

Odgovor organizma na traumu

Trauma je bolest organizma izazvana vanjskim utjecajima (mehaničkim, kemijskim, fizikalnim, termičkim) koja zahvaća praktično sve organske sustave i rezultira poremećajem homeostatskih mehanizama. Odgovor na traumu uključuje zaštitne mehanizme: neurološke, neurohumoralne, kardiovaskularne, imunološke i metaboličke.

Po Cuthbertsonu, metabolički odgovor na traumu odvija se u dvije faze. **Eb faza** u prvim satima po povredi, rezultira hipovolemijom, smanjenim protokom krvi i kompenzatornom reakcijom organizma na traumu i šok. **Flow faza**, nakon reanimacije i uspostavljanja perfuzije, stresni je hiperdinamski odgovor, retencija tekućine i edemi, hipermetabolizam i katabolizam. Ovo stanje može trajati danima, a zatim slijedi anabolička faza tjednima, u kojoj se ponovno uspostavlja normalna hemodinamika, diureza, nakupljanje proteina i masti.

Stresni se odgovor, osim ozljedom, može izazvati akutnim gubitkom krvi, šokom, hipoksijom, acidozom, te hipotermijom. Strah, kao psihički stres, dovodi do simpatičkih i neurohumoralnih odgovora, poremećaja krvnog protoka u mikrocirkulaciji, imunoloških i koagulacijskih poremećaja. Jaki stresni odgovor je i bol zbog stimulacije hipotalamičko-hipofizarne osi i simpatikusa uz lučenje kortizola odnosno katekolamina.

Termin sepsa koristi se za stanja vezana za infekciju, ali i za upalni odgovor organizma nezvan za mikroorganizme. Godine 1991. predložen je termin SIRS, dok

je riječ "sepsa" rezervirana za SIRS izazvan infekcijom.

Infekcija - upalni odgovor na prisutnost mikroorganizama

Bakterijemija - prisutnost bakterija u krvi

Sepsa - sustavni odgovor na infekciju i uzrok mora biti infekcija.

Teška sepsa - udružena s disfunkcijom organa, poremećajem perfuzije i hipotenzijom. Laktička acidoza, oligurija i poremećaj mentalnog statusa. Hipotenzija < 90 mm Hg ili padom > 40 mm Hg od osnovne vrijednosti.

Septički šok je sepsa udružena s hipotenzijom usprkos odgovarajućoj nadoknadi tekućina, uz poremećaj perfuzije. Bolesnici koji primaju inotropne i vazopresorske tvari ne moraju biti hipotenzivni, ali jesu u septičkom šoku.

SIRS (sindrom sustavnog upalnog odgovora - systemic inflammatory response syndrom) je sustavni upalni odgovor na razne kliničke inzulte: traumu i oštećenje tkiva, infekciju, pankreatitis, ishemiju, hemoragični šok i organsko oštećenje izazvano imunošću. On se može proglasiti prisutnim ako postoje barem dva uvjeta; temperatura (>38° ili <36°), tahikardija (>90/min), leukociti (>12 ili 4×10^9 L, ili >10% nezrelih oblika), disanje (>20/min ili $\text{Pa} < \text{O}_2$ 4,3 kPa - 32 mm Hg).

MODS (Sindrom višestruke organske disfunkcije - multiple organ dysfunction syndrome) prisutnost poremećenih

funkcija organa. Primarni je rezultat inzul-ta, a sekundarni odgovor domaćina.

Nakon bilo kojeg inzul-ta (teška trauma, opekline, pankreatitis itd.) organizam reagira odgovorom:

1. Stadij **lokalnog odgovora** - na inzul-t u mikrookolini se oslobađaju proinflat-cijski medijatori (citokini, eikosanoidi, čimbenik aktivacije trombocita ...). Mehanizam njihova djelovanja još nije poznat, ali se zna da sprečavaju daljnja oštećenja, uništavaju oštećeno tkivo, pomažu rast novog tkiva, te napadaju patogene organizme, neoplastične stanice i strane antigene. U određenim uvjetima ovi medijatori mogu biti štetni, te organizam stvara antiinflat-cijske medijatore (interleukin- 4,-10,-11, topljive TNF receptore, antagoniste receptora za interleukin - 1, transformirajuće čimbenike rasta). Iako se o njima malo zna, poznato je da oni remete funkciju monocita, prezentaciju antigena, te smanjuju sposobnost stanica da proizvode proinflat-cijske medijatore.

2. Stadij - **početni sustavni odgovor** - pojava pro- i antiinflat-cijskih medijatora u sustavnoj cirkulaciji. Može se javiti samo nekoliko važnih znakova i simptoma, dok je organska disfunkcija rijetka.

3. Stadij - **masivna sustavna upala**, jer kod nekih bolesnika dolazi do gubitka sposobnosti regulacije upalnog odgovora. Ova reakcija je većinom proinflat-cijska i stvara znake SIRS-a (hipotenzija, abnormalna temperatura i tahikardija). Istovremeno se događa disfunkcija endotela s povećanom mikrovaskularnom propustljivošću i transudacijom u organe. Sljepljivanje trombocita blokira mikrocirkulaciju, otežava krvni protok i može rezultirati ishemijom, koja opet izaziva reperfuzijsko oštećenje. Aktivira se sustav zgrušavanja i remeti inhibicijski put protein C - protein S. Poremećaj regulacije vazodilatacije i vazokonstrikcije izaziva jaku vazodilataciju, pojačanu transudaciju i remeti krvni protok. Rezultira šok, koji još više remeti dotok krvi vitalnim

organima. Tri su razloga prevladavanja infekta u ovom stadiju: prevelika količina proinflat-cijskih medijatora nadvladava antiinflat-cijske mehanizme, ako je oslobođanje antiinflat-cijskih medijatora nedovoljno, i konačno, ako je početna ravnoteža medijatora dobra, ali se gubi jer se početni inzul-t ne može kontrolirati ili se uključi sekundarni inzul-t.

4. Stadij - **ekscesivna imunosupresija** - nekad su kompenzacijska reakcija kao i proinflat-cijski odgovor prejaki. Kod nekih bolesnika imunosupresija se razvija zbog prevladavanja antiinflat-cijskih medijatora, a može i zbog remećenja ravnoteže pro- i antiinflat-cijskih medijatora. Posljednju imunosupresiju Bone naziva "sindrom kompenzacijskog antiinflat-cijskog odgovora". On objašnjava pojačanu osjetljivost na infekcije bolesnika s teškim opekotinama, traumom, hemoragijom i ev. pankreatitisom. Brojni su uzroci te imunosupresije, koji spominju monocite, T i B-limfocite, interleukin-10 itd., ali sigurnog odgovora za sada nema.

5. Stadij - **imunološki nesklad** - konačni stadij MODS-a. Kod mnogih bolesnika se iskazuje trajnom i prevladavajućom upalom. Organsko oštećenje rezultira pojavom upale. Nesklad pro- i antiinflat-cijskih snaga može biti rezultat početnog jakog inzul-ta, pa odmah nastaju SIRS i MODS, ili su ljudi "predisponirani" za njihov razvoj (metabolički, neoplastički, imunodeficientni poremećaji, s imunosupresivnom terapijom, dijabetičari, cirotičari, starije osobe).

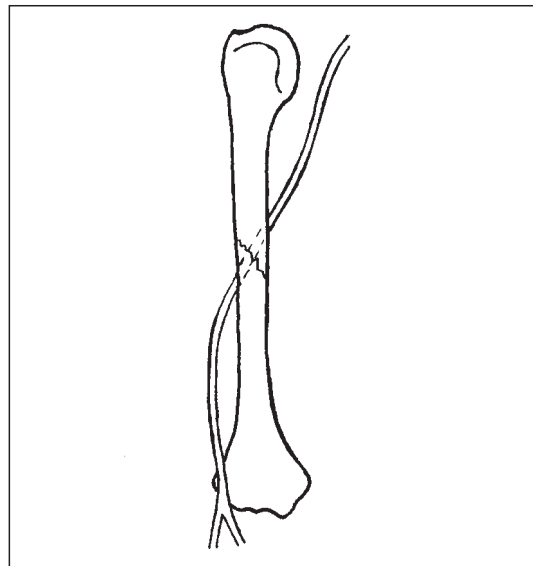
Otkriće medijatora septičkog šoka pokazalo je identična patofiziološka zbivanja kod traume, opekotina, pankreatitisa i sepsa. No, kada će SIRS prijeći u sepsu i završiti kao MODS, teško je odrediti. Do infekcije može doći u momentu ozljede ulaskom mikroorganizama u tijelo ili kasnije tijekom terapijskih zahvata (kateteri, drenovi, venski putovi, umjetna ventilacija itd.).

Prijelomi

Prijelom (fractura) je direktnim ili indirektnim djelovanjem sile izazvan prekid kontinuiteta kosti uz različito oštećenje mekih tkiva okolice. Kod direktnog djelovanja sile rezultiraju oštećenja kože, potkožja uz razderanu (laceratio) i zgnječenu (conguasatio) muskulaturu. Krvne žile mogu biti ozlijeđene djelovanjem direktne, ali i indirektno sile.

Udarac u savijeno koljeno, lomi femur suprakondilarno, a oštri distalni fragment zbog djelovanja muskulature gastroknemijusa, presijeca art. popliteu. Oštećenja živaca su rjeđa, ali na njih treba misliti kod nekih tipičnih prijeloma. Pri prijelomu dijafize humerusa na povredu n. radijalisa (Slike 1 i 2) i kod suprakondilarnih prije-

loma u djece na povredu n. medijanusa i ulnarisa. Dobar primjer za indirektno djelovanje sile je prijelom ključne kosti nastao padom na ispruženu ruku.



Slika 1. Položaj desnog radijalnog živca na nadlaktici

Slika 2. “Viseća šaka” kod paralize n. radijalisa u području prelomljenog humerusa fiksiranog vanjskim fiksatorom. Šaka visi u fleksiji i lakoj pronaciji, a prsti su stepeničasto poredani

Prema mehanizmu nastanka razlikujemo prijelome uslijed djelovanja sile savijanja, torzije, kompresije, striženja i otkidanja. Djelovanje sile može biti statičko (zbog sile teže) i dinamičko (uslijed akceleracije mase), a često su djelovanja udružena.

Kod prijeloma uslijed sile savijanja i ekstenzije na najvišoj točki konveksiteta se lomi kost, a konkavno se uočava trokutasti ulomak (Slika 3). Posebni oblik prijeloma je onaj kada je kost na jednom mjestu fiksirana kao kod suprakondilarnih prijeloma karakterističnih za dječju dob (Slika 4). Ovdje se dijafiza humerusa smatra fiksnim dijelom kosti.

Torzijski prijelomi imaju lomnu površinu kao vijak ili spirala (Slika 5).

Kompresivni prijelomi nastaju pojačanim djelovanjem sile tlaka i karakteristika su spongioznih područja kostiju (Slike 6,7 i

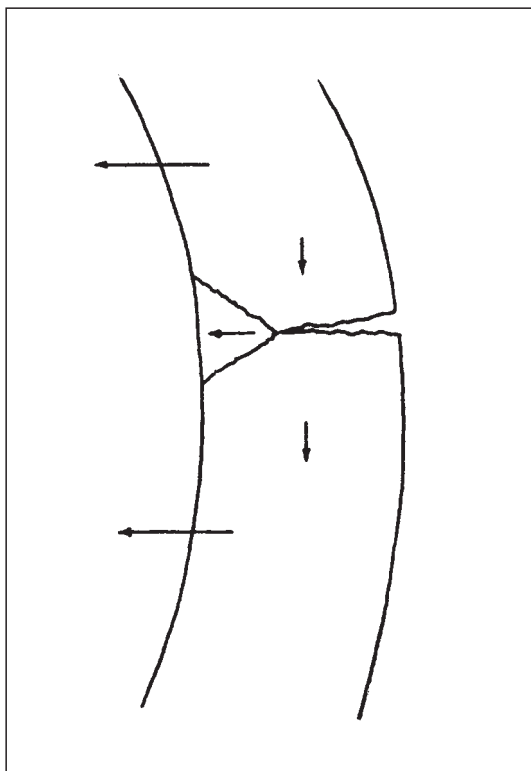
8) kao npr. trup kralješka, proksimalni dio tibije i kalkaneus.

Poprečni i kosi prijelomi nastaju djelovanjem sile striženja (Slike 9 i 10).

Otkidanja komadića kosti nastaju zbog prejake kontrakcije mišića, pri čemu tetive ili mišići pucaju ili se na njihovu hvatištu otkine komadić kosti. Takvi prijelomi se nazivaju avulzijskim (Slika 11).

Prema tijeku frakturne pukotine, prijelomi se mogu podijeliti na poprečni, kosi, spiralni, multifragmentarni i komadni (Slike 12, 13, 14 i 15).

Djelovanjem sile, njezine težine i mišićnih kontrakcija, nastaju koštani pomaci (Slika 16). Najnepovoljniji je pomak s produljenjem (distrakcijom), jer je tada razvoj pseudoartroze neminovan. Što je pomak manji, izgledi za izlječenje su veći i obrnuto.



Slika 3. Prijelom uslijed savijanja nastaje na mjestu konveksiteta, gdje sile ekstenzije djeluju najjače. "Klin uslijed savijanja" nastaje na konkavitetu savijene kosti



Slika 4. a) Suprakondilarni prijelom humerusa; b) ... liječen ekstenzijom kroz olekranon ulne

Slika 5. Spiralni prijelom tibije, koji se na postraničnoj snimci samo nadzire. Istovremeno postoji i visoki prijelom fibule na koji treba uvijek misliti prilikom dijagnosticiranja