα.¹⁴ Η μη κειρουργική αντιμετώπιση των θλαστικών σπληνικών κακώσεων (ΜΧΑΘΣΚ) άρχισε να εφαρμόζεται τις τελευταίες δεκαετίες, πρώτα στα παιδιά, και τα θετικά α

ποτελέσματά της οδήγησαν στην ευρεία εφαρμογή της και στους ενήλικες,¹⁴⁻¹⁷ ενώ παράλληλα άρχισε να επιχειρείται και σε κακώσεις ήπατος.

Οι πρώτες αναφορές για επιτυχή μη κειρουργική αντιμετώπιση θλαστικής ηπατικής κάκωσης (ΜΧΑΘΗΚ) έγιναν από τους Richie και Fonkalsrud¹⁸ και Popovsky et al.¹⁹ το 1972 και 1974, αντίστοιχα. Το 1977, ο Walt²⁰ στο άρθρο του “The mythology of hepatic trauma—or Babel revisited” έγραψε ότι η αιμορραγία από ηπατικό τραύμα στο κειρουργείο παραμένει ο κύριος εχθρός του κειρουργού και το μεγαλύτερο από τα άλιτα προβλήματα. Ο φόβος, λοιπόν, της ανεξέλεγκτης αιμορραγίας στο κειρουργείο οδήγησε τους κειρουργούς στην αναζήτηση εναλλακτικών μεθόδων αντιμετώπισης του ηπατικού τραύματος.²¹ Παράλληλα, η παρατήρηση ότι στο 60–80% των περιπτώσεων ηπατικού τραύματος η αιμορραγία έχει επισκεθεί αυτόματα την ώρα του κειρουργείου και δεν χρειάζεται κάποια παρέμβαση (μη θεραπευτική λαπαροτομία),^{22,23} η γνώση ότι η μη παροχή τευσης της κολίας δεν οδηγεί σε σοπτικές επιπλοκές εν δοκοιλιακά και δεν επηρεάζει αρνητικά την πρόγνωση του αρρώστου²⁴ και, τέλος, η εμπειρία από τη ΜΧΑΘΣΚ, οδήγησαν στην ανάπτυξη της ΜΧΑΘΗΚ.

Η ΜΧΑΘΗΚ άρχισε να εφαρμόζεται ουσιαστικά από τους παιδοκειρουργούς (όπως και στις κακώσεις του σπλήνα) και συγκεκριμένα από τους Karp et al²⁵ το 1983, οι οποίοι εφάρμοσαν με επιτυχία τη ΜΧΑ σε 17 παιδιά με θλαστική κάκωση ήπατος, με άριστο αποτέλεσμα όχι μόνο στην αυτόματη επίσκεψη της αιμορραγίας, αλλά και στην επούλωση του τραύματος. Η αναφορά αυτή οδήγησε στην ευρεία εφαρμογή της μεθόδου αρχικά στα παιδιά, ενώ τη δεκαετία του '90 η εμπειρία αυτή μεταφέρθηκε στους ενήλικες.

Σήμερα, η ΜΧΑ των θλαστικών κακώσεων ήπατος και σπλήνα αποτελεί τη θεραπεία εκλογής για αιμοδυναμικά κά σταθερούς τραυματίες ανεξαρτήτως ηλικίας.

3. ΑΝΟΣΟΛΟΓΙΚΗ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑ ΤΟΥ ΣΠΛΗΝΑ

Ο σπλήνας αντιπροσωπεύει τη μεγαλύτερη (25%) συγκέντρωση δικτυοενδιθηλιακού ιστού στο σώμα. Εκτός από τη φαγοκυτάρωση και τη σύνθεση ανοσοσφαιρίνων, λειτουργίες που συντελούνται και σε άλλα όργανα, ο σπλήνας διαδραματίζει βασικό ρόλο στη σύνθεση των νέων αντισωμάτων (*IgM*) μετά από αρχική έκθεση σε ξένο αντιγόνο. Ο ρόλος αυτός είναι πολύ σημαντικός στην νεογνική ηλικία και εξηγεί την ιδιαίτερη ευαισθησία στις λοιμώξεις μετά από σπληνεκτομή σε παιδιά ηλικίας κάτω των 2 ετών.²⁶

Ο σπλήνας παράγει επίσης μονοκύπαρα, λεμφοκύπαρα και πλασματοκύπαρα, ρυθμίζει τη σχέση *T* κυττάρων (*T* βοηθητικά/*T* κατασταλτικά) και αποτελεί την πη-

γή παραγωγής τουφτοίνης και προπερδίνης. Η του φτοίνη ευοδώνει τη φαγοκυτάρωση από τα ουδετερό φίλα,²⁷ ενώ η προπερδίνη είναι ο βασικός μεσοδιαβητής της ενεργοποίησης του συμπληρώματος μέσω της εναλλακτικής οδού.²⁸ Είναι λοιπόν φανερό ότι η ασπληνική κατάσταση χαρακτηρίζεται από χαμηλή IgM, χαμηλή προπερδίνη και τουφτοίνη και αδυναμία κάθαρσης των ενδαγγειακών αντιγόνων. Αυτό έχει ως αποτέλεσμα τη σπληνεκτομή ήπατον από την διατρέχουν αυξημένο κίνδυνο για αρκετές πρώιμες μετεγχειρηπτικές λοιμώδεις επιπλοκές (πνευμονία, λοιμώξη τραύματος, υποδιαφραγματικό απόστημα), καθώς και για το σύνδρομο της κεραυνοβόλου σήψης μετά από σπληνεκτομή από βακτηρίδια με κάψα, αν και σήμερα, με την ελεύθερη χρήση των αντιβιοτικών και τα εμβόλια, έχει περιοριστεί κατά πολύ η εμφάνιση του εν λόγω συνδρόμου.²⁶⁻²⁸

Τέλος, και διάφορες άλλες μη λοιμώδεις επιπλοκές συνοδεύουν άμεσα τη σπληνεκτομή (π.χ. αιμορραγία, διαταραχή πνκτικότητας, θρομβοεμβολικά επεισόδια κ.λπ.),² με αποτέλεσμα η διάσωση του τραυματισμένου σπλήνα να αποτελεί σήμερα βασική επιδίωξη σε σχετικά σταθερούς αιμοδυναμικά τραυματίες.

4. ΒΑΘΜΟΝΟΜΗΣΗ ΒΑΡΥΤΗΤΑΣ ΚΑΚΩΣΗΣ

Η βαθμονόμηση της βαρύτητας της κάκωσης των διαφόρων οργάνων κρίθηκε αναγκαία, προκειμένου να υπάρξει μια κοινή γλώσσα επικοινωνίας, που θα διευκόλυνε την κλινική έρευνα καθώς και τη συνεχιζόμενη ποιοτική βελτίωση της αντιμετώπισης των τραυματιών.

Το πιο πρόσφατο σύστημα βαθμονόμησης των κακώσεων του ήπατος (πίν. 1) και του σπλήνα (πίν. 2) είναι το σύστημα που δημιουργήθηκε από την Επιτροπή Βαθμονόμησης των Κακώσεων (Organ Injury Scaling Committee) της Αμερικανικής Εταιρείας Χειρουργικής του Τραύματος (AAST), το οποίο αναθεωρήθηκε το 1994.²⁹

Στην κλίμακα αυτή, η κάκωση βαθμολογείται από το I έως το VI, αντίστοιχα με τη βαθμονόμηση της 9ης αναθεώρησης της Διεθνούς Ταξινόμησης των Νόσων (ICD 9) και τη βαθμονόμηση της AIS 90 (Abbreviated Injury Scale). Η βαθμονόμηση βασίζεται στην ανατομία της ρήξης του κάθε οργάνου (π.χ. ήπατος, σπλήνα), η οποία όμως δεν σχετίζεται με την έκβαση του τραυματία (εκτός από τη βαθμό βαρύτητας VI).

Οι βαθμοί I έως V αναφέρονται σε προοδευτικά βαρύτερες κακώσεις, σε ασθενείς όμως που μπορούν να σωθούν. Αντίθετα, ο βαθμός VI αντιστοιχεί σε κακώσεις ασύμβατες με τη ζωή.

Με την κλίμακα βαθμονόμησης των κακώσεων του ήπατος και του σπλήνα είναι πλέον δυνατή η συγκεκριμένη μενοποίηση των διαφόρων αναφορών, η καθοδήγηση στην αντιμετώπιση και η αξιολόγηση και σύγκριση των

αποτελεσμάτων των διαφόρων μεθόδων θεραπείας των κακώσεων αυτών.

Στους πίνακες 1 και 2 αναφέρεται το αναθεωρημένο σύστημα βαθμονόμησης της βαρύτητας των ηπατικών και σπληνικών κακώσεων, αντίστοιχα, της Επιτροπής Βαθμονόμησης των Κακώσεων της Αμερικανικής Εταιρείας Χειρουργικής του Τραύματος (OIS/AAST).²⁹

5. ΕΠΙΛΟΓΗ ΤΡΑΥΜΑΤΙΩΝ

ΠΑ ΜΗ ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΘΛΑΣΤΙΚΩΝ ΗΠΑΤΙΚΩΝ ΚΑΙ ΣΠΛΗΝΙΚΩΝ ΚΑΚΩΣΕΩΝ

Με βάση τα νέα δεδομένα σχετικά με τη φυσική εξέλιξη των κακώσεων των συμπαγών οργάνων της κοιλιάς, η ειδική αντιμετώπιση των θλαστικών ηπατικών και σπληνικών κακώσεων (ΘΗΣΚ) καθορίζεται από την αι

Πίνακας 1. Κλίμακα βαθμονόμησης βαρύτητας ηπατικών κακώσεων.

Βαθμός βαρύτητας	Περιγραφή κάκωσης	AIS 90
I	Αιμάτωμα υποκάψιο <10% της επιφάνειας Ρήξη της κάψας ή του παρεγχύματος σε βάθος <1 cm	2
II	Αιμάτωμα υποκάψιο 10–50% της επιφάνειας ή ενδοπαρεγχυματικό διαμέτρου <10 cm Ρήξη παρεγχυματική βάθους 1–3 cm, μήκους <10 cm	2
III	Αιμάτωμα υποκάψιο >50% της επιφάνειας ή επεκτεινόμενο Ρήξη υποκάψιου ή ενδοπαρεγχυματικού αιματώματος Ρήξη παρεγχύματος βάθους >3 cm	2
IV	Ρήξη παρεγχύματος, που περιλαμβάνει το 25–75% των ηπατικού λοβού ή 1–3 τμήματα μέσα σε ένα λοβό	3
V	Ρήξη παρεγχύματος, που περιλαμβάνει >75% των ηπατικού λοβού ή >3 τμήματα ενός λοβού Οπισθοπατικές φλεβικές κακώσεις, π.χ. οπισθοπατική κάτω κοιλη, κεντρικές μεγάλες ηπατικές φλέβες	4
VI	Απόσπαση ήπατος	5
		6

Αύξηση κατά ένα βαθμό για πολλαπλές κακώσεις, μέχρι το βαθμό βαρύτητας III

Πίνακας 2. Κλίμακα βαθμονόμησης βαρύτητας σπληνικών κακώσεων.

Βαθμός βαρύτητας	Περιγραφή κάκωσης	AIS 90
I	Αιμάτωμα υποκάψιο <10% της επιφάνειας του οργάνου Ρήξη της κάψας και του παρεγχύματος σε βάθος <1 cm	2
II	Αιμάτωμα υποκάψιο 10–50% της επιφάνειας του οργάνου ή ενδοπαρεγχυματικό διαμέτρου <5 cm Ρήξη παρεγχύματος σε βάθος 1–3 cm, που δεν περιλαμβάνει βασικό αγγείο	2
III	Αιμάτωμα υποκάψιο >50% της επιφάνειας του σπλήνα ή επεκτεινόμενο Ρήξη υποκάψιου ή ενδοπαρεγχυματικού αιματώματος Αιμάτωμα ενδοπαρεγχυματικό >5 cm ή επεκτεινόμενο Ρήξη παρεγχύματος σε βάθος >3 cm ή με συμμετοχή του αγγειακού δικτύου	3
IV	Ρήξη με συμμετοχή τηματικών ή αγγείων της πύλης, που προκαλεί απαγγείωση του σπλήνα >25%	4
V	Πλήρης θρυμματισμός του σπλήνα Ρήξη των αγγείων της πύλης με πλήρη ^{απαγγείωση του σπλήνα}	5
		5

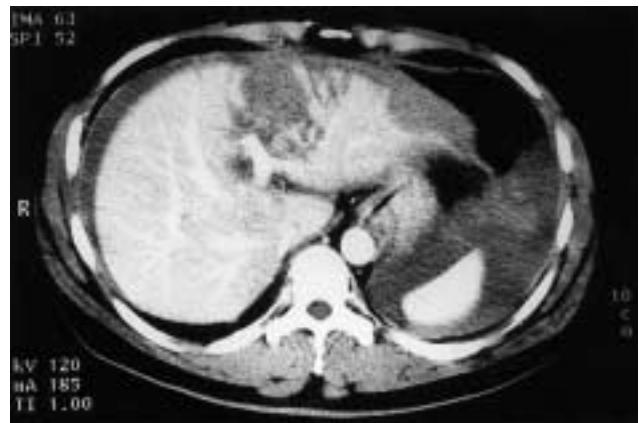
Αύξηση κατά ένα βαθμό για πολλαπλές κακώσεις, μέχρι το βαθμό βαρύτητας III

μοδυναμική κατάσταση του αρρώστου και τα κλινικά ευρήματα της φυσικής εξέτασης της κοιλιάς.^{21,22}

Ο τραυματίας με υποψία ΘΗΣΚ, ο οποίος είναι αιμοδυναμικά σταθερός ή σταθεροποιείται γρήγορα με την ενδοφλέβια χορήγηση κρυσταλλοειδών διαλυμάτων ή και αίματος, είναι υποψήφιος για ΜΧΑ, αρκεί να μην υπάρχει υποψία παρουσίας άλλης ενδοκοιλιακής κάκωσης που να απαιτεί χειρουργική αντιμετώπιση. Σε κάθε άλλη περίπτωση, ο τραυματίας θα πρέπει να υποβληθεί σε χειρουργική επέμβαση, ανεξάρτητα από την ηλικία του.^{22,23}

