

Författare: Anders Oldner/Karolinska/SLL	Giltigt för: CIVA	Antal sidor: 14 Dok-ID: Kar2-10373
Godkänt av: Johan Petersson/Karolinska/SLL	Kategori: Stödande dokument	Utgåva 1 / 2015-04-01 Giltigt tom 2017-03-31

Trauma på CIVA

Bakgrund

Intensivvårdens roll i det tidiga traumaomhändertagandet har blivit alltmer framskjuten under senare år. Detta har skett till följd av modern traumahandläggning enligt "damage control" principen¹ där patienten förs till IVA i ett tidigt skede, ofta med semisluten, packad buk och avstaplad tarm för senare rekonstruktiv kirurgi. Det primära målet är att tidigt re-etablera en adekvat homeostas, en central del i DCR* (damage control resuscitation) konceptet. Även om överlevnadseffekten av denna behandlingsprincip har varit svår att visa i randomiserade studier² anses konceptet framgångsrikt i det att man i större omfattning kan undvika den letala triaden av hypotermi, metabol acidosis och koagulopati. Idag ses trender mot att påbörja intensivvård redan inne på operationsavdelningen med mer avancerad ventilatorterapi, ökad monitoreringsgrad samt i noggrant utvalda fall även CRRT*.

*all förkortningar listas på slutet av dokumentet.

På CIVA

Som följer av ovanstående kommer traumapatienter inte sällan till IVA under pågående resuscitering. Det är av stor vikt att mottagande intensivvårdsläkare snabbt skapar sig en bild av den medicinska situationen innefattande skadepanorama och fysiologiskt status samt tar över och driver vidare handläggning.

Ankomst

När patienten ankommer till CIVA genomförs, beroende på skadegrad och fysiologiskt status samt eventuell komorbiditet, följande:

- ◆ Ta rapport och undersök patienten. Inkomstanteckning görs av avlämnande anestesilog om inte annat överenskommes.
- ◆ Överväg att komplettera inkomstprover IVA med stort koagulationsstatus, troponin, myoglobin, prokalcitonin, leverstatus och CNS markörer.
- ◆ Etablera adekvat monitorering:
 - **Artärkateter**, i regel på plats vid ankomst till CIVA. Kan dock behöva bytas till radialisposition om den befintliga är anlagd i femoralartär i samband med initial resuscitering.
 - **CVK**, inte sällan kan en kompletterande eller ny CVK behövas då dessa kan ha satts under semisterila förhållanden under pågående resuscitering.
 - **CDK** i förekommande fall. Mycket talar för att tidig CRRT behandling vid begynnande oliguri efter trauma är gynnsamt³.
 - **PAC** användes sällan i detta skede men kan övervägas vid avancerad komorbiditet och eller förväntad hemodynamisk instabilitet.
 - **Ekokardiografi** – var liberal med tidig och på indikation upprepade undersökningar.

- Koppla upp och följ **ICP** om v-drän eller annat ICP system anlagts.
- Mät **buktryck** i tidigt skede. ACS-utveckling är vanligt i denna patientkategori och ett utgångsvärde är av stor vikt för att följa trender.
- Monitorera central **kroppstemperatur**, i första hand via KAD. Värmtäcke bör användas vid minsta tecken till hypotermi.
- Följ patientens **neurologstatus** noggrant i synnerhet vid skall- och/eller kotpelarskada.
- ◆ Etablera en primär **handläggningsplan** i samråd med avlämnande traumateam avseende:
 - Kompletterande diagnostik.
 - Radiologisk förloppskontroll av kända skador. I regel görs en uppföljande CT skalle $\approx$ 8 h vid skalltrauma.
 - Riktat status – t.ex. kontroll av extremitetscirkulation vid kärlskada.
 - Timing av ev. reoperation såsom t.ex. second look efter bukpackning.
 - Timing av ev. kommande operationer såsom t.ex. intern fixation av frakturer och ansiktskirurgi.
 - All fördröjning av kirurgisk intervention av icke medicinska skäl skall undvikas/minimeras då tidig mobilisering och rehabilitering har stor prognostisk betydelse.
 - Diskutera brytpunkter för avvikande av etablerad behandlingsplan t.ex. vid tecken till blödning eller ACS-utveckling.
 - Var alltid beredd att ompröva behandlingsplanen om patientens kliniska förlopp avviker från det förväntade.
 - Behandlingsplanen prövas sedan dagligen i samband med den multidisciplinära traumaronden på CIVA.

Vården av traumapatienten på IVA kan indelas i olika faser.

Den tidiga fasen 0-48h

Problemställningarna i denna fas är huvudsakligen traumaspecifika. Handläggningen karaktäriseras av:

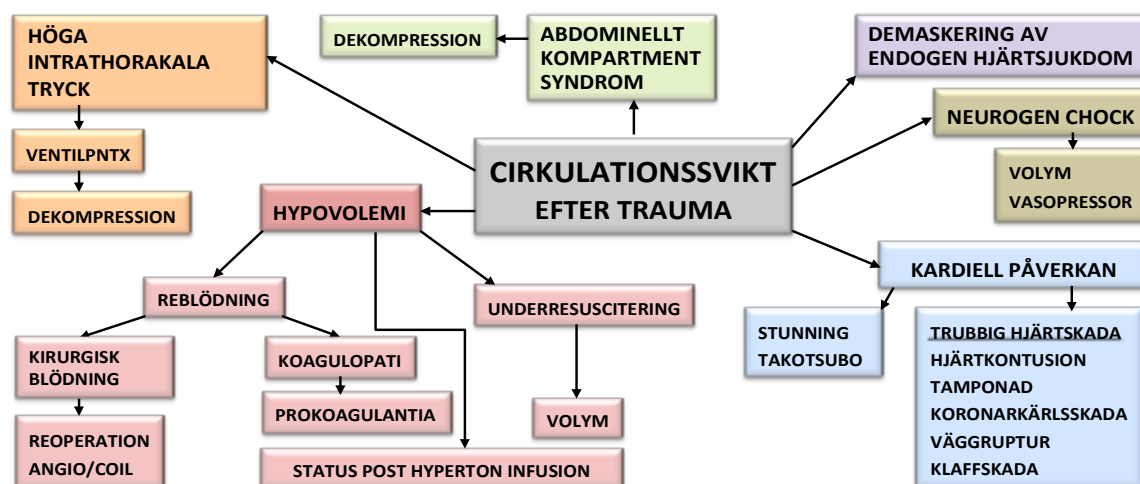
- ◆ Aggressiv behandling av störda vitalfunktioner
- ◆ Diagnostik och ev. behandling av dolda skador
- ◆ Kompletterande diagnostik och behandling av kända skador

Nedan följer en beskrivning av tidig svikt i vitala funktioner i respektive organsystem efter trauma. Flera av de tillstånd som beskrivs ses även efter 48 timmar.

Cirkulation

Att i samband med patientens ankomst förvissa sig om patientens volymsstatus är av stor vikt. Traditionellt gäller att vid cirkulationssvikt efter trauma är orsaken hypovolemi/blödning till dess motsatsen bevisats. Dock råder ett flertal andra tänkbara mekanismer som sammanfattas i nedanstående algoritm (figur 1).

Figur 1.



Vid tecken till hypovolemi efter initial resuscitering och stabilisering ligger stor vikt vid att tidigt diagnosticera och behandla **kirurgisk reblödning**. Vid misstanke utnyttjas i regel CT-angio eller angiografi med möjlighet till coiling. Vid påtaglig blödning övervägs öppen kirurgi. Tidig och tät kommunikation med traumakirurg är obligat i detta läge.

Hypertona infusionslösningar förekommer prehospitalt och har en god plasmaexpanderande effekt i tidigt skede. Dock sker med någon timmes latens en "ebbfas" där volymen lämnar blodbanan vilket kan leda till hypotension i senare skede.

Vid minsta misstanke om kardiell påverkan bör upprepad **ekokardiografi** göras på mycket vida indikationer. Observera att **tamponad** kan komma flera timmar efter initialt trauma. **Koronarkärlsskador** kan ge symptom med latens p.g.a. dissektion och/eller trombotisering med efterföljande myokardischemi. EKG vid minsta misstanke. Observera att ett normalt troponin vid inkomst inte utesluter hjärtskada. Upprepade låga värden under 24 timmar har dock gott negativt prediktivt värde⁴. Mildare former av kardiell **stunning** efter upprepad ischemi/reperfusion vid omfattande blödning och transfusion är i regel övergående om övriga vitalfunktioner kan hållas stabila. Inotrop behandling kan övervägas. En uttalad form av stunning är **Takotsubo**, eller stresskardiomyopati som karaktäriseras av vänstersidig midventrikulär hypokinesi⁵. Detta tillstånd som anses vara utlöst av extensiv katekolaminpåverkan uppmärksammas allt mer hos svårt skadade traumapatienter⁶. Behandlingen är understödande och innefattar seponering av katekolaminer samt i extrema fall extrakorporeal cirkulationsbehandling⁶.

Med en åldrande befolkning ses en ökad grad av komorbiditet. Trettio procent av våra traumapatienter uppvisar en signifikant komorbiditet⁷. Detta gör att **endogen hjärtsjukdom** som svikt och koronariskemi kan demaskeras i samband med den fysiologiska belastningen av ett trauma vilket bör beaktas i differentialdiagnostiken.

Vid **volymsbehandling** gäller i första hand blodprodukter i enlighet med våra riktlinjer för transfusioner vid trauma. Efter initial resuscitering rekommenderas återhållsamhet med kristalloider p.g.a. risken för ACS-utveckling⁸. Stärkelsebaserade infusionslösningar skall undvikas p.g.a. ökad risk för akut njursvikt⁹ och koagulationspåverkan.

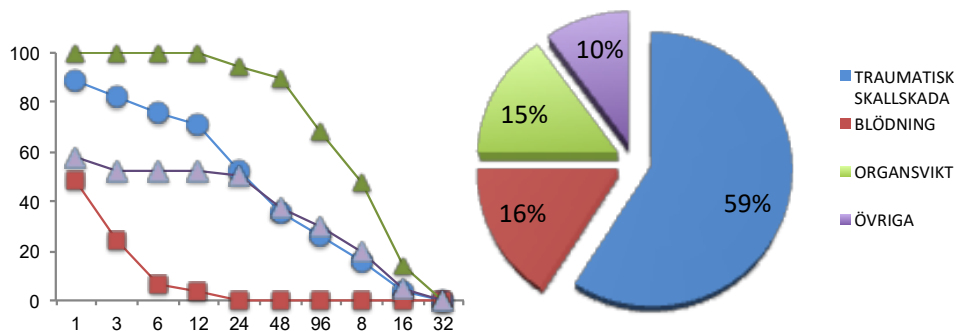
För traumapatienter gäller sedvanliga **hemodynamiska mål**. Mot bakgrund av begränsad komorbiditet och relativt låg medelålder för denna patientgrupp kan det vid behov vara rimligt att acceptera något lägre MAP än ≥ 65 mmHg i frånvaro av tecken till hypoperfusion såsom laktatstegring, metabol acidosis och oliguri. **Hypotensiv resuscitering** är ett koncept som syftar till att reducera kirurgisk blödning via ett lägre blodtryck^{10,11} ("not popping the clot"). Konceptet har fått spridning vid initial resuscitering av traumapatienter men vilar i grunden på en enda studie där överlevnadsvinst visades vid reducerad vätskeresuscitering prehospitalt vid penetrerande bålskada¹⁰. Detta koncept är sällan aktuellt på IVA men kan övervägas i samråd med traumakirurg vid resuscitering av blödande patient inför intervention

via angiografi/coil eller öppen kirurgi. Ett vanligt målblodtryck i detta sammanhang är SAP $\approx$ 70 mmHg¹¹.

CNS

Skallskador är den vanligaste orsaken till tidig död efter trauma (se figur 2)^{12,13}. Vid isolerad skallskada eller kombinationsskador där övriga skador är stabila kan tidig flytt till NIVA övervägas. För detaljerade riktlinjer för handläggning av patienter med skallskada se traumamanualen samt separata PM.

Figur 2. Tidsförlopp och fördelning av dödsorsaker upp till 30 dagar efter trauma¹³.



Nedan följer kortfattade riktlinjer. I den initiala fasen syftar en stor del av behandlingen till att förebygga, detektera och behandla intrakraniell hypertension samt att minimera den sekundära hjärnskadan som uppkommer till följd av okontrollerad inflammation efter den primära mekaniska skadan. En annan viktig uppgift är att identifiera brytpunkter för kirurgisk intervention. Vid vård av skallskadad patient på CIVA:

- ♦ Monitorera ICP – kontrollera att kurvan har en rimlig pulsamplitud och är nollad. Vissa system för mätning av ICP i parenkym skall ej nollas.
 - Regim för v-drän efter överenskommelse med ansvarig neurokirurg. I regel hålls v-dränet stängt för att få ett tillförlitligt ICP och undvika onödigt CSF dränage.
- ♦ Om inte annat anges bör:
 - ICP < 20 mmHg
 - CPP 55-65 mmHg. Vid ICP monitorering mäts MAP i huvudhöjd.
 - Höjd huvudända 30 grader
 - Huvudet i linje med bålén, undvik huvudvridningar
- ♦ Vid mekanisk ventilation eftersträvas:
 - Volymkontrollerat mode, vanligen VKTS, i första hand
 - PaCO₂ 4.5-5.0 kPa
 - PaO₂ > 10 kPa
- ♦ S-Na > 140 mM, S-Mg > 1.0 mM. Undvik hypotona infusionslösningar.
- ♦ Om mikrodialys används för metabol monitorering eftersträvas:
 - Laktat/pyruvat kvot < 25 och glukos > 0.9 mM
- ♦ Undvik hypertermi, måltemperatur 36-37 grader
- ♦ Följ neurologstatus noggrant
 - Hos varje patient får ansvarig läkare göra en bedömning av risk/nytta med att minska sedering till förmån för neurologstatus.

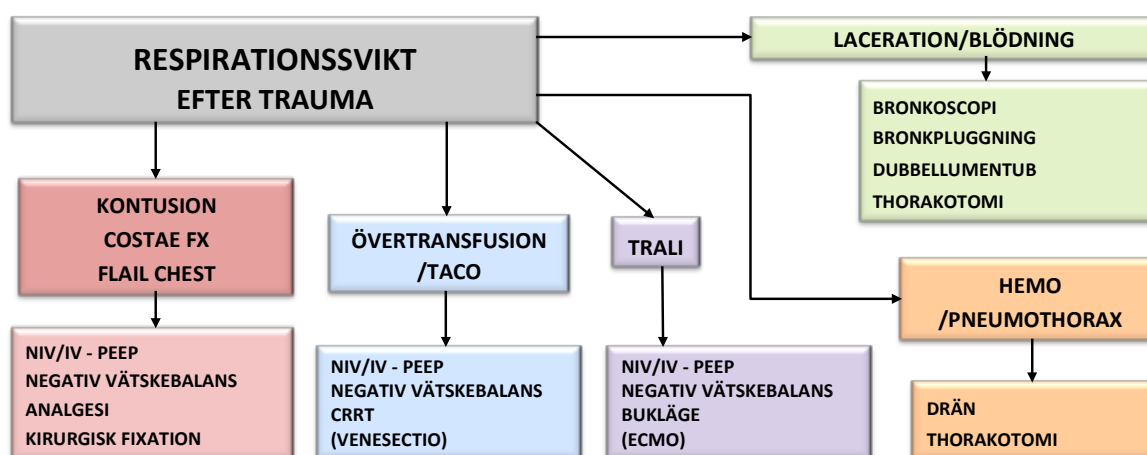
- ◆ Vid stigande ICP:
 - Överväg kontakt med neurokirurg
 - Indikation för kirurgisk intervention?
 - Indikation för förnyad radiologisk undersökning?
 - Överväg fördjupad sedering
 - Om stigande temperatur överväg thermowrapbehandling
 - Överväg dränage av CSF, vilket bör ske i samråd med neurokirurg
 - Överväg osmoterapi, t.ex. addex Na 40-80 mmol iv.
- ◆ Vid oväntat låg medvetandegrad (GCS) övervägs:
 - Kontakt med neurokirurg
 - Förnyad radiologisk undersökning
 - EEG
 - CSF analys
- ◆ Vid CSF läckage skall antibiotikaprofylax övervägas

Dessa patienter bör alltid handläggas i nära samråd med ansvarig neurokirurg och skall flyttas till NIVA när den medicinska situationen indicerar detta.

Respiration

Vid sidan av initial hypotension p.g.a. blödning är respirationssvikt den vanligaste organdysfunktionen efter trauma¹⁴. I det tidiga skedet efter trauma kan respirationssvikt ha flera geneser vilket framgår av nedanstående algoritm (figur 3). I senare fas av intensivvården ses huvudsakligen ARDS och/eller pneumoni (se nedan). Den vanligaste lungpatologin efter trauma torde vara **hemo/pneumothorax** som i regel behandlas med thoraxdrän. Inte sällan kan dessa drän behöva repositioneras eller läggas om efter ankomst till IVA p.g.a. kvarstående eller progredierande luft/vätskespalt. Särskild vaksamhet samt stor frikostighet med dräninläggning bör råda vid obehandlad pneumothorax hos patient som sedan intuberas och övertrycksventileras. Detta ökar påtagligt risken för **ventilutveckling** med potentiellt letal utgång. Vid progredierande **hemothorax** bör thorakotomi övervägas. En riktlinje är en kumulativ blödning på > 1500 mL alternativt >200 mL/h man bör dock i tidigare skede diskutera detta med traumakirurg¹⁵.

Figur 3.

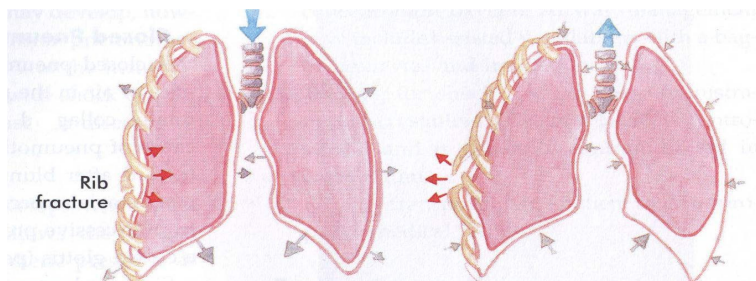


NIV – non-invasive ventilation, IV – invasive ventilation, TRALI – transfusion-related acute lung injury, TACO – transfusion-associated cardiac overload

Lungkontusion är vanligt efter trauma och starkt kopplat till thoraxskada (chest AIS > 2), det senare ses hos ca 50 % av traumapatienter som vårdas > 24 timmar på CIVA¹⁶. En kontusion omfattande > 20 % av lungvolymen anses vara en kritisk nivå för signifikanta symptom¹⁷. I regel ses en akut gasutbytesstörning som även kan debutera med latens vilket bör beaktas inför en utskrivning från IVA.

En mindre diskuterad aspekt av lungkontusion är risken för kvarstående lungfibros årtal efter trauma¹⁸. Behandlingen är symptomatisk och innefattar i förekommande fall mekanisk ventilation och negativ vätskebalans. Steroider anses inte indicerat¹⁸. Vid samtidiga revbensfrakturer och i specialfallet **flail chest**, där ett parti av bröstkorgsväggen är löst beroende på multipla revbensfrakturer (se figur 4), tillkommer även smärt- och andningsmekaniska komponenter.

Figur 4. Flail chest.



Hos dessa patienter är god **analgesi** av stor vikt och thorakal EDA bör övervägas. Paravertebral anestesi har förordats i litteraturen på senare år och kommer sannolikt att användas mer i detta sammanhang i framtiden¹⁹. Ultraljudsledd är denna teknik behäftad med mindre risker än thorakal EDA vid trauma som ofta innefattar koagulopati samt skador i kotpelaren. Den traditionella behandlingsstrategin vid flail chest med obligat invasiv ventilation och PEEP är idag övergiven²⁰ och behandlingen styrs i första hand av gasutbytesstörningen *per se*. Huruvida **kirurgisk fixation** av revben vid flail chest är indicerat är en omdebatterad fråga. Senare studier stöder uppfattningen att indikation föreligger för en subgrupp patienter med kombinationen symptomgivande flail chest och begränsade skador i övrigt^{21,22}.

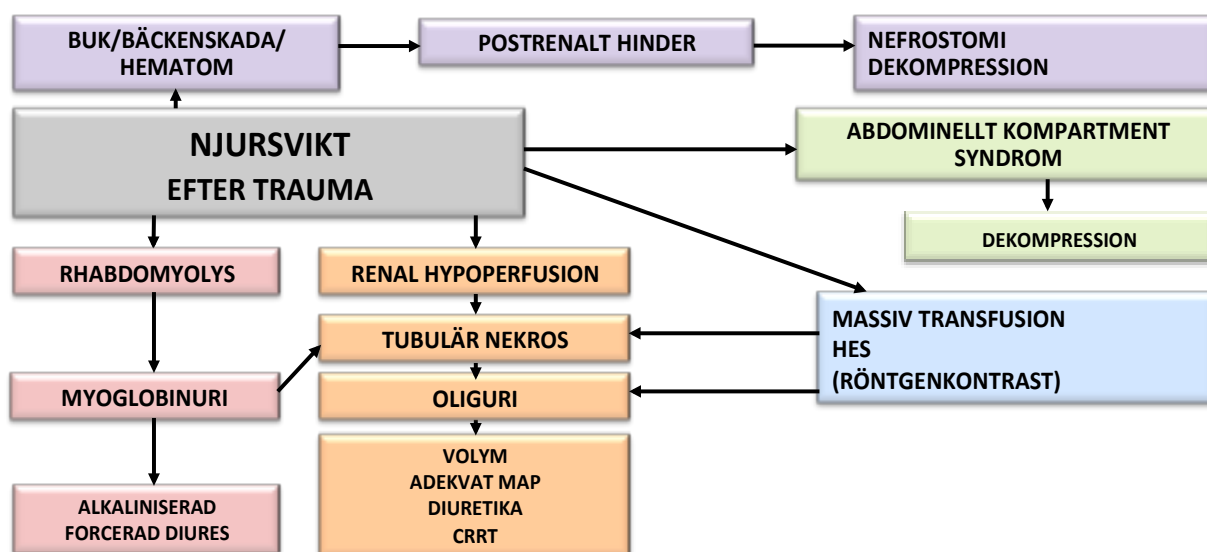
Vid skador och/eller blödning i bronker eller lungparenkym kan tillfällig **separation av ventilationen till lungorna** vara nödvändig. Vanligen användes en temporär "bronchial blocker" som anbringas med bronkoskop. Detta sker i regel på traumarummet men lungseparation kan i vissa fall vara indicerat även på IVA. Vid kombinationsskador såsom uttalat luftläckage i ena lungan och atelektas/infiltratutveckling i den andra kan temporär lungseparation vara indicerad i syfte att hålla låga tryck på ena sidan och samtidigt kunna rekrytera den andra. I detta läge användes dubbellumentub och två ventilatorer. På CIVA finns en kabel för synkronisering mellan två EVITA ventilatorer. Vid användande av dubbellumentub måste risken för tubdisklokation och kuffherniering beaktas. Inspektion via litet bronkoskop görs på mycket vida indikationer. Vidare föreligger stor risk för kuffinducerad ulceration i bronkslemhinnan (som är betydligt känsligare än trakealslemhinnan) samt svårigheter att suga rent och bronkoskopera varför tiden med dubbellumentub bör hållas kortast möjlig.

TRALI är en transfusionsutlöst akut lungsvikt som medieras via en immunologisk reaktion vars patofysiologi inte är fullständigt klarlagd²³. Diagnosen innefattar ARDS kriterier, symptomdebut inom 6 timmar efter transfusion samt frånvaro av andra rimliga förklaringar²³. Något specifikt laboratorietest finns inte. Med all sannolikhet är detta tillstånd, som anses vara den främsta orsaken till transfusionsrelaterad död, underdiagnostiserat. Symptomen varierar från subklinisk gasutbytesstörning till snabbt progredierande fulminant lungsvikt som i extrema fall kan kräva extra-korporeal behandling. Traumapatienten utgör arketyper för en TRALI-kandidat. Risken ökar påtagligt med en komprometterad patient som dessutom är föremål för omfattande transfusioner enligt en s.k. "two-hit model"²³. Incidensen varierar kraftigt i litteraturen som anger siffror från en till 1-15% av transfunderade IVA patienter. Behandlingen är symptomatisk och analog med den vid ARDS. TRALI har en uppskattad mortalitet på 10-15%. Tillståndet kan vara svårt att skilja från övertransfusion/översvetskning, i litteraturen ofta benämnt **TACO** (transfusion-associated cardiac overload). Dessa tillstånd kan naturligtvis föreligga samtidigt.

Njurfunktion

Oliguri är en vanlig manifestation hos traumapatienten som exponeras för ett flertal riskfaktorer för akut njursvikt (AKI). På CIVA ses en incidens av AKI på ca 25 % hos traumapatienter som vårdas > 24 h. En fjärdedel av dessa patienter kräver CRRT behandling⁹. Vid tillkomst av posttraumatisk AKI ses en trefaldig ökning av 30-dagarsmortaliteten⁹. Njursvikt kan ses både tidigt och sent i förloppet, nedan följer en algoritm (figur 5) som beskriver potentiella mekanismer bakom detta tillstånd vid trauma.

Figur 5.

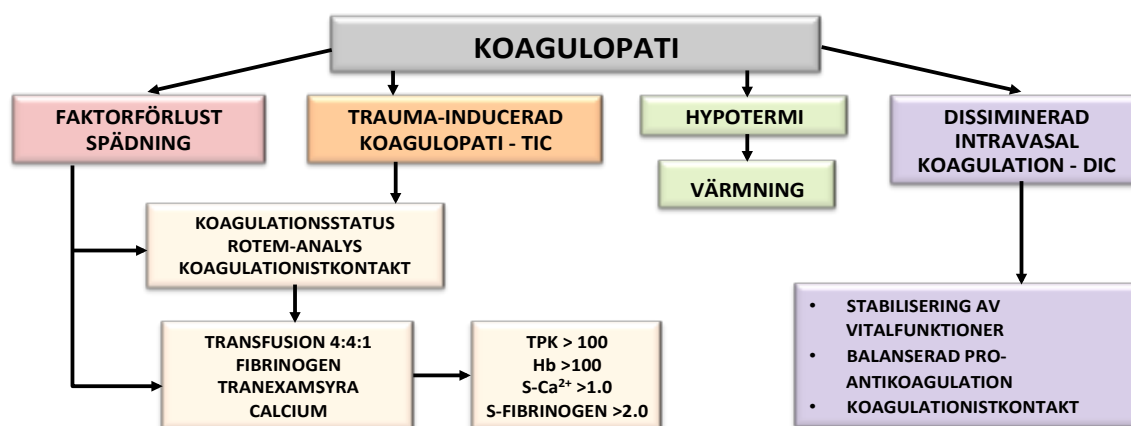


Vid skador i buk/bäcken föreligger risk för **postrenalt hinder** varför man bör vara liberal med ultraljudundersökning av njurarna vid oliguri hos denna patientgrupp. **Rhabdomyolys** är ett vanligt fynd vid trauma. Myoglobin-inducerad njurskada beskrevs först av Bywaters hos skadade Londonbor vid blitzbombningarna 1940²⁴. Vid S-myoglobin > 5000 mM ökar risken för myoglobin-inducerad njurskada. I detta läge kan man överväga forcerad, alkaliserad diures. Litteraturen är inte helt övertygande men behandlingen får anses ha hög acceptans och måttliga biverkningar²⁵. Effekten av förebyggande CRRT vid bevarad njurfunktion och samtidig rhabdomyolys är bristfälligt dokumenterad varför denna behandling inte rekommenderas när rhabdomyolys är den enda indikationen²⁶. **Massiv transfusion** är en etablerad riskfaktor för posttraumatisk AKI⁹. Dels är transfusionsmängden ett indirekt mått på blödningens storlek och därmed relaterad till graden av renal hypoperfusion och dels innehåller erytrocytkoncentrat fritt hemoglobin som är njurtoxiskt. Sannolikt bidrar även den kväve-monoxidbindande effekten av hemoglobin till njurskadan. Dessa effekter förstärks av långa blodlagringstider²⁷. Det är känt att **stärkelsebaserade kolloider (HES)** ökar risken för njursvikt hos septiska patienter²⁸. Nya studier, varav en från vår egen enhet, har visat att HES ökar risken för AKI även vid trauma varför denna kolloid skall undvikas hos traumapatienter^{9,29}. Den nefrotoxiska effekten av moderna **röntgenkontrastmedel** är låg vilket skall beaktas när man väger viktig diagnostik mot risk för njurskada^{30,31}. För **CRRT behandling** vid trauma gäller sedvanliga indikationer. Den kliniska bilden är dock komplex och många faktorer samverkar. Trauma-inducerad pro-inflammation (se nedan), rhabdomyolys, övervätskning, ödemutveckling och ischemi/reperfusion efter omfattande blödning med transfusion är faktorer som talar för att tidig start av CRRT innefattande hemofiltration kan vara gynnsamt³². Av dessa skäl kan CRRT övervägas tidigt vid oliguriutveckling hos traumapatienter.

Akut koagulopati

Förvärvad koagulopati till följd av trauma har en signifikant inverkan på den skadade patientens prognos³³. Detektion och behandling av koagulopati är en central del i det initiala traumaomhändertagandet och har i regel redan adresserats när patienten anländer till IVA. Det är dock av stor vikt att fortsätta att monitorera och aggressivt behandla koagulopati även på IVA. Flera faktorer kan bidra till koagulopati-utveckling hos traumapatienten. Vid **förlust av koagulationsfaktorer** sekundärt till blödning, samtidig spädning med kristalloid/kolloidbehandling och **hypotermi**-utveckling kan koagulopati snabbt utvecklas med letala konsekvenser. Det är idag rutin att värma traumapatienter samt att i ett tidigt skede ersätta blödning med enbart blodprodukter i förhållandet 4:4:1 (e-konc/plasma/trombocytkoncentrat), en regim med positiv effekt på överlevnad vid svår blödning^{34,35}. I tillägg ges även fibrinogen, tranexamsyra³⁶ samt calcium. **Trauma-inducerad koagulopati (TIC)**, alternativt akut traumatisk koagulopati, är ett tillstånd som uppmärksammas alltmer under senare år³⁷. Här ses en akut koagulopati som utvecklas mycket snabbt efter skadan som inte förklaras av blödning eller faktorförlust. Tillståndet som saknar en formell generellt accepterad definition är kopplat till skadegrad och chock samt är oberoende associerat med ökad mortalitet³⁸. TIC karaktäriseras av systemisk antikoagulation, hyperfibrinolys och trombocytdysfunktion. En annan form av koagulopati, **disseminerad intravasal koagulation (DIC)**, kan också uppträda vid trauma³⁹. Detta tillstånd, som karaktäriseras av intravasal hyperkoagulation med mikrotrombbildning och koagulationsfaktorkonsumtion till följd, uppträder i regel något senare i förloppet. Naturligtvis kan kombinationer av ovanstående koagulationsrubbningar ses. Nedan följer en översiktlig algoritm (figur 6.) över dessa tillstånd.

Figur 6.



I en viktig fråga att ta ställning till är när man skall skifta från pro-koagulativ behandling till anti/trombosprofylaktisk regim. I regel sker detta efter ca 24 timmar och då i samråd med trauma- och/eller neurokirurg. **Cavafilter** kan övervägas vid hög trombos/embolirisk och samtidig kontraindikation mot antikoagulation.

Abdominellt kompartmentsyndrom

Abdominellt kompartmentsyndrom är vanligt vid trauma i synnerhet vid skador i buk/bäckenregionen och efter extensiv vätskeresuscitering. Syndromet avhandlas i ett separat PM. I detta PM betonas vikten av att mäta buktryck tidigt i förloppet för att kunna följa trender över tid. Avdelningens rutinmetod är att mäta via urinblåsan med stigrör/slang. Observera att efter damage control laparotomi är höga buktryck ett vanligt fynd och bidrar *per se* till hemostasen. En delikat fråga är när detta tryck gör mer skada än nytta. Här rekommenderas tät monitorering och nära dialog med traumakirurg om timing av second look laparotomi.

Den senare fasen > 48 h

Den senare fasen av intensivvård efter trauma karaktäriseras mer av sedvanliga intensivvårdsrelaterade tillstånd som sepsis, MOF, ARDS och VAP/pneumoni. Nedan följer en beskrivning av dessa tillstånd ur ett traumaperspektiv.

Multipel organsvikt

Multipel organsvikt (MOF) är ett tillstånd som skapats av intensivvården i det att patienten kan överleva med flera sviktande organsystem samtidigt. Tillståndet beskrevs på 70-talet⁴⁰ och anses vara den främsta dödsorsaken för traumapatienter som överlevt de första dygnen (se figur 1)⁴¹. Flera definitioner används idag. På CIVA definieras MOF som ≥ 3 SOFA poäng i minst två domäner samtidigt. Incidensen av posttraumatisk MOF är beroende av definition och studiepopulation. I litteraturen ses siffror mellan från 10 till 40 % bland intensivvårdade traumapatienter⁴²⁻⁴⁴. Det kliniska förloppet påverkas påtagligt av MOF och mortalitetsrisken ökar flerfaldigt. Traditionellt har man ansett att risken för MOF ökar med tilltagande skadegrad och chock. Under senare år har man visat att vid vävnadsskada och chock med påföljande cellskada frisätts intracellulära strukturer som t.ex. mitokondriellt DNA och histoner vilka uppfattas som främmande av det primitiva (innate) immunförsvaret⁴⁵. Dessa molekyler sammanfattas som DAMPs (danger-associated molecular patterns) och triggerar en pro-inflammatorisk reaktion som är kopplad till MOF-utveckling. I flera studier har man visat att plasmanivåer av DAMPs efter skada är kopplat till både skadegrad, prognos och MOF-utveckling⁴⁶. Trenderna avseende posttraumatisk MOF-incidens är svårtolkade. Med förbättrad traumaresuscitering når fler mycket svårt skadade patienter intensivvården vilket leder till ökad incidens parallellt med en minskad MOF-utveckling sekundärt till bättre traumasjukvård. Behandling av MOF är symptomatisk och utgör en stor utmaning för intensivvårdsläkaren. Immunomodulerande terapier av DAMP-utlöst inflammation är i dagsläget rent experimentella.

Acute respiratory distress syndrome

Detta syndrom⁴⁷ är en välbeskriven posttraumatisk komplikation. Skadegrad, massiv transfusion, lungkontusion, chock och hög ålder är kända riskfaktorer¹⁷. Debuten sker i regel något till några dygn efter skadan. Incidensen av ARDS sjunker generellt och i synnerhet för trauma-medierad ARDS^{48,49}. Någon kausal förklaring till denna utveckling finns inte men sannolikt är det uttryck för en generellt förbättrad traumasjukvård. Behandlingen vid trauma-medierad ARDS skiljer sig inte från sedvanlig behandling och innefattar således lungprotektiv ventilation, negativ vätskebalans och på indikation bukläges- och ECMO-behandling. Traumapatienter är dock i regel yngre och har en lägre grad av komorbiditet varför prognosen generellt är bättre för denna subgrupp av ARDS patienter.

Sepsis

För traumapatienter som vårdas mer än ett dygn på IVA är sepsis ett vanligt fynd. Siffror från vår enhet visar på en incidens på ca 30 %⁴². Traumapatienten har stor risk att drabbas av infektioner. Skadade kroppsbarriärer, primär kontamination, chocktillstånd, semisteril kateterisering samt immunologiska effekter av massiv transfusion och extensiv kirurgi är alla potentiellt bidragande faktorer. Det är också visat att frisättning av DAMPs (se ovan) engagerar immunsystemet så att försvaret mot patogener minskar⁵⁰. Detta är en mekanism som kan förklara varför traumapatienter uppvisar ökad infektionskänslighet många dygn efter en allvarlig skada. Det är viktigt att vara frikostig med odlingar på traumapatienter. Kännedom om ev. kolonisering ökar möjligheten att ge adekvat antibiotika vid infektionsmisstanke.

VAP/pneumoni

Traumapatienten är infektionskänslig (se ovan) och pneumoni inkluderande ventilator-associerad pneumoni (VAP) är ett vanligt fynd. På CIVA utvecklar var fjärde traumapatient som vårdas mer än 24 h pneumoni med en mediantid till insjunkande på 3.4 dygn efter skada¹⁶. Trots lägre ålder och generellt mindre komorbiditet löper traumapatienter en ökad risk för VAP jämfört andra kategorier av IVA-

patienter^{51,52}. Låg medvetandegrad vid ankomst är en oberoende riskfaktor för senare pneumoniutveckling vilket antyder att aspiration kan vara en genes¹⁶. Det finns också en association mellan transfusionsmängder, blodets lagringstid och posttraumatisk pneumoni^{53,54}. Antibiotika ges på sedvanliga indikationer. Frikostighet med riktade borstodlingar från lungan på vida indikationer rekommenderas för denna patientgrupp.

Sammanfattning

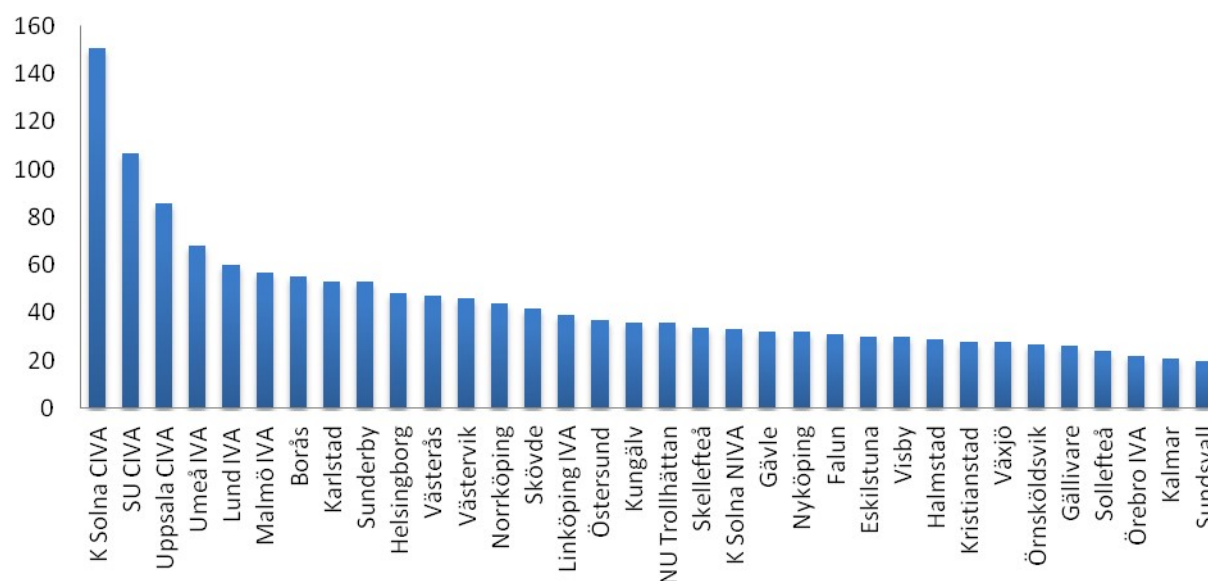
Vår avdelning har det största flödet av traumapatienter i landet (se figur 7). Denna patientgrupp är relativt sett yngre och friskare men utsätts för ett komplext patofysiologiskt skeende innefattande både mekaniska, fysiologiska och immunologiska komponenter vilket leder potentiell svikt i samtliga organsystem. Samtidigt har denna patientgrupp förhållandevis god återhämtningsförmåga under förutsättning att man överlever initialfasen och efterföljande intensivvård. Detta förhållande gör intensivvården till en ytterst viktig del i traumasjukvården. Man brukar ange att "preventable death" i huvudsakligen ses i tidigt skede i gruppen som dör av stor blödning. Nya data visar dock att incidensen av t.ex. posttraumatisk ARDS minskar vilket stöder uppfattningen att alltmer välutvecklad intensivvård kan minska incidensen av organdysfunktion efter trauma och förbättra överlevnaden.

