

تفکر کنترل آسیب: انتخاب بهترین اولویت

دکتر حسین عبدالرحیم زاده فرد*، دکتر شهرام بلندپرواز**، دکتر حمیدرضا عباسی**
دکتر شهرام پایدار***

چکیده:

جراحی کنترل آسیب برخورد مرحله‌ای در درمان بیماران بدحال ترومایی می‌باشد. این روش در ابتدا در مورد آسیب کبدی و کواگولوپاتی بعد از تروما استفاده گردید و سپس اندیکاسیون‌های استفاده از آن در درمان تروماهای خارج شکمی و سایر اورژانس‌های جراحی غیر ترومایی نیز گسترش یافت. پیشرفت واضح در زمینه تکنیک‌های احیاء بیماران ترومایی سبب بهبود پیش‌آگهی بیماران آسیب دیده و کاهش نیاز به جراحی کنترل آسیب شده است.

واژه‌های کلیدی: کنترل آسیب، احیاء، تروما

زمینه و هدف

1) بیان مطلب

امروزه جراحان با بیماران ترومایی شدیدتر و بیشتری مواجه شوند که از لحاظ بالینی شرایط حادثی دارند. تروما یک پدیده دینامیک متأثر از عوامل گوناگون است. لذا پایش مناسب و مداوم شرایط بالینی و فیزیولوژیک بیمار و توانایی در تغییر استراتژی درمان بر اساس شرایط بیمار، از اهمیت فراوانی برخوردار است. مطالعات متعدد مشخص نموده است که تصحیح اختلالات فیزیولوژیک نسبت به انجام یک عمل جراحی کامل، در کاهش مرگ و میر بیماران، از اهمیت بیشتری

تروما به عنوان شایعترین عامل مرگ و میر در بیماران کمتر از 40 سال می‌باشد. بهبود شناخت فیزیوپاتولوژی مؤثر در مراحل مختلف مرگ و میر بیماران ترومایی، تغییر مکانیسم و شدت آسیب در بیماران ترومایی، بهبود و تسریع سیستم انتقال قبل از بیمارستانی، ایجاد سیستم‌های مناسب تشخیصی و درمانی، استفاده از یافته‌های جنگ در بیماران ترومای شهری و پیشرفت در احیاء مناسب با هدف بهبود پرفیوژن بافتی و ایجاد هموستاز مناسب‌تر، باعث شده که

نویسنده پاسخگو: دکتر شهرام پایدار

تلفن: 07136254206

E-mail: paydarsh@gmail.com

* استادیار گروه جراحی عمومی، دانشگاه علوم پزشکی شیراز، بیمارستان شهید رجایی، مرکز تحقیقات تروما

** استاد گروه جراحی عمومی، دانشگاه علوم پزشکی شیراز، بیمارستان شهید رجایی، مرکز تحقیقات تروما

*** دانشیار گروه جراحی عمومی، دانشگاه علوم پزشکی شیراز، بیمارستان شهید رجایی، مرکز تحقیقات تروما

تاریخ وصول: 1399/05/12

تاریخ پذیرش: 1399/10/02

استفاده فراوان از پک داخل کبدی در خلال جنگ جهانی دوم و بررسی عوارض آن منجر به کاهش استفاده از این روش درمانی گردید.^{6 و 7} در یک مطالعه توسط لوکاس در سال 1976 بر روی 637 بیمار دچار آسیب کبدی وی متوجه شد که میزان خونریزی به شدت آسیب کبدی ارتباط دارد. در 325 بیمار با آسیب کمتر که خونریزی با پک موقت حین عمل متوقف شد، 284 بیمار زنده ماندند که هیچ کدام دچار خونریزی مجدد نشدند. در 312 بیمار با آسیب‌های شدیدتر از روش‌های دیگر جهت هموستاز استفاده شد که هپاتورافی شایعترین روش مورد استفاده بود. در 3 مورد نیز ناگزیر به پک کبدی به مدت 3 تا 5 روز شدند. نکته مهم در گروه آسیب‌های شدید آن بود که خونریزی شایعترین علت مرگ و میر در آنها بوده و هیچ کدام از افراد گروه پک کبدی دچار خونریزی مجدد و مرگ و میر نشدند.⁸

با آغاز مجدد استفاده از پک کبدی بر اساس مطالعه فوق در سال 1979، کالن نتایج حاصل از 4 بیمار را که به علت خونریزی شدید کبدی در مرکز اولیه پک شده و سپس بصورت تأخیری در یک مرکز مجهزتر درمان قطعی شده‌اند را منتشر نمود. هر 4 بیمار زنده ماندند. به دنبال این 2 مطالعه این تصور ایجاد شد که می‌توان در افراد دارای خونریزی شدید کبدی با همودینامیک ناپایدار، هموستاز با حداقل روش ممکن را در عمل اول انجام داد و پس از اصلاح همودینامیک به درمان قطعی تأخیری پرداخت.⁹

مطالعه کالگت در سال 1978 مشخص نمود که بیش از نیمی از بیماران دچار آسیب شدید کبدی دچار اختلال انعقادی بوده که ترومبوسیتوپنی شایعترین آنها بوده است. همچنین شیوع وقوع کواگولوپاتی بعد از عمل در صورت انجام جراحی‌های وسیع‌تر کبدی مانند لوبکتومی بیشتر می‌باشد.¹⁰

مطالعه الردینگ، در بررسی 225 بیمار آسیب حاد کبدی در سال 1979، علت مرگ و میر در 82% موارد را خونریزی غیرقابل کنترل به علت کواگولوپاتی دانست.¹¹ لذا تا این زمان مشخص گردید که خونریزی ناشی از کواگولوپاتی مهمترین عامل مرگ و میر در آسیب‌های شدید کبدی است و در موارد مقاوم پک کبدی در کاهش خونریزی مؤثر است.

در سال 1981، فیلسیانو، در بررسی 10 بیمار دچار کواگولوپاتی ناشی از آسیب کبدی که به روش‌های هموستاز معمول پاسخ نداده و پک شده‌اند، بیان نمود که 90% بیماران زنده مانده و هیچ کدام خونریزی مجدد نداشته‌اند.¹²

برخوردار است. این تفکر که بهترین اقدام جراحی جهت حفظ حیات الزاماً کامل‌ترین اقدام جراحی نیست و به شرایط بیمار بستگی دارد، سبب گسترش اقدامات درمانی اورژانس شده است.

کنترل آسیب به عنوان یک روش سودمند در بیماران ترومایی با خونریزی شدید و آلودگی ناشی از آسیب احشاء همراه با اختلالات فیزیولوژیک و یا آسیب با ریسک خطر بالا، کاربرد دارد. این شیوه درمانی به صورت احیاء کنترل آسیب به عنوان یک استراتژی جهت کاهش یا درمان سه گانه مرگبار (هیپوترمی، اسیدوز و کواگولوپاتی) به همراه انجام جراحی کنترل آسیب می‌باشد. هدف از احیاء کنترل آسیب کنترل سریع خونریزی، استفاده کمتر از محلول‌های کریستالوئید، استفاده از فراورده‌های خونی با نسبت مشابه خون (1:1:1)، حفظ فشار خون در سطح کمتر با هدف حفظ پرفیوژن انتهایی مناسب و جلوگیری از احتمال خونریزی بیشتر به دنبال افزایش فشار هیدرواستاتیک (در موارد مجاز و خاص) و جلوگیری و درمان سه گانه مرگبار می‌باشد. هدف از جراحی کنترل آسیب کنترل خونریزی و آلودگی احشاء و نشت شدید هوا در کوتاه‌ترین زمان ممکن (کمتر از 90 دقیقه) و سپس انجام درمان قطعی بعد از اصلاح اختلال فیزیولوژیک می‌باشد.^{2 و 1}

(2) تاریخچه

در بررسی متون قبل از میلاد مسیح، موارد فراوانی از قطع اندام جهت کنترل خونریزی شدید و حفظ جان بیمار دیده می‌شود. در اوایل قرن 18 و حین جنگ‌های ناپلئون، یک جراح فرانسوی به نام لاری به اهمیت زمان و تصمیم‌گیری زودرس در قطع اندام اشاره نمود. وی بیان داشت که تصمیمات مهم درمانی در بیماران بدحال بایستی در 24 ساعت اول جهت حفظ آرامش سیستم گرفته شود.³

در سال 1902 پرینگل از پک اطراف کبدی به عنوان یک روش درمانی در بیماران مبتلا به خونریزی کبدی استفاده نمود. تا قبل از این اقدام پک اطراف کبد به عنوان یک روش موقت کنترل خونریزی حین عمل جراحی کاربرد داشت نه به عنوان یک روش درمانی طولانی مدت.⁴ هالستد نیز موارد مشابه از استفاده پک اطراف کبدی جهت کنترل خونریزی را گزارش نمود. در این دوره هپاتورافی، رزکسیون کبد و پک داخل کبدی (نه اطراف کبد) روش‌های متداول هموستاز در متون علمی بودند.⁵

با بیماران دچار سه گانه مرگبار را بیان کند. آنها از واژه کنترل آسیب که یک واژه نظامی به معنی (میزان توانایی یک کشتی در تحمل آسیب، بدون غرق شدن می‌باشد)، استفاده نمودند. مراحل شرح داده شده توسط آنها شامل مرحله یک کنترل آسیب که انجام لاپاراتومی جهت کنترل خونریزی و نشت دستگاه گوارشی و بستن موقت شکم، مرحله دوم کنترل آسیب که اصلاح همودینامیک و تصحیح سه گانه مرگبار و مرحله سوم کنترل آسیب که انجام اقدامات جراحی قطعی پس از اصلاح فیزیولوژیک، بود.¹⁸ به دنبال انتشار این بررسی استفاده از جراحی کنترل آسیب به سرعت مورد مقبولیت قرار گرفت و در طی یک دهه مطالعات متعدد درباره روش‌های نوین در جراحی کنترل آسیب و همچنین کاربرد آن در تروماهای خارج از شکم منتشر شد. همچنین 2 مرحله جدید به صورت مرحله صفر کنترل آسیب که اقدامات لازم قبل از بیمارستانی و قبل از عمل و مرحله چهار کنترل آسیب که ترمیم کامل جدار شکم می‌باشد به مراحل قبلی اضافه گردید.^{19 و 25}

افزایش بیشتر از جراحی کنترل آسیب و آشنایی با عوارض آن سبب تلاش در جلوگیری و ایجاد این عوارض و همچنین تعیین افراد مناسب جهت جراحی کنترل آسیب شد. همچنین جراحی کنترل آسیب در سایر شاخه‌های جراحی مانند ارتوپدی و سایر اورژانس‌های جراحی غیر از تروما، نیز مقبولیت پیدا نمود.

3) پاتوفیزیولوژی سه گانه مرگبار

3-1) اختلال انعقادی

وقوع کواگولوپاتی به معنی اختلال در تولید فاکتورهای انعقادی و افزایش نیاز به مصرف آنها، در فاز حاد تروما سبب تأثیر بر پیامد بیماران ترومایی می‌گردد.²⁶ کواگولوپاتی می‌تواند به علل مختلف که ناشی از خود تروما یا اقدامات درمانی انجام شده باشد، ایجاد گردد.²⁷ شدت کواگولوپاتی بعد از تروما با شدت آسیب ارتباط مستقیم دارد.²⁸ درمان کواگولوپاتی در صورت ایجاد می‌تواند مشکل بوده و خونریزی حاصل از آن از علل مهم مرگ و میر بیماران ترومایی در ساعات اولیه می‌باشد. لذا جلوگیری از ایجاد و درمان مؤثر آن از اهداف مهم در برخورد با بیماران ترومایی است.

