

SVEUČILIŠTE U RIJECI
INTEGRIRANI PREDDIPLOMSKI I DIPLOMSKI
SVEUČILIŠNI STUDIJ MEDICINE

Karlo Tudor

ZBRINJAVANJE I LIJEČENJE BOLESNIKA U HEMORAGIČNOM ŠOKU

Diplomski rad

Rijeka, 2015

SVEUČILIŠTE U RIJECI
INTEGRIRANI PREDDIPLOMSKI I DIPLOMSKI
SVEUČILIŠNI STUDIJ MEDICINE

Karlo Tudor

ZBRINJAVANJE I LIJEČENJE BOLESNIKA U HEMORAGIČNOM ŠOKU

Diplomski rad

Rijeka, 2015

Mentor rada: Doc. dr. sc. Vlatka Sotošek Tokmadžić, dr.med.

Diplomski rad ocjenjen je dana _____ u/na _____

_____, pred povjerenstvom u sastavu:

1. _____

2. _____

3. _____

Rad sadrži 36 stranice, 4 slike, 1 tablicu, 25 literaturnih navoda.

SADRŽAJ

1. UVOD.....	1
2. SVRHA RADA	2
3. PREGLED LITERATURE NA ZADANU TEMU	3
3.1. Patofiziologija šoka	3
3.2. Klinička slika šoka	4
3.3. Kardiogeni šok.....	5
3.4. Distribucijski (vazogeni) šok	6
3.5. Opstrukijski šok.....	7
3.6. Etiologija hipovolemijskoga šoka	8
3.7. Klinička slika hipovolemijskoga šoka	8
3.8. Dijagnostika šoka	9
3.8.1. Elektrokardiogram	10
3.8.2. Laboratorijske pretrage	10
3.8.3. Slikovne dijagnostičke pretrage.....	11
3.9. Pristup unesrećenoj osobi i prehospitalno zbrinjavanje	12
3.9.1. ABCDE protokol	13
3.9.2. ALS protokol	14
3.9.3. Brzi trauma pregled	15
3.10. Krvarenja.....	15
3.11. Zbrinjavanje i liječenje bolesnika u bolničkoj hitnoj medicinskoj službi.....	17
3.12. Intravenska nadoknada volumena	20
3.13. Transfuzija pripravaka crvenih krvnih stanica	21
3.14. Transfuzija faktora koagulacije i trombocita.....	21
3.15. Terapija vazopresorima.....	22
3.16. Masivna transfuzija krvi	22
3.16.1. Razlike u hemostazi.....	24
3.16.2. Faktori koagulacije i trombociti kod masivne transfuzije	25

3.16.3 Komplikacije infuzije otopine citrata	25
3.16.4. Hipotermija	26
3.17. Ciljevi terapije bolesnika u hemoragičnom šoku	26
4. RASPRAVA	28
5. ZAKLJUČAK.....	30
6. SAŽETAK.....	31
7. SUMMARY.....	32
8. LITERATURA	33
9. ŽIVOTOPIS.....	36

POPIS SKRAĆENICA

ACES – eng. Abdominal and Cardiac Evaluation with Sonography in Shock, ultrazvučni pregled trbuha i srca u šoku

AKS – akutni koronarni sindrom

ALS – eng. Advanced life support, napredno održavanje života

aPT – aktivirano parcijalno protrombinsko vrijeme

CT – eng. computed tomography, kompjuterska tomografija

EKG - elektrokardiogram

FAST – eng. Focused assessment with sonography for trauma, brzi ultrazvučni pregled za traumatizirane bolesnike

GCS – eng. Glasgow coma scale, Glasgow koma skala

IL 1 – interleukin 1

INR –eng. International normalized ratio, internacionalni normalizirani omjer

L - leukociti

MSCT – eng. multislice computed tomography, višeslojna kompjuterska tomografija

PCI – eng. Percutaneous coronary intervention, perkutana koronarna intervencija

pCO₂ – parcijalni tlak ugljičnog dioksida

PT – protrombinsko vrijeme

RES – retikuloendotelni sustav

RUSH – eng. Rapid Ultrasound for Shock and Hypotension, brzi ultrazvuk za bolesnike u šoku i hipotenziji

SIRS – eng systemic inflammatory response syndrome, sindrom sustavnog upalnog odgovora

TNF – eng. Tumor necrosis factor, čimbenikr tumorske nekroze

UTZ – eng. ultrasonography, ultrazvuk

1. UVOD

Šok je sindrom neodgovarajuće tkivne oksigenacije uslijed smanjene ili neodgovarajuće perfuzije krvi kroz organske sustave, organe i tkiva uz posljedičnu nemogućnost održavanja aerobnog metabolizma. Ako se stanje šoka ne liječi na vrijeme i adekvatno, neminovno će doći do oštećenja organa, višeorganske disfunkcije te naposljetku smrti osobe.

