

# POLITRAUMA I MASIVNO KRVARENJE

VIŠNJA NESEK ADAM<sup>1,2,3</sup>, ANTONIA BULIĆ MILJAK<sup>1</sup> i FRANJO VOLARIĆ<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Klinička bolnica Sveti Duh, Klinika za anesteziologiju, reanimatologiju i intenzivno liječenje, Zagreb,

<sup>2</sup>Sveučilište Josipa Jurja Strossmayera u Osijeku, Medicinski fakultet, Osijek i <sup>3</sup>Klinička bolnica Sveti Duh, Objedinjeni središnji hitni prijam, Zagreb, Hrvatska

Trauma je vodeći uzrok smrti i invalidnosti u osoba ispod 45 godina života te ujedno i najčešći razlog za primjenu masivne transfuzije. U ovom radu prikazujemo bolesnika ozlijeđenog nakon naleta vlaka, u teškom hemoragičnom šoku s pratećom traumatskom ozljedom mozga kod kojeg je primijenjen koncept kontrole štete resuscitacijom. Tijekom zahvata bolesnik je primio 6500 mL kristaloidnih i 1500 mL koloidnih otopina, 22 doze KE, 17 doza svježije smrznute plazme (SSP), 20 doza trombocita (Tr) i 5 doza krioprecipitata. Ordinirana je traneksamična kiselina te rekombinantni faktor VII. Uz obilnu nadoknadu krvi i krvnih pripravaka, vazoaktivnu potporu noradrenalinom, sistolički tlak se održavao između 50 i 90 mm Hg. Kontrolni laboratorijski nalazi ukazivali su na zadovoljavajuću krvnu sliku, ali uz progresiju koagulopatije te izraženu metaboličku acidozu. Usprkos masivnoj transfuziji i intenzivnoj terapiji bolesnik je preminuo zbog sekundarnog intracerebralnog krvarenja, edema i hernijacije mozga kao posljedica izravne traume mozga, a djelomično zbog razvoja koagulopatije. Zbrinjavanje politraumatiziranih bolesnika zahtijeva multidisciplinarni pristup usmjeren na brzu kontrolu krvarenja, sprječavanje razvoja koagulopatije te održavanje odgovarajuće perfuzije mozga i ostalih organa. Poseban oprez potreban je kod bolesnika s pridruženom traumatskom ozljedom mozga koja dodatno povećava učestalost koagulopatije, a time i mortaliteta, te je i dalje značajan izazov u kliničkoj praksi.

**Ključne riječi:** masivna transfuzija, masivno krvarenje, koagulopatija

**Adresa za dopisivanje:** Izv. prof. dr. sc. prim. Višnja Neseck Adam, dr. med.  
Klinika za anesteziologiju, reanimatologiju i intenzivno liječenje  
Klinička bolnica Sveti Duh  
Sveti Duh 64  
10 000 Zagreb, Hrvatska  
E-pošta: visnja.nesek@hotmail.com

## UVOD

Trauma je vodeći uzrok smrti i invalidnosti u osoba ispod 45 godina života te ujedno i najčešći razlog primjene masivne transfuzije. Smatra se da više od 91 % smrti nastupa zbog hemoragičnog šoka i traumatske ozljede mozga (engl. *Traumatic brain injury* - TBI) (1,2). Trimodalnu raspodjelu smrti na temelju intervala od ozljede do smrtnog ishoda prvi put je opisao Trunkey 1983. god. naglašavajući da većina smrti nastupa u prvih 24 sata (3). Prva skupina bolesnika umire unutar 60 minuta kao posljedica ireverzibilne ozljede mozga zbog laceracije mozga, moždanog debela ili kralježničke moždine ili od ozljede srca, aorte i drugih velikih krvnih žila. Druga skupina uključuje bolesnike koji umiru 1-4 sata nakon ozljede zbog krvarenja uzrokovanih ozljedama jetre, pluća i prijeloma zdjelice te teške TBI. Kasne smrti, u razdoblju od 1 do 5 tje-

dana, posljedica su infekcije i višeorganskog zatajenja organa (engl. *multiple organ failure* – MOF).

Masivno krvarenje je životno ugrožavajuća komplikacija politraumatiziranih bolesnika te zahtijeva brzo postavljanje dijagnoze i liječenje. Osnovni terapijski pristup sastoji se od kirurškog zbrinjavanja te brze nadoknade tekućine, krvi i krvnih pripravaka. Česta ozljeda politraumatiziranih bolesnika je i pridružena traumatska ozljeda mozga koja dodatno doprinosi koagulopatiji te zahtijeva različita terapijska razmatranja i loš je prognostički čimbenik preživljavanja.