تروما با ایجاد آسیب بافتی و اندوتلیوم عروقی سبب شوک و هیپوپرفیوژن بافتی می‌گردد. این فرایندها سبب

نتایج حاصل از بررسی 6 ساله گروه جراحی دنور، بر روی 161 بیمار دچار آسیب شریانی، خونریزی را به عنوان شایعترین علت مرگ (89%) دانست و مشخص نمود که نیمی از آنها به علت ادامه خونریزی ناشی از کواگولوپاتی علیرغم کنترل موفق جراحی می‌باشد. آنها برای اولین بار از سه گانه مرگبار (اسیدوز، هیپوترمی و کواگولوپاتی) به عنوان عامل مهم در مرگ و میر نام بردند.¹³

استون در سال 1983، 31 بیمار نیازمند لاپاراتومی به علت آسیب‌های متعدد شکمی که همزمان کواگولوپاتی نیز داشتند را به دو گروه تقسیم نمود. اقدامات مشابه جهت اصلاح کواگولوپاتی انجام شد. در 14 بیمار کلیه آسیب‌ها موجود ترمیم و جدار شکم به صورت اولیه بسته شد. تنها یک نفر از این گروه زنده ماند. در 17 بیمار دیگر تنها کنترل خونریزی و کنترل موقت و سریع نشت احشاء و ادرار و یک شکمی صورت پذیرفت. درمان قطعی پس از احیاء کافی در آی سی یو انجام شد. وی این روش درمان را لاپاراتومی مرحله‌ای نامید. یازده نفر در این گروه زنده ماندند. این مطالعه برای اولین بار تأثیر اقدامات موقت در کاهش مرگ و میر بیماران ترومایی غیر از آسیب کبدی را به اثبات رساند.¹⁴ سرانجام فیلسیانو در سال 1988 نتایج استفاده از لاپاراتومی مختصر در 300 بیمار مبتلا به آسیب‌های شکمی متعدد ناشی از گلوله را منتشر کرد. میزان بقاء کلی 88/3% بوده که در صورتی که آسیب عروقی وجود نداشته باشد این میزان 97/3% است. شوک مقاوم همراه با کواگولوپاتی عامل 85% از مرگ و میرها بود.¹⁵

هارینگان در سال 1989 در بررسی اثر شوک هموراژیک بر روی فاکتورهای انعقادی در 22 بیمار ترومایی نیازمند دریافت خون فراوان (ترانسفیوژن ماسیو) حین عمل، متوجه شد که سطح فاکتورهای انعقادی 1 و 5 و 8 در حین عمل کاهش یافته که می‌تواند منجر به تشدید خونریزی گردد. وی علت این پدیده را افزایش نیاز به فاکتور، رقیق شدن فاکتورها به علت احیا و خارج شدن فاکتورها از فضای عروقی، دانست.¹⁶

بررسی بروچ، در سال 1992 بر روی نتایج حاصل از 200 بیمار طی 7 سال که تحت عمل لاپاراتومی مرحله‌ای به علت وجود سه گانه مرگبار قرار گرفته بودند، این استراتژی را در کاهش مرگ و میر این بیماران مؤثر دانست.¹⁷

نتایج حاصل از مطالعات مختلف باعث شد که در نهایت روتوندو در سال 1993 اندیکاسیون و مراحل مختلف برخورد

3-3) اسیدوز

هیپوپرفیوژن بافتی ناشی از شوک سبب ایجاد متابولیسم غیرهوازی و اسیدوز لاکتیک شده که میزان آن حین بستری به عنوان یک عامل پیشگویی کننده مرگ و میر می باشد. کلیه فعالیت‌های آنزیمی و هموستاتیک بدن در یک PH خاص انجام می‌پذیرد. در یک مطالعه مشخص گردید که کاهش PH از 7/4 به 7 سبب کاهش فعالیت فاکتور 7 به میزان 90% و فاکتور 10 و 5 به میزان 70% می‌شود. همچنین PH کمتر از 7/2 سبب کاهش قدرت انقباضی قلب، دیلاسیون عروقی، افت فشار و برادی کاردی می‌گردد.

4) تصمیم‌گیری جهت انجام کنترل آسیب

هدف احیاء کنترل آسیب احیاء مناسب جهت جلوگیری از ایجاد اختلالات فیزیولوژیک و درمان آنها در صورت وقوع می‌باشد. با توجه به دینامیک بودن پدیده تروما امکان وقوع این عوارض همواره بایستی مورد توجه جراح باشد. احیاء کنترل آسیب بایستی در کلیه بیماران که در معرض خونریزی واضح و تغییرات فیزیولوژیک احتمالی می‌باشند، صورت پذیرد. بیماران ترومایی به 4 گروه کلی تقسیم می‌شوند:

1- بیماران با وضعیت بحرانی و شرایط قبل از ایست

قلبی - تنفسی

2- بیماران با علائم حیاتی ناپایدار

3- بیماران با علائم حیاتی پایدار

4- بیماران با ترومای شدید که در حال حاضر علائم

حیاتی پایدار داشته و فاقد اختلالات فیزیولوژیک بوده اما نوع آسیب آنها احتمال ناپایداری یا وجود اختلالات فیزیولوژیک را زیاد می‌کند. تصمیم‌گیری در گروه 1 و 2 انجام احیاء کنترل آسیب و جراحی کنترل آسیب و در گروه 3 انجام درمان قطعی می‌باشد. در بر خورد با بیماران گروه 4 بایستی احیاء کنترل آسیب را آغاز نمود و تصمیم به انجام یک عمل جراحی قطعی (در صورتی که سایر اندیکاسیون‌های جراحی کنترل آسیب را نداشته باشد) گرفت و در حین عمل هر 10 تا 30 دقیقه بیمار را از لحاظ اختلالات همودینامیک و فیزیولوژیک مجدداً ارزیابی نمود و در صورت ایجاد این اختلالات روش درمانی را به جراحی کنترل آسیب تغییر داد.⁴³⁻⁴⁰ وجود علائم زیر بیمار را در گروه 4 طبقه‌بندی فوق قرار می‌دهد.^{44و45}

فعال شدن پروتئین C به عنوان یک فاکتور مهم ضد انعقادی می‌شود. هر چند تصور عمده بر آن بود که احیاء وسیع با کریستالوئیدها سبب کاهش غلظت فاکتورهای انعقادی شده و مهمترین عامل کوآگولوپاتی است،²⁹ در یک مطالعه مشخص گردید که 25 تا 40% بیماران در بدو ورود و قبل از شروع احیاء دچار کوآگولوپاتی بوده که میزان مرگ و میر آنها 4 برابر سایرین است.³⁰

کوآگولوپاتی همراه تروما شامل کوآگولوپاتی حاد درونی و کوآگولوپاتی ناشی از علل سیستمیک می‌باشد. کوآگولوپاتی حاد درونی ناشی از افزایش فعالیت پروتئین C، افزایش فیبرینولیز و افزایش مصرف فاکتورها می‌باشد. کوآگولوپاتی ناشی از علل سیستمیک به علت اختلال در سنتز فیبرین به علت اسیدوز و هیپوترمی و همچنین کاهش غلظت فاکتورهای انعقادی ناشی از احیاء با کریستالوئیدها می‌باشد.^{31و33}

3-2) هیپوترمی

هیپوترمی به عنوان جز مهم و معمولاً مورد غفلت قرار گرفته می‌تواند در 2/3 بیماران ترومایی رخ دهد.³⁴ دمای مرکزی بدن کمتر از 35 درجه سانتی‌گراد به عنوان یک فاکتور مستقل مرگ و میر در بیماران ترومایی است. وجود دمای کمتر از 36 درجه سانتی‌گراد به مدت بیش از 4 ساعت می‌تواند سبب ایجاد علائم هیپوترمی گردد. هیپوترمی با ایجاد کوآگولوپاتی و تأثیر بر ارگان‌های مختلف مانند قلب و سیستم عصبی و کلیه سبب افزایش مرگ و میر می‌شود.^{35و36} در بیماران ترومایی با دمای مرکزی کمتر از 32 درجه سانتی‌گراد میزان مرگ و میر 100% می‌باشد. همچنین در دمای 32-34 درجه سانتی‌گراد هر درجه کاهش دمای بدن با کاهش فعالیت فاکتورهای انعقادی به میزان 10% همراه است.³⁷ احتمال وقوع هیپوترمی به محیط وقوع آسیب، شدت آسیب و اقدامات درمانی قبل از بیمارستانی ارتباط دارد. میزان وقوع آن در صورتی که فرایند انتقال از صحنه بیش از 30 دقیقه باشد، حدود 29% است. احتمال وقوع آن در بیماران با سطح هوشیاری پائین‌تر و محیط مرطوب‌تر بیشتر است.^{38و39} هیپوترمی همچنین سبب اختلال عملکرد پلاکت و تأثیر در فعالیت آنزیم‌های مختلف بدن می‌شود. لذا در صورت عدم تصحیح هیپوترمی، کوآگولوپاتی می‌تواند علیرغم دریافت فرآورده خونی ادامه یابد. هیپوترمی سبب اختلال تست‌های انعقادی روتین مانند PTT, PT نمی‌شود.

- درجه شدت آسیب بیشتر از 40
- درجه شدت آسیب بیشتر از 20 همراه با درجه آسیب منطقه‌ای قفسه صدری بیش از 2
- کانتیوژن ریوی دو طرفه
- شکستگی دو طرفه استخوان ران
- آسیب مغزی شدید
- علائم افزایش فشار درون مغزی
- در حین بررسی اولیه در ارزیابی بیمار وجود موارد زیر می‌تواند احتمال نیاز به انجام جراحی کنترل آسیب را در بیمار افزایش دهد:
- آسیب قفسه صدری یا شکم به صورت نافذ با فشار خون سیستولیک کمتر از 90 میلی‌متر جیوه
- وجود پریکاردیال افیوژن در سونوگرافی تروما
- ترومای بلانت شکم با فشار خون سیستولیک کمتر از 90 میلی‌متر جیوه و سونوگرافی تروما مثبت
- شکستگی بسته لگن با فشار خون سیستولیک کمتر از 90 میلی‌متر جیوه و سونوگرافی تروما مثبت
- شکستگی باز لگن
- نیاز به انجام کرانیوتومی و توراکتومی بعد از انجام لاپاراتومی
- در نظریه اولیه روتوندو انتخاب بیمار جهت انجام جراحی کنترل آسیب بر اساس 3 فاکتور وضعیت بیمار، پیچیدگی آسیب و فاکتورهای حیاتی بود که شامل موارد ذیل می‌شود:
- * وضعیت بیمار
- ترومای بلانت با انرژی بالا به قفسه سینه و شکم
- ترومای نافذ متعدد به قفسه سینه و شکم
- ناپایداری علائم حیاتی
- وجود کواگولوپاتی
- ** پیچیدگی آسیب
- آسیب عروق اصلی شکم همراه با ترومای متعدد احشاء
- خونریزی در حفره‌های متعدد همراه با آلودگی ترشحات احشاء
- ترومای نواحی متعدد نیازمند جراحی اورژانس
- *** فاکتورهای حیاتی
- PH < 7.3
- دمای بدن کمتر از 35 درجه سانتی‌گراد
- مدت زمان عمل بیش از 90 دقیقه
- وجود علائم کواگولوپاتی غیر مکانیکال
- انجام ترانسفیوژن فراوان خون (دریافت بیش از 10 واحد فراورده خون)
- با مقبولیت جراحی کنترل آسیب و افزایش کاربرد آن مقالات مختلف در مورد استفاده از جراحی کنترل آسیب در بیماران گوناگون ارائه شد. این سوال که اندیکاسیون‌های مناسب جهت جراحی کنترل آسیب کدام است سرانجام در سال 1998 باعث ارائه موارد ذیل گردید.⁴⁶
- عدم دستیابی به هموستاز به علت وجود کواگولوپاتی
- وجود آسیب‌های وریدی بزرگ در محل‌هایی با دسترسی مشکل
- اعمال زمان بر در بیمارانی که پاسخ مناسب به احیاء نداده‌اند
- نیاز به درمان آسیب‌های همزمان خارج شکمی
- تهدید کننده حیات
- نیاز به ارزیابی مجدد احشاء شکمی
- عدم توانایی در بستن اولیه جدار شکم به علت وجود ادم روده
- همچنین به دنبال ارزیابی مطالعات گوناگون در دانشگاه پنسیلوانیا وجود موارد ذیل به عنوان آغازگر انجام جراحی کنترل آسیب ذکر شده است.⁴⁷
- شوک شدید در همراهی با هیپوترمی، اسیدوز و کواگولوپاتی
- پاسخ ناکافی به احیاء
- عدم امکان ترمیم کامل به علت شرایط فیزیولوژیک، امکانات موجود بیمارستانی
- آسیب‌های بزرگ غیرقابل دسترس (ورید اجوف تحتانی خلف کبدی) و نیاز به انجام اقدامات غیر جراحی مانند آنژیوگرافی جهت کنترل خونریزی
- نیاز به انجام اقدامات زمان بر
- وجود آسیب‌های مهم (سرپانکراس)
- نیاز به ارزیابی مجدد احشاء شکمی
- در یک مطالعه در سال 2016 به بررسی اندیکاسیون‌های مختلف انجام جراحی کنترل آسیب پرداختند. در بررسی 1107 اندیکاسیون مختلف در مطالعات یافت شد که در نهایت

تصمیم‌گیری حین عمل بایستی بر اساس بررسی فرایند احیا بیمار و پاسخ بیمار به احیا، یافته‌های حین عمل جراحی و شرایط فیزیولوژیک بیمار صورت پذیرد. لذا تنها نبایستی شرایط بیمار بر روی تخت اتاق عمل به عنوان عامل قضاوت جراح مورد استفاده قرار گیرد. روند آسیب و احیاء می‌تواند در یک بیمار با علائم حیاتی پایدار حین عمل تعیین‌کننده نیاز به انجام جراحی کنترل آسیب باشد. نکته مهم آن است که تصمیم به انجام یک جراحی کنترل آسیب بایستی قبل از بروز علائم نارسایی فیزیولوژیک صورت پذیرد.

نکته قابل تأمل دیگر آن است که کلیه موارد فوق در شرایط غیربحرانی می‌باشد. وجود یک بحران نیز خود می‌تواند به عنوان یک عامل تصمیم‌گیری جهت انجام جراحی کنترل آسیب در بیماران فاقد معیارهای فوق باشد.

5) بررسی احیاء کنترل آسیب و اهداف آن

احیاء کنترل آسیب ابتدا به دنبال مطالعه هالکوب، در سال 2007، در جنگ عراق و افغانستان مطرح شد.⁴⁹ احیاء کنترل آسیب با هدف کاهش خونریزی، افزایش اکسیژن رسانی بافتی و بهبود نتایج بیماری از زمان وقوع حادثه تا زمان انجام درمان قطعی در بیماران با ترومای شدید انجام می‌شود. اقدامات درمانی در احیاء کنترل آسیب بایستی به صورتی باشد که باعث تحریک بیشتر سیستم ایمنی نشده و با جلوگیری از سه گانه مرگبار احتمال زنده ماندن بیمار را افزایش دهد. تروما از دو طریق می‌تواند سبب تحریک سیستم ایمنی گردد. تحریک اولیه به واسطه آسیب بافتی ناشی از شدت تروما ایجاد شده است. تحریک ثانویه می‌تواند ناشی از اقدامات درمانی انجام گرفته باشد. لذا اقدامات درمانی نبایستی به صورتی باشد که سبب تحریک بیشتر سیستم ایمنی و در نتیجه ایجاد اختلال فیزیولوژیک گردد. اقدامات درمانی تهاجمی‌تر و طولانی‌تر می‌تواند با تحریک بیشتر سیستم ایمنی، سبب افزایش احتمال اختلال فیزیولوژیک گردد. میزان وقوع مرگ و میر در صورت ایجاد سه گانه مرگبار 90% است. لذا جلوگیری از ایجاد آن می‌تواند تاثیر بیشتری در کاهش مرگ و میر بیماران داشته باشد. با توجه به اینکه شروع احیاء کنترل آسیب بایستی از سر صحنه آغاز گردد، لذا شناسایی افراد نیازمند احیاء کنترل آسیب در مرحله پیش بیمارستانی از اهمیت بالایی برخوردار است.

پس از بررسی توسط یک کار گروه خاص موارد ذیل به عنوان اندیکاسیون مورد قبول واقع شدند.⁴⁸

* وضعیت آسیب حین عمل

- آسیب وریدی با دسترسی مشکل
- آسیب کبدی وسیع در همراهی آسیب پانکراتیکودئودنال با ناپایداری علائم حیاتی
- آسیب پانکراتیکودئودنال با خونریزی شدید سرپانکراس یا درگیری آمپول واتر یا مجرای ابتدایی پانکراسی یا قسمت انتهایی مجرای صفراوی مشترک
- عدم توانایی در کنترل خونریزی با روش‌های معمول

** حجم مایعات مصرفی قبل و حین عمل جهت دستیابی به همودینامیک پایدار:

- استفاده بیش از 10 واحد فراورده خون
- استفاده بیش از 12 لیتر مجموع مایعات (خون و کریستالوئید)

*** وضعیت فیزیولوژیک

- دمای بدن کمتر از 35 درجه سانتی‌گراد
- $PH < 7.2$
- PTT بیش از 1/5 برابر نرمال یا عدم مشاهده تشکیل لخته حین عمل یا خونریزی منتشر حین عمل
- وجود علائم شوک سلولی پایدار حین عمل (نشانه‌گر مصرف اکسیژن کمتر از 100ml/min/m²، لاکتات بیش از 5 mmol/L، $PH < 7.2$ ، Temp > 34، BD > 15)
- وقوع آریتمی بطنی حین عمل

**** نیاز به بازسازی مرحله‌ای جدار قفسه سینه و شکم

- عدم توانایی در بستن جدار شکم به علت ادم روده
- ایجاد علائم سندروم کمپارتمان حین بستن جدار حفره درگیر
- نیاز به ارزیابی مجدد زنده ماندن احشاء
- لذا تصمیم‌گیری جهت انجام کنترل آسیب بایستی از سر صحنه بر اساس مکانیسم آسیب و احتمال وجود خونریزی آغاز گردد. در صورت وجود این تشخیص احیاء کنترل آسیب همراه با کنترل موقت خونریزی‌های موجود و انتقال سریع به مرکز مجهز بایستی انجام شود. تصمیم‌گیری در واحد اورژانس نیز می‌تواند بر اساس مکانیسم آسیب و یافته‌های حین ارزیابی اولیه بیمار صورت پذیرد. همچنین

ساعت و یا نیاز به بیش از 4 واحد خون در یک ساعت (در حالی که همچنان احتمال نیاز به خون است) می‌باشد. با توجه به اینکه کواگولوپاتی به علت کمبود فاکتورهای انعقادی در بسته خون تزریقی می‌تواند از عوارض ترانسفیوژن فراوان خون باشد، لذا در برخورد با بیماران ترومایی همواره بایستی که بر اساس معیارهایی بتوان احتمال وقوع نیاز به ترانسفیوژن فراوان خون را تشخیص داد تا از همان ابتدا جهت بیمار فرآورده‌های خونی را بر اساس پروتکل ترانسفیوژن فراوان آغاز نمود.

بررسی‌های انجام شده نقش استفاده از فرآورده‌های خونی با نسبت مناسب و مؤثر در ایجاد هموستاز و ترانسفیوژن فراوان خون را در کاهش مورتالیتی بیماران ترومایی به اثبات رسانده است.⁵⁴

بر اساس پروتکل ترانسفیوژن فراوان جامعه جراحان آمریکا از درجه نیاز به مصرف خون جهت نیاز به ترانسفیوژن فراوان خون استفاده می‌شود که شامل سونوگرافی تروما مثبت، فشار خون سیستولیک کمتر از 90 میلیمتر جیوه و تعداد ضربان قلب بیشتر از 120 در دقیقه و ترومای نافذ به قفسه صدری و شکم است. درجه نیاز به خون بزرگتر و مساوی 2 نیازمند فعال‌سازی پروتکل تزریق خون فراوان است. این درجه بندی قدرت پیشگویی کننده مثبت 55% و منفی 95% دارد. بیمار نیازمند ترانسفیوژن فراوان همواره بایستی از لحاظ ایجاد عوارض احتمالی بررسی گردد.

5-2) هیپوتانسیون مجاز

بر اساس تعریف اولیه شوک (که به صورت فشار سیستولیک کمتر از 90 میلیمتر جیوه بود) هدف از احیاء استفاده سریع از مایعات جهت حفظ فشار خون به حد نرمال بود. با توجه به عوارض زیاد استفاده از حجم بالای کریستالوئیدها تمایل به استفاده از فرآورده‌های خونی افزایش یافت. با درک صحیح تر از شوک (که به معنی نقص در پرفیوژن انتهایی می‌باشد) هدف از احیاء نیز به حفظ پرفیوژن بافتی و نه تنها تصحیح عدد فشار خون تغییر یافت. افزایش فشار خون به تنهایی قبل از اقدام به کنترل خونریزی می‌تواند سبب تخریب لخته احتمالی در محل آسیب و شروع مجدد خونریزی گردد.

با توجه به موارد فوق در بیماران ترومای نافذ با احتمال آسیب عروقی، که فاقد آسیب همزمان مغزی می‌باشند،

اهداف اساسی احیاء کنترل آسیب شامل موارد زیر است:

- کاهش مصرف کریستالوئیدها همراه با شروع زودرس فرآورده‌های خونی با نسبت (1:1:1)

- توقف زودرس خونریزی

- استفاده از هیپوتانسیون مجاز در موارد خاص

- جلوگیری از ایجاد و تصحیح اسیدوز، کواگولوپاتی و هیپوترمی در صورت وقوع

- شروع زودرس ترانکس آمیک اسید و سایر فرآورده‌های مؤثر در ایجاد لخته

- انجام احیاء با رعایت توالی پروتکل برخورد با بیماران آسیب دیده

5-1) کاهش مصرف کریستالوئید و شروع زودرس فرآورده‌های خونی

در بررسی مطالعات گذشته‌نگر تروماهای شهری، مشخص شد که استفاده زیاد مایعات کریستالوئید سبب کواگولوپاتی ناشی از رقیق شدن فاکتورهای خونی، افزایش سندروم کمپارتمان شکمی، نارسایی چند ارگان و مرگ و میر می‌شود.⁵⁰

مطالعه انجام شده بر اساس یافته‌های جنگ عراق و افغانستان مشخص نمود که علیرغم افزایش درجه شدت آسیب بیماران، استفاده بیشتر از فرآورده‌های خونی همراه با کاهش مصرف کریستالوئیدها، سبب کاهش مورتالیتی شده است.⁵¹

در استفاده از فرآورده‌های خونی هدف نسبتی از فرآورده‌ها می‌باشد که مشابه خون بوده و با کمک به ایجاد هموستاز و بهبود اکسیژناسیون بافتی از ایجاد کواگولوپاتی جلوگیری نماید. مطالعات گوناگون جهت بررسی بهترین نسبت فرآورده‌های خونی انجام شده است. هر چند که استفاده از نسبت بالاتر پلاسما به خون سبب کاهش مورتالیتی می‌گردد،⁵² اما بر اساس بزرگترین کارآزمایی بالینی انجام شده (Proppr Trial) هنوز نسبت ایده‌آل مشخص نشده است.

در حدود 3 تا 8 درصد بیماران ترومای شهری و نظامی نیازمند دریافت فرآورده خونی فراوان می‌شوند که مورتالیتی این دسته 51-27 درصد است.⁵³ تعریف ترانسفیوژن فراوان خون جایگزینی کل حجم خون (10 واحد فرآورده خون) در 24 ساعت و یا نیمی از حجم خون در 4

کاهش مرگ و میر، همواره بایستی احتمال عوارض تزریق این فراورده مد نظر قرار گیرد.

4-5) تصحیح سه گانه مرگبار

- اصلاح هیپوترمی

جلوگیری و درمان هیپوترمی بایستی از صحنه حادثه آغاز گردد. خروج لباس‌های مرطوب و خروج از محیط سرد ساده‌ترین اقدامات اولیه می‌باشد. گرم کردن مجدد به صورت غیرفعال مانند افزایش دمای محیط یا فعال توسط وسایل گرم کننده، استفاده از مایعات تزریقی به صورت گرم و یا استفاده از مایعات گرم درون فضاهای بدن و سایر روش‌ها صورت می‌پذیرد. روش‌های فعال داخلی نسبت به سایر روش‌ها سریع‌تر دمای مرکزی بدن را افزایش می‌دهد (5) درجه سانتیگراد در برابر 2 درجه سانتیگراد).

در برخورد بیماران ترومایی در صورت ادامه یا عود هیپوترمی بایستی که ادامه خونریزی را رد نمود. استفاده از مایعات تزریقی با دمای 40-42 درجه سانتیگراد و حفظ دمای محیط بین 28-29 درجه سانتیگراد جهت جلوگیری از هیپوترمی لازم می‌باشد.

- اصلاح اسیدوز

با توجه به اینکه اسیدوز ناشی از هیپوپرفیوژن بافتی می‌باشد جهت تصحیح آن بایستی احیاء با مایعات و خون و در صورت نیاز استفاده از وازوپرسور، در همراهی با کنترل خونریزی انجام پذیرد. استفاده از بی کربنات سبب بدتر شدن اسیدوز سلولی و همچنین عدم بهبود کواگولوپاتی می‌شود. از بررسی کمبود باز و لاکتات می‌توان جهت بررسی پرفیوژن بافتی استفاده نمود. سطح اولیه لاکتات و سرعت پاکسازی آن از خون با میزان مورتالیتهی ارتباط دارد.⁶¹

5-5) کنترل سریع خونریزی

دستیابی به ذخیره فیزیولوژیک نرمال بدون کنترل خونریزی حاصل نمی‌گردد. کنترل خونریزی بایستی به سرعت و از صحنه حادثه آغاز گردد. اقدامات مناسب مانند استفاده از ثابت سازی خارجی لگن جهت شکستگی لگن (در کلیه بیماران با علائم حیاتی ناپایدار و یا احتمال وجود شکستگی لگن)، استفاده از پانسمان فشاری و در صورت عدم پاسخ استفاده از تورنیکه در خونریزی اندام، استفاده از بالن کاتتر در نواحی غیرقابل فشار (مانند گردن)،

می‌توان در شرایط پیش بیمارستانی و قبل از عمل (تنها به مدت زمان کوتاه) فشارخون را در حدی تصحیح نمود که پرفیوژن بافتی انتهایی حفظ گردد، اما فشار در حدی بالا نرفته که باعث افزایش احتمال خونریزی گردد.

بر اساس مطالعات موجود فشار سیستولیک خون 70 تا 90 میلیمتر جیوه یا میانگین فشار شریانی 50 میلیمتر جیوه یا وجود نبض رادیال نشان دهنده کافی بودن پرفیوژن بافتی بوده بالاخص اگر با علائم بهبود وضعیت هوشیاری، برون ده ادراری و گرم شدن انتهای اندام‌ها همراه باشد. تأثیر این روش احیاء در کاهش مورتالیتهی بیماران با شرایط ذکر شده در بالا ثابت شده است هر چند مطالعات بیشتر جهت سایر انواع تروما نیز لازم است.^{55و56}

3-5) فراورده‌های مؤثر در ایجاد لخته

- ترانکس امیک اسید

ترانکس امیک اسید با مهار گیرنده سطحی پلاسیمنوزن، مانع فیبرینولیز و از بین رفتن لخته می‌شود. بر اساس مطالعه CRASH.2 مصرف ترانکس امیک اسید در 3 ساعت اول تروما (به صورت 1 گرم وریدی در ابتدا و سپس 1 گرم طی 8 ساعت) در بیماران با ترومای نافذ یا بلانت که دچار خونریزی همراه با فشار خون سیستولیک کمتر از 110 میلیمتر جیوه یا ضربان قلب بیشتر از 110 در دقیقه شده‌اند، سبب کاهش مورتالیتهی می‌شود. همچنین ترانکس امیک اسید در مرحله پیش بیمارستانی زمانی که پزشک احتمال خونریزی تهدیدکننده حیات را می‌دهد و یا به عنوان جزئی از پروتکل تزریق خون فراوان کاربرد دارد.⁵⁷⁻⁵⁸

- فیبرینوژن

استفاده از فیبرینوژن بر اساس آمارهای بدست آمده از مرکز داده‌های تروما در آلمان می‌تواند سبب کاهش مرگ و میر در 6 ساعت اول به دنبال خونریزی گردد.⁵⁹

- کمپلکس پروترومبین اشباع شده

کمپلکس پروترومبین اشباع شده به تنهایی و یا در همراهی با فیبرینوژن، در صورت وجود اختلال در ترومبوپلاستوگرافی بیمار کاربرد دارد.⁶⁰

- کرایو

استفاده از کرایو در مواردی که فیبرینوژن در دسترس نمی‌باشد، کاربرد دارد. با توجه به عدم اثبات تأثیر آن در

است و انجام اقدامات تصویربرداری قبل عمل سبب ایجاد یک آگاهی اولیه جراح در برخورد با مشکل موجود می‌شود و لذا وی کلیه امکانات لازم را قبل از انجام جراحی فراهم نموده است. همچنین در صورت وقوع خونریزی‌های اتفاقی حین اعمال جراحی الکتیو امکان کنترل خونریزی در مدت زمان کوتاهی فراهم می‌باشد. حال آنکه در بیماران ترومایی وضعیت فیزیولوژیک اولیه مشخص نبوده و فاصله زمان شروع خونریزی تا انجام اقدام جراحی طولانی‌تر می‌باشد و همچنین امکان انجام تصویربرداری مانند سی تی اسکن جهت آگاهی از آسیب‌های احتمالی معمولاً وجود ندارد. لذا برخورد با این بیماران تفاوت اساسی با سایر بیماران جراحی داشته و مستلزم آشنایی بیشتر با تفکر کنترل آسیب می‌باشد.

6-2) مرحله یک (مرحله عمل)

جهت انجام یک عمل جراحی به صورت مناسب جراح بایستی علاوه بر آشنایی به انجام آن، توانایی مناسب رهبری تیم جراحی و توانایی اتخاذ استراتژی مناسب (هدف از عمل، آسیب‌های احتمالی، وسایل مورد نیاز جهت انجام عمل جراحی، روش‌های جایگزین در صورت عدم پاسخ به اقدام اولیه) جهت درمان بیمار در کوتاه‌ترین زمان ممکن را داشته باشد. کلیه اقدامات جراحی در این مرحله بایستی در مدت زمان 60 تا 90 دقیقه صورت پذیرد.

در صورتیکه از قبل تصمیم به انجام جراحی کنترل آسیب باشد بایستی هماهنگی باتیم بیهوشی جهت ادامه احیای کنترل آسیب، مانیتورینگ از لحاظ احیاء و پاسخ به آن و تغییر در روند فیزیولوژیک، صورت پذیرد. جهت مدیریت زمان در یک جراحی کنترل آسیب تیم جراحی همواره بایستی شرایط احتمالی را مدنظر داشته و وسایل مناسب جهت کنترل آن آسیب از قبل فراهم شده باشد.

جهت تصمیم‌گیری مناسب جراح بایستی به توانایی‌های خود، میزان امکانات موجود در مرکز و آشنایی و توانایی تیم جراحی و بیهوشی به فرایند کنترل آسیب توجه نماید.

نکته مهم آن است که در تصمیم‌گیری جهت جراحی کنترل آسیب روند احیاء از زمان آسیب تا زمان عمل نشانگر مهمتری از احتمال وجود اختلال فیزیولوژیک در بیمار، نسبت به وضعیت فعلی بیمار است. لذا عدم توجه به روند فوق و تنها توجه به علائم حیاتی موجود بر ماینیتورینگ بیهوشی در ابتدای جراحی می‌تواند سبب اخذ تصمیم

در کنترل اولیه خونریزی کاربرد دارد. استفاده از انسداد آئورت از طریق بالون توسط یک فرد متبحر در اورژانس نیز از اقدامات مناسب قبل از کنترل قطعی خونریزی توسط اقدام جراحی یا آنژیوگرافی می‌باشد.⁶²

6) بررسی مراحل انجام کنترل آسیب

6-1) مرحله صفر (قبل از عمل)

هدف از این مرحله تشخیص سریع بیماران نیازمند کنترل آسیب و شروع سریع احیای کنترل آسیب با اهداف ذکر شده و انتقال سریعتر به مرکز درمانی جهت کنترل خونریزی می‌باشد. جهت انتخاب بیماران در صحنه بایستی به مکانیسم تروما، علائم حیاتی و معاینه بالینی توجه نمود. در مراکز درمانی سایر اقدامات تشخیصی و آزمایشگاهی بر اساس پروتکل برخورد با بیماران آسیب دیده انجام می‌شود. تأخیر در انتقال بیمار جهت انجام یک اقدام درمانی مناسب سبب افزایش ریسک مرگ و میر می‌شود. لذا در مرحله قبل از بیمارستان علاوه بر احیای کنترل آسیب تنها بایستی اینتوباسیون و در صورت نیاز توراکوستومی تیوب تعبیه نمود. امروزه امکانات استفاده از فراورده‌های خونی با نسبت (1:1:1) در مرحله پیش بیمارستانی در برخی کشورها وجود دارد. اثبات استفاده از خون و پلاسما در کاهش مرگ و میر در این مرحله صورت پذیرفته است. در مورد استفاده از پلاکت در صورتی که زمان انتقال به بیمارستان کمتر از 30 دقیقه باشد، می‌توان آن را استفاده نمود.⁶³

در اورژانس برخورد با بیماران بر اساس پروتکل برخورد با بیماران آسیب دیده صورت می‌پذیرد. معمولاً اقدامات مختصر جهت تصمیم‌گیری نیاز به عمل لازم می‌باشد. این اقدامات شامل گرافی قفسه صدری و لگن به صورت پورتابل و انجام سونوگرافی تروما توسط جراح می‌باشد. انجام توراکوستومی در اورژانس و استفاده از انسداد آئورت از طریق بالون بر اساس اندیکاسیون‌های خاص، کاربرد دارد. امروزه در برخی مراکز ترومای مجهز امکان انجام سی تی اسکن در اتاق احیاء و سپس تصمیم‌گیری جهت انتقال به اتاق عمل یا آنژیوگرافی وجود دارد.

تفکر موجود در آموزش جراحان معمولاً تمایل به انجام اقدامات درمانی قطعی است. حال آنکه بیماران ترومایی با سایر بیماران جراحی تفاوت واضح دارند. در برخورد با خونریزی بیماران حین اعمال جراحی الکتیو، معمولاً جراح بررسی لازم جهت وضعیت فیزیولوژیک بیمار را انجام داده

موقت موفقیت‌آمیز، نیاز به انجام کنترل دائم را در شرایط فعلی رفع می‌کند. هر چند در مطالعات حیوانی استفاده از انسداد آئورت توسط بالن درون عروقی سبب افزایش فشار خون و کاهش مورتالیتی می‌گردد، بررسی‌های بیشتر جهت فواید آن در انسان‌ها لازم می‌باشد.⁶⁴

3-6) انجام جراحی کنترل آسیب حین لاپاراتومی حفره شکم به عنوان اولین محل جهت بررسی حین جراحی کنترل آسیب می‌باشد. پس از یک شکمی و اکسپلور جهت بررسی آسیب‌ها در موارد مختلف اقدامات ذیل ارجح است.

- آسیب کبدی

کنترل موقت خونریزی توسط فشار دستی در دو طرف محل آسیب جهت حفظ آناتومی اولیه صورت می‌پذیرد. یک کبدی اقدام درمانی ارجح می‌باشد که انجام آن به صورت یک ساندویچی و در صورت امکان حفظ آناتومی اولیه کبد مؤثرتر می‌باشد. حفظ کنترل خونریزی بایستی با کمترین تعداد یک ممکن انجام پذیرد. استفاده از مواد نایلونی استریل به صورت غیرچسبنده بر روی سطح کبد و سپس تعبیه یک باعث می‌شود که احتمال خونریزی حین عمل خروج یک کبدی کاهش یابد. استفاده از مواد هموستاتیک موضعی نیز می‌تواند در کنترل خونریزی مؤثر باشد. تعبیه تعداد زیاد یک اطراف کبد خود می‌تواند با ایجاد اثر فشاری بر روی ورید اجوف تحتانی سبب ایجاد اختلالات همودینامیک گردد.

در صورتی که خونریزی کبد توسط یک کبدی قطع نگردد، انجام مانور پرینگل در تعیین محل آسیب کمک کننده است. در آسیب شریان کبدی بایستی اکسپلور محل آسیب و لیگالسیون عروق خونریزی دهنده صورت پذیرد. در صورت وجود امکانات آنژیوگرافی اورژانس در اتاق عمل، انجام آنژیوآمبولیزاسیون می‌تواند به عنوان درمان جایگزین استفاده گردد.⁶⁵

- آسیب طحال

اسپلنکتومی اقدام ارجح درمانی است.

- آسیب معده، روده باریک، کلون
هدف جلوگیری از نشت ترشحات گوارش بدون انجام رزکسیون و در کوتاه‌ترین زمان ممکن می‌باشد. استفاده از

نادرست در روند درمانی بیمار گردد. هدف مطلوب جلوگیری از ایجاد اختلالات فیزیولوژیک می‌باشد نه درمان آنها پس از وقوع.

در صورت تصمیم به انجام جراحی کنترل آسیب استراتژی مناسب جهت ترومای احتمالی و روش‌های جایگزین بر اساس امکانات موجود بایستی قبل از برش پوستی اتخاذ گردد. تأخیر در کمک‌گیری از یک فرد با تجربه‌تر مجاز نمی‌باشد.

جهت انجام جراحی کنترل آسیب قدم اول داشتن وضعیت مناسب بیمار با توجه به آسیب‌های احتمالی و تصمیم‌گیری جهت برش مناسب و تصمیم‌گیری جهت شروع عمل از مهمترین محل در موارد درگیری چند حفره‌ای می‌باشد.

جهت آسیب‌های تنه بایستی از چانه تا زانو در فضای عمل قرار گیرد. در آسیب‌های اندام بایستی یک اندام سالم دیگر جهت برداشتن ورید صافن از ابتدای عمل آماده گردد. در آسیب‌های گردن کل قفسه صدی بایستی در فضای عمل قرار گیرد.

در خونریزی‌های چند حفره‌ای اولویت اول انجام عمل در حفره شکم می‌باشد. در برش مناسب جهت بررسی شکم بایستی دو نکته را مد نظر داشت. اول آنکه در صورت وجود شکستگی لگن برش در حدی بوده که وارد هماتوم لگنی نشده. دوم در صورت وجود اسکار جراحی خط وسط ناشی از لاپاراتومی قبلی از برش ساب کوستال دو طرفه استفاده نمود. وجود برخی از علائم بافتی حین عمل جراحی می‌تواند مطرح کننده اختلال فیزیولوژیک باشد. وجود ادم در جدار شکم، ادم در مخاط روده، دیستانسیون روده باریک همراه با سطح سروزی تیره و سرد بودن بافت حین لمس می‌تواند علائم اولیه وجود اختلال فیزیولوژیک قبل از ایجاد علائم واضح مانند نشت منتشر خون از محل عمل باشد.

هدف جراحی کنترل آسیب کنترل خونریزی و نشت آسیب احشاء می‌باشد. کنترل خونریزی اولویت اول در این مرحله است. خونریزی ابتدا بایستی توسط ساده‌ترین روش ممکن کنترل گردد و در صورت عدم پاسخ بر اساس استراتژی از قبل مشخص شده از روش‌های دیگر استفاده نمود.

کنترل خونریزی به صورت موقت و دائم صورت می‌پذیرد. گاهی در موارد خونریزی‌های غیرقابل دسترس یا با دسترسی مشکل، مانند خونریزی‌های خلف کبدی، کنترل

لیگاسیون بایستی معاینه مکرر از لحاظ ایجاد ادم روده و سندروم کمپارتمان اندام تحتانی صورت پذیرد. در مورد سایر وریدهای شکم در صورت عدم امکان و نورافی، لیگاسیون کاربرد دارد. در صورت لیگاسیون ورید پورت و ورید مزانتریک فوقانی بایستی احیاء کافی و بررسی مکرر از لحاظ ایجاد ادم و ایسکمی در روده پس از عمل صورت پذیرد.

- آسیب سیستم ادراری

در موارد خونریزی شدید به علت آسیب پارانشیم کلیوی، نفرکتومی درمان ارجح می‌باشد. تلاش جهت حفظ کلیه می‌تواند بیمار را در معرض خطر مرگ و میر قرار دهد. در آسیب‌های حالب به صورت ناقص می‌توان از درناژ محل آسیب و یا تعبیه استنت در صورت امکان استفاده نمود. در آسیب‌های کامل حالب بایستی لیگاسیون محل آسیب صورت پذیرد و پس از عمل در بخش مراقبت‌های ویژه جهت بیمار نفرستومی از راه پوست تعبیه گردد. آسیب‌های مثانه تنها بایستی جهت جلوگیری از نشت ترشحات ادراری در یک لایه ترمیم گردد.

در ادامه جراحی کنترل آسیب حین لاپاراتومی سایر خونریزی‌های که معمولاً به صورت منتشر بوده را بایستی پک نمود و جدار شکم را به صورت موقت ترمیم و بیمار به بخش مراقبت‌های ویژه منتقل شود.

6-4) انجام جراحی کنترل آسیب حین توراوتومی

با توجه به اهمیت دسترسی در جراحی تورااکس در بیماران اورژانس، بالا بردن قفسه صدری در سمت مورد آسیب به میزان 30 درجه همراه با ابداسیون دست در همان طرف بر روی سر، سبب ایجاد دسترسی بهتر و همچنین امکان لاپاراتومی همزمان و یا گسترش برش قفسه صدری به سمت مقابل می‌شود.

- آسیب قلب

در صورت برخورد با آسیب قلبی حین انجام توراوتومی در اورژانس جهت کنترل موقت خونریزی می‌توان از سوند فولی یا ترمیم توسط استاپلر پوستی در آسیب‌های بطن و استفاده از کلامپ عروقی در آسیب‌های دهلیزی استفاده نمود. در صورت استفاده از سوند فولی بایستی توجه داشت که کشیدن بیش از حد جهت کنترل خونریزی خود می‌تواند

استاپلر، لیگاسیون انتهایی با استفاده از نوار نافی و ترمیم ضایعات لترال با بخیه در این موارد کاربرد دارد. انجام رزکسیون در این مرحله لازم نمی‌باشد.

- آسیب مجرای صفراوی مشترک و پانکراس

تعبیه درن جهت کاهش آلودگی و انجام پک (در صورت نیاز) اقدام ارجح در این مرحله می‌باشد.

- آسیب عروق اصلی

در درمان آسیب عروقی وجود کنترل عروقی پروکزیمال و دیستال همواره مورد لزوم است. ترمیم اولیه عروقی در آسیب‌های لترال (که تنگی ایجاد نکرده) و در آسیب‌های انتهایی (در صورتی که زمان بر نباشد) انتخاب اول می‌باشد. اما در صورت عدم امکان و یا زمان بر بودن می‌توان از شانت یا لیگاسیون عروق بسته به محل درگیر استفاده نمود.

در درمان آسیب تنه سیلیاک معمولاً امکان شانت وجود ندارد، لذا در صورت وسعت آسیب و عدم امکان ترمیم اولیه لگاسیون آسیب انجام می‌شود. در درمان آسیب شریان مزانتریک فوقانی انتخاب روش درمانی بر اساس محل آسیب در طبقه‌بندی فولن می‌باشد. در آسیب‌های منطقه 1 و 2 امکان بکارگیری شانت عروقی وجود دارد، اما در منطقه 3 و 4 بایستی از لگاسیون شریانی عروقی استفاده نمود. در آسیب‌های تنه آئورت در صورت عدم امکان کنترل خونریزی با بخیه لترال و یا پیچ جهت تعبیه شانت بایستی از لوله قفسه صدری استفاده نمود. آسیب‌های شریان ایلیاک مشترک، خارجی و فمورال را بایستی در ابتدا با شانت کنترل نمود اما در آسیب شریان ایلیاک داخلی می‌توان از لیگاسیون استفاده نمود.

در درمان آسیب‌های وریدی مربوط به ورید اجوف تحتانی جهت کنترل موقت خونریزی از اعمال فشار مستقیم در بالا و پائین محل آسیب استفاده می‌شود و نورافی در صورت عدم ایجاد تنگی انتخاب اول می‌باشد. همواره بایستی احتمال وجود آسیب همزمان در جدار خلفی را نیز بررسی نمود. با توجه به سخت بودن و عدم امکان آزادسازی و بررسی قسمت خلفی در آسیب‌های ورید اجوف تحتانی، در صورت وجود این گونه آسیب‌ها بایستی از برش قسمت قدامی ورید و سپس ترمیم محل آسیب خلفی از این برش، استفاده نمود. در موارد شدید امکان لیگاسیون ورید زیر محل ورود ورید کلیوی، می‌باشد. در صورت اقدام به

گردن، نیاز به اکسپلور نبوده و کاتتر 72-48 ساعت بعد در اتاق عمل خارج می‌گردد.

- آسیب تراشه و مری

در این موارد تنها وجود یک راه هوایی مطمئن و درناژ محل آسیب کافی می‌باشد.

6-6) انجام جراحی کنترل آسیب در آسیب سر

خونریزی ناز و فارنژیال و اوروفارنژیال

پس از اطمینان از وجود یک راه هوایی ایمن، ابتدا یک قدامی بینی صورت می‌پذیرد. در صورت عدم پاسخ یک خلفی بینی توسط سوند ادراری انجام می‌شود. آنژیوگرافی در موارد عدم پاسخ به درمان‌های روتین کاربرد دارد.

6-7) مرحله دوم (فاز احیاء در بخش مراقبت‌های ویژه)

هدف از این مرحله بهبود عوارض فیزیولوژیک سه گانه مرگبار ناشی از شوک و اصلاح وضعیت همودینامیک بیمار می‌باشد. ساعات اولیه در این فاز از اهمیت زیادی برخوردار است هدایت این مرحله توسط متخصص بیهوشی آشنا به آی سی یو سبب بهبود روند پاسخ می‌گردد.

هدف از بهبود ذخیره فیزیولوژیک در این مرحله بهبود اکسیژن رسانی انتهایی می‌باشد. بیمار بایستی از لحاظ علائم حیاتی، روند تصحیح شوک و اختلالات فیزیولوژیک، بررسی عوارض احتمالی درمان مانند سندروم کمپارتمان شکمی به صورت مکرر بررسی گردد. نوع روش مانیتورینگ مناسب مورد اختلاف می‌باشد. در این مرحله در صورت پایداری علائم حیاتی بایستی معاینه کامل فیزیکی و بررسی کامل بیمار و اقدامات تصویربرداری لازم و مشاورات لازم جهت مرحله درمان قطعی صورت پذیرد.

در این مرحله بایستی توجه داشت که چهار گروه از بیماران نیازمند جراحی مجدد غیر برنامه‌ریزی شده قبل از بهبود کافی اختلالات فیزیولوژیک و همودینامیک هستند. دسته اول بیمارانی که علیرغم نرمال شدن اختلال انعقادی و تصحیح هیپوترمی، همچنان نیازمند ادامه تزریق فراورده‌های خونی بوده یا اسیدوز پایدار دارند. دسته دوم بیمارانی که دچار علائم سندروم کمپارتمان شکمی می‌شوند. دسته سوم ادامه اختلالات فیزیولوژیک علیرغم درمان مناسب در فاز اول جراحی کنترل آسیب و احیاء کافی که شک به عدم تشخیص آسیب موجود در حین جراحی اولیه می‌باشد. دسته

سبب افزایش وسعت آسیب گردد. ترمیم قطعی آسیب با استفاده از نخ منوفیلامان غیرقابل جذب بر روی وصله بافتی و توجه فراوان به عدم آسیب رسانی به عروق اصلی کرونر صورت می‌پذیرد. در موارد تروما نافذ و شک به وجود آسیب همزمان دریچه‌ای یا سپتال بایستی از اکوکاردیوگرافی از طریق مری بعد از عمل استفاده نمود.

- آسیب تراشه و برونش اصلی

در صورت امکان بایستی ترمیم اولیه صورت پذیرد. در موارد شدید، در صورت عدم ایجاد نارسایی تنفسی تنها تعبیه توراکوستومی تیوب کافی می‌باشد.

- پارانشیم ریه

جهت کنترل موقت خونریزی از کلامپ عروقی ناف ریه و یا چرخش ریه حول محور طولی خود استفاده می‌شود. رزکسیون وج ریه توسط استاپلر در آسیب‌های محیطی، تراکتوتومی و کنترل خونریزی در آسیب‌های عمقی و پنومونکتومی در آسیب‌های وسیع ناف ریه کاربرد دارد.

- آسیب مری

ترمیم اولیه در یک لایه همراه با درناژ وسیع مدیاستن، تعبیه T Tube در محل آسیب و یا تعبیه استنت مری در آی سی یو از روش‌های مورد استفاده جهت جراحی کنترل آسیب مری می‌باشد.