5.1. Ενέργειες

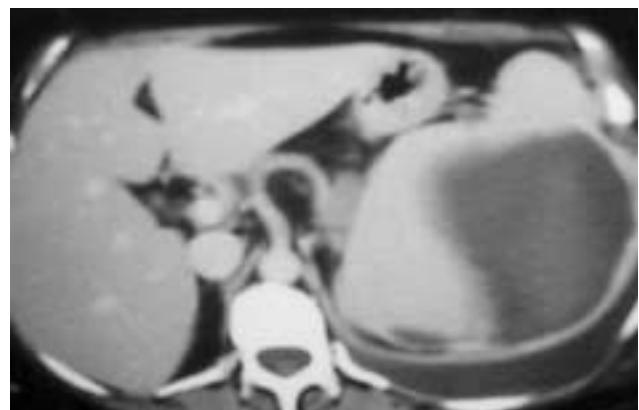
Ο υποψήφιος για ΜΧΑ τραυματίας θα πρέπει να υποβληθεί σε ΑΤ κοιλίας με ενδοφλέβια χορήγηση σκιαγραφικού, με στόχο την αιξιολόγηση και βαθμολόγηση της βαρύτητας της κάκωσης και τον αποκλεισμό της ύπαρξης άλλης κάκωσης της κοιλιάς, που να χρειάζεται χειρουργική αντιμετώπιση.^{21,22,30-35} Επιπλέον, η ΑΤ κατά τη ΜΧΑ βοηθάει στην παρακολούθηση του αρρώστου, αποτελώντας τη βάση για σύγκριση με επόμενες ΑΤ.³⁰ Θα πρέπει βέβαια να επισημανθεί ότι η χρησιμοποίηση της βαρύτητας της κάκωσης στην ΑΤ ως κριτήριο για ΜΧΑ μπορεί να οδηγήσει σε λανθασμένη απόφαση. Σε μια μελέτη των Crotce et al,³⁶ όπου συγκρίθηκε η βαρύτητα της ηπατικής κάκωσης με την εκτίμηση αφενός της προεγχειρητικής ΑΤ και αφετέρου της πραγματικής κατάστασης στο χειρουργείο, βρέθηκε ότι ο βαθμός βαρύτητας ήταν διαφορετικός στο 84% των περιπτώσεων, με ίδια ποσοστά υπερεκτίμησης ή υποεκτίμησης της βαρύτητας από την ΑΤ σε σχέση με την πραγματικό βαθμό βαρύτητας της κάκωσης. Η εφαρμογή της ΑΤ στους αιμοδυναμικά σταθερούς τραυματίες αποτελεί αναντίρρητη ένα εργαλείο υψηλής ακρίβειας για αιξιολόγηση των κοιλιακών κακώσεων, που διευκολύνει σημαντικά την ανάπτυξη της ΜΧΑ (εικόνες 1-3). Όμως, η απεικόνιση της ΘΗΣΚ με την ΑΤ δεν μπορεί να καθορίσει το είδος της θεραπείας, γιατί παρέχει μια στατική εικόνα μιας δυναμικής διεργασίας. Αντίθετα, η αγγειογραφία μπορεί να αποσαφηνίσει το χαρακτήρα της απεικόνισης με την ΑΤ κάκωσης, εκτιμώντας την αγγειώση και την αιμορραγία. Για το λόγο αυτόν, η αναγνώριση στην ΑΤ διαφυγής ή λίμνασης του σκιαγραφικού στην περιοχή της κάκωσης του οργάνου (που υποδηλώνει ενεργό αιμορραγία ή φευδοανεύρυσμα) επιβάλλει τη διενέργεια αγγειογραφίας. Η ενεργός αιμορραγία μέσα στο παρεγχυμα μπορεί είτε να αυτοεπιπωματίστει και να σταματήσει ή να εξελιχθεί, προκαλώντας αιμοδυναμική αστάθεια στον τραυματία. Γι' αυτό, ανεξάρτητα από την αιμοδυναμική σταθερότητα του αρρώστου ή τη βαρύτητα της κάκωσης στην ΑΤ, θα πρέπει να



Εικόνα 1. Αξονική τομογραφία κοιλίας με ενδοφλέβια έγχυση σκιαγραφικού, όπου απεικονίζεται τραύμα πάπατος βαθμού βαρύτητας III. Επιτυχής μη χειρουργική αντιμετώπιση.



Εικόνα 2. Αξονική τομογραφία κοιλίας με ενδοφλέβια έγχυση σκιαγραφικού, όπου απεικονίζεται τραύμα σπλήνα βαθμού βαρύτητας III. Επιτυχής μη χειρουργική αντιμετώπιση.

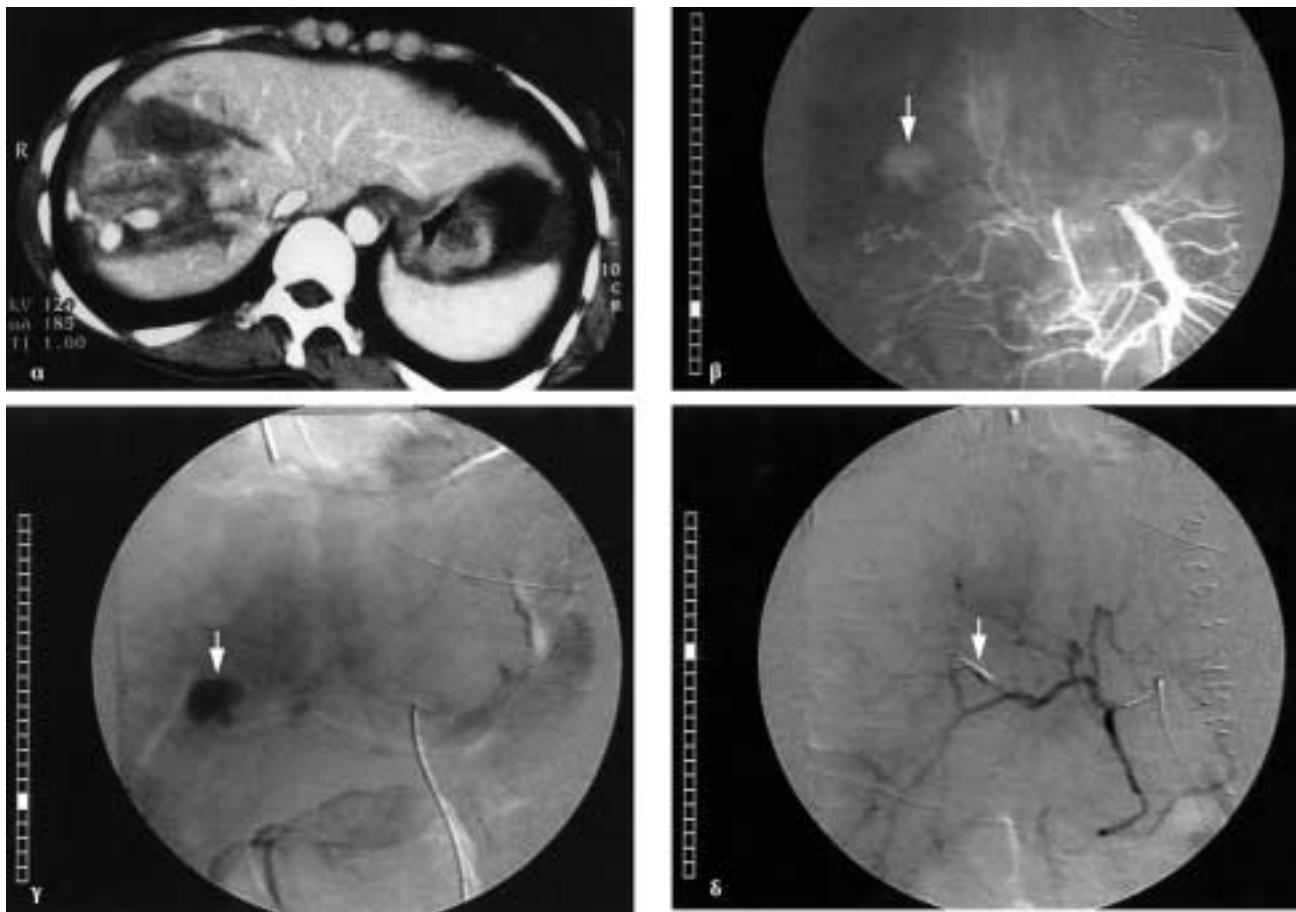


Εικόνα 3. Μεγάλο υποκάψιο αιμάτωμα σπλήνα μετά από θλαστικό τραύμα, όπως απεικονίζεται στην αξονική τομογραφία.

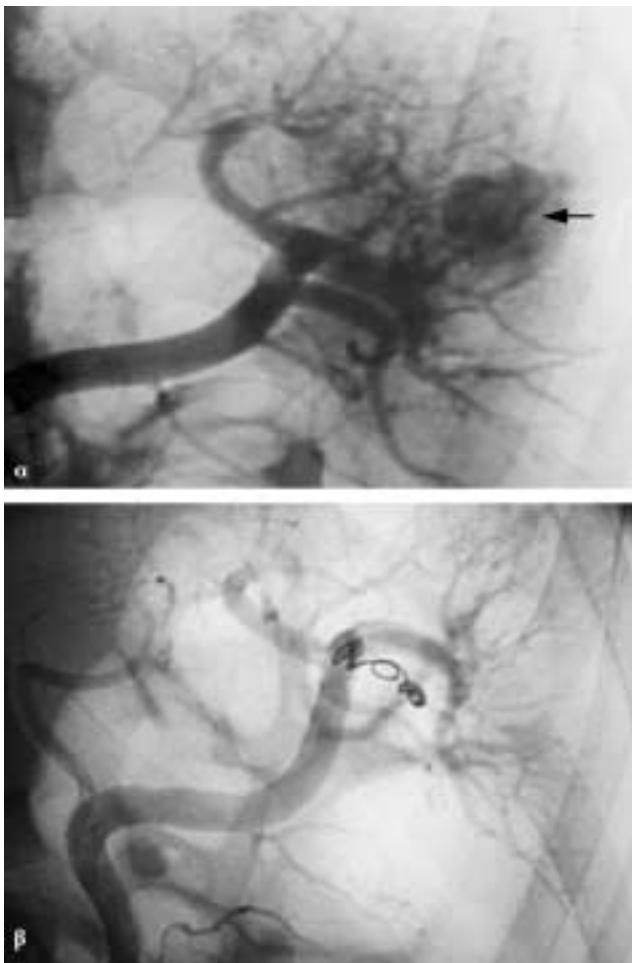
υπάρχει η ανάλογη προετοιμασία για χειρουργική αντί μετώπιση, διότι μπορεί να συμβεί ξαφνική αποσταθεροποίηση του αρρώστου. Εφόσον όλα είναι έτοιμα για το χειρουργείο και ο άρρωστος παραμένει αιμοδυναμικός κάτια σταθερός, διενεργείται αγγειογραφία και προσπάθεια εμβολισμού της βλάβης, που είναι επιτυχής σε μεγάλο ποσοστό (εικόνες 4, 5). Σε μια μελέτη των Davis *et al.*³⁷, η αποτυχία της ΜΧΑΘΣΚ μειώθηκε με τον εμβολισμό σε ποσοστό στατιστικά σημαντικό (από 13% σε 6%, $P<0,03$), σε σχέση με την προ του εμβολισμού περίοδο. Επίσης, οι Schurr *et al.*³⁸ αναφέρουν ότι από τους 12 ασθενείς στους οποίους απέτυχε η ΜΧΑΘΣΚ, στους 8 (67%) υπήρχε στην ΑΤ το εύρημα της διαφυγής του σκιαγραφικού, το οποίο όμως δεν είχε γίνει αρχικά αντιληπτό, με αποτέλεσμα οι 7 από αυτούς να υποβληθούν επειγόντως σε σπληνεκτομή, κάτια που θα μπορούσε να είχε αποφευχθεί με τον εμβολισμό. Πρόσφατα, οι Ciraulo *et al.*³⁹ εφάρμοσαν επείγουσα αγγειογραφία και

εμβολισμό σε 7 αρρώστους με κάκωση ήπατος βαρύτητας IV και V και οι οποίοι διατηρούνταν αιμοδυναμικά σταθεροί μόνο με συνεχή επιθετική αναζωογόνηση με υγρά ή και αίμα. Οι άρρωστοι αυτοί μετά τον εμβολισμό σταθεροποιήθηκαν αιμοδυναμικά και τελικά απέφυγαν το χειρουργείο.

Στην περίπτωση της σπληνικής κάκωσης, ο εμβολισμός γίνεται με μεταλλικά σπειροειδή ελάσματα μεγαλύτερης διαμέτρου από αυτήν της σπληνικής αρτηρίας, ώστε η απόφραξη να επισυμβεί κεντρικότερα (2 cm περιφερικά της έκψυσης της ραχιαίας παγκρεατικής αρτηρίας).^{17,37,40} Η απόφραξη της σπληνικής αρτηρίας στο επίπεδο αυτό (εγγύς), ενώ είναι μόνιμη, δεν οδηγεί σε έμφρακτο του σπλήνα. Μειώνει όμως παροδικά τη ροή και την πίεση του αίματος από τη σπληνική αρτηρία, ο πότε δίνεται χρόνος για θρόμβωση του αιμορραγούντος αγγείου και επούλωση του τραύματος. Παράλληλα, η βιωσιμότητα του σπλήνα διατηρείται μέσω της πλούσιας



Εικόνα 4. (a) Αξονική τομογραφία κοιλίας με ενδοφλέβια έγχυση σκιαγραφικού, όπου απεικονίζεται εκτεταμένο θλαστικό τραύμα δεξιού λοβού ήπατος βαθμού βαρύτητας IV, με εξαγγείωση σκιαγραφικού. (β) Αγγειογραφία αρτηριακή φάση, όπου τεκμηριώνεται η εξαγγείωση λίμναση του σκιαγραφικού (βέλος). (γ) Αγγειογραφία πυλαιοφλεβική φάση, όπου απεικονίζεται η παραμονή του σκιαγραφικού (βέλος). (δ) Αγγειογραφία μετά από επιτυχή εμβολισμό με μεταλλικά σπειροειδή ελάσματα (βέλος). Ο ασθενής αντιμετωπίστηκε με επιτυχία.



Εικόνα 5. (a) Αγγειογραφική απεικόνιση μεγάλου ψευδοανευρύσματος σπλήνα (βέλος). (b) Αγγειογραφία μετά από επιτυχή εμβολισμό του ψευδοανευρύσματος. Ο ασθενής αντιμετωπίστηκε μη χειρουργικά με επιτυχία.

παράπλευρης κυκλοφορίας της σπληνικής αρτηρίας από την αριστερή γαστρική, τη γαστροεπιπλοϊκή, τους παγκρεατικούς κλάδους της κοιλιακής και άνω μεσεντερίου αρτηρίας και του επιπλού.^{17,40} Μέσα σε μερικές εβδομάδες, με την ωρίμανση των παράπλευρων αυτών κλάδων η αιματική ροή επανέρχεται στο φυσιολογικό⁴⁰ και αυτό έχει ως αποτέλεσμα τη διατήρηση όλων των λειτουργιών του σπλήνα, συμπεριλαμβανομένης και της ανοσολογικής.^{17,41}

Τέλος, ακόμη και στην περίπτωση που ο ασθενής χρειαστεί χειρουργείο, ο εμβολισμός βοηθάει στη διάσωση του σπλήνα, διευκολύνοντας τη συρραφή του.¹⁷ Σε περίπτωση αποτυχίας, ο ασθενής θα πρέπει να χειρουργηθεί χωρίς άλλη καθυστέρηση, διότι στη μεν κάκωση ήπατος είναι άγνωστη η φυσική εξέλιξη του αιμοδυνατού σταθερού τραυματία με διαφυγή σκιαγραφικού στην ΑΤ,^{21,22,30-35} στη δε σπληνική κάκωση η διαφυγή αυτή αποτελεί πολύ ισχυρό κριτήριο αποτυχίας της ΜΧΑ.^{17,37,38}

Στη συνέχεια, ο ασθενής που πληροί τα κριτήρια της ΜΧΑ χρειάζεται προσεκτική κλινικοεργαστηριακή παρακολούθηση (συνεχή παρακολούθηση ζωτικών σημείων, συχνή εκτίμηση της κατάστασης του ενδαγγειακού όγκου, του Ηt, της Ηb και της βιοχημείας του ήπατος και συχνή φυσική εξέταση της κοιλιάς από την ίδια ή τρική ομάδα), η οποία μπορεί να γίνει στο θάλαμο νοσηλεύσας της γενικής χειρουργικής για κακώσεις βαρύ τητας I ή II και στη μονάδα εντατικής θεραπείας (ΜΕΘ) για κακώσεις III και πάνω. Παράλληλα, θα πρέπει να υπάρχει η δυνατότητα άμεσης χειρουργικής επέμβασης, εφόσον χρειαστεί. Τα στοιχεία αυτά αποτελούν βασικές προϋποθέσεις για ΜΧΑ των κακώσεων των συμπαγών σπλάχνων της κοιλιάς σ' ένα νοσηλευτικό χώρο. Εάν οι προϋποθέσεις αυτές δεν πληρούνται, υπάρχει απόλυτη αντένδειξη για ΜΧΑ.^{21,22,30-35}

Η αφαίρεση του ρινογαστρικού σωλήνα και η σύτιση από το στόμα αρχίζει, όταν η πιθανότητα χειρουργείου εκλείψει και τα σημεία και συμπτώματα του συνοδεύοντος της κάκωσης ειλεού αποδράμουν.²¹

Ο τραυματίας με ΘΗΣΚ βαρύτητας \geq III θα πρέπει να παραμείνει κλινίρης περίπου για 2-3 ημέρες και στη συνέχεια μπορεί να αρχίσει η προοδευτική κινητοποίησή του, εφόσον βέβαια το επιτρέπουν η γενική του κατάσταση και οι συνοδέες κακώσεις.²² Οι Crotce et al³⁰ εφαρμόζουν την κινητοποίηση του αρρώστου με ΜΧΑ ΘΗΚ όπως όταν έχει χειρουργηθεί για την ηπατική του κάκωση, δηλαδή ευθύς ως το επιτρέψει η γενική του κατάσταση. Η παραμονή του αρρώστου στο κρεβάτι για ημέρες ή και εβδομάδες, από το φέρετο της υποτροπίας της αιμορραγίας, δεν έχει ούτε λογική ούτε επιστημονική βάση. Εφόσον η κάκωση του ήπατος που προκλήθηκε μετά από τροχαίο ατύχημα ή μετά από πτώση από ύψος δεν προκάλεσε αιμορραγία τέτοια που να χρειαζεται άμεση χειρουργική επέμβαση, είναι μάλλον απίθανο να προκληθεί αυτή επειδή ο άρρωστος σπικάθηκε για να πάει στο μπάνιο ή να περπατήσει στο διάδρομο του νοσοκομείου. Επιπλέον, θα πρέπει ο άρρωστος να αναπτύξει προοδευτικά μια φυσιολογική δράση στηριζότητα μέσα στο νοσοκομείο, όμοια με αυτή που θα αναπτύξει στο σπίτι του, έτσι ώστε, αν είναι να αιμορραγήσει, είναι προτιμότερο αυτό να συμβεί ενώ βρίσκεται μέσα στο νοσοκομείο, δηλαδή ευθύς ως το σπίτι, όπου ενδεχομένως θα είναι και μόνος του.^{22,31}

Ο χρόνος νοσοκομειακής νοσηλείας ποικιλλεί από 5-10 ημέρες, ανάλογα με την κατάσταση του αρρώστου και τη βαρύτητα της κάκωσης.^{2,14,30,31}

Η δραστηριότητα του τραυματία μετά την έξοδο από το νοσοκομείο εξαρτάται κατά πολύ από τη βαρύτητα της κάκωσης. Αρχικά, επιτρέπεται η ανάπτυξη μιας ή

πιας δραστηριότητας και όχι η έντονη χειρωνακτική εργασία ή η ενασχόληση με τα σπορ (ποδόσφαιρο, μπάσκετ κ.λπ.).^{2,14,22,30,32}

Πότε όμως θα επιτραπεί η ελεύθερη δραστηριότητα (π.χ. σπορ) χωρίς τον κίνδυνο της καθυστερημένης αιμορραγίας από το τραυματισμένο όργανο (ήπαρ, σπλήνα);

Σε τραυματίες στους οποίους παρακολουθήθηκε με AT η πορεία της επούλωσης του ηπατικού τραύματος, φάνηκε ότι η πλήρης επούλωση για κακώσεις βαρύτητας III–V χρειάζεται 3–4 μίνες ή και περισσότερο για να ολοκληρωθεί.^{42,43} Όμως, σε μια πειραματική μελέτη των Dulchavsky et al⁴⁴ δείχθηκε ότι, μετά από 3 εβδομάδες, η αντοχή στη δύναμη διάσπασης του τραυματισθέντος τμήματος του ήπατος ήταν όμοια με αυτή του φυσιολογικού ήπατος. Όταν δε συγκρίθηκε η αντοχή (α) σε τραύμα ήπατος μετά από ηπατορραφή, (β) μετά από ηπατορραφή και προσθήκη ενδιάμεσα επιπλόσου και (γ) τραύματος που επουλώθηκε κατά δεύτερο σκοπό (MXA), το αποτέλεσμα ήταν ίδιο και στα τρία μοντέλα και μάλιστα σε μερικές περιπτώσεις ήταν καλύτερο στην τελευταία ομάδα. Όσον αφορά το σπλήνα, σε μια άλλη πειραματική μελέτη δείχθηκε ότι ένας τραυματισμένος σπλήνας που αντιμετωπίζεται μη χειρουργικά (επούλωση κατά δεύτερο σκοπό), 6 εβδομάδες μετά τον τραυματισμό παρουσιάζει αντοχή της επούλωτικής διεργασίας της κάκωσης (φυσιολογικός δείκτης της επούλωσης του τραύματος) όμοια με αυτή του υγιούς σπλήνα.⁴⁵

Άρα, δεν μπορεί να τεκμηριωθεί η πλήρης αποχή από τα σπορ για 3–4 μίνες, που υποστηρίζουν μερικοί συγγραφείς.^{23,31} Σήμερα, αν εξαιρεθούν οι κακώσεις βαρύτητας I και II, οι οποίες χρειάζονται βραχυχρόνιο ή καθόλου περιορισμό της δραστηριότητας, η επικρατούσα άποψη, την οποία ακολουθούμε και εμείς, είναι η αποχή από τα σπορ και τη βαριά φυσική δραστηριότητα τουλάχιστον για 8 εβδομάδες μετά από MXAΘΗΣΚ βαρύτητας III–V και στη συνέχεια η προοδευτική επάνοδος στην ελεύθερη δραστηριότητα μετά από έλεγχο με AT ή υπερηχογράφημα, προκειμένου να ελεγχθεί η αρχιτεκτονική και η πρόσδοση του τραυματισθέντος παρεγκύματος και να αποκλειστεί, κυρίως στην περίπτωση του σπλήνα, η ανάπτυξη μετατραυματικής κύστης ή ψευδοανευρύσματος, καταστάσεων που μπορεί να οδηγήσουν σε καθυστερημένη ρήξη.^{2,14,22,30,32}

5.2. Επανάληψη αξονικής τομογραφίας για παρακολούθηση

Η επανάληψη, σε βάση ρουτίνας, της AT ενδεχομένων χρειάζεται σε κακώσεις ήπατος ή σπλήνα βαθμού βαρύτητας III ή περισσότερο,² αν και αυτό αμφισβητείται.^{14,46}

Σίγουρα όμως απαιτείται όταν υπάρχει αλλαγή της κλινικής κατάστασης του αρρώστου ή πιώση του Ήτη κατά τη διάρκεια της περιόδου παρακολούθησης. Σε τραυματίες με συνοδές κακώσεις ή πιώση του Ήτη αποτελεί σύνηθες γεγονός, θέτει όμως στο γιατρό το δύσκολο δίλημμα, κατά πόσο ευθύνεται η συγκεκριμένη κάκωση (ήπατος ή σπλήνα) για την πιώση του Ήτη ή κάποια άλλη αιτία. Η επανάληψη της AT (που θα πρέπει να γίνει άμεσα) ξεκαθαρίζει το πρόβλημα της προέλευσης της αιμορραγίας (π.χ. αύξηση της ποσότητας του αίματος εν δοπαρεγχυματικά ή γύρω από το όργανο, οπότε χρειάζεται αγγειοεμβολισμός ή άμεση επέμβαση, ή σταθερή ή και βελτιωμένη εικόνα του οργάνου στη νέα AT σε σχέση με την αρχική, οπότε η αλλαγή της κλινικής είναι κόντας οφείλεται σε άλλη αιτία, εκτός του συγκεκριμένου οργάνου, π.χ. σε συνοδές κακώσεις). Αυτό ισχύει ανεξάρτητα από τη βαρύτητα της κάκωσης στην AT.^{21-23,30-35}

Σε μια πολυκεντρική μελέτη³¹ φάνηκε ότι η επανάληψη της AT σε βάση ρουτίνας για παρακολούθηση και κάκωσεων βαρύτητας I έως και III δεν προσφέρει ούτε αλλάζει την πρόγνωση του αρρώστου, ενώ σε μια αναδρομική μελέτη⁴⁷ MXΑΘΗΣΚ βρέθηκε ότι δεν υπήρξε στα πιστικά σημαντικά διαφορά στην έκβαση των αρρώστων μεταξύ μίας ή περισσοτέρων AT. Σε κακώσεις βαρύτητας IV και V, η AT βοηθάει στην εκτίμηση της προόδου της επούλωσης και στην έλεγχο της παρουσίας ενδοπαρεγχυματικής ή πέριξ του οργάνου συλλογής, που να χρειάζεται διαδερμική ή λαπαροσκοπική παροχέτευση σπ.^{31,32} Ακόμα, μπορεί να βοηθήσει στην απόφαση για μετακίνηση του αρρώστου από τη ΜΕΘ στο θάλαμο και για τον καθορισμό της ημέρας του εξιτηρίου.³¹ Ως προς σφορότερην ημέρα για επανάληψη της AT φαίνεται να είναι αυτή μεταξύ 7ης και 10ης ημέρας μετά τον τραυματισμό, για να γίνει κάποιος επεμβατικός χειρισμός (π.χ. παροχέτευση συλλογής διαδερμικά υπό έλεγχο AT).

Στο δικό μας κέντρο, η επανάληψη της AT εξατομίζεται και δεν γίνεται σε βάση ρουτίνας, ενώ χρησιμό ποιείται περισσότερο το υπερηχογράφημα, προκειμένου να ελεγχθεί η πρόοδος της επούλωσης και η παρουσία ενδοπαρεγχυματικών ή πέριξ του οργάνου συλλογών. Ακολουθεί δε η AT, εφόσον κριθεί σκόπιμο, για να επιβεβαιώσει τα ευρήματα των υπερήχων και ενδεχομένως για να γίνει κάποιος επεμβατικός χειρισμός (π.χ. παροχέτευση συλλογής διαδερμικά υπό έλεγχο AT).

6. ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ ΜΗ ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΗΣ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗΣ

6.1. Διαφυγή ενδοκοιλιακών κακώσεων

Το αδύνατο σημείο της MXA των θλαστικών κακώσεων των συμπαγών ενδοκοιλιακών οργάνων είναι η διαφυγή κάποιας ενδοκοιλιακής κάκωσης που να χρειάζεται χειρουργική αντιμετώπιση. Η AT της κοιλιάς έχει βο-

Θήσει πολύ στη μείωση του ποσοστού αυτού (ακρίβεια 97–99% στην ανάδειξη συνοδών ενδοκοιλιακών κακώσεων),³¹ μια και η φυσική εξέταση και επανεξέταση της κοιλιάς, από μόνη της, έχει υψηλό ποσοστό ψευδώς θετικών και αρνητικών ευρημάτων.⁴⁸ Αυτό φαίνεται και από το γεγονός ότι, εάν η απόφαση για ερευνητική λα παροτομία στηρίχθει στα ευρήματα της φυσικής εξέτασης ή στην περιτοναϊκή πλύση, σ' ένα ποσοστό 14–27% η λαπαροτομία είναι μη θεραπευτική.⁴⁹ Υπάρχουν αναφορές όπου, με το συνδυασμό φυσικής εξέτασης και AT, η πιθανότητα διαφυγής κάκωσης είναι πολύ μικρή^{14,50,51} ($0,2^{52}$ –0,5%), ενώ τα ποσοστά αυτά ανέρχονται στο 5–15% χωρίς AT.^{53,54} Τα εντυπωσιακά όμως αυτά αποτελέσματα απαιτούν άριστη ποιότητα AT, καθώς και σωστή ερμηνεία των εικόνων, διότι διαφορετικά τα ποσοστά διαφυγουσών κακώσεων με AT μπορεί να φθάσουν και το 12%.⁴³ Στη βιβλιογραφία υπάρχουν αναφορές που παρουσιάζουν ποσοστά μη αναγνώρισης διαφυγής εντερικών κακώσεων κατά τη MXAΘΣΚ που κυμαίνονται από 0,5–2,5%, αλλά και άλλες με απουσία τέτοιων περιστατικών.^{14,21,31,50,51}

Εμείς πιστεύουμε ότι, πράγματι, το συγκεκριμένο πρόβλημα υπάρχει. Γι' αυτό, ο γιατρός που εφαρμόζει τη MXA σε κακώσεις ενδοκοιλιακών συμπαγών οργάνων οφείλει να έχει πάντα υπόψη του την πιθανότητα συνοδού εντερικής κάκωσης και να διατηρεί υψηλό δείκτη υποψίας. Η προσεκτική παρακολούθηση είναι αυτή που θα εξασφαλίσει την έγκαιρη διάγνωση και σωστή αντίμετωποση. Θα πρέπει λοιπόν να τονισθεί ότι η AT δεν υποκαθιστά τη συνεχή επανεξέταση της κοιλιάς από την ίδια ομάδα γιατρών και κυρίως όταν υπάρχουν διφορούμενα στοιχεία στη φυσική εξέταση, παρά την αρνητική AT. Τα ευρήματα τόσο της φυσικής εξέτασης και επανεξέτασης, όσο και της AT, θα πρέπει να συνεκτιμώνται από ομάδα γιατρών (χειρουργοί, ακτινολόγοι) και η απόφαση να είναι συλλογική.

Τέλος, θα πρέπει να ξεκαθαριστεί ότι άλλο είναι η διαφυγή ενδοκοιλιακών κακώσεων που χρειάζονται χειρουργείο και άλλο οι συνοδές ενδοκοιλιακές κακώσεις. Των τελευταίων, τα ποσοστά κυμαίνονται από 13–35%⁴³ σε αρρώστους με MXAΘHK.