U ovom radu dajemo prikaz slučaja 21-godišnjeg politraumatiziranog bolesnika koji je zaprimljen u Objedinjeni hitni bolnički prijam u stanju teškog hemoragičnog šoka zbog ozljeda zadobivenih nakon naleta vlaka.

## PRIKAZ BOLESNIKA

Bolesnik u dobi od 21 godine ozlijeđen je kao pješak u naletu vlaka. Nakon dolaska izvanbolničke hitne medicinske pomoći na mjesto događaja zatečen je u ležećem lijevom bočnom položaju uz željezničku prugu, djelomično opstruiranog dišnog puta, nepravilnog disanja frekvencije 10/min, palpabilnog perifernog pulsa frekvencije 120/min, saturacije kisikom od 84 %, blijede kože, GCS 6, bez odgovora na bolni podražaj te bez reakcija zjenica na svjetlo. Bolesniku je postavljen Schantzov ovratnik, jedan periferni venski put, maska s kisikom 12 L/min, te je imobiliziran na dugoj dasci i prevezen u KB „Sveti Duh“. Tijekom transporta, koji je trajao 15 minuta, bolesnik je zaprimio 500 mL kristaloida. Nakon dolaska u bolnicu bolesnik je bio bez svijesti, GCS 4, hipotenzivan 80/50 mm Hg, tahikardan do 130/min, SaO<sub>2</sub> iznosila je 78 %. Započet je reanimacijski postupak, bolesnik je intubiran. Postavljena su 3 široka periferna venska puta, nastavljena je daljnja volumska nadoknada kristaloidnim otopinama, a transfuziologija je obaviještena da pokrene postupak koji se primjenjuje kod masivnog krvarenja kako bi se omogućio brzi početak nadoknade krvi i krvnih pripravaka. Oduzeti su uzorci za laboratorijske pretrage te uzorak za određivanje krvne grupe.

U neurološkom statusu utvrđena je minimalno proširena desna zjenica odsutnih reakcija na svjetlo, dok je lijeva zjenica bila minimalno reaktivna uz devijaciju bulbosa u desno. Kliničkim pregledom nađena je lacerokontuzna rana glave veličine oko 15 cm s impresijskom frakturom frontalno desno te deformitet proksimalnog dijela desne podlaktice i otvorena fraktura distalnog dijela desne potkoljenice sa skraćanjem. Auskultacijski nalaz na plućima bio je bez osobitosti. Trbuh je bio mekan, čujne peristaltike uz vidljiv diskretan kontuzijski otisak na desnom hemiabdomenu.

Učinjenom multislojnom kompjutoriziranom tomografijom (MSCT) prema protokolu za politraumu utvrđen je multifragmentni prijelom frontalne kosti s intrakranijskim pomakom koštanih ulomaka za 17 mm sa širenjem obostrano kroz frontalni sinus do orbita uz uredan ventrikularni sustav i bez znakova intrakranijskog krvarenja. Utvrđen je prijelom poprečnih nastavaka L1-L3 kralješka lijevo, te L3-L4 kralješka desno, bez kompromitacije spinalnog kanala. MSCT prsišta ukazivao je na pneumotoraks širine 11 mm lijevo ventralno, te kontuzijske promjene obostranih donjih plućnih režnjeva i posteriornih segmenata gornjih režnjeva. U trbuhu je dijagnostificirana ruptura desnog režnja jetre, ruptura slezene i gornjeg pola desnog bubrega. Početni laboratorijski nalazi ukazivali su na rani poremećaj koagulacije (PV 0,64, APTV 35,8 s, fibrinogen 1,2 g/L, d-dimeri >4282 µg/L) i oštećenje organskih sustava (AST 543 U/L, ALT 492 U/L, bilirubin µmol/L 27,4, CK

920 U/L, LDH 1168, U/L ureja 8,8 mmol/L, kreatinin 140 mmol/L, troponin I 96 µg/L) uz zadovoljavajuću krvnu sliku. Tijekom MSCT obrade započeta je nadoknada krvi i krvnih derivata te je bolesnik do dolaska u operacijsku dvoranu primio 2 koncentrata eritrocita 0 - (neg.) krvi (KE) uz volumsku nadoknadu sa 1000 mL kristaloidnih i 500 mL koloidnih otopina. S obzirom da nalaz MSCT-a nije ukazivao na intrakranijsko krvarenje, a bolesnik je bio hemodinamski nestabilan zbog aktivnog krvarenja iz rupturiranih parenhimnih organa, dežurni kirurzi su se odlučili za eksploracijsku laparotomiju s ciljem brze kontrole krvarenja. Vrijeme od dolaska bolesnika u hitni bolnički prijam do početka operacije iznosilo je oko 60 min.