5-6) انجام جراحی کنترل آسیب حین اکسپلور گردن

- آسیب عروقی

جهت کنترل موقت خونریزی می‌توان از فشار انگشتی مستقیم در موارد در دسترس و یا استفاده از بالن سوند فولی یا فوگارتی در آسیب‌های غیرقابل دسترس استفاده نمود. آسیب کاروتید را در صورت امکان بایستی به صورت اولیه ترمیم نمود. اما در موارد امکان ناپذیر و یا زمان بر می‌توان از تعبیه شانت عروقی استفاده نمود. در صورت ادامه خونریزی شریانی به صورت عمقی باید احتمال آسیب عروق ورتبرال را مدنظر داشت. در این موارد ابتدا بایستی محل آسیب توسط واکس استخوان پک شود و سپس شریان ورتبرال را در محل جدا شدن از شریان ساب کلاوین اکسپلور نمود. استفاده از آنژیو آمبولیزاسیون در صورت امکان نیز در این موارد کاربرد دارد. کلیه آسیب‌های وریدی بایستی لیگاتور شوند. در صورت کنترل خونریزی توسط بالن کاتتر در ناحیه 3

و به کمترین میزان خود رسید باشد. معمولاً زمان دستیابی به این اهداف 12-36 ساعت است. اولین گام در این مرحله برداشتن پک‌های تعبیه شده می‌باشد. بایستی دقت نمود در صورت خونریزی مجدد ابتدا از مواد هوستاتیک موضعی استفاده نمود و در صورت عدم کنترل مجدداً به سرعت اقدام به پک محل مربوطه کرده تا از خونریزی و احتمال ایجاد اختلال فیزیولوژیک دوباره جلوگیری شود.

پس از شستشوی کامل بایستی مجدداً بررسی کامل به خصوص در محل آسیب‌های ترمیم شده در فاز اول جراحی کنترل آسیب صورت پذیرد تا آسیب‌های دیده نشده بررسی و ترمیم گردد. در بیماران با آسیب‌های دستگاه گوارش بایستی قبل از این مرحله شرح حال مناسب از بیماری‌های زمینه‌ای، داروهای مصرفی، وضعیت تغذیه‌ای، میزان خون مصرفی در 24 ساعت اول، مدت زمان طول کشیده جهت اصلاح اختلالات همودینامیک و فیزیولوژیک، وجود علائم عفونی، وجود آسیب مغزی همزمان و وجود نقص در جدار شکم اخذ گردیده و امکان توانایی در بستن جدار و شکم در این مرحله بررسی گردد. هر چند بر اساس مطالعات گوناگون انجام آناستوموز در این مرحله ایمن بوده و با عوارض کمتری همراه می‌باشد، در بیمارانی که مشکلاتی در موارد ذکر شده بالا داشته، بایستی به تعبیه استومی در صورت نیاز فکر نمود. در صورت امکان بهتر است محل آناستوموز توسط امتوم پوشیده شود.

در آسیب‌های کبدی بهتر است در صورت کنترل خونریزی از دستکاری محل آسیب پرهیز نمود و در صورت شک به احتمال نشت صفراوی تنها درن تعبیه کرد. وجود نکروز واضح پارانشیم کبدی در این مرحله نیازمند انجام دبریدمان می‌باشد.

اینترپوزسیون گرافت درمان ارجح آسیب‌های عروقی در این مرحله است. هر چند نوع گرافت مورد استفاده هنوز مورد توافق نظر نمی‌باشد، اکثر مطالعات استفاده از گرافت وریدی صافن را مناسب‌تر می‌دانند.

در آسیب‌های پانکراس که نیازمند رزکسیون نمی‌باشند، درناژ وسیع در این مرحله لازم می‌باشد. با توجه به اینکه آسیب مثانه در فاز اول جراحی کنترل آسیب در یک لایه ترمیم می‌شود، بررسی مجدد محل آسیب، بررسی احتمال آسیب حالب در محل تریگون و بررسی احتمال وجود پارگی همزمان مثانه به صورت خارج صفاقی، لازم بوده و

چهارم بیمارانی که دچار ترومبوز در شانت عروقی تعبیه شده می‌شوند.

جهت پیش‌احیاء در این مرحله بررسی سطح سرمی لاکتات معیار مناسبی می‌باشد. سطح سرم لاکتات بیش از 2 mmol/L بعد از 24 ساعت با افزایش مورتالیتی به میزان 7 برابر همراه است.⁴⁴ در این مرحله ادامه مصرف فراورده‌های خونی بایستی بر اساس تست‌های آزمایشگاهی بوده که انجام ترومبوآستوگرافی تست مناسب سریع و ترجیحی در این مرحله است تنظیم دستگاه تنفسی بیمار بایستی به دقت صورت پذیرد. جهت کاهش بار تنفسی و جلوگیری از غیرهمزمانی تنفس با فعالیت دستگاه تنفسی بایستی از داروهای سداتیو و مسکن به میزان کافی استفاده نمود. در صورت عدم پاسخ از داروهای بلاک کننده نوروماسکولار مانند آتراکوریوم استفاده می‌شود. قبل از احیاء کافی بیمار بایستی از نسبت‌های کمتر دم/بازدم جهت جلوگیری از auto PEEP استفاده کرد. استفاده از PEEP پس از احیاء کافی امکان‌پذیر است. در صورت بروز سندروم دیسترس تنفسی حاد استفاده از روش‌های حفاظتی ربوی (کاهش ظرفیت حیاتی، افزایش تعداد تنفس و نسبت دم/بازدم، افزایش PEEP) کاربرد دارد.^{67,66}

انجام مانیتورینگ پیشرفته مانند استفاده از دستگاه PICCO می‌تواند اطلاعات مناسبی در مورد وضعیت همودینامیک، کارکرد قلبی، میزان مایع درون رگی، میزان مایع خارج سلولی و نوع داروی اینتوتروپ مناسب را جهت ادامه روند درمان فراهم سازد. هر چند در صورت عدم امکان استفاده از این ابزارها، بررسی فشار ورید مرکزی و انجام اکوکاردیوگرافی می‌تواند به تعیین وضعیت حجمی بیمار و کارکرد بطنی کمک کند. اهداف احیاء در این مرحله شامل موارد ذیل می‌باشد.⁶⁸

CVP: 10 – 15cmH₂O-
MAP > 65 mm Hg-
Hb > 8 g/dl-
U.O > .5ml/kg/h
SVO₂ > 70% -

(6-8) مرحله سوم (درمان قطعی آسیب‌ها)

هدف از این مرحله ترمیم قطعی کلیه آسیب‌های موجود و بستن جدار شکم در صورت امکان می‌باشد. جهت تصمیم‌گیری زمان انجام این مرحله بایستی علاوه بر نرمال شدن اختلالات فیزیولوژیک، بیمار نیازمند استفاده از داروهای وازوپرسور نبوده یا میزان نیاز به این داروها کاهش

7) عوارض شایع به دنبال انجام جراحی کنترل آسیب

بیماران نیازمند به جراحی کنترل آسیب وضعیت فیزیولوژیک نامناسب تری نسبت به سایر بیماران ترومایی داشته و انجام درمان‌های رایج جهت تصحیح این روند فیزیولوژیک و عوارض ناشی از آن درمان‌ها و همچنین عوارض ناشی از وضعیت فیزیولوژیک، این دسته از بیماران را نسبت به سایر بیماران ترومایی در ابتلا به عوارض رایج بعد از جراحی مستعدتر می‌نماید.

1-7) عفونت و آبسه

عوارض عفونی به دنبال جراحی کنترل آسیب به عنوان شایعترین عارضه بوده که مهمترین عامل مرگ و میر به صورت تأخیری در بیماران ترومایی می‌باشد. میزان وقوع این عارضه در بیماران جراحی کنترل آسیب تا 83 درصد می‌باشد. عفونت در این بیماران می‌تواند به علت عوامل مرتبط با تروما (آسیب بافتی ناشی از تروما، اختلال در خون‌رسانی بافتی به علت شوک، آسیب پوستی ناشی از تروما) و یا عوامل مرتبط با اقدامات درمانی در بخش مراقبت‌های ویژه (مانند استفاده از کاتتر، اینتوباسیون و ...) ایجاد گردد. نوع مکانیسم آسیب، نوع ارگان آسیب دیده، مدت زمان وقوع آسیب تا شروع درمان و وجود علائم شوک در بیمار، در شیوع عوارض عفونی در این بیماران مؤثر است.

آسیب کولون همراه با آلودگی پریتونئ مهمترین عامل احتمالی عفونت براساس نوع ارگان آسیب دیده می‌باشد. در یک مطالعه انجام شده جهت تأثیر شوک بر ایجاد عفونت در بیماران با آسیب عروق شکمی که بعد از 48 ساعت زنده مانده‌اند، مشخص گردید که شیوع عفونت در بیماران مبتلا به شوک 40% و در بیماران با علائم حیاتی اولیه پایدار 11% می‌باشد. همچنین در صورت پاسخ بیمار به احیاء و افزایش فشار خون سیستمیک به بیش از 70 شیوع عفونت 20% و در صورت عدم پاسخ به احیاء 77% می‌باشد.

مجدداً بایستی مئانه را در دو لایه ترمیم کرد و جهت تعبیه سیستوستومی تصمیم‌گیری نمود.

در بیماران با شکستگی لگن یا ترومای نافذ به لگن که در فاز اول جراحی کنترل کنترل آسیب سبب از لحاظ آسیب رکتوم بررسی نشده‌اند، انجام رکتوسیگموئید و سکویی و در صورت وجود آسیب تعبیه کلتومی انحرافی در سیگموئید لازم می‌باشد. در بیماران ترومایی در صورت نیاز به تعبیه استومی بایستی محل آن در خارج از عضله رکتوس باشد.

6-9) مرحله چهار (ترمیم جدار شکم)

در بررسی 167 بیمار توسط استون، در سال 1981، مشخص گردید که میزان مورتالیتی در بیمارانی که جدار شکم آنها تحت فشار به صورت اولیه بسته می‌شود 85% می‌باشد، حال آنکه این میزان در بیمارانی که تحت ترمیم جدار و به صورت تأخیری قرار می‌گیرند 22% می‌باشد.⁶⁹ هر چند که در روش ترمیم تأخیری جدار افزایش احتمال عوارض کوتاه مدت مانند از دست دادن مایعات و پروتئین، عفونت، فیستول روده و همچنین عوارض طولانی مدت وجود دارد که سبب تأثیر واضح بر کیفیت زندگی می‌شود.

لذا حین ترمیم فاشیا در فاز سوم جراحی کنترل آسیب، اگر ترمیم تحت فشار باشد یا اگر به دنبال ترمیم فشار ماکزیمم راه هوایی بیش از 10 سانتیمتر آب افزایش یابد، بایستی ترمیم جدار به صورت مرحله‌ای و تأخیری انجام پذیرد. در این موارد بیمار به آی سی یو منتقل شده و از دیورتیک‌ها جهت کاهش ادم جدار روده و شستشوی روزانه شکم استفاده می‌شود. روش‌های متعددی جهت بستن جدار شکم وجود دارد. اما همواره بهتر است هر مرکز از یک روش واحد جهت ترمیم جدار استفاده نماید. ترمیم سریع تر جدار ریسک ایجاد فیستول گوارشی را کاهش می‌دهد. در اکثر موارد، در صورت عدم وجود عفونت شکمی، امکان ترمیم جدار طی یک هفته وجود دارد. اگر این هدف در طی زمان فوق حاصل نشد بسته به شرایط بیمار می‌توان جدار شکم را به صورت موقت با استفاده از پوست به تنهایی یا با استفاده از گرافت پوستی بر روی مش قابل جذب ترمیم نمود و سپس ترمیم نهایی جدار را 8-12 ماه بعد به صورت کامل انجام داد.

داخل شکمی بیش از 30 سانتیمتر آب تشخیص بیماری مسجل می‌شود و درمان اورژانسی لازم می‌باشد. در حین عمل جراحی این بیماران احتمال ایجاد علائم سندرم رپرفیوژن وجود دارد. جهت جلوگیری از سندروم کمپارتمان شکمی علاوه بر عدم ترمیم جدار شکم حین فاز اول جراحی کنترل آسیب بایستی پس از بهبود شرایط همودینامیک در مرحله دوم جراحی کنترل آسیب از دیورتیک‌ها جهت ایجاد بالانس منفی استفاده نمود.

سایر عوارض شایع در بیماران جراحی کنترل آسیب فیستول روده (با شیوع 2-25%) و اختلال و باز شدن محل ترمیم فاشیا (با شیوع 9-25%) می‌باشد.^{70 و 71}

8) تازه‌های نوین در کنترل آسیب

8-1) سیستم‌های هیبریدی

اهمیت زمان در تشخیص و درمان بیماران ترومایی، به خصوص بیماران نیازمند کنترل آسیب، باعث گردید در مراکز سطح یک تروما اتاق سی تی اسکن و اتاق عمل در نزدیکترین فاصله از اتاق اورژانس قرار داشته باشد. با افزایش بررسی‌ها در سودمند بودن آنژیوگرافی در برخی بیماران با علائم حیاتی ناپایدار، بدون نیاز به انجام جراحی و یا پس از انجام جراحی کنترل آسیب و همچنین اهمیت سی تی اسکن در بررسی احتمال نیاز به آنژیوگرافی، سبب ایجاد سیستم‌های هیبریدی اورژانس برای اولین بار در سال 2011 در ژاپن گردید.^{72 و 73} در این سیستم سی تی اسکن، آنژیوگرافی و اتاق عمل در یک محل تعبیه شده است. با وجود هزینه زیاد طراحی این گونه سیستم‌ها (حدود 1-2 میلیون دلار)، تأثیر واضح این سیستم در کاهش مورتالیتی بیماران به اثبات رسیده است.

استفاده از این سیستم سبب کاهش مرگ و میر ناشی از خونریزی شدید، زمان انجام سی تی اسکن تا انجام پروسیجر کنترل خونریزی و همچنین بهبود پیش آگهی در بیماران مبتلا به آسیب مغزی شده است.

با توجه به احتمال زمان اشغال سیستم‌های هیبریدی اورژانس به مدت طولانی، امروزه سیستم‌های با اتاق دوگانه در مراکز سطح یک طراحی شده است. استفاده از سیستم‌های هیبریدی نیازمند وجود افراد آموزش دیده می‌باشد.

لذا در این بیماران بایستی درمان تجربی آنتی بیوتیک براساس محل آسیب و ارگان‌سبب‌های شایع احتمالی و نتایج حاصل از کنترل عفونی بیمارستانی آغاز گردد. این درمان بایستی به مدت 24 ساعت و در موارد آسیب کولون به همراه آلودگی پریتونئ به مدت 48-72 ساعت ادامه یابد. ادامه درمان پس از این مدت بایستی براساس پاسخ بالینی به درمان و نتایج حاصل از بررسی‌های میکروبیولوژیک بیمار ادامه یابد.

میزان موربیدیتی ناشی از عفونت با شروع تغذیه زودرس کاهش می‌یابد. میزان وقوع پنومونی به دنبال تغذیه زودرس 43% و در موارد شروع تغذیه تأخیری 72% می‌باشد.

سندرم کمپارتمان شکمی

به عنوان دومین عارضه مهم در بیماران جراحی کنترل آسیب با میزان شروع 40-10% می‌باشد. این عارضه کشنده معمولاً در بیماران مورد غفلت قرار می‌گیرد. وجود ظن بالینی بالا در تشخیص این عارضه از اهمیت زیادی برخوردار است. خونریزی شدید داخل شکمی به علت آسیب احشاء و یا کواگولوپاتی ناشی از تروما، ایجاد ادم روده به دنبال انجام تزریق خون فراوان و مصرف زیاد کریستالوئیدها، ایلئوس ایجاد شده به دنبال عفونت شکمی، استفاده از پک جهت کنترل خونریزی و بستن جدار شکم تحت فشار، از علل ایجاد سندروم کمپارتمان شکمی به دنبال جراحی کنترل آسیب می‌باشد.

لذا در بیماران که تحت جراحی کنترل آسیب قرار گرفته‌اند، بایستی هر 4 ساعت میزان فشار داخل مثانه را ارزیابی نمود. وجود فشار بیش از 20 سانتی‌متر آب بیانگر هیپرتانسیون داخل شکمی می‌باشد. با افزایش فشار شکمی بیش از 25 سانتی‌متر آب، فشار بر روی ورید اجوف تحتانی، سبب کاهش بازگشت خون و در نتیجه کاهش کارکرد قلبی می‌گردد. در حالیکه میزان فشار ورید مرکزی، فشار گوه‌ای شریان ریوی و مقاومت عروق سیستمیک افزایش می‌یابد. همچنین اثر فشاری بر روی دیافراگم سبب اختلال در ونتیلیسیون و هایپرکپنی و افزایش فشار ماگزیمم راه هوایی می‌گردد. فشار بر روی ورید و پارانشیم کلیوی سبب کاهش برون ده ادراری می‌گردد. همچنین به علت افزایش فشار ورید مرکزی و اختلال در درناژ وریدی مغزی علائم افزایش فشار درون مغزی پدیدار می‌گردد. در صورت وجود فشار

محل قرار دادن بالن از موارد منع استفاده از آن می‌باشد (مانند خونریزی در سر و گردن)، زیرا این روش سبب افزایش فشار در پروگزیمال محل قراردادی بالن و در نتیجه افزایش خونریزی در آن آسیب‌ها می‌گردد. لازم به ذکر بوده که اکثر مطالعات موجود در زمینه این روش نوین به صورت کوهورت و گزارش بیمار بوده و بررسی‌های جامع‌تر در این موارد لازم می‌باشد.

نتیجه‌گیری

کنترل آسیب یک تفکر قدیمی بوده که با تغییرات و پیشرفت‌های فراوان در دهه‌های اخیر سبب بهبود پیش‌آگهی بیماران به شدت بد حال شده است. گسترش این تفکر از آسیب‌های کبدی به سایر آسیب‌ها در بیماران ترومایی، و مؤثر بودن آن سبب کاربرد آن در سایر اورژانس‌های جراحی عمومی، عروق و ارتوپدی نیز شده است. با وجود برخی از تفاوت‌های موجود براساس تفکرات گذشته که انجام جراحی کنترل آسیب می‌تواند بیانگر ضعف مهارت جراح باشد، وجود فراوان داده‌های مبتنی بر مدارک در تأثیر مفید این روش، نیاز به بازنگری در زمینه آموزش‌های جراحی را بیش از پیش نمایانگر می‌نماید. براساس آخرین آمارهای سال 2019 حدود 95% مرگ‌های زودرس به دنبال تروما، در صورت انجام جراحی کنترل آسیب در فاصله 23 دقیقه از زمان آسیب، قابل پیشگیری می‌باشد.⁷⁶ تلاش جهت انتقال این تفکر و ایجاد بسترهای لازم جهت انجام آن، انجام تحقیقات بیشتر در این زمینه، ایجاد دستورالعمل‌های مناسب براساس شرایط و امکانات موجود می‌تواند سبب بهبود خدمت‌رسانی به بیماران ترومایی گردد.

تأکید بر اهمیت پیش‌گیری از وقوع تغییرات فیزیولوژیک در بیماران مستعد به آن، با انجام احیای کنترل آسیب، نیازمند تغییر تفکر و روندهای موجود که وظیفه یک جراح بیشتر انجام یک عمل جراحی می‌باشد، است. هرچند که این عقیده که بهبود احیای کنترل آسیب می‌تواند شروعی برپایان نیاز به جراحی کنترل آسیب باشد، شاید هرگز محقق نگردد، اما گسترش تفکر احیای کنترل آسیب به خصوص در جراحان لازم می‌باشد.

انسداد آئورت با بالن داخل عروقی احیاء کننده (REBOA)

علیرغم کلیه پیشرفت‌ها در درمان بیماران ترومایی، خونریزی همچنان عامل مهم مرگ و میر قابل پیشگیری در بیماران ترومایی شدید می‌باشد. براساس داده‌های مراکز تروما در آمریکا و انگلستان میزان مرگ و میر در این بیماران حدود 30-40% می‌باشد. وقوع خونریزی در شکم و لگن به علت عدم امکان کنترل توسط فشار مستقیم و همچنین تشخیص زمان بر وجود آنها، سبب ایجاد و گسترش انسداد ایورت با بالن درون عروقی به عنوان یک عامل کنترل کننده خونریزی و همچنین احیاءگر در این دسته از بیماران، در سال‌های اخیر شده است. در این روش تعبیه بالن کاتتر از طریق شریان فمورال و قرار دادن آن در محل مناسب سبب کنترل موقت خونریزی قبل از انجام مرحله اول جراحی کنترل آسیب می‌گردد. قراردادن انسداد ایورت با بالن درون عروقی در آئورت توراسیک (ناحیه یک) جهت کنترل خونریزی شکمی و قرارگرفتن آن در زیر شریان کلیوی (ناحیه سوم) جهت کنترل خونریزی ناشی از شکستگی لگن کاربرد دارد. استفاده از این وسیله سبب کنترل خونریزی و حفظ و بهبود پس بار قلبی می‌گردد. همچنین فشار میانگین شریانی در قلب و مغز افزایش می‌یابد.^{74,75}

هرچند این روش نوین با ایجاد ایسکمی و پرفیوژن مجدد در احشاء می‌تواند سبب ایجاد عوارض فیزیولوژیک بعد از خالی سازی بالن در بیمار گردد. لذا براساس دستورالعمل‌های موجود حداکثر زمان استفاده از آن 60 تا 120 دقیقه می‌باشد. بیشترین و مفیدترین کاربرد این روش نوین در موارد شوک به دنبال آسیب شکم و لگن می‌باشد. این روش در ایست قلبی به دنبال خونریزی نیز کاربرد دارد، هرچند تأثیر آن بسیار اندک می‌باشد. این روش در مواردی که احتمال کلاپس قلبی عروقی به دنبال انجام یک عمل جراحی (مانند باز کردن هماتوم خلف صفاقی) می‌باشد نیز کاربرد دارد.

با این وجود در موارد وقوع شوک یا ایست قلبی در تروماهای نافذ قفسه صدری انجام توراوتومی در واحد اورژانس ارجح می‌باشد. وجود خونریزی در پروگزیمال به

Abstract:**Damage Control Conception: Chose the Best Priority**

Abdolrahimzadeh Fard H. MD^{}, Bolandparvaz Sh. MD^{**}, Abassi H. R. MD^{**}
Paydar Sh. MD^{***}*

(Received: 2 Aug 2020 Accepted: 22 Dec 2020)

Damage control surgery (DCS) represents a staged surgical approach to the treatment of critically injured trauma patients. Originally described in the context of hepatic trauma and post injury induced coagulopathy, the indications for DCS have extended to the management of extra abdominal trauma and non traumatic acute abdominal emergencies. Significant progress in trauma based resuscitation techniques had led to improved outcomes and a reduction in the DCS requirement.

Key Words: Damage Control, Resuscitation, Trauma

^{*} *Assistant Professor of General Surgery, Shiraz University of Medical Sciences, Shahid Rajaie Hospital, Trauma Research Center, Shiraz, Iran*

^{**} *Professor of General Surgery, Shiraz University of Medical Sciences, Shahid Rajaie Hospital, Trauma Research Center, Shiraz, Iran*

^{***} *Associate Professor of General Surgery, Shiraz University of Medical Sciences, Shahid Rajaie Hospital, Trauma Research Center, Shiraz, Iran*

References:

1. Rotondo MF, Chad G, Ball, MD, MSc. Damage control: an approach for improved survival in exsanguinating penetrating abdominal injury. *J Trauma*. 1993 Sept; 35(3): 375-82.
2. C.M. Lamb, P. MacGoey, A.P. Navarro and A. J. Brooks. Damage control surgery in the era of damage control resuscitation. *BJA*; 113 (2): 242-49.
3. Larey DJ. *Memories de chirurgicales militaires. campagnes*. Paris, 1812.
4. Pringle JHV. Notes on the arrest of hepatic hemorrhage due to trauma. *Ann Surg*. 1908; 48: 541-549.
5. Leppaniemi A. Who invented damage control surgery? *Scandinavian Journal of Surgery*. 2014; 103: 165-166.
6. Madding GF, Kennedy PA. *Major problems in clinical surgery: Trauma to the liver*; 2nd ed. Toronto, ON, Canada: W.B. Saunders Company: 1971.
7. Moore EE, Thomas G. Orr Memorial Lecture. Staged laparotomy for the hypothermia, acidosis and coagulopathy syndrome. *Am J Surg*. 1996; 172: 405-410.
8. Lucas CE. Prospective evaluation of hemostatic techniques for liver injuries. *J Trauma*. 1976 Jun; 16(6): 442-51.
9. Calne RY, McMaster P, Pent low BD. The treatment of major liver trauma by primary packing with transfer of the patient for definitive treatment. *Br J Surg*. 1979 May, 66 (5): 338-339.
10. Clagett GP. Non mechanical hemorrhage in severe liver injury. *Ann Surg*. 1978; 187 (4): 369-374.
11. Eldering SC, Aragon GE, Morre EE. Fatal Hepatic hemorrhage after trauma. *Am J Surg*. 1979 Dec; 138 (6): 883-8.
12. Feliciano DV. Intra-abdominal packing for control of hepatic hemorrhage: a reappraisal. *J Trauma*. 1981 Apr; 21(4): 285-90.
13. Kashuk JL, Moore EE, Millikan JS, Moore JB, et al. Major abdominal vascular trauma - a unified approach. *J Trauma*. 1982 Aug; 22(8): 672-9.
14. H.H Stone, P R Strom, and R J Mullins. Management of the major coagulopathy with onset during laparotomy. *Ann Surg*. 1983; 197(5): 532-535.
15. Feliciano DV. Abdominal gunshot wounds: An urban trauma center's experience with 300 consecutive patients. *Ann Surg*. 1988; 208(3): 362-370.
16. Harrigan C, Lucas CE, Ledgrwood AM. The effect of hemorrhagic shock on the clotting cascade in injured patients. *J Trauma*. 1989; 29(10): 1416-21.
17. J M Burch, V B Ortiz R, J Richardson, R R Matrin, K.L Mattox and G. L Jordan Jr. et al. Abbreviated laparotomy and planned reoperation for critically injured patients. *Ann Surg*. 1992 May; 215(5): 476-484.
18. Rotondo MF. Damage control: an approach for improved survival in exsanguinating perforation abdominal injury. *J Trauma*. 1993 Sep; 35(3): 375-82.
19. Johnson JW, Gracias VH, Schwab CW, et al. Evolution in damage control for exsanguinating penetrating abdominal injury. *J Trauma*. 2001; 51: 261-269.
20. Hirshberg A, Wall MJ Jr, Mattox KL. Planned reoperation for trauma: a two year experience with 124 consecutive patients. *J Trauma*. 1994; 37: 365-369.
21. Poggetti RS, Moore EE, Moore FA, et al. Balloon tamponade for bilobar transfixing hepatic gunshot wounds. *J Trauma*. 1992; 33: 694-697.
22. Ball CG, et al. A decade's experience with balloon catheter tamponade for the emergency control of hemorrhage. *J Trauma*. 2011; 70: 330-333.
23. Asensio JA, Demetriades D, Berne JD, et al. Stapled pulmonary tracheotomy: a rapid way to control hemorrhage in penetrating pulmonary injuries. *J Am Coll Surg*. 1997; 185: 486-487.
24. Aucar JA, Hirshberg A. Damage control for vascular injuries. *Surg Clin North Am*. 1997; 77: 853-862.
25. Scalea TM, Mann R, Austing R, et al. Staged procedures for exsanguinating lower extremity trauma: an extension of a technique - case report. *J Trauma*. 1994; 36: 291-293.
26. Cohen MJ, West M. Acute traumatic coagulopathy: from endogenous acute coagulopathy to systemic acquired coagulopathy. *J Trauma*. 2011; 70(5): 47-9.
27. Davenport R. Pathogenesis of acute traumatic coagulopathy. *Transfusion*. 2013; 53 (7): 23-7.
28. Fox CJ, Bowman JN. Advances in resuscitation in the setting of vascular injury. *Perspect Vasc Surg Endovasc* . 2011; 23(2): 112-6.
29. Cotton BA, Guy JS, Morris JA, et al. Cellular, Metabolic, and systemic consequences of aggressive fluid resuscitation strategies. *Shock*. 2006; 26: 115-21.
30. Brohi K, Singh J, Hern M, et al. Acute traumatic coagulopathy. *J Trauma*. 2003; 54: 1127-30.
31. Samuels JM: Damage control resuscitation. *Chirurgia (Bucur)*. 2017 Oct; 112 (5): 514-523.
32. Mineji Hayakawa. Pathophysiology of trauma - induced coagulopathy: disseminated intravascular coagulation with the fibrinolytic phenotype. *J Int Care*. 2017; 5: 14-17.
33. M Giannoudi, P Harwood. Damage control resuscitation: lessons learned. *Eur J Trauma Emerg Surg*. 2016; 42: 273-282.
34. Gregory J, Flancbaum L, Townsend M, Cloutier C, Jonasson O et al. Incidence and timing of hypothermia in trauma patients undergoing operations. *J Trauma*. 1991; 31: 795-800.

35. Tareq Kheirbek, Ashley R, Kochanenek and Hasan B Alam. et al. Hypothermia in bleeding trauma: a friend or a foe. *Scandinavian Journal of Trauma, Resuscitation and Emergency Medicine.* (2009); 17: 65.
36. Beekley AC. Damage control resuscitation: a sensible approach to the exsanguinating surgical patient. *Crit Care Med.* 2008; 36(7): 267-274.
37. Duchesne JC, McSwain NE Jr, Cotton BA, et al. Damage control resuscitation: the new face of damage control. *J Trauma-Inj Infect Crit Care.* 2010; 69(4): 976-90.
38. Lapostolle F., Sebbah J.L., Couveur J., Koch F.X., Savary D., Tazarourte K., Egman G., Mzabi L. et al. Risk factors for onset of hypothermia in trauma victims: The hypo trauma study. *Crit. Care.* 2012; 16: 142.
39. Ting-Min Hsieh, Pao-Jen Kuo, and ching-Hua Hsieh. et al. Effect of hypothermia in the Emergency Department on the outcome of trauma patients: A cross-sectional analysis. *Int J Environ Res Public Health.* 2018; 15(8): 1769.
40. Shapiro MB, Jenkins DH, Schwab WC, et al. Damage control: a collective review. *J Trauma.* 2000; 49(5): 969-78.
41. Kaafarani HM, Velmahos GC. Damage control resuscitation in trauma. *Scand J Surg.* 2014; 103(2): 81-8.
42. Giannoudis PV: Surgical priorities in damage control in polytrauma. *J Bone joint surg Br.* 2003; 85(4): 478-83.
43. Giannoudis PV, Giannoudi M, Stavlas P. Damage control orthopaedics. Lessons learned. *Injury.* 2009; 40 (sup 4): S47-52.
44. Jansen JO, Thomas R, Loudon MA. Damage control resuscitation for patients with major trauma. *BMJ.* 2009; 338: 1778.
45. Pape HC, Giannoudis PV, Krettek C, et al. Timing of fixation of major fractures in blunt polytrauma: Role of conventional indicators in clinical decision making. *J Ortho Trauma.* 2005; 19 (8): 551-62.
46. Moore EE, Burch JM, Franciose RJ, Offner PJ, Biffl WL, et al: staged physiologic restoration and damage control surgery. *World J Surg.* 1998; 22(12): 1184-1190.
47. B.A Hoey, C.W. Schwab. Damage control surgery. *Scand Journal of Surgery.* 2002; 91: 92-103.
48. Derek J. Roberts, et al. Indications for use of damage control surgery in Civilian Trauma Patients. A content analysis and expert appropriateness Rotting Study. *Ann Surg.* 2016; 263: 1018-1027.
49. Holcomb JB. Damage control resuscitation. *J Trauma.* 2007; 62(6): 36-7.
50. D.G. Jones, J Nantais, and Rizoli. Crystalloid Resuscitation in trauma patients: Deleterious effect of 5L or more in the first 24h. *BMC Surg.* 2018; 18: 93.
51. Borgman MA, Spinella PC, et al. The ratio of blood products transfused affects mortality in patients receiving massive transfusions at a combat support hospital. *J Trauma.* 2007; 63(4): 805.
52. Timothy Miller. New evidence in trauma resuscitation is: 1: 1: 1 the answer. *Miller Med.* 2013; 2: 13.
53. ACS TQIP Massive transfusion in Trauma Guidelines. Committee on trauma. 2014.
54. Ernest E. Moore D, Hunter B. Moore, Michael P. Chapman, Eduardo Gonzalez, Angela Sausia. Goal-directed hemostatic resuscitation for trauma induced coagulopathy: maintaining homeostasis. *Trauma acute care surg.* 2018; 84(6): 51.
55. Dalsuke Kudo, Yoshitaro Yoshida and Shigeki Kushimoto, et al. Permissive hypotension/hypotensive resuscitation and restricted/controlled resuscitation in patients with severe trauma. *Journal of intensive Care.* 2017; 11(5).
56. Tran A. Permissive hypotension versus conventional resuscitation strategies in adult trauma patients with hemorrhagic shock: A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *J Trauma Acute Care Surg.* 2018; 84(5): 892-808.
57. Shakur H. et al. CRASH2 trial collaborators. Effects of tranexamic acid on death, Vascular occlusive events, and blood transfusion in trauma patients with significant hemorrhage. *Lancet.* 2010; 376: 23-32.
58. Lena M Napolitano. Prehospital tranexamic acid: what is the current evidence? *Trauma Surg.* 2017; 2: 1-7.
59. Maegele M, Lefering R, Yucel N, Tjardes T, Rixen D, Paffrath T, Simanski C, Neugebauer E, Bouillon B. Early coagulopathy in multiple injury: an analysis from the German trauma Registry on 8724 patients. *Injury.* 2007; 38: 298-304.
60. Herbert S, Ulrike N. Goal directed coagulation management of major trauma patients using thromboelastometry (ROTEM) guided administration of fibrinogen concentrate and prothrombin complex concentrate. *Crit Care.* 2010; 14 (55).
61. Zachary D.W. Dezman, Angela C. Comer, MS, and Jon Mark Hirshon. Failure to clear elevated lactate predicts 24-hours mortality in trauma patients. *J Trauma Acute Care Surg.* 2015; 79(4): 580-585.
62. Ramiro MN, et al. A meta analysis of REBOA or open aortic cross clamping by resuscitative thoracotomy in non compressible torso hemorrhage patients. *World J Emer Surg.* 2017; 30 (12).
63. Browin JB, Choen MJ, Minei JP, Maier RV, West MA, Billiar TR, et al. Pretrauma center red blood cell transfusion is associated with reduced mortality and coagulopathy in severely injured patients with blunt trauma. *Ann Surg.* 2015; 261(5): 997-1005.
64. BLS, Hedeman J, et al. A systemic review and meta-analysis of the use of resuscitative endovascular balloon occlusion of the aorta in the management of major exsanguination. *Euro J Trauma.* 2018; 44 (4): 535-550.

65. Johnson, Jon W, Gracias, et al. Hepatic angiography in patients undergoing damage control laparotomy. *Journal of trauma: injury, infection, and critical care*. 2002; 52 (6): 1102-1106.
66. Thomas Bein, et al. The standard of care of patients with ARDS: Ventilatory settings and rescue therapies for refractory hypoxemia. *Int Care*. 2016; 42: 699-711.
67. Eddy Fa, Lorenzo Del Sorbo, Ewan C. Goligher, Carol L. et al. An official American Thoracic Society/European Society of intensive care Medicine/Society of Critical care medicine clinical practice Guideline: Mechanical ventilation in adult patients with acute respiratory distress syndrome. *Am J Resp Care*. 2017; 195 (9): 1253-1263.
68. J.J Egea-Guerrero, Freire-Aragion.
68. Resuscitate goals and new strategies in severe trauma patient resuscitation. *Med Int*. 2014; 38 (8): 502-512.
69. Stone HH, Fabian TC, Turkleson ML, et al. Management of acute full-thickness losses of the abdominal wall. *Ann Surg*. 1981; 193:612-8.
70. Finlay I.G, Edwards T.J, Lambert A.W. Damage control laparotomy. *British Journal of Surgery*. 2006; 91 (1): 83-85.
71. Ekeh, Akpofure Peter, McCarthy, Mary C, Woods, Randy J. Walusimbi, Mbagal Saxe, Jorathan M., Patterson. Lisa A. Delayed Closure of Ventral abdominal hernias after severe trauma. *The American Journal of Surgery*. 2005; 191 (3): 391-395.
72. Kataoka Y, Minehara H, Kashimi F, et al. Hybrid treatment combining emergency Surgery and intraoperative interventional radiology for severe trauma. *Injury*. 2016; 47: 59-63.
73. D'Amours Sk, Rastogi P, Ball CG. Utility of simultaneous interventional radiology and operative surgery in a dedicated suite for seriously injured patients. *Curr Opin Crit Care*. 2013; 19: 587-593.
74. Jack P Vernamonti, John Holcomb, Forest Raymond Sheppard. Step up approach to the application of REBOA technology in a rural trauma system. *Trauma Surg*. 2019; 4 (1): 335.
75. Dong Hun Kim, Surg Wook Chang, Junichi Matsumoto. The utilization of resuscitative endovascular balloon occlusion of the aorta: preparation, technique, and the implementation of a novel approach to stabilizing hemorrhage. *J Thorac Dis*. 2018; 10(9): 5550-5559.
76. Pieper MA, et al .Versatility with Far Forwarded Damaage control surgery: successful resuscitative thoracotomy in an HH-60 Black Hawk. *J Spec Oper Med*. 2019; 19(1): 20-22.