Stockholm mars 2015



Anders Oldner

Figur 7. Multitrauma antal vårdtillfällen 2014



Förkortningar

ACS – abdominal compartment syndrome
AIS – abbreviated injury scale
ARDS – acute respiratory distress syndrome
CDK – central dialyskateter
CRRT – continuous renal replacement therapy
CSF – cerebrospinal fluid
CVK – central venkateter
CPP – cerebral perfusion pressure
DIC – disseminated intra-vascular coagulation
DMAPs - danger-associated molecular patterns
EEG – elektroencefalografi
FX - fraktur
GCS – Glasgow Coma Scale
HES - hetastarch
ICP – intracranial pressure
IV – invasiv ventilation
iv – intravenös
MAP – mean arterial blood pressure
MOF – multiple organ failure
NIV – non-invasiv ventilation
PAC – pulmonary artery catheter
SAP – systolic arterial blood pressure
SOFA – sequential organ failure assessment
TACO – transfusion-associated cardiac overload
TIC – trauma-induced coagulopathy
TRALI – transfusion-related acute lung injury
VAP- ventilator-associerad pneumoni

Referenser

1. Jansen JO, Thomas R, Loudon MA, Brooks A. Damage control resuscitation for patients with major trauma. *BMJ* (Clinical research ed 2009;338:b1778.
2. Cirocchi R, Montedori A, Farinella E, Bonacini I, Tagliabue L, Abraha I. Damage control surgery for abdominal trauma. *Cochrane database of systematic reviews* (Online) 2013;3:Cd007438.
3. McCunn M, Reynolds HN, Reuter J, McQuillan K, McCourt T, Stein D. Continuous renal replacement therapy in patients following traumatic injury. *Int J Artif Organs* 2006;29:166-86.
4. Guild CS, deShazo M, Geraci SA. Negative predictive value of cardiac troponin for predicting adverse cardiac events following blunt chest trauma. *South Med J* 2014;107:52-6.
5. Lyon AR, Rees PSC, Prasad S, Poole-Wilson PA, Harding SE. Stress (Takotsubo) cardiomyopathy[mdash]a novel pathophysiological hypothesis to explain catecholamine-induced acute myocardial stunning. *Nat Clin Pract Cardiovasc Med* 2008;5:22-9.
6. Bonacchi M, Vannini A, Harmelin G, Batacchi S, Bugetti M, Sani G, Peris A. Inverted-Takotsubo cardiomyopathy: severe refractory heart failure in poly-trauma patients saved by emergency extracorporeal life support. *Interact Cardiovasc Thorac Surg* 2015;20:365-71.
7. Brattström O, Larsson E, Granath F, Riddez L, Bell M, Oldner A. Time dependent influence of host factors on outcome after trauma. *European Journal of Epidemiology* 2012;27:233-41.
8. Kasotakis G, Sideris A, Yang Y, de Moya M, Alam H, King DR, Tompkins R, Velmahos G. Aggressive early crystalloid resuscitation adversely affects outcomes in adult blunt trauma patients: an analysis of the Glue Grant database. *J Trauma Acute Care Surg* 2013;74:1215-21; discussion 21-2.
9. Eriksson M, Brattström O, Mårtensson J, Larsson E, Oldner A. Acute kidney injury following severe trauma - risk factors and long-term outcome. *Accepted J Trauma* 2015.
10. Bickell WH, Wall MJ, Jr., Pepe PE, Martin RR, Ginger VF, Allen MK, Mattox KL. Immediate versus delayed fluid resuscitation for hypotensive patients with penetrating torso injuries. *N Engl J Med* 1994;331:1105-9.
11. Dutton RP, Mackenzie CF, Scalea TM. Hypotensive resuscitation during active hemorrhage: impact on in-hospital mortality. *J Trauma* 2002;52:1141-6.
12. Dutton RP, Stansbury LG, Leone S, Kramer E, Hess JR, Scalea TM. Trauma Mortality in Mature Trauma Systems: Are We Doing Better? An Analysis of Trauma Mortality Patterns, 1997-2008. *J Trauma* 2010.
13. Ghorbani P, Falken M, Riddez L, Sundelof M, Oldner A, Strommer L. Clinical review is essential to evaluate 30-day mortality after trauma. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med* 2014;22:18.
14. Ciesla DJ, Moore EE, Johnson JL, Burch JM, Cothren CC, Sauaia A. The role of the lung in postinjury multiple organ failure. *Surgery* 2005;138:749-57; discussion 57-8.
15. Thoraxskader. Traumemanualen: Oslo University Hospital, Ulleval; 2014.
16. Hyllienmark P, Brattström O, Larsson E, Martling CR, Petersson J, Oldner A. High incidence of post-injury pneumonia in intensive care-treated trauma patients. *Acta Anaesthesiol Scand* 2013;57:848-54.
17. Bakowitz M, Bruns B, McCunn M. Acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome in the injured patient. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med* 2012;20:54.
18. Simon B, Ebert J, Bokhari F, Capella J, Emhoff T, Hayward T, 3rd, Rodriguez A, Smith L. Management of pulmonary contusion and flail chest: an Eastern Association for the Surgery of Trauma practice management guideline. *J Trauma Acute Care Surg* 2012;73:S351-61.
19. Baidya DK, Khanna P, Maitra S. Analgesic efficacy and safety of thoracic paravertebral and epidural analgesia for thoracic surgery: a systematic review and meta-analysis. *Interact Cardiovasc Thorac Surg* 2014;18:626-35.
20. Trinkle JK, Richardson JD, Franz JL, Grover FL, Arom KV, Holmstrom FM. Management of flail chest without mechanical ventilation. *Ann Thorac Surg* 1975;19:355-63.
21. Leinicke JA, Elmore L, Freeman BD, Colditz GA. Operative management of rib fractures in the setting of flail chest: a systematic review and meta-analysis. *Ann Surg* 2013;258:914-21.
22. Marasco SF, Davies AR, Cooper J, Varma D, Bennett V, Nevill R, Lee G, Bailey M, Fitzgerald M. Prospective randomized controlled trial of operative rib fixation in traumatic flail chest. *J Am Coll Surg* 2013;216:924-32.
23. Vlaar AP, Juffermans NP. Transfusion-related acute lung injury: a clinical review. *Lancet* 2013;382:984-94.
24. Bywaters EG, Delory GE, Rimington C, Smiles J. Myohaemoglobin in the urine of air raid casualties with crushing injury. *Biochem J* 1941;35:1164-8.
25. Scharman EJ, Troutman WG. Prevention of kidney injury following rhabdomyolysis: a systematic review. *Ann Pharmacother* 2013;47:90-105.
26. Zeng X, Zhang L, Wu T, Fu P. Continuous renal replacement therapy (CRRT) for rhabdomyolysis. *Cochrane database of systematic reviews* (Online) 2014;6:Cd008566.
27. Aubron C, Nichol A, Cooper DJ, Bellomo R. Age of red blood cells and transfusion in critically ill patients. *Ann Intensive Care* 2013;3:2.
28. Perner A, Haase N, Guttormsen AB, Tenhunen J, et al. Hydroxyethyl starch 130/0.42 versus Ringer's acetate in severe sepsis. *The New England journal of medicine* 2012;367:124-34.
29. Leberle R, Ernstberger A, Loibl M, Merkl J, Bunz M, Creutzenberg M, Trabold B. Association of high volumes of hydroxyethyl starch with acute kidney injury in elderly trauma patients. *Injury* 2014.

30. Vandenberghe W, De Corte W, Hoste EA. Contrast-associated AKI in the critically ill: relevant or irrelevant? *Curr Opin Crit Care* 2014;20:596-605.
31. Kim DY, Kobayashi L, Costantini TW, Chang D, et al. Is contrast exposure safe among the highest risk trauma patients? *J Trauma Acute Care Surg* 2012;72:61-6; discussion 6-7.
32. Gettings LG, Reynolds HN, Scalea T. Outcome in post-traumatic acute renal failure when continuous renal replacement therapy is applied early vs. late. *Intensive Care Med* 1999;25:805-13.
33. Brohi K, Singh J, Heron M, Coats T. Acute traumatic coagulopathy. *J Trauma* 2003;54:1127-30.
34. Holcomb JB. The PROPPR trial with John Holcomb. In: Weingard SD, ed. *EmCrit Podcast* 2015.
35. Holcomb JB, Tilley BC, Baraniuk S, Fox EE, et al. Transfusion of plasma, platelets, and red blood cells in a 1:1:1 vs a 1:1:2 ratio and mortality in patients with severe trauma: the PROPPR randomized clinical trial. *JAMA* 2015;313:471-82.
36. Shakur H, Roberts I, Bautista R, Caballero J, et al. Effects of tranexamic acid on death, vascular occlusive events, and blood transfusion in trauma patients with significant haemorrhage (CRASH-2): a randomised, placebo-controlled trial. *Lancet* 2010;376:23-32.
37. Cap A, Hunt B. Acute traumatic coagulopathy. *Curr Opin Crit Care* 2014;20:638-45.
38. Frith D, Davenport R, Brohi K. Acute traumatic coagulopathy. *Current opinion in anaesthesiology* 2012;25:229-34.
39. Murakami H, Gando S, Hayakawa M, Sawamura A, Sugano M, Kubota N, Uegaki S, Jesmin S. Disseminated intravascular coagulation (DIC) at an early phase of trauma continuously proceeds to DIC at a late phase of trauma. *Clin Appl Thromb Hemost* 2012;18:364-9.
40. Baue AE. Multiple, progressive, or sequential systems failure. A syndrome of the 1970s. *Arch Surg* 1975;110:779-81.
41. Sauaia A, Moore EE, Johnson JL, Chin TL, Banerjee A, Sperry JL, Maier RV, Burlew CC. Temporal trends of postinjury multiple-organ failure: Still resource intensive, morbid, and lethal. *Journal of Trauma and Acute Care Surgery* 2014;76:582-93 10.1097/TA.0000000000000147.
42. Brattström O, Granath F, Rossi P, Oldner A. Early predictors of morbidity and mortality in trauma patients treated in the intensive care unit. *Acta Anaesthesiol Scand* 2010;54:1007-17.
43. Ciesla DJ, Moore EE, Johnson JL, Burch JM, Cothren CC, Sauaia A. A 12-year prospective study of postinjury multiple organ failure: has anything changed? *Arch Surg* 2005;140:432-8; discussion 8-40.
44. Nast-Kolb D, Aufmkolk M, Rucholtz S, Obertacke U, Waydhas C. Multiple organ failure still a major cause of morbidity but not mortality in blunt multiple trauma. *J Trauma* 2001;51:835-41; discussion 41-2.
45. Zhang Q, Raoof M, Chen Y, Sumi Y, Sursal T, Junger W, Brohi K, Itagaki K, Hauser CJ. Circulating mitochondrial DAMPs cause inflammatory responses to injury. *Nature* 2010;464:104-7.
46. Gu X, Yao Y, Wu G, Lv T, Luo L, Song Y. The plasma mitochondrial DNA is an independent predictor for post-traumatic systemic inflammatory response syndrome. *PLoS One* 2013;8:e72834.
47. Force ADT, Ranieri VM, Rubenfeld GD, Thompson BT, Ferguson ND, Caldwell E, Fan E, Camporota L, Slutsky AS. Acute respiratory distress syndrome: the Berlin Definition. *JAMA* 2012;307:2526-33.
48. Stapleton RD, Wang BM, Hudson LD, Rubenfeld GD, Caldwell ES, Steinberg KP. Causes and timing of death in patients with ARDS. *Chest* 2005;128:525-32.
49. Ciesla DJ, Moore EE, Johnson JL, Cothren CC, Banerjee A, Burch JM, Sauaia A. Decreased progression of postinjury lung dysfunction to the acute respiratory distress syndrome and multiple organ failure. *Surgery* 2006;140:640-7; discussion 7-8.
50. Zhao C, Itagaki K, Gupta A, Odom S, Sandler N, Hauser CJ. Mitochondrial damage-associated molecular patterns released by abdominal trauma suppress pulmonary immune responses. *Journal of Trauma and Acute Care Surgery* 2014;76:1222-7 10.097/TA.0000000000000220.
51. Cook A, Norwood S, Berne J. Ventilator-associated pneumonia is more common and of less consequence in trauma patients compared with other critically ill patients. *J Trauma* 2010;69:1083-91.
52. Hyllienmark P, Gardlund B, Persson JO, Ekdahl K. Nosocomial pneumonia in the ICU: a prospective cohort study. *Scand J Infect Dis* 2007;39:676-82.
53. Vandromme MJ, McGwin G, Jr., Marques MB, Kerby JD, Rue LW, 3rd, Weinberg JA. Transfusion and pneumonia in the trauma intensive care unit: an examination of the temporal relationship. *J Trauma* 2009;67:97-101.
54. Weinberg JA, McGwin G, Jr., Griffin RL, Huynh VQ, Cherry SA, 3rd, Marques MB, Reiff DA, Kerby JD, Rue LW, 3rd. Age of transfused blood: an independent predictor of mortality despite universal leukoreduction. *The Journal of Trauma* 2008;65:279-82; discussion 82-4.