Tijekom laparotomije u trbuhu je nađena velika količina slobodne tekućine, rupturirana slezena, konkvansirani 6., 7. i 8. segment jetre te veliki retroperitonejski hematoma obostrano. Učinjena je splenektomija, a Pringleovim manevrom (kompresija hepatoduodenalnog ligamenta s pomoću atraumatske stezaljke) uz nekrektomiju i postavljanje hemostatskih šavova te tamponadom jetre postignuta je djelomična kontrola krvarenja. Konzultiran je i urolog koji je zbrinuo krvarenje iz desnog bubrega. Tijekom zahvata bolesnik je primio 6500 mL kristaloidnih i 1500 mL koloidnih otopina, 22 doze KE, 17 doza svježe smrznute plazme (SSP), 20 doza trombocita (Tr) i 5 doza krioprecipitata (ukupno 20 580 mL). Ordinirana je i traneksamična kiselina 2 x 1 g i. v., te 2 mg i. v. rekombinantnog faktora VII. Tijekom zahvata, uz obilnu nadoknadu krvi i krvnih pripravaka te vazoaktivnu potporu noradrenalinom sistolički tlak se održavao između 50 i 90 mm Hg. Aspiratorima je sakupljeno oko 10 000 mL krvi. Kontrolni laboratorijski nalazi ukazivali su na zadovoljavajuću krvnu sliku (E 3,54 x 10<sup>12</sup> /L, Hb 104 g/L, Ht 0,30 L/L), ali uz progresiju koagulopatije (Tr 41x10<sup>9</sup>/L, fibrinogen 1 g/L) te izraženu metaboličku acidozu (pH 7,05; BE -15,4; uk bikarbonati 14,2 mmol/L).

Tri i pol sata nakon početka kirurškog zahvata došlo je do pojave kardijalne nestabilnosti praćene naglim proširenjem desne, a zatim i lijeve zjenice. Na monitoru je registrirana ventrikulska tahikardija, potom fibrilacija, a zatim asistolija. Unatoč primijenjenim mjerama reanimacije bolesnik je preminuo tijekom zahvata u operacijskoj dvorani.

## RASPRAVA

Iako način zbrinjavanja politraumatiziranih bolesnika još uvijek nije u potpunosti definiran, smatra se da su brza kontrola krvarenja (engl. *damage control surgery*), rana nadoknada krvi i krvnih pripravaka, uravnotežena primjena tekućine uz permisivnu hipotenziju

najznačajniji terapijski postupci potrebni za preživljavanje takvih bolesnika. U slučaju masivnog krvarenja s prisutnim traumatskim oštećenjem mozga primjena permisivne hipotenzije relativno je kontraindicirana, budući da krvni tlak ispod 90 mm Hg može dovesti do sekundarnog oštećenja mozga i lošijeg ishoda liječenja. Prema Europskim smjernicama o zbrinjavanju krvarenja uzrokovanog traumom preporuča se restriktivna volumska nadoknada tijekom početne resuscitacije te rana primjena krvi i krvnih pripravaka (5). U literaturi postoji velik broj istraživanja vezanih uz omjer primjene krvi i krvnih pripravaka, no rezultati su još uvijek oprečni. Prospektivna multicentrična studija koja je uključivala bolesnike koji su primili masivnu transfuziju pokazala je da je primjena SSP:KE te Tr:KE u visokom omjeru povezana s većim preživljavanjem (6). Međutim, nedavno provedeno randomizirano kliničko ispitivanje (Pragmatic, Randomized Optimal Platelet and Plasma Ratios – PROPPR) na 680 traumatiziranih bolesnika kod kojih se sumnjalo da će razviti ili su razvili masivno krvarenje nije pokazalo razliku u ukupnom preživljavanju između rane primjene SSP, trombocita i KE u omjeru 1:1:1 u odnosu na omjer 1:1:2 (7). U skupini bolesnika koji su primili nadoknadu u odnosu 1:1:1 više bolesnika je postiglo "anatomsku" hemostazu i smrtnost unutar 24 sata zbog iskrvarenja je bila manja.