Postoji nekoliko podjela šoka. Zajedničko svim oblicima šoka je smanjena perfuzija organa. S obzirom na etiologiju, šok može biti kardiogeni, hipovolemijsko-hemoragični, hipovolemijsko-nehemoragični, opstruktivski, traumatski, septički, anafilaktički, toksični, itd. S kliničko-kompenzacijskog stajališta postoji rani ili kompenzirani šok, i razvijeni ili dekompenzirani šok. Najbitnija podjela s terapijskoga gledišta je kliničko-patofiziološka podjela koja dijeli šok na kardiogeni, hipovolemijski, distribucijski i opstruktivski šok (1).

U jedinicama intenzivnog liječenja (JIL) najčešći je septički šok (oblik distribucijskoga šoka), nakon čega slijede kardiogeni i hipovolemijski šok. Opstruktivski šok je najrjeđi. Incidencija šoka u hospitaliziranih bolesnika nije velika, ali zbog svoje loše prognoze značajna (2).

2. SVRHA RADA

Hemoragični šok je najučestalija vrsta hipovolemijskoga šoka sa često dramtičnom kliničkom slikom.

Svrha ovoga rada je navesti osnovne činjenice o svim vrstama šoka s obzirom na kliničku sliku i njihovu patofiziologiju. Poseban naglasak je na terapiju i zbrinjavanje bolesnika u hemoragičnom šoku. Budući da ta vrsta šoka često ima dramatičnu kliničku sliku, svaki liječnik bi trebao biti dobro upoznat s terapijom i zbrinjavanjem bolesnika u hemoragičnom šoku.

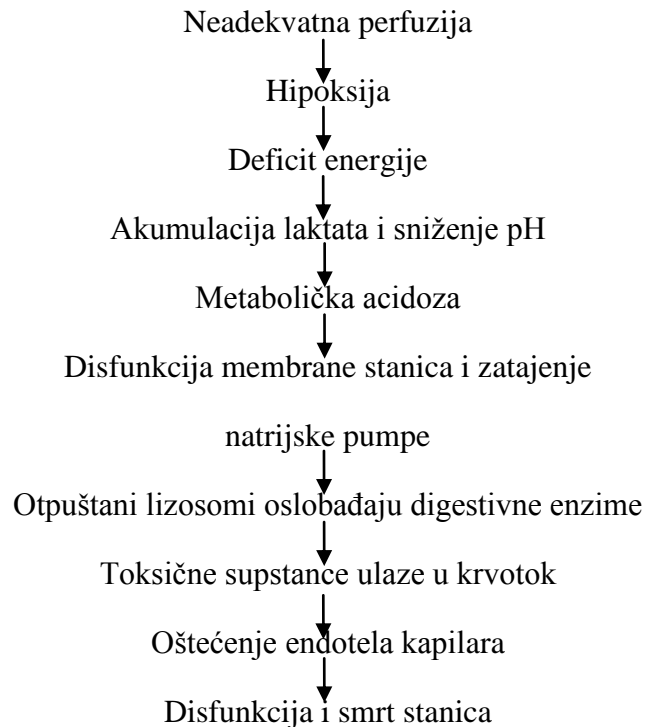
3. PREGLED LITERATURE NA ZADANU TEMU

3.1. Patofiziologija šoka

Zbog pada tlaka u stanju šoka dolazi do aktivacije simpatikusa koji ima presudnu ulogu u patogenezi. Aktivacija adrenergičkoga sustava dovodi do snažne vazokonstrikcije, osobito u području splanhikusa, bubrega, mišića i kože. Smanjena perfuzija bubrega uzrokuje aktivaciju renin-angiotenzin-aldosteron sustava što pojačava vazokonstrikciju. Vazokonstrikcija u početku služi kao kompenzacijski mehanizam održavajući perfuziju vitalnih organa, ali ako potraje dovoljno dugo dovodi do oštećenja i smrti stanica. Oštećenje stanica uzrokovano ishemijom dovodi do brojnih biokemijskih poremećaja. Do njih dolazi primarno zbog prelaska stanica s aerobnog na anaerobni metabolizam. Raspadanjem stanica dolazi do oslobađanja histamina, kalikreina, serotonina, lizozimskih i proteolitičkih enzima te raspadnih produkata bjelančevina (mokraćna kiselina, ureja i kreatinin). Također nakupljanje laktata i vodikovih iona uzrokuje acidozu. Retikuloendotelni sustav (RES) (osobito važno u jetri) više ne funkcionira adekvatno te nije u mogućnosti odstraniti toksične tvari koje se oslobađaju oštećenjem splanhičkih organa (npr. produkti bakterija iz crijeva). Djelovanje tih tvari na organizam je izrazito pogubno bez aktivacije RES-a. Daljnjem oštećenju organa pridonosi abnormalno zgrušavanje krvi koje može voditi u diseminiranu intravaskularnu diseminaciju. Sve navedeno primarno ima učinak na mikrocirkulaciju. Oštećenje mikrocirkulacije zbog svega navedenog s jedne strane vodi do smanjivanja cirkulirajućega volumena, a s druge do oslobađanja brojnih posrednika upale, što pogoršava samo stanje organizma (Slika 1).