6.2. Αποτυχία της μη χειρουργικής αντιμετώπισης θλαστικών ηπατικών και σπληνικών κακώσεων (υποτροπή αιμορραγίας)

Η καθυστερημένη αιμορραγία από το τραύμα του ή πατος είναι η πιο συχνή επιπλοκή της MXA, αποτελεί δε τη συνηθέστερη ένδειξη για καθυστερημένη εγκείρηση.³² Όμως, στην πλειονότητα των περιπτώσεων της ΘHK η απώλεια αίματος δεν είναι μαζική και συνήθως οφείλεται στη δημιουργία αιματώματος, που εκδηλώνε-

ται κλινικά με προοδευτική πτώση της Hb και αύξηση των απαιτήσεων σε υγρά.^{31–33} Είναι μάλλον απίθανο να συμβεί μεγάλη αιμορραγία και οξεία αιμοδυναμική α ποσταθεροποίηση στη MXAΘHK, κάτι που είναι όμως σύνηθες στην περίπτωση της MXAΘSK, όπου ο σπλήνας μπορεί να αιμορραγήσει ξαφνικά και καταστροφικά. Σε σχετικές μελέτες έχει βρεθεί^{31,55} ότι τα 2/3 των αρρώστων με αποτυχία της MXAΘHK λόγω αιμορραγίας από το ήπαρ είχαν κάκωση Βαρύτητας IV και V, αναφέρονται δε μόνο 2 θάνατοι σε ενιδιλλικες από καθυστερημένη αιμορραγία από το ήπαρ, όπου αρχικά εφαρμόστηκε MXA,³¹ και μόνο μία περίπτωση θανάτου παιδιατρικού ασθενούς.⁵⁵ Άρα, με κλειστή παρακολούθηση και συχνή φυσική εξέταση και παρακλινικό έλεγχο μπορεί εύκολα να βρεθούν οι άρρωστοι με αποτυχία της MXAΘHK και να αντιμετωπιστούν σωστά. Φαίνεται δε ότι η φυσική πορεία του ηπατικού τραύματος είναι ανάλογη με αυτή του τραύματος του πνεύμονα ή του νεφρού και διαφορετική από το τραύμα του σπλήνα. Το τραύμα του ηπατικού παρεγκύματος στο 90% των περιπτώσεων αιμορραγεί από αγγεία του συστήματος και μηδών πιεσεων και γι' αυτό συνήθως η αιμορραγία στα ματάει αυτόματα, γεγονός που εξηγεί για ποιο λόγο είναι εφικτή η MXA των κακώσεων αυτών.²² Αντίθετα, η αιμορραγία του ηπατικού τραύματος που δεν σταματάει προέρχεται από αγγεία της συστηματικής κυκλοφορίας ή από μεγάλα φλεβικά στελέχη. Οι άρρωστοι αυτοί φθάνουν με αιμοδυναμική αστάθεια και χρειάζονται συνεχή αναζωογόνηση με υγρά και αίμα²² και, ανάλογα, αγγειοεμβολισμό ή κειρουργική επέμβαση.

Η συχνότητα της υποτροπής της αιμορραγίας σε MXA ΘHK είναι πολύ χαμηλή, κυμαίνεται δε σε διάφορες αναφορές από 0%,^{43,56} 2%³¹ και 2,8%^{22,23} έως 3,5%,⁴² ενώ αναφέρονται και ποσοστά 7,5%³³ ή και 9%.⁵⁷ Η διαφορά αυτή μπορεί να αποδοθεί στο διαφορετικό ποσοστό των αρρώστων που αντιμετωπίζονται χωρίς εγχείρηση. Όσο μεγαλύτερο ποσοστό αρρώστων υποβάλλεται σε MXA, τόσο μεγαλύτερο το ποσοστό αποτυχίας αυτής. Με πολύ αυστηρή επιλογή των αρρώστων για MXA, το ποσοστό αποτυχίας μειώνεται κάτω από 5%.^{23,32} Από τους αρρώστους που θα αιμορραγήσουν, λιγότεροι από τους μισούς θα χρειαστεί να κειρουργηθούν.^{23,32} Στους περισσότερους, η αιμορραγία θα ελεγχθεί αυτόματα ή με εμβολισμό. Σε μια πρόσφατη μελέτη,⁵⁷ σε 135 περιπτώσεις MXAΘHK, 12 άρρωστοι (9%) παρουσίασαν καθυστερημένη αιμορραγία, που αντιμετωπίστηκε επιτυχώς με αγγειογραφία και εμβολισμό στους 10 (83% επιτυχώς της αγγειοεμβολισμού) και μόνο οι δύο κειρουργήθηκαν.

Τα ερωτήματα όμως που δημιουργούνται είναι (α) κατά πόσο μπορεί να προβλεφθεί η αποτυχία της MXA

ΘΗΚ και (β) μίπως η καθυστέρηση της εγχείρησης είναι επιζήμια για τον άρρωστο.

Στη μελέτη των Malhotra et al,³³ η ομάδα αρρώστων στους οποίους απέτυχε η ΜΧΑ είχε κατά την εισαγωγή βαρύτερη αιμοδυναμική αστάθεια, υψηλότερο ISS, με γαλύτερη ποσότητα αιμοπεριτοναίου και μεγαλύτερη συνέπητη διαφυγή σκιαγραφικού στην ΑΤ. Όμως, κα μία απ' αυτές τις παραμέτρους δεν ήταν αρκετά ειδική, για να προβλέψει με ασφάλεια την αποτυχία, συμπέρα σμα με το οποίο συμφωνούν και άλλοι ερευνητές.³⁰⁻³² Απάντηση και στο δεύτερο ερώτημα δίνουν οι ίδιοι ερευνητές,³³ οι οποίοι συνέκριναν την έκβαση των αρρώστων που υποβλήθηκαν σε επείγουσα εγχείρηση με ή χωρίς ΑΤ, με αυτούς που xειρουργήθηκαν μετά από αποτυχία της ΜΧΑ. Οι άρρωστοι που υποβλήθηκαν σε επείγουσα εγχείρηση χωρίς ΑΤ, ήταν πιο βαριά τραυματισμένοι και είχαν σημαντικά υψηλότερη θνητότητα. Η σύγκριση όμως των αρρώστων που υποβλήθηκαν σε επείγουσα εγχείρηση μετά από ΑΤ, με την ομάδα των αρρώστων όπου απέτυχε η ΜΧΑ και xειρουργήθηκαν καθυστερημένα, έδειξε ότι δεν υπήρξε διαφορά στο ποσοστό των επιπλοκών, της θνητότητας ή των απαιτήσεων σε μεταγγίσεις αίματος. Αυτό δείχνει ότι η αποτυχία της ΜΧΑΘΗΚ και η καθυστερημένη εγχείρηση δεν ε πιθαρύνουν τον τραυματία.

Στην περίπτωση της ΜΧΑΘΣΚ, η ΜΧΑ θεωρείται α ποτυχημένη όταν το σύνολο των απαιτήσεων σε μεταγγίσεις αίματος (αναφορικά με απώλεια από το σπλήνα) ξεπεράσει τις δύο μονάδες^{2,14} (εικ. 6). Η πιθανότητα δε υποτροπής της αιμορραγίας ή καθυστερημένης ρήξης του σπλήνα είναι σαφώς μεγαλύτερη από αυτή του ή πατος. Το πιο σημαντικό προγνωστικό στοιχείο αποτυχίας της ΜΧΑ της κάκωσης του σπλήνα σε αιμοδυναμικά σταθερό τραυματία είναι η παρουσία εξαγγείωσης ή λίμνασης του σκιαγραφικού στην αρχική ΑΤ (ποσοστό αποτυχίας 67%).^{17,37,38} Έχει υπολογιστεί ότι ένας άρρωστος με παρουσία λίμνασης του σκιαγραφικού στην ΑΤ (σπληνικό φευδοανεύρυσμα) έχει 24 φορές μεγαλύτερη πιθανότητα αποτυχίας της ΜΧΑΘΣΚ.³⁷

Το ποσοστό αποτυχίας της ΜΧΑΘΣΚ στους ενήλικες κυμαίνεται σε διάφορες σειρές από 2–10%,^{14,16,58-60} παρότι υπάρχουν και αναφορές με ποσοστά 16%,⁶¹ 17%,⁶² 32%,⁵¹ 48%.⁶³ Στα παιδιά, το ποσοστό αυτό είναι σαφώς μικρότερο (0–3%).^{15,51}

Πολλές θεωρίες έχουν διατυπωθεί για αιτιολόγηση της μεγαλύτερης επιτυχίας της ΜΧΑΘΣΚ στα παιδιά. Το με γαλύτερο πάχος της κάψας του σπλήνα στα παιδιά σε σχέση με το βάρος του και η μεγαλύτερη ποσότητα λείων μυϊκών ινών και ελαστίνης στα σπληνικά αγγεία, το παρέγκυμα και την κάψα του, απ' ό, πι στους ενήλικες, α



Εικόνα 6. Αξονική τομογραφία κοιλίας με ενδοφλέβια έγχυση σκιαγραφικού, όπου απεικονίζεται τραύμα σπλήνα βαθμού βαρύτητας IV. Ανεπιτυχής μη xειρουργική αντιμετώπιση. Σπληνεκτομή 20 ώρες αργότερα, μετά από μετάγγιση 3 μονάδων αίματος.

ποτελούν χαρακτηριστικά που έχουν ως αποτέλεσμα τη διάσωση του σπλήνα σε μεγαλύτερο ποσοστό στα παιδιά με τη ΜΧΑ ή τη σπληνορραφή (Gross 1965).⁶⁴ Επί συντη, οι Cogbill et al⁵¹ αναφέρουν ότι τα παιδιά συνήθως τραυματίζονται από χαμηλής ενέργειας μπχανισμούς κάκωσης (π.χ. κακώσεις κατά την άθληση) και έχει δειχθεί ότι ο βαθμός βαρύτητας τραύματος [Injury Severity Score (ISS)] ο' αυτά είναι μικρότερος συγκριτικά με τον ISS των ενηλίκων.^{51,61,65} Άρρωστοι δε με μεγαλύτερο ISS έχουν υψηλότερο ποσοστό ανεπιτυχούς ΜΧΑ.⁶⁵ Άλλα και για τον ίδιο μπχανισμό κάκωσης, η ενέργεια τραυματίσμου είναι πολύ μικρότερη στα παιδιά απ' ό, πι στους ενήλικες λόγω διαφορετικού βάρους σώματος.⁶¹ Σε μια σύγκρουση, π.χ., ένας ενήλικας και ένα παιδί, ως επιβάτες του ίδιου αυτοκινήτου, έχουν διαφορετική κινητική ενέργεια λόγω διαφοράς βάρους. Το ίδιο συμβαίνει και στις πτώσεις από το ίδιο ύψος. Επίσης, σε μελέτες^{61,63,65} έχει βρεθεί ότι τα παιδιά έχουν διαφορετικό φάσμα κακώσεων. Συγκεκριμένα, υφίστανται λιγότερες συνοδές ενδοκοιλιακές και θωρακικές κακώσεις, καθώς και κατάγματα πυελού και μακρών οστών. Όμως, συχνά τα παιδιά έχουν υψηλότερη αρχική βαθμολογία GCS απ' ό, πι οι ενηλίκες.^{51,61,65} Οι ενηλίκες, λόγω του μεγαλύτερου ISS, φθάνουν στο νοσοκομείο με μεγαλύτερου βαθμού αιμοδυναμική αστάθεια, που δεν επιτρέπει σε πολλούς απ' αυτούς τη διενέργεια ΑΤ. Σε μια μελέτη των Powell et al,⁶¹ σε τραυματίες ανεξαρτήτως ηλικίας με κάκωση σπλήνα, βρέθηκε ότι το ποσοστό των ενηλίκων που έφθασε στο νοσοκομείο με υπόταση ή αιμοδυναμική αστάθεια ήταν >30%, συγκριτικά με το 7% των παιδιών ($P<0,05$). Για το λόγο αυτό, μόνο το 51% των ενηλίκων υποβλήθηκε σε αξονική τομογραφία, ενώ το αντίστοιχο ποσο-

στό των παιδιών ήταν 95%. Η παρατήρηση αυτή εξηγεί τον υψηλότερο βαθμό βαρύτητας κάκωσης του σπλήνα στα παιδιά (όπως εκτιμάται στην AT), μια και οι πιο βαριά τραυματίες ενήλικες οδηγούνται κατευθείαν στο χειρουργείο, δίχως να υποβάλλονται σε AT. Επιπλέον, το γεγονός αυτό εξηγεί και τον υψηλότερο βαθμό βαρύτητας κάκωσης του σπλήνα που διαπιστώνεται στο χειρουργείο στους ενήλικες. Στην ίδια μελέτη,⁶¹ η μέση τιμή βαρύτητας της σπληνικής κάκωσης στο χειρουργείο ήταν 3,24 στους ενήλικες και 2,75 στα παιδιά.

Σχετικά με την καθυστερημένη ρήξη του τραυματίσμένου σπλήνα, στο 75% των περιπτώσεων συμβαίνει μέσα σε 2 εβδομάδες από την αρχική κάκωση, μπορεί όμως να επισυμβεί και αρκετές εβδομάδες αργότερα. Πιστεύεται ότι αρχικά δημιουργείται μια μικρή ρήξη του σπληνικού πολφού, είτε ενδοπαρεγχυματικά είτε σε θέση σημαντικής μεταξύ των πετάλων του περιτοναίου, οπότε αναπτύσσεται ένα αιμάτωμα. Η καθυστερημένη ρήξη αυτού θεωρείται ότι συνδέεται με την αυξημένη οσμωτικότητα του περιεχομένου του (λόγω της αποδόσεως των ερυθρών αιμοσφαιρίων), που προκαλεί είσοδο επιπρόσθετου υγρού, διάταση της κοιλότητας, δευτερογενή αιμορραγία και τελικά ρήξη.⁶⁶ Η ρήξη προκαλεί αιφνίδιο shock, ο δε αντιμετώπιση του ασθενούς (χειρουργική ή μη) θα εξαρτηθεί από την αιμοδυναμική του κατάσταση μετά την αρχική αναζωογόνηση με υγρά.

6.3. Συλλογή χολής (χόλωμα), χοληφόρο συρίγγιο, απόστημα

Η δεύτερη πιο συχνή επιπλοκή της ΜΧΑΘΗΚ είναι η συλλογή χολής ή η δημιουργία χοληφόρου συριγγίου, η συχνότητα των οποίων κυμαίνεται από 0,5%^{31,43,54} έως 2,8%,²³ αλλά και 6,2%.⁶⁷ Η επιπλοκή αυτή, καθώς και η δημιουργία χολώματος ή χολώδους ασκήτη μετά από θλαστικό ηπατικό τραύμα, υποδηλώνει τραυματισμό του χοληφόρου δένδρου.

Σε υποψία διαφυγής χολής, η εξέταση εκλογής είναι το σπινθηρογράφημα ήπατος χοληφόρων (HIDA), το οποίο προηγείται της ενδοσκοπικής παλίνδρομης χολαγγείου παγκρεατογραφίας (ERCP). Όμως, θα πρέπει να σημειωθεί ότι το 80% των διαφυγών χολής που αναγνωρίζονται με HIDA είναι ασήμαντες και συνήθως επουλώνονται αυτόματα, χωρίς αξιόλογη νοσηρότητα ή θνητότητα, όπως αναφέρεται σε μια μελέτη των Fabian et al.²⁴

Oi Sugimoto et al.⁶⁷ διενέργησαν ERCP σε 28 τραυματίες (μετά από επιλογή από 64) με μεγάλη παρεγχυματική ρήξη ήπατος (διάγνωση με AT) και σε 6 (21%) διαπιστώσαν κάκωση ενδοπατικών χοληφόρων. Από αυτές, 1 ήταν σοβαρή και απαιτήθηκε λοβεκτομή, σε 3 ασθενείς αναπτύχθηκε χόλωμα, που χρειάστηκε δια-

δερμική παροχέτευση, ενώ οι υπόλοιπες 2 δεν δημιούργησαν κλινικό πρόβλημα. Τελικά, 4 (6,2%) από τους 64 αρρώστους παρουσίασαν κλινικό πρόβλημα από τα χοληφόρα.

Παλιότερα επικρατούσε η άποψη ότι, με τη ΜΧΑΘΗΚ, η συχνότητα των σπηλικών επιπλοκών θα ήταν υψηλή λόγω της ενδοπατικής και περιπατικής συλλογής χολής και αίματος, εκτός και αν με κάποιον τρόπο παροχετεύσταν η χολή από την κοιλιά. Αυτό όμως δεν αποδείχθηκε σε μεγάλες σειρές ΜΧΑΘΗΚ των Fabian et al²⁴ και Malhotra et al.³³ Παρόλα αυτά, σε μια πρόσφατη μελέτη των Carrillo et al.,⁵⁷ δύο άρρωστοι από τους 135 (1,5%), στους οποίους εφαρμόστηκε η ΜΧΑΘΗΚ, παρουσίασαν οξεία κοιλία 3 και 5 ημέρες, αντίστοιχα, μετατραυματικά. Ακολούθησε λαπαροσκόπηση, που διέγνωσε μεγάλο αιμοπεριτόναιο και χολώδην περιτονίδα, οπότε η λαπαροσκοπική έκπλυση της περιτοναϊκής κοιλότητας και η τοποθέτηση παροχετεύσεων περιπατικά έλιυσε τελικά το πρόβλημα και στους δύο αρρώστους.

Η συχνότητα ανάπτυξης ενδοπατικού αποστήματος είναι μικρότερη του 1%,³¹⁻³³ παρότι υπάρχει και μία αναφορά με συχνότητα 3,5%.⁵⁷ Στην πλειονότητα των περιπτώσεων, η επιπλοκή αυτή αντιμετωπίζεται με χορήγηση αντιβιοτικών σε συνδυασμό με διαδερμική παροχέτευση της συλλογής, ενώ σπάνια απαιτείται χειρουργική αντιμετώπιση.³² Εάν ο άρρωστος είναι σημιτικός, η διαδερμική παροχέτευση του αποστήματος ο φερδινεί να βελτιώσει σημαντικά τη γενική κατάσταση σε 24–36 ώρες. Σε αντίθετη περίπτωση, επιβάλλεται η επανάληψη της AT για επιβεβαίωση της θέσης του και θετήρα. Αν ο καθετήρας είναι στην αρχική θέση όπου βρίσκεται το απόστημα και ο άρρωστος παραμένει σημιτικός ή αν απομονωθούν μύκητες στην καλλιέργεια αίματος ή στο υγρό του αποστήματος, τότε υπάρχει ένας δειξηνός χειρουργικής παροχέτευσης. Αν ο καθετήρας βρίσκεται εκτός της αποστηματικής συλλογής, θα πρέπει να επιχειρηθεί νέα διαδερμική παροχέτευση.^{23,32,57} Από τη βιβλιογραφία φαίνεται ότι οι απλές συλλογές (χολής, αίματος) χωρίς φλεγμονή παροχετεύονται διαδερμικά σε κολότερα από τις σπηλικές, που μπορεί να απαιτήσουν περισσότερες από μία επεμβατικές προσπάθειες.⁵⁷

6.4. Αιμοχολία, χολαιμία

Τραυματίες με σοβαρή κάκωση ήπατος είναι υποψίειροι να εμφανίσουν ανώμαλη επικοινωνία μετά ξύνη χοληφόρου και αγγειακού συστήματος.⁵⁶ Η ανάπτυξη ψευδοανευρύσματος σε ενδοπατικό αρτηριακό κλάδο μετά από τραυματική κάκωση ήπατος μπορεί να οδηγήσει σε αιμοχολία (εφόσον γίνεται ρήξη αυτού στο χοληφόρο δένδρο). Η συχνότητα της αιμοχολίας στην

ΜΧΑΘΗΚ είναι περίπου 1%.⁶⁸ Η αρχική αντιμετώπιση της αιμοκολίας γίνεται συνήθως με εκλεκτικό εμβολί σμό του αρτηριακού κλάδου που αιμορραγεί. Άν αποτύχει ο εμβολισμός ή συνυπάρχει μεγάλη ενδοπατική κοιλότητα ή και σήψη, τότε χρειάζεται χειρουργική αντιμετώπιση.^{68,69}

Η χολαιμία είναι μια πολύ σπάνια επιπλοκή μετά από ΘΗΚ συνεπεία απότομης επιβράδυνσης. Στην περί πτωση αυτή, συμβαίνει ρήξη ενδοπατικών φλεβιδίων και χοληφόρων αγγείων και ανάπτυξη ενός εκτεταμένου ενδοπατικού αιματώματος μέσα σε νεκρωμένο ηπατικό ιστό. Λόγω της υπάρξης διαφοράς πίεσης της τάξης των 15–20 cmH₂O μεταξύ ενδοπατικών χοληφόρων και φλέβων, η χολή από τα ραγέντα χοληφόρα εισέρχεται στα φλεβίδια, με αποτέλεσμα τη χολαιμία.⁷⁰ Η θεραπεία της επιπλοκής αυτής γίνεται με ενδοσκοπική σφιγκτηροτομία και τοποθέτηση νάρθηκα (stent) στα χοληφόρα.⁷¹

6.5. Μετατραυματική στένωση χοληφόρων

Η αυτόματη επούλωση μετά από τραυματική ρήξη των ενδοπατικών χοληφόρων μπορεί να οδηγήσει σε στένωση των κλάδων αυτών. Στη βιβλιογραφία υπάρχουν μόνο μεμονωμένες αναφορές,⁷² η συχνότητα όμως της επιπλοκής αυτής είναι μάλλον μεγαλύτερη, επειδή όλο και μεγαλύτερο ποσοστό τραυματιών επιβιώνει μετά από βαριές ηπατικές κακώσεις που αντιμετωπίζονται με χειρουργικά, αλλά και λόγω της ευρείας χρήσης του εμβολισμού για έλεγχο της αιμορραγίας στις κακώσεις αυτές.³² Το πρόβλημα μπορεί να λυθεί με την επεμβατική ενδοσκόπηση, διαφορετικά ο άρρωστος θα πρέπει να χειρουργηθεί.^{67,72}

Συμπερασματικά, επειδή το ποσοστό της ΜΧΑ τραυματιών με βαριές ηπατικές κακώσεις συνεχώς αυξάνει, αρχίζουν να εμφανίζονται επιπλοκές που δεν παρατηρούνται στους αρρώστους που χειρουργούνται. Ωστόσο, η παράλληλη πρόσδοση της επεμβατικής ενδοσκόπησης και ακτινολογίας θωράκισης στη μη χειρουργική λύση των προβλημάτων αυτών σε ποσοστό πάνω από 80%.^{23,31,32,57}

7. ΔΙΙΣΤΑΜΕΝΕΣ ΑΠΟΨΕΙΣ

ΣΤΗ ΜΗ ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΘΛΑΣΤΙΚΕΣ ΗΠΑΤΙΚΕΣ ΚΑΙ ΣΠΛΗΝΙΚΕΣ ΚΑΚΩΣΕΙΣ

Στη βιβλιογραφία υπάρχουν διάφορα θέματα σχετικά με τη ΜΧΑΘΗΣΚ, στα οποία υπάρχει διχογνωμία.

Ένα βασικό θέμα είναι το πού θα πρέπει να νοσηθείν οι άρρωστοι με ΜΧΑΘΗΣΚ, στο θάλαμο ή στη

ΜΕΘ; Επειδή ο γιατρός δεν μπορεί να προκαθορίσει σε ποιον ασθενή με ΘΗΣΚ η ΜΧΑ θα αποτύχει, οι περισσότεροι χειρουργοί πιστεύουν ότι οι άρρωστοι αυτοί θα πρέπει να νοσηλεύονται τις πρώτες 48 ώρες στη ΜΕΘ, εώς ότου εξασφαλιστεί ότι η αιμορραγία έχει σταματήσει.²¹ Εντούτοις, υπάρχουν παιδοχειρουργοί που νοσηλεύουν τα αιμοδυναμικά σταθερά παιδιά με μοναδική κάκωση αυτή του σπλήνα ή του ήπατος στο θάλαμο, με τη διάρκεια νοσηλείας τους να κυμαίνεται από 48 ώρες έως 4 ημέρες (εφόσον δεν εμφανίζονται κοιλιακό πόνο, έχουν σταθερό ΉΤ και μπορούν να σιτιστούν από το στόμα) και την επόνοδο στο σχολείο να είναι άμεση.^{73–75}

Η γνώμη μας είναι ότι, αν ο τραυματίας με κάκωση ήπατος ή σπλήνα παρουσιάζει αιμοδυναμική ή αναπνευστική προβλήματα λόγω των συνοδών κακώσεων ή λόγω προϋπάρχουσας παθολογίας, καθώς και αυτός με βαρύτητα κάκωσης πάνω από III, θα πρέπει να νοσηλεύεται στη ΜΕΘ. Αντίθετα, ο τραυματίας με μοναδική κάκωση αυτή του ήπατος ή του σπλήνα ή με συνοδές κακώσεις που δεν προκαλούν προβλήματα στις ζωτικές λειτουργίες, μπορεί να νοσηλευθεί στο θάλαμο της γενικής χειρουργικής, αρκεί να υπάρχει η σωστή παρακολούθηση και ετοιμότητα ανά πάσα στιγμή για ρουργική αντιμετώπιση, αν αυτή απαιτηθεί.

Ένα άλλο αμφιλεγόμενο θέμα είναι ο αποκλεισμός ή όχι ορισμένων ομάδων τραυματιών από τη ΜΧΑ, όπως άτομα ηλικίας >55 ετών, τραυματίες με ΘΗΣΚ βαρύτητας >III ή ISS >15, τραυματίες με διαταραγμένο επί πεδίο συνείδησης λόγω κρανιοεγκεφαλικής κάκωσης ή λόψης αλκοόλ ή ναρκωτικών, όπως και αυτοί με ρήξη παθολογικού σπλήνα (π.χ. άρρωστοι με αιμοσφαιρινό πάθειας, λευχαιμία, λοιμώδη μονοπυρήνωση, HIV λοιμώξη κ.λπ.).

Επειδή η αντοχή και τα φυσιολογικά αποθέματα μειώνονται με την αύξηση της ηλικίας, θεωρείται ότι τραυματίες ηλικίας >55 ετών δεν πρέπει να συγκαταλέγονται στην ομάδα της ΜΧΑ.^{61,63} Πράγματι, στην αναφορά των Godley et al,⁶³ η εφαρμογή ΜΧΑΘΣΚ σε 11 τραυματίες ηλικίας >55 ετών είχε ποσοστό αποτυχίας 91%, σε σύγκριση με αντίστοιχο ποσοστό 34% σε τραυματίες κάτω των 55 ετών. Αυτό όμως δεν επιβεβαιώθηκε από άλλους ερευνητές.^{14,37,76,77} Επισήμως, στη μελέτη των Pachter et al,¹⁴ η εφαρμογή της ΜΧΑΘΣΚ σε 17 άτομα ηλικίας >55 ετών ήταν επιτυχής σε όλους, στη μελέτη των Barone et al⁷⁶ το ποσοστό αποτυχίας της ΜΧΑΘΣΚ σε άτομα αυτών των ηλικιών ήταν 7% (4 στα 23), ενώ στη μελέτη των Brasel et al⁷⁷ η αποτυχία της ΜΧΑΘΣΚ ήταν 29% για άτομα άνω των 55 και 16% για άτομα κάτω των 55 ετών. Επίσης, σε μια πολυκεντρική μελέτη MXA ΘΗΚ, η ηλικία των τραυματιών κυμάνθηκε από 4–75 (μέσος όρος 20,2) έτη,³¹ στη δε μελέτη των Malhotra et

al.³³ ή πλικία των 560 τραυματιών με ΘΗΚ, που αντιμετωπίστηκαν με χειρουργικά, κυρίως από 11–87 (μέσος όρος 33,3) έτη. Συνεπώς, η πλικία των τραυματιών δεν αποτελεί κριτήριο αποκλεισμού της ΜΧΑ.

Οι Powell et al⁶¹ αναφέρουν αποτυχία της ΜΧΑΘΣΚ σε ποσοστό 88% σε τραυματίες με ISS > 15. Υπάρχουν όμως αναφορές που υποστηρίζουν το αντίθετο,^{14,37,38} παρουσιάζοντας επιτυχία ΜΧΑΘΣΚ 90% σε τραυματίες με ISS > 15, οι δε Schurr et al³⁸ αναφέρουν επιτυχία 80% σε τραυματίες με ISS > 30. Επίσης, στη μελέτη των Malhotra et al,³³ οι τραυματίες με κάκωση ή πατος που υποβλήθηκαν σε επιτυχή ΜΧΑ είχαν μέσο όρο ISS 20,7, στη δε μελέτη των Pachter et al,³¹ σε 404 περιπτώσεις ΜΧΑΘΗΚ, το ISS κυμάνθηκε από 4–75 (μέσος όρος 20,2). Άρα, ISS > 15 δεν φαίνεται να αποτελεί στοιχείο αποκλεισμού της ΜΧΑΘΗΣΚ.

Όσον αφορά το συσχετισμό της βαρύτητας της κάκωσης (ηπατικής ή σπληνικής) στην ΑΤ και της εφαρμογής της ΜΧΑ, ενώ αρχικά εχρησιμοποιείτο σε κακώσεις βαρύτητας I–III, η εμπειρία σήμερα δείχνει ότι εάν ο άρρωστος παραμένει αιμοδυναμικά φυσιολογικός, κακώσεις βαρύτητας IV και V μπορεί επίσης να αντιμετωπιστούν α σφαλώς χωρίς εγχείρηση (δεδομένης και της διάστασης που υπάρχει στην εκτίμηση της βαρύτητας μεταξύ ΑΤ και πραγματικής κατάστασης). Σε ΘΣΚ, οι Sclafani et al¹⁷ αναφέρουν επιτυχία 84% σε 17 σπληνικές κακώσεις βαρύτητας IV, που αντιμετωπίστηκαν με χειρουργικά, οι δε Pachter et al¹⁴ επιτυχία 75% σε 4 αρρώστους με ίδιας βαρύτητας σπληνική κάκωση. Επίσης, σε πολλές μελέτες φαίνεται ότι το 20–35% των αιμοδυναμικά σταθερών τραυματιών με ηπατικό τραύμα βαρύτητας IV ή V μπορεί να αντιμετωπιστεί με χειρουργικά.^{21–23,30–35} Όμως, θα πρέπει να σημειωθεί ότι από τους τραυματίες στους οποίους απέτυχε η ΜΧΑ και χρειάστηκαν εγχείρηση, το 65³³–67%³¹ είχαν βαρύτητα κάκωσης IV και V. Αυτό δείχνει ότι, πράγματι, κάθε αιμοδυναμικά φυσιολογικός τραυματίας με ΘΗΚ ή ΘΣΚ μπορεί να είναι υποψήφιος για ΜΧΑ, ανεξάρτητα από τη βαρύτητα της κάκωσης του οργάνου,^{17,21–23,30–35,78} όμως όσο βαρύτερη είναι η κάκωση (όπως εκπιμάται με την ΑΤ), τόσο μεγαλύτερη θα είναι η πιθανότητα αποτυχίας της ΜΧΑ, γι' αυτό ασθενείς με κακώσεις βαρύτητας IV και V χρειάζονται ιδιαίτερη κλειστή παρακολούθηση σε ΜΕΘ.^{17,31–33,79}

Η εφαρμογή της ΜΧΑΘΗΣΚ σε τραυματίες με διαταραχές συνοδών επίπεδο συνείδοσης λόγω κρανιοεγκεφαλικής κάκωσης, μεταβολικής διαταραχής ή λόγω χρήσης αλκοόλ ή ναρκωτικών έχει το δυνητικό κίνδυνο της δια φυγής συνοδών ενδοκοιλιακών κακώσεων, επειδή η φυσική εξέταση της κοιλιάς στους αρρώστους αυτούς είναι αναξιόπιστη. Αναξιόπιστη όμως είναι η φυσική εξέταση

της κοιλιάς ακόμα και σε τραυματίες που διατελούν σε πλήρη εγρήγορση.⁴⁸ Άρα, η θέση αυτή δεν ευσταθεί, μάλιστα σε μια μελέτη των Archer et al⁵⁰ αναφέρεται ότι δεν υπήρξε σημαντική διαφορά στη νοσηρότητα, στη θνητότητα, στο ποσοστό διαφυγούσων κακώσεων ή στην επιτυχία της ΜΧΑΘΗΣΚ σε δύο ομάδες ασθενών με ή χωρίς διαταραχές επίπεδο συνείδοσης, που αντιμετωπίστηκαν με χειρουργικά. Ανάλογα αποτελέσματα αναφέρουν οι Brasel et al⁷⁷ για ΘΣΚ, καθώς και οι Carrillo et al³² και Claser et al⁷⁰ στη ΘΗΚ. Επιπλέον, άτομα με κρανιοεγκεφαλική κάκωση, αν υποβληθούν σε χειρουργική επέμβαση, διατρέχουν αυξημένο κίνδυνο για ανάπτυξη δευτερογενούς ισχαιμικής βλάβης στον εγκέφαλο και εμφανίζουν αυξημένη θνητότητα, κατά στάσεις που σχετίζονται με υποτασικά επεισόδια στη διάρκεια του χειρουργείου.⁷⁹

Η ρήξη παθολογικού σπλήνα αποτελούσε μέχρι πρόσφατα απόλυτη ένδειξη για χειρουργική αντιμετώπιση. Όμως, στη υλικότητα των Pachter et al,¹⁴ 15 τραυματίες με ρήξη παθολογικού σπλήνα αντιμετωπίστηκαν με χειρουργικά, με τελικό αποτέλεσμα την αυτόματη αιμόσταση και επούλωση του τραυμάτου. Η διάσωση δε ενός τραυματίσμένου παθολογικού σπλήνα έχει ιδιαίτερη αξία, μια και τα άτομα αυτά έχουν μεγαλύτερη πιθανότητα για μεταβολή σπληνεκτομής λοίμωξης απ' ό,τι ο γενικός πληθυσμός.

8. ΜΕΤΑΓΓΙΣΕΙΣ ΑΙΜΑΤΟΣ, ΧΡΟΝΟΣ ΝΟΣΗΛΕΙΑΣ, ΘΝΗΤΟΤΗΤΑ

8.1. Μεταγγίσεις αίματος

Σχετικά με τις ανάγκες για μετάγγιση αίματος των τραυματιών που υποβάλλονται σε ΜΧΑΘΗΚ, στη μελέτη των Meredith et al²² φάνηκε ότι η ομάδα της ΜΧΑ χρειάστηκε στην επιτυχία της σημαντικά λιγότερες μεταγγίσεις αίματος απ' ό,τι η ομάδα που υποβλήθηκε (1,2±1,7 έναντι 12,2±14, $P<0,05$). Παρόμοια αποτελέσματα αναφέρονται και στη μελέτη των Malhotra et al³³ μεταξύ των ομάδων χειρουργικής και με χειρουργικής αντιμετώπισης. Αυτό βέβαια είναι αναμενόμενο, αφενός γιατί ο τραυματίας που χειρουργείται επειγόντως είναι αιμοδυναμικά ασταθής, οπότε λόγω μεγαλύτερης απώλειας αίματος χρειάζεται και περισσότερες μεταγγίσεις αίματος, και αφετέρου γιατί οι χειρουργικοί χειρισμοί στην προσπάθεια εκτίμησης και διόρθωσης της ηπατικής κάκωσης συνοδεύονται από απώλεια πολλών επιπλέον μονάδων αίματος.^{22,23,30,31,33}

Ανάλογες είναι και οι αναφορές κατά την εφαρμογή της ΜΧΑΘΣΚ.^{14,75} Ο μέσος αριθμός μεταγγίσεων αίματος είναι 0,8–1 μονάδα στη ΜΧΑΘΣΚ, συγκριτικά με 2,8 μονάδες στις περιπτώσεις εγχείρησης και σπληνορρά

φίς, ενώ ο αριθμός των μονάδων αυξάνει αρκετά (μέσος όρος 6 μονάδες) στις περιπτώσεις σπληνεκτομής.¹⁴ Εξάλλου, είναι γνωστό ότι η ανάγκη για μετάγγιση αίματος άνω των 2 μονάδων (λόγω απώλειας από το σπλάντα να) αποτελεί ένδειξη κειρουργείου.¹⁴

Ο μικρός αριθμός μεταγγίσεων αποτελεί πολύ σημαντικό στοιχείο υπέρ της ΜΧΑ, δεδομένου ότι οι επιπλοκές (μη λοιμώδεις, λοιμώδεις) από τις μεταγγίσεις εξακολουθούν να αποτελούν σημαντικό πρόβλημα.

Συγκεκριμένα, ο κίνδυνος σοβαρής αιμολυτικής αντίδρασης στη μετάγγιση (ΣΑΑΜ) λόγω ασυμβατότητας των ερυθροκυττάρων υπολογίζεται σε 1/33.000–1/12.000 μονάδες μεταγγισμένου αίματος (MMA).⁸¹ Μάλιστα, σε μια μελέτη από 3.601 κέντρα των ΗΠΑ, σε μια πενταετία αναφέρθηκαν 843 οξείες ΣΑΑΜ, από τις οποίες οι 50 (6%) ήταν θανατηφόρες.⁸²

Εκτός όμως των ΣΑΑΜ, υπάρχουν και αναφυλακτικές αντιδράσεις (1/170.000–1/18.000 MMA), που εκδηλώνονται με αναπνευστική δυσχέρεια, υπόταση, οίδημα λάρυγγα και βρογχόσπασμο και οι οποίες οφείλονται σε αντισώματα έναντι των πρωτεΐνων του πλάσματος του δότη και κυρίως αντί IgA.⁸³ Επίσης, το 0,5–1% των με ταγγιζομένων παρουσιάζει πυρετό με ρίγος, κυρίως λόγω ύπαρξης αντισωμάτων στα λευκοκύτταρα του δότη.⁸³ Οι αλλεργικές αυτές αντιδράσεις μπορούν να προληφθούν με αφαίρεση του πλάσματος και πλύσιμο των ερυθρών.⁸³

Τέλος, οι μεταγγίσεις μπορεί να προκαλέσουν αιμοδυναμική επιβάρυνση, σύνδρομο αναπνευστικής ανεπάρκειας μετά από μεγάλο αριθμό μεταγγίσεων, αρρυθμίες και καρδιακή ανακοπή μετά από γρήγορη μετάγγιση παγωμένου αίματος, υπερφρότωση με σίδηρο σε μαζικές μεταγγίσεις και υπερκαλιαιμία μετά από μετάγγιση συντηρημένου αίματος πάνω από 10 ημέρες.⁸³

Από τις λοιμώδεις επιπλοκές, ο κίνδυνος μετάδοσης των ιών της ηπατίτιδας Β (HBV) και Κ (HCV), από 1% που ήταν την προηγούμενη δεκαετία, σήμερα για μεν τον HBV ανέρχεται σε 1/63.000 MMA (1/147.000–1/31.000 MMA),^{84,85} για δε τον HCV σε 1/103.000 MMA (1/288.000–1/28.000 MMA),^{84,86} αφενός μεν λόγω της βελτίωσης των μεθόδων ελέγχου και αφετέρου λόγω των πιο αυστηρών κριτηρίων επιλογής των δοτών.⁸⁷ Είναι δε γνωστό ότι από τους αρρώστους που προσβάλλονται από ηπατίτιδα, τα 2/3 θα αναπτύξουν κίρρωση ή χρονία ενεργό ηπατίτιδα, με κίνδυνο θανάτου 1/1.000 MMA.⁸⁸ Προβλέπεται ότι η εφαρμογή σε ευρεία κλίμακα των τεχνικών της μοριακής βιολογίας (polymerase chain reaction, PCR) στον έλεγχο του προς μετάγγιση αίματος και ειδικότερα με την ταυτοποίηση της νουκλεοτιδικής αλληλουχίας (NAD) για τον HCV, θα υπάρξει ουσιαστι-

κά εξάλειψη της επιπλοκής αυτής της μετάγγισης, μια και η περίοδος «παραθύρου», που για τον HCV είναι 70 ημέρες, θα μειωθεί κατά πολύ. Επίσης, πρόσφατα έχει κυκλοφορήσει μια ανοσοευζυμική δοκιμασία (ELISA) που ελέγχει το αντιγόνο του πυρήνα του HCV, το οποίο θετικοποιείται πολύ σύντομα (πλησιάζει το χρόνο θετικοποίησης της PCR), η οποία αναμένεται να αποτελέσει ένα επιπλέον όπλο για την αντιμετώπιση του προβλήματος της ηπατίτιδας C, μια και λόγω χαμηλού κόστους είναι πιο εύκολα εφαρμόσιμη σε ευρεία βάση από την PCR.⁸⁹

Όσον αφορά τη μετάδοση του ιού του AIDS (HIV), υπολογίζεται ότι ο κίνδυνος με τις μεταγγίσεις είναι 1/493.000 MMA (1/2.778.000–1/202.000 MMA).^{84,90}

Σχετικά με τη μετάδοση του κυτταρομεγαλοϊύ (CMV), το 50% περίπου των αιμοδοτών είναι οροθετικοί στον CMV, όμως πρόσφατα έχει εκτιμηθεί ότι λιγότερες από το 1% των CMV οροθετικών προς μετάγγιση μονάδων κυτταρικών στοιχείων αίματος μπορούν να μεταφέρουν τον ιό. Η λοιμώξη από CMV μετά από μετάγγιση είναι γενικά χωρίς κλινική σημασία για τους ενήλικες, εκτός αν πρόκειται για ανοσοκατασταλμένα άτομα.⁹¹

Η μετάγγιση μολυσμένου με βακτηρίδια αίματος παραμένει μια βασική αιτία νοσηρότητας και θνητότητας. Υπολογίζεται ότι 1/1.700 μονάδες μετάγγισης αιμοπεταλίων και 1/500.000 μονάδες μετάγγισης ερυθρών προκαλεί βαριά σπηλική αντίδραση, με θνητότητα που φθάνει το 26%, λόγω μόλυνσης του αίματος.^{85,92,93} Τα βακτηρίδια προέρχονται από το δότη και, συγκεκριμένα, είτε από τη σημείο της φλεβοκέντησης, είτε από άλλη εστία. Ο πολλά πλασιασμός των βακτηριδίων είναι πιο πιθανός όταν η αποθήκευση των προϊόντων του αίματος γίνεται σε θερμοκρασία δωματίου (όπου πολλαπλασιάζονται κυρίως τα Gram(+) βακτηρίδια) από την σε ψυγείο (όπου πολλά πλασιάζονται κυρίως τα Gram(–) βακτηρίδια).⁸³

8.2. Χρόνος νοσηλείας

Όσον αφορά τη διάρκεια παραμονής στη ΜΕΘ και στη νοσοκομείο των τραυματών που υποβάλλονται σε ΜΧΑ ΘΗΣΚ, παρότι αυτό καθορίζεται και από τις συνοδές κακώσεις, σε ότι αφορά την ηπατική κάκωση, στοιχεία από διάφορες μελέτες δείχνουν, γενικά, ότι η ομάδα της ΜΧΑ έχει μέση διάρκεια παραμονής στη ΜΕΘ 3,7–8 ημέρες και μέση διάρκεια νοσοκομειακής νοσηλείας 10,2–18,5 ημέρες.^{22,23,30,33,42} Σε δύο μελέτες,^{22,42} όπου συγκρίθηκε η διάρκεια παραμονής στη ΜΕΘ και η διάρκεια νοσοκομειακής νοσηλείας σε δύο ομάδες αρρώστων με ίδιας βαρύτητας ηπατική κάκωση, οι οποίοι αντιμετωπίζουν κειρουργικά και μη, φάνηκε ότι τόσο η παραμονή στη ΜΕΘ όσο και η διάρκεια της νοσοκομειακής νοσηλείας ήταν σαφώς μικρότερες στην ομάδα της ΜΧΑ.

Στις σπληνικές κακώσεις, στα μεν παιδιά που είναι αιμοδυναμικά σταθερά και με μοναδική κάκωση αυτή του σπλήνα, ο μέσος χρόνος νοσηλείας είναι 2–4 ημέρες.^{75,94}

Σε μια μελέτη των Hunt et al.,¹⁶ ο μέσος χρόνος νοσηλείας στην ομάδα των παιδιών με MXA ήταν 7,8 ημέρες, στην ομάδα της σπληνεκτομής ήταν 7,2 ημέρες και σ' αυτήν της σπληνορραφής ήταν 9,4 ημέρες, ενώ στους ενήλικες ο μέσος χρόνος στις αντίστοιχες ομάδες ήταν 13,6 (MXA), 15,2 (σπληνεκτομή) και 15,5 (σπληνορραφή). Άλλοι ερευνητές αναφέρουν χρόνο παραμονής στη ΜΕΘ 2–3 ημέρες και μέσο χρόνο νοσηλείας ας που κυμαίνεται από 5–10 ημέρες, ανάλογα με την κατάσταση του ασθενούς και τη βαρύτητα της σπληνικής κάκωσης.²

8.3. Θνητότητα

Η σχετιζόμενη με την ηπατική κάκωση θνητότητα κυμαίνεται περί το 4%. Στην περίπτωση όμως της MXA ΘΗΚ η θνητότητα είναι πολύ χαμηλή και κυμαίνεται, σε διάφορες αναφορές, από 0–0,5%, γεγονός που καταδεικνύει την ασφάλεια της εν λόγω προσέγγισης.^{24,30,31,33,43} Επίσης, στη MXAΘΣΚ η αναφερόμενη θνητότητα είναι 0%.^{14,76} Μάλιστα, στη μελέτη των Barone et al.,⁷⁶ όπου όλοι οι ασθενείς της MXAΘΣΚ ήταν πλήρεις άνω των 55 ετών, η θνητότητα ήταν επίσης 0%.

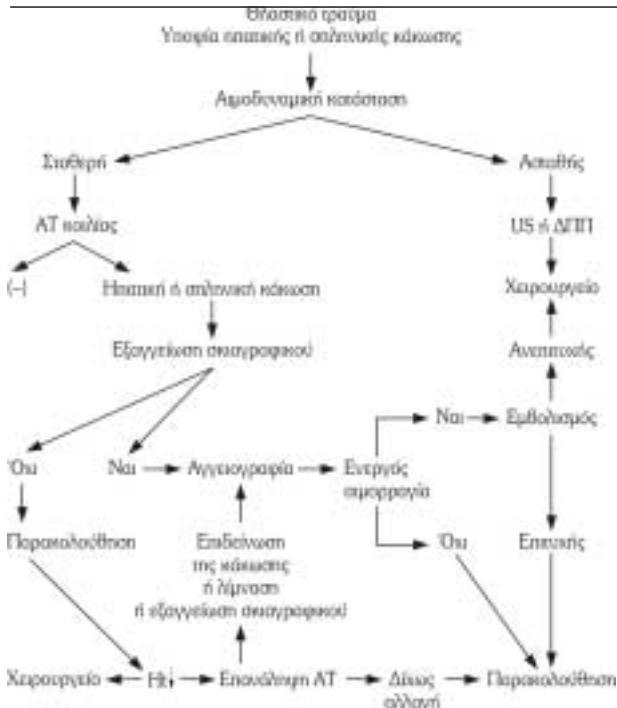
Τελικά, φαίνεται ότι οι ασθενείς με MXAΘΗΣΚ χρειάζονται λιγότερες μεταγγίσεις αίματος, έχουν μικρότερη διάρκεια νοσηλείας τόσο στη ΜΕΘ όσο και στο νοσοκομείο και εμφανίζουν μικρότερη νοσηρότητα και θνητότητα. Βέβαια, τα συμπεράσματα αυτά δεν έχουν αποδειχθεί με διπλές τυφλές μελέτες, αλλά όταν η επιτυχία της MXA των κακώσεων των οργάνων αυτών ανέρχεται σε >90%, θα ήταν ανήθικο να επιχειρήσει και νείς τέτοιου είδους μελέτες.

Σήμερα, η MXAΘΗΣΚ αποτελεί τη θεραπεία εκλογής για αιμοδυναμικά φυσιολογικούς τραυματίες, ανεξάρτητα από τη βαρύτητα της ηπατικής ή σπληνικής κάκωσης (όπως εκπιμάται με την AT). Τα στοιχεία από πρόσφατες μελέτες δείχνουν ότι το 50–85% των ενηλίκων τραυματών με ΘΗΚ είναι υποψήφιοι για MXA, με ποσοστά επιτυχίας που κυμαίνονται από 90–100%.^{22,23,30–35,42,43,56,57} Στην περίπτωση δε της ΘΣΚ, το 93% των παιδιών⁶¹ και το 30–70% των ενηλίκων^{14,16,38,61,76,77} είναι υποψήφιοι για MXA, με ποσοστά επιτυχίας που κυμαίνονται στα μεν παιδιά από 97–100%,^{15,61} στους δε ενήλικες από 68–98%.^{14,16,51,58–62,77}

9. ΜΗ ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΔΙΑΤΙΤΡΑΙΝΟΥΣΩΝ ΚΑΚΩΣΕΩΝ ΗΠΑΤΟΣ ΚΑΙ ΣΠΛΗΝΑ

Η μεγάλη εμπειρία που έχει αποκτηθεί τα τελευταία χρόνια με τη MXA των θλαστικών κακώσεων των συ

Πίνακας 3. Αλγορίθμική προσέγγιση μη χειρουργικής αντιμετώπισης θλαστικών κακώσεων ήπατος σπλήνα.



μπαγών οργάνων της κοιλιάς, σε συνδυασμό με την επιτυχία και ασφάλεια της μεθόδου, οδήγησαν στην προσάρτεια εφαρμογής της MXA σε επιλεγμένες περιπτώσεις διατιτραίνουσών κακώσεων των οργάνων αυτών.

Οι Demetriades et al.⁹⁵ παρουσίασαν σε προοπτική με λέπτη 21 αρρώστους με διατιτραίνοντα τραύμα από μαχαίρι στην περιοχή του ήπατος, οι οποίοι αντιμετωπίστηκαν μη χειρουργικά με βάση την κλινική παρακολούθηση. Οι άρρωστοι αυτοί δεν παρουσίασαν επιπλοκές και η μέση διάρκεια νοσηλείας τους ήταν 2,7 ημέρες. Επίσης, σε μια άλλη μελέτη, οι Demetriades et al.⁹⁶ παρουσίασαν 41 (από 146) ασθενείς με τραύμα από σφαίρα στην κοιλιά, οι οποίοι αρχικά δεν είχαν κλινικά σημεία ενδοκοιλιακής κάκωσης και οι οποίοι αντιμετωπίστηκαν μη χειρουργικά. Οι 7 ανέπτυξαν στη συνέχεια σημεία οξείας στις κοιλιακές κάκωσης και οι οποίοι αντιμετωπίστηκαν μη χειρουργικά. Οι 34 (23% του συνόλου των 146 αρρώστων) δεν χειρουργήθηκαν και είχαν τελικά άριστη πορεία.

Οι Renz και Feliciano⁹⁷ παρουσίασαν 13 ασθενείς με τραύμα από σφαίρα στη δεξιά θωρακοκοιλιακή χώρα, οι οποίοι αντιμετωπίστηκαν μη χειρουργικά. Οι 7 είχαν

κάκωση ήπατος (διάγνωση με AT) και η μετατραυματική πορεία τους, όσον αφορά το ήπαρ, δεν παρουσίασε προβλήματα.

Στο υλικό των Pachter et al.¹⁴ από 28 τραυματίες με διαττραίνουσα σπληνική κάκωση, οι 6 (21%), που είχαν τραύμα από μαχαίρι στην οσφύ ή στη ράχη και ήταν αιμοδυναμικά σταθεροί, μετά από διερεύνηση με AT αντί μετωπίστηκαν μη χειρουργικά, με άριστο αποτέλεσμα.

Οι παραπάνω μελέτες δείχνουν ότι αυστηρά επιλεγμένοι τραυματίες με διαττράπαινον τραύμα από μαχαίρι ή σφαίρα, που περιλαμβάνει το ήπαρ ή το σπλήνα, μπορεί να αντιμετωπιστούν με ασφάλεια μη χειρουργικά, μειώνοντας έτσι το ποσοστό των μη θεραπευτικών λαπαροτομιών και των επιπλοκών απ' αυτές, καθώς και το κόστος νοσηλείας.

10. ΠΡΟΣΩΠΙΚΗ ΕΜΠΕΙΡΙΑ

Στην Πανεπιστημιακή Χειρουργική Κλινική της Πάτρας, τα τέσσερα τελευταία χρόνια νοσηλεύτηκαν 87 τραυματίες με κάκωση ήπατος σπλήνα. Από αυτούς, οι 40 χειρουργήθηκαν άμεσα μετά την άφιξή τους λόγω αιμοδυναμικής αστάθειας ή συνοδού ενδοκοιλιακής κάκωσης, ενώ οι 47, που ήταν αιμοδυναμικά σταθεροί ή σταθεροποιήθηκαν γρήγορα με την αρχική χορήγηση κρυσταλλοειδών διαλυμάτων, αντιμετωπίστηκαν αρχικά μη χειρουργικά. Στην ομάδα της MXA περιλαμβάνονταν

22 κακώσεις ήπατος, 17 κακώσεις σπλήνα, 3 κακώσεις ήπατος σπλήνα, 3 κακώσεις σπλήνα νεφρού και από μία περίπτωση κακώσεων ήπατος νεφρού και ήπατος σπλήνα νεφρού. Η μέση ηλικία των τραυματιών ήταν 43,4 ± 19–75.

Από την ομάδα της MXA, 2 ασθενείς χειρουργήθηκαν το δεύτερο 24ωρο λόγω ρήξης λεπτού εντέρου, που είχε διαφύγει κατά την αρχική εκτίμηση, ενώ υπήρξαν και 3 περιπτώσεις αποτυχίας της MXA, μία με κάκωση σπλήνα, που χρειαζόταν συνεχείς μεταγγίσεις αιμάτος για τη διατήρηση σταθερού του ασθενούς, και δύο με κάκωση ήπατος, που παρουσίασαν αιμοδυναμική από σταθεροποίηση και χειρουργήθηκαν. Αξίζει να σημειωθεί ότι και στις δύο αυτές κακώσεις ήπατος υπήρχε διά φυγή σκιαγραφικού στην αρχική AT, που δεν είχε αξιολογηθεί, με αποτέλεσμα να επακολουθήσει αιμοδυναμική αποσταθεροποίηση των ασθενών. Επίσης, ένας άρρωστος με ρήξη σπλήνα, 24 ώρες μετά την έξοδό του από το νοσοκομείο παρουσίασε υποτροπή της αιμορραγίας, που τελικά άμως αντιμετωπίστηκε συντροπτικά. Τέλος, 3 άρρωστοι με ρήξη ήπατος παρουσίασαν ο ένας αιμοχολία, που αντιμετωπίστηκε με εμβολισμό, ο άλλος χόλωμα και ο τρίτος απόστημα ήπατος, που αντιμετωπίστηκαν με διαδερμική παροχέτευση. Ο μέσος χρόνος νοσηλείας ήταν 11 ημέρες (3–29), ενώ υπήρξε και ένας θάνατος από σύψη και πολυοργανική ανεπάρκεια σε άρρωστο με βαριά ρήξη ήπατος και MXA.

ABSTRACT

Non operative management of blunt injuries of solid intraperitoneal organs (liver spleen)

M. STAVROPOULOS, D. KOUKOURAS

Department of Surgery, Medical School, University of Patras, Patras, Greece

Archives of Hellenic Medicine 2002, 19(3):226–244

Non operative management (NOM) of blunt hepatic and splenic injuries is the treatment modality of choice in hemodynamically stable trauma patients with no clinical or radiological (CT scan) evidence of other intra abdominal injuries requiring laparotomy. Abdominal CT scan is the method of choice for detecting and staging these injuries. The presence of a “contrast blush” on the initial or subsequent CT scan is indicative of active bleeding or of a false aneurysm; it mandates immediate angiography with the intent of angioembolization which increase the success rate of NOM. Patients treated non operatively are admitted to the intensive care unit under the care of experienced trauma team, for close monitoring, until continued bleeding can be safely ruled out. A drop in Ht merits repeat CT scan to determine if the injured organ (liver, spleen) is the source of blood loss. The treatment of this problem, by surgery or angioembolization, depends on the hemodynamic status of the patient. The ISS score, the age of the patient, the severity of the organ injury, the level of consciousness of the patient and the underlying organ pathology (spleen) are not inclusion or exclusion criteria for NOM, although a higher failure rate should be anticipated in patients with more severe organ injury. An absolute contraindication for NOM is the non availability at any time of a surgical team to handle the patient if NOM fails. The complications of

NOM such as delayed bleeding, infection, bile collection or hemobilia, etc., have proven to be extremely rare, even with significant organ injury, and most of them can be managed by interventional radiologic or endoscopic techniques, making laparotomy unnecessary. Current data suggest that 50–80% of all adult trauma patients who have sustained blunt hepatic trauma and 60–65% of those with blunt splenic trauma are candidates for NOM, with a success rate of 90–95%. This approach can be accomplished with minimal transfusion, minimal morbidity (<5%) and minimal mortality (<1%). Recently, some stable patients with stab wounds, or apparent bullet trajectories involving only the liver or spleen have also been managed non operatively, with excellent results. Recent data suggest that the majority of hepatic and splenic injuries can and should be managed without operative intervention.

Key words: Liver, Non operative management, Spleen, Trauma

Βιβλιογραφία

1. PACTHER HL, LIANG HC, HOFSTETTER SR. Liver and biliary tract trauma. In: Feliciano VD, Moore EE, Mattox LK (eds) *Trauma*. Appleton & Lange Stamford, Connecticut, 1996:487–523
2. ANDROULAKIS JA, STAVROPOULOS MN. Splenic injuries. In: Demetriades D, Assensio J (eds) *Trauma Handbook*. Landen Bio science, Austin Texas, 2000:333–344
3. NATIONAL ASSOCIATION OF EMERGENCY MEDICAL TECHNICIANS, COMMITTEE ON TRAUMA OF THE AMERICAN COLLEGE OF SURGEONS. Kinematics of trauma. In: McSwain EN Jr, Frame S, Paturas LJ (eds) *PHTLS*. 4th ed. Mosby, St. Louis, 1999:2–32
4. WAY LW. Hepatic trauma. In: Way LW (ed) *Current surgical diagnosis and treatment*. Appleton and Lange, Connecticut, 1994: 508–510
5. NARWICK R, WILLIAMS PL (eds) *Gray's Anatomy*. 35th ed. Longman Group Ltd, Edinburgh, Great Britain, 1975:718–723
6. ELDER L. Die traumatischen varletzungen der parenchymatosen unterlichborgane. *Arch Klin Chir* 1886–1887, 34:343, 573, 783
7. PRINGLE JH. Notes on the arrest of hepatic hemorrhage due to trauma. *Ann Surg* 1908, 48:541–549
8. REIGNER O. Veber einen fall von extirpation der traumatisach zer rissenem milz. *Berl Klin Wochenschr* 1893, 30:177–181
9. FOSTER JN, PREY D. Rupture of the spleen: An analysis of twenty cases. *Am J Surg* 1940, 47:587–590
10. LAND SUDDEN J. Observation on the surgery of the spleen. *Br J Surg* 1912, 1:157–161
11. KING H, SCHUMACKER HB. Splenic studies: I. Susceptibility to infection after splenectomy performed in infancy. *Ann Surg* 1952, 136:239–245
12. HORAN M, COLEBATCH JH. Relation between splenectomy and subsequent infection. A clinical study. *Arch Dis Child* 1962, 37:398–414
13. BARRETT J, SHEAFF C, JONASSON O. Splenic preservation in adults after blunt and penetrating trauma. *Am J Surg* 1983, 145:313–317
14. PACTHER HL, GUTH AA, HOFSTETTER SR, SPENCER FC. Changing patterns in the management of splenic trauma. The impact of non operative management. *Ann Surg* 1998, 227:708–719
15. VELANOVICH V, TAPPER D. Decision analysis in children with blunt splenic trauma: The effect of observation, splenorrhaphy, or splenectomy on quality adjusted life expectancy. *J Pediatr Surg* 1993, 28:179–185
16. HUNT JP, LENTZ CW, CAIRNS BA, RAMADAN FM, SMITH DL, RUTLEDGE R ET AL. Management and outcome of splenic injury: The results of five years statewide population based study. *Ann Surg* 1996, 62: 911–917
17. SCLAFANI SJA, SHAFTAN GW, SCALEA TM, PATTERSON LA, KOHL L, KANTOR A ET AL. Nonoperative salvage of computed tomography diagnosed splenic injuries: Utilization of angiography for triage and embolization for hemostasis. *J Trauma* 1995, 39:818–827
18. RICHIE JP, FONKALSRUD EW. Subcapsular hematoma of the liver. Nonoperative management. *Arch Surg* 1972, 104:781–784
19. POPOVSKY J, WIENER SN, FELDER PA, BIRAJME A, REYDMAN M. Liver trauma: conservative management and the liver scan. *Arch Surg* 1974, 108:184–186
20. WALT JA. The mythology of hepatic trauma—or Babel revisited. *Am J Surg* 1977, 135:12–16
21. KNUDSON MM, MAULL KI. Nonoperative management of solid organ injuries. Past, present, future. *Surg Clin North Am* 1999, 79:1357–1371
22. MEREDITH JW, YOUNG JS, BOWLING J, ROBOUSSIN D. Nonoperative management of blunt hepatic trauma: the exception or the rule? *J Trauma* 1994, 36:529–535
23. PACTHER HL, HOFSTETTER SR. The current status of nonoperative management of adult blunt hepatic injuries. *Am J Surg* 1995, 169: 442–454
24. FABIAN TC, CROCE MA, STANFORD GG. Factors affecting morbidity following hepatic trauma. A prospective analysis of 482 patients. *Ann Surg* 1991, 213:540–548
25. KARP MP, COONEY DR, PROS GA, NEWMAN BM, JEWETT TC Jr. The non operative management of pediatric hepatic trauma. *J Pediatr Surg* 1983, 18:512–518

26. EICHNER ER. Splenic function: normal, too much and too little. *Am J Med* 1979, 66:311–315
27. BADCOCK GF, AMOSCATO AA, NICHIOKA K. The effect of tuftsin on the migration, chemotaxis and differentiation of macrophages and granulocytes. *Ann NY Acad Sci* 1983, 419:64–68
28. GOTZE O, MULLER EBERHARD HJ. The alternative pathway of complement activation. *Adv Immunol* 1976, 24:1–3
29. MOORE EE, COGBILL TH, JURKOVICH GJ, SKACKFORD SR, MALANGONI MA, CHAMPION HR. Organ injury scaling: Spleen and liver (1994 Revision). *J Trauma* 1995, 38:323–324
30. CROTCHE MA, FABIAN TC, MENKE PG, WADDLE SMITH L, MINARD G, KUDSK KA ET AL. Nonoperative management of blunt hepatic trauma is the treatment of choice for hemodynamically stable patients. Results of a prospective trial. *Ann Surg* 1995, 221:744–755
31. PACHTER HL, KNUDSON MM, ESRIG B, ROSS S, HOUT D, COGBILL T ET AL. Status of nonoperative management of blunt hepatic injuries in 1995: A multicenter experience with 404 patients. *J Trauma* 1996, 40:31–38
32. CARRILLO EH, PLATZ A, MILLER FB, RICHARDSON JD, POLK HC. Non operative management of blunt hepatic trauma. Review. *Br J Surg* 1998, 85:461–468
33. MALHOTRA AK, FABIAN TC, CROCE MA, GAVIN TJ, KUDSK KA, MINARD G. Blunt hepatic injury: a paradigm shift from operative to nonoperative management in the 1990s. *Ann Surg* 2000, 231:804–813
34. RICHARDSON DJ, FRANKLIN GA, LUKAN JK, CARRILLO EH, SPAIN DA, MILLER FB ET AL. Evolution in the management of hepatic trauma: A 25 year perspective. *Ann Surg* 2000, 232:324–330
35. ΒΑΤΙΑΝΟΣ Κ. Συντηρητική αντιμετώπιση θλαστικών κακώσεων στον ενήλικα. *Αρχ Ελλ Ιατρ* 2000, 17:10–11
36. CROTCHE MA, FABIAN TC, KUDSK KA. AAST organ injury scale: correlation of CT graded liver injuries and operative findings. *J Trauma* 1991, 31:806–812
37. DAVIS KA, FABIAN TC, CROCE MA, GAVANT ML, FLICK PA, MINARD G ET AL. Improved success in nonoperative management of blunt splenic injuries: Embolization of splenic artery pseudoaneurysms. *J Trauma* 1998, 44:1008–1015
38. SCHURR MJ, FABIAN TC, GAVANT ML, CROCE MA, KUDSK KA, MINARD G ET AL. Management of blunt splenic trauma: Computed tomographic contrast blush predicts failure of nonoperative management. *J Trauma* 1995, 39:507–513
39. CIRALO DL, LUK S, PALTER M, COWELL V, WELCH J, CORTES V ET AL. Selective hepatic arterial embolization of grade IV and V blunt hepatic injuries: An extension of resuscitation in the nonoperative management of traumatic hepatic injuries. *J Trauma* 1998, 45:353–359
40. YOSHIOKA H, JURODA C, HORI S. Splenic embolization for hyper splenism using steel coils. *Am J Radiol* 1985, 144:1269–1273
41. SCHWALKE MA, CROWLEY JP, SPENSER P. Splenic artery ligation for splenic salvage: Clinical experience and immune function. *J Trauma* 1991, 31:385–390
42. SHERMAN HF, SAVAGE BA, JONES LM, BARRETTE RR, LATENSER BA, VARCELLOTTI JR ET AL. Nonoperative management of blunt hepatic injuries: safe at any grade? *J Trauma* 1994, 37:616–621
43. DURHAM RM, BUCKLEY J, KEEGAN M, FRAVELL S, SHAPIRO MJ, MAZUSKI J. Management of blunt hepatic injuries. *Am J Surg* 1992, 164: 477–481
44. DULCHAVSKY SA, LUKAS CE, LEDGERWOOD AM, GRABOW D, AN T. Efficacy of liver wound healing by secondary intent. *J Trauma* 1990, 30:44–48
45. RAAFAT AM, DULCHAVSKY SA. Splenic wound healing following injury. *Trauma Q* 1996, 12:305–308
46. ALLINS A, HOT, NGUYEN TH. Limited value of routine follow up CT scans in nonoperative management of blunt liver and splenic injuries. *Am Surg* 1996, 62:883–886
47. CIRALO DL, NIKKANEN HE, PALTER M, MARKOWITZ S, GABRAM S, COWELL V. Clinical analysis of the utility of repeat computed tomographic scan before discharge in blunt hepatic injury. *J Trauma* 1996, 41:821–824
48. RODRIGUEZ A, DUPRIEST RW, SHATNEY CH. Recognition of intra abdominal injury in blunt trauma victims: a prospective study comparing physical examination with peritoneal lavage. *Am Surg* 1982, 27:456–459
49. MILLER FB, CRYER HM, CHILIKURI S, CREECH P. Negative findings on laparotomy for trauma. *South Med J* 1989, 82:1231–1234
50. ARCHER PL, ROGERS BF, SHACKFORD RS. Selective nonoperative management of liver and spleen injuries in neurologically impaired adult patients. *Arch Surg* 1996, 131:309–315
51. COGBILL TH, MOORE EE, JURKOVICH GJ. Nonoperative management of blunt splenic trauma: a multicenter experience. *J Trauma* 1989, 29:1312–1317
52. PACHTER HL, FELICIANO VD. Complex hepatic injuries. *Surg Clin North Am* 1996, 76:763–782
53. FISCHER RP, MILLER CROTCHETT P, REED RL. Gastrointestinal disruption: The hazard of nonoperative management in adults with blunt abdominal injury. *J Trauma* 1988, 28:1445–1449
54. BUCKMAN RF Jr, PIANO G, DUNHAM CM, SOUTTER I, RAMZY A, MILITELLO PR. Major bowel and diaphragmatic injuries associated with blunt spleen or liver rupture. *J Trauma* 1988, 28:1317–1321
55. BERMAN SS, MONNEY EK, WEIRETER LJ Jr. Late fatal hemorrhage in pediatric liver trauma. *J Pediatr Surg* 1992, 27:1546–1548
56. HAMMOND JC, CANAL DF, BROADIE TA. Nonoperative management of adult blunt hepatic trauma in a municipal trauma center. *Am Surg* 1992, 58:551–556
57. CARRILLO EH, SPAIN DA, WOHLTMANN CD, SCHMIEG RE, BOAZ PW, MILLER FR ET AL. Interventional techniques are useful adjuncts in nonoperative management of hepatic injuries. *J Trauma* 1999, 46:619–624
58. WASVARY H, HOWELLS G, VILLALBA M. Nonoperative management of adult blunt splenic trauma: a 15 year experience. *Am Surg* 1997, 63:694–699
59. SMITH JS, COONEY RN, MUCHA PJ. Nonoperative management of the ruptured spleen: a revalidation of criteria. *Surgery* 1996, 120: 745–750
60. GARBER BG, YELLE JD, FAURFULL SMITH R. Management of splenic injuries in a Canadian trauma center. *Can J Surg* 1996, 39:474–480
61. POWELL M, COURCOULAS A, GARDNER M, LYNCH J, HARBRECHT BG, UDEKWN AO ET AL. Management of blunt splenic trauma: Significant differences between adults and children. *Surgery* 1997, 122: 654–660
62. SHACKFORD SR, MOLIN M. Management of splenic injuries. *Surg Clin North Am* 1990, 70:595–620
63. GODLEY CD, WARREN RL, SHERIDAN RL, McCABE CJ. Nonoperative management of blunt splenic injury in adults: age over 55 years as powerful indicator of failure. *J Am Coll Surg* 1996, 183:133–139
64. GROSS P. Zur kindlichen traumatischen milzruptur. *Beitr Klin Chir* 1965, 208:396–402

65. COBURN MC, PFEIFER J, DELUCA FG. Nonoperative management of splenic and hepatic trauma in the multiply injured pediatric and adolescent patient. *Arch Surg* 1995, 130:332–338
66. HOHN DC. Rupture of the spleen. In: Way LW (ed) *Current surgical diagnosis and treatment*. 10th ed. Appleton and Lange, Norwalk, CT, 1994:606–609
67. SUGIMOTO K, ASARI J, SAKAGUCHI T. Endoscopic retrograde cholangiography in the nonsurgical management of blunt liver injury. *J Trauma* 1993, 35:192–199
68. CROCE MA, FABIAN TC, SPIERS JP, KUDSK KA. Traumatic hepatic artery pseudoaneurysm with hemobilia. *Am J Surg* 1994, 168:235–238
69. YOSHIDO J, DONAHUE PE, NYHUS LM. Hemobilia: review of recent experience with a worldwide problem. *Am J Gastroenterol* 1987, 82:448–453
70. CLASER K, WETSCHER G, POINTNER R, SCHWAB C, TSCHMELITSCH J, GADEN STATTER M ET AL. Traumatic bilhemia. *Surgery* 1994, 116:24–27
71. GABLE DR, ALLEN JW, HARRELL DJ, CARRILLO EH. Endoscopic treatment of posttraumatic bilhemia: Case report. *J Trauma* 1997, 43:534–536
72. HALME L, ORKO R, TIERALA E, HOCKERSTEDT K. Late biliary stenosis after conservative management of traumatic liver rupture: case report. *J Trauma* 1994, 36:740–742
73. LYNCH JM, FORD H, GARDNER MJ. Is early discharge following isolated splenic injury in the hemodynamically stable child possible? *J Pediatr Surg* 1993, 28:1403–1405
74. SCHWARTZ MA, KANGAH R. Splenic injury in children after blunt trauma: Blood transfusion requirements and length of hospitalization for laparotomy versus observation. *J Pediatr Surg* 1994, 29:596–600
75. MEHALL RJ, ENNIS SJ, SALTZMAN AD, CHANDLER CJ, GREWAL H, WAGNER WC ET AL. Prospective results of a standardized algorithm based on hemodynamic status for managing pediatric solid organ injury. *J Am Coll Surg* 2001, 193:347–353
76. BARONE JE, BURNS G, SVEHLAK SA, TUCKER JB, BELL T, KORWIN S ET AL. Management of blunt splenic trauma in patients older than 55 years. Southern Connecticut Regional Trauma Quality Assurance Committee. *J Trauma* 1999, 46:87–90
77. BRASEL KJ, DeLISLE CM, OLSON CJ, BORGSTROM DC. Splenic injury: Trends in evaluation and management. *J Trauma* 1998, 44:283–286
78. KNUDSON MM, LIM RC, OAKES DD, JEFFREY RB Jr. Non operative management of blunt liver injuries in adults: The need for continued surveillance. *J Trauma* 1990, 30:1494–1500
79. KOHN JS, CLARK DE, ISLER RJ, POPE CF. Is computed tomographic grading of splenic injury useful in the nonsurgical management of blunt trauma? *J Trauma* 1994, 36:385–389
80. PIETROPAOLIJA, ROGERS FB, SHACKFORD SR, WALD WL, SCHMOKE JD, ZHUANG J. The deleterious effects of intraoperative hypotension on outcome in patients with severe head injuries. *J Trauma* 1992, 33:403–407
81. LINDEN JV, PAUL B, DRESSLER KP. A report of 104 transfusion errors in New York State. *Transfusion* 1992, 32:601–606
82. SIMON T. Proficiency testing program. CAP Survey 1991 J C. Northfield, IL, College of American Pathologists, 1991
83. VENGELEN TYLER V. Infectious complications of blood transfusion. In: Vengelen Tyler V (ed) *Technical Manual of American Association of Blood Banks*. 13th ed. Bethesda, Maryland, 1999:601–634
84. SCHREIBER GB, BUSCH MP, KLEINMAN SH, KORELITZ JJ. The risk of transfusion transmitted viral infections. The Retrovirus Epidemiology Donor Study. *N Engl J Med* 1996, 334:1685–1690
85. US GENERAL ACCOUNTING OFFICE. Blood supply: Transfusion associated risks. GAO/PEMD 97 1. Washington, DC, US Government Printing Office, 1997
86. ALTER H. Transfusion transmitted non A, non B and hepatitis C infections. In: Rossi EC, Simon TL, Moss GL, Gould S (eds) *Principles of transfusion medicine*. 2nd ed. Baltimore, MD, Williams and Wilkins, 1996:687–698
87. TOBLER LH, BUSCH MP. History of post transfusion hepatitis. *Clin Chem* 1997, 43:1487–1493
88. GREENWALT TJ. Consensus conference: Perioperative red blood cell transfusion. *JAMA* 1988, 200:2700–2703
89. NAT IMPLEMENTATION. Association Bulletin 99 3. Bethesda, MD, American Association of Blood Banks, 1999
90. LACKRITZ EM, SATTEL GA, ABBERLE GRASSE J. Estimated risk of transmission of the human immunodeficiency virus by screened blood in the United States. *N Engl J Med* 1995, 333:1721–1725
91. SAYERS M. Cytomegalovirus and other herpes viruses. In: Petz LD, Swisher SN, Kleinman S (eds) *Clinical practice of transfusion medicine*. 3rd ed. New York, Churchill Livingstone, 1996:875–889
92. SAZAMA K. Bacteria in blood for transfusion. A review. *Arch Pathol Lab Med* 1994, 118:350–365
93. MORROW JF, BRAINE HG, KICKLER TS. Septic reactions to platelet transfusions. A persistent problem. *JAMA* 1991, 266:555–558
94. GANDHI RR, KELLER MS, SCHWAB CW, STAFFORD PW. Pediatric splenic injury: pathway to play? *J Pediatr Surg* 1999, 34:55–58, discussion 58–59
95. DEMETRIADES D, RABINOWITZ B, SOFIANOS C. Non operative management of penetrating liver injuries. A prospective study. *Br J Surg* 1986, 73:736–741
96. DEMETRIADES D, CHARALAMBIDES D, LAKHOO M. Gunshot wounds of the abdomen: Role of selective conservative management. *Br J Surg* 1991, 78:220–227
97. RENZ BM, FELICIANO DV. Gunshot wounds to the right thoracoabdomen: A prospective study of non operative management. *J Trauma* 1994, 37:737–744

Corresponding author:

M. Stavropoulos, 141 Somerset street, GR 265 00 Rio, Patras, Greece