Prema DCR pristupu liječenja politraume preporuča se također balansirana primjena tekućine, no važno je naglasiti da Cochranova sustavna analiza literature vezana uz vrijeme i količinu primijenjene tekućine nije dokazala prednost rane u odnosu na kasniju nadoknade kao ni prednost veće u odnosu na manju volumsku nadoknadu (8).

Iz prikaza našeg bolesnika vidi se da je do dolaska u operacijsku dvoranu primio 1000 mL kristaloidnih i 500 mL koloidnih otopina, a tijekom MSCT obrade započeta je primjena O-(neg.) krvi. U daljnjem tijeku zbrinjavanja pripravci krvi i krvnih derivata nadoknađivani su prema pristiglim nalazima crvene krvne slike i koagulacijskih pokazatelja čime smo gotovo postigli omjer 1:1:1 (22 KE: 17 SSS; 20 Tr). Iako inicijalni MSCT mozga nije pokazivao znakove intrakranijskog krvarenja, multifragmentni prijelom frontalne kosti s intrakranijskim pomakom koštanih ulomaka te velika lacerokontuzna rana ukazivali su na opasnost i veliku vjerojatnost oštećenja tvrde moždane ovojnice i podležeg moždanog tkiva te mogućnost kasnijeg nastanka krvarenja. Suočeni s dijagnostičkom i terapijskom dilemom radi li se o bolesniku s hemoragičnim šokom i pratećom TBI (engl. *trauma brain injury*) u cilju održavanja višeg tlaka odmah smo uključili i vazoaktivnu potporu. Tijekom samog zahvata, koji je trajao oko 3,5 sati, unatoč primjeni masivne transfuzije, bolesnik je preminuo zbog intracerebralnog krvarenja, edema

i hernacije mozga djelomično kao posljedica izravne traume mozga, a djelomično zbog razvoja koagulopatije. Zadnji pristigli nalazi ukazivali su na razvoj diseminirane intravaskularne koagulopatije (DIK-a), (Tr 41, fibrinogen 1,0 g/L, APTV 48 s, povišeni D-dimeri) i tešku acidozu.

Pridržavali smo se vremena „zlatnog sata“, budući da od nastanka ozljede do početka bolničkog zbrinjavanja nije prošlo više od 60 minuta. Od trenutka prijama u bolnicu, u trajanju od 60 minuta, bolesnik je intubiran, postavljeni su periferni venski putevi, urinarni kateter, primijenjene kristaloidne otopine, krvni pripravci te je učinjena CT dijagnostika i transport u operacijsku dvoranu. U literaturi se navodi podatak da je duljina čekanja na kirurški zahvat često povezana s tehničkim i organizacijskim postupanjima radiološkog osoblja (9). U našoj ustanovi specijalist radiologije dežuran je 24 sata pa je MSCT dijagnostika obavljena u najkraćem mogućem roku.

Istraživanja pokazuju da bolesnici koji u inicijalnom zbrinjavanju zahtijevaju neurokirurški pregled i konzultaciju, a primljeni su u centar koji nema takvu mogućnost, nisu zadovoljavajuće zbrinuti glede ozljede glave (9). Smatramo da naš pristup zbrinjavanju ovog bolesnika ne bi bio drugačiji i da smo u ustanovi imali dostupan neurokirurški tim s obzirom da je zaustavljanje intraabdominalnog krvarenja bilo od vitalnog značenja. No, s obzirom na mehanizam i vidljivu vanjsku ozljedu glave te GCS 4, bolesniku smo usprkos negativnom nalazu MSCT mozga pristupili kao bolesniku s traumom mozga. Tijekom zbrinjavanja korišteni su lijekovi i volumska nadoknada kako bi se srednji arterijski tlak (engl. *mean arterial pressure* – MAP) održavao  $\geq 80$  mm Hg, a u cilju održavanja cerebralnog perfuzijskog tlaka.

Međutim, i dalje ostaju otvorena pitanja i dileme glede transporta politraumatiziranog bolesnika koji uključuje ozljedu glave u najbliži bolnički centar s ciljem primarne stabilizacije bolesnika ili odmah u centar koji ima neurokirurški tim. U slučaju uspješne stabilizacije i preživljenja bolesnika otvara se pitanje kvalitete daljnjeg liječenja povišenog intrakranijskog tlaka i sekundarne ozljede mozga, budući da naša ustanova nema mogućnost mjerenja intrakranijskog tlaka.

## ZAKLJUČAK

Važno je naglasiti da zbrinjavanje politraumatiziranih bolesnika zahtijeva multidisciplinski pristup usmjeren na brzu kontrolu krvarenja, sprječavanje razvoja koagulopatije te održavanje odgovarajuće perfuzije mozga i ostalih organa. Poseban oprez potreban je u bolesni-

ka s pridruženom traumatskom ozljedom mozga koja dodatno povećava učestalost koagulopatije, a time i mortaliteta, te je i dalje značajan izazov u kliničkoj praksi.

## L I T E R A T U R A

1. Vyrostek SB, Annet JL, Ryan GW. Surveillance for fatal and nonfatal injuries - United States, 2001. *MMWR Surveill Summ* 2004; 53(7): 1-57.
2. Norton R, Kobusingye O. Injury. *N Engl J Med* 2013; 368: 1723-30 doi: 10.1056/NEJMra1109343.
3. Lozano R, Naghavi M, Foreman K i sur. Global and regional mortality from 235 causes of death for 20 age groups in 1990 and 2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010. *Lancet* 2012; 15; 380(9859): 2095-128. doi: 10.1016/S0140-6736(12)61728-0.
4. Trunkey DD. Trauma. *Scientific American* 1983; 249: 28-35.

5. Rossaint R, Bouillon B, Cerny V i sur. The European guideline on management of major bleeding and coagulopathy following trauma: fourth edition. *Crit Care* 2016; 20: 100. doi: 10.1186/s13054-016-1265.

6. Brown JB, Cohen MJ, Minei JP i sur. Inflammation and the Host Response to Injury. 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. doi: 10.1097/SLA.0000000000000674.

7. Holcomb JB, Tilley BC, Baraniuk S i sur. 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(5): 471-82. doi: 10.1001/jama.2015.12

8. Kwan I, Bunn F, Chinnock P, Roberts I. Timing and volume of fluid administration for patients with bleeding. *Cochrane Database Syst Rev* 2014; (3): CD002245.

9. Smith NCE, Findlay GP, Weyman D, Freeth H. The management of trauma victims with head injury, a study by the National Confidential Enquiry into Patient Outcome and Death. *Ann R Coll Surg Engl* 2013; 95:101-6.

## S U M M A R Y

### POLYTRAUMA AND MASSIVE BLEEDING – CASE REPORT

V. NESEK ADAM<sup>1,2</sup>, A. BULIĆ MILJAK<sup>1</sup> and F. VOLARIĆ<sup>3</sup>

<sup>1</sup>*Sveti Duh University Hospital, Department of Anesthesiology, Reanimatology and Intensive Care, Zagreb,*  
<sup>2</sup>*Josip Juraj Strossmayer University in u Osijek, School of Medicine, Osijek and* <sup>3</sup>*Sveti Duh University Hospital,*  
*United Central Emergency Reception, Zagreb, Croatia*

Trauma is the leading cause of death in patients under 45 years of age, and also the most common reason for massive transfusion. In this paper, we report on the management of a polytraumatized patient admitted to emergency department with severe hemorrhagic shock and concomitant traumatic brain injury, in which the damage control resuscitation (DCR) approach was used to promote hemostatic resuscitation. During the procedure, the patient received 6500 mL of crystalline and 1500 mL of colloid solutions, 22 doses of red blood cells, 17 doses of fresh frozen plasma, 20 doses of platelets and 5 doses of cryoprecipitate. Tranexamic acid and recombinant factor VII were also administered. Systolic pressure was maintained between 50 and 90 mm Hg with abundant administration of packed red blood cells, other blood components and vasoactive support of noradrenaline. Control lab test results showed satisfactory hemoglobin levels with progression of coagulopathy and pronounced metabolic acidosis. Despite massive transfusion and intensive therapy, the patient died due to secondary intracerebral hemorrhage, edema and brain herniation partly as a result of direct brain trauma and partly due to the development of coagulopathy. Treatment of polytrauma patients requires a multidisciplinary approach aimed at rapid control of bleeding, prevention of the development of coagulopathy and maintenance of appropriate perfusion of the brain and other organs. Particular care is needed in patients with associated traumatic brain injury that further increases the incidence of coagulopathy and thus mortality, and remains a major challenge in clinical practice.

**Key words:** massive transfusion, coagulopathy