Karakteristično za septički šok je oslobađanje brojnih endogenih medijatora upala [čimbenika tumorske nekroze alfa, TNF, engl. Tumor necrosis factor alpha, interleukina (IL) 1, IL-6] zbog prisutnosti različitih toksina i drugih dijelova bakterija u organizmu. Odnosno do

septičkog šoka dolazi zbog upalnog odgovora na infekciju. Na razini organa dolazi do depresije srčane, moždane, plućne i bubrežne funkcije (2, 3).



Slika 1. Shema patofiziologije šoka

3.2. Klinička slika šoka

Šok nije bolest, već sindrom koji ma različitu etiologiju. Niti jedan znak šoka nije specifičan niti senzitan za njega, ali ipak upućuje na uzrok šoka i isključuje druge uzroke. Osnovni znakovi šoka su: hipotenzija, tahikardija, oligurija, poremećeno stanje svijesti, hladna, orošena koža i metabolička acidoza. Hipotenzija se javlja u većine bolesnika sa šokom (sistolčki tlak <90 mmHg). Hipotenzija se ne javlja u svih bolesnika (na početku bolesnici mogu imati normalan tlak ili lagao povišen), osobito u pacijenata s septičkim šokom. Tahikardija je rani kompenzacijski mehanizam. Često se javlja s hipotenzijom ali može i bez nje. Mlađi bolesnici nerijetko imaju perzistentu tahikardiju prije nego što dođe do hipotenzije.

Oligurija se javlja zbog gubitka tekućine iz organizma, izravnog oštećenja bubrega ili centralizacije krvotoka. Poremećaj stanja svijesti posljedica je neprikladne perfuzije mozga ili metaboličke encefalopatije. Najčešće započinje kao agitacija, prelazi u konfuziju ili delirij a može završiti s komom. Hladna koža je rezultat periferne vazokonstrikcije, koja usmjerava krv prema vitalnim organima (centralizacija). Topla, hiperemična koža ne isključuje šok, budući da takvu kožu mogu imati bolesnici u distributivnom šokom i osobe u dekompenziranoj fazi šoka. Zbog prelaska stanica s aerobnog metabolizma na anaerobni javlja se metabolička acidoza. Nije skroz specifična za šok budući da se javlja u mnogim drugim stanjima, kao što su akutno zatajenje bubrega ili trovanje (1, 2),

3.3. Kardiogeni šok

Kardiogeni šok je sindrom do kojega dolazi zbog oštećenja srca kao mišićne pumpe te posljedične neadekvatne perfuzije, oksigenacije organa i nemogućnosti zadovoljavanja metaboličkih potreba organizma. Najčešći uzrok kardiogenog šoka je akutni infarkt miokarda. Ostali uzroci su: kardiomiopatije, miokarditis, aortna stenoza, mitralna stenoza, akutna mitralna regurgitacija, akutna aortalna insuficijencija, kontuzija srca (2). Svi navedeni uzroci dovode do smanjivanja kontraktilnosti srčanoga mišića, smanjivanja udarnoga volumena odnosno minutnoga volumena srca. Posljedica ovih događanja je zastoj krvi ispred srca te povišeni središnji venski i plućni kapilarni tlak. Kao kompenzacija ovom stanju javlja se tahikardija (povećanje udarnoga volumena) te povišena periferna vaskularna rezistencija (centralizacija). Uz pojavu simptoma infarkta (bol u području prsa koja se širi) bolesnici imaju hladnu orošenu kožu, preplašeni su, agitirani i često dezorijentirani. Imaju proširene vratne vene, snižene sustavne arterijske tlakove te ubrzan i slabo pipljiv puls (1). Zbog zastoja krvi, nad plućima se često mogu auskultirati hropci. Ovisno o uzroku kardiogenog šoka nad srcem se često mogu auskultirati tihi srčani tonovi, šum mitralne regurgitacije,

odnosno galopni ritam. Dijagnoza se postavlja na temelju anamneze (bol u prsima koja se širi u lijevu ruku), fizikalnoga pregleda (hipotenzija, tahikardija, periferna vazokonstrikcija, poremećeni mentalni status, oligurija), elektrokardiografskoga nalaza (ST elevacija, depresija ST segmenta, blok lijeve grane) i ultrazvuka (niski udarni i minutni volumen srca) (2). Terapija je usmjerena na poboljšanje kontraktilnosti srčanoga mišića farmakoterapijom (adrenalin, dobutamin, inhibitori difosfoesteraze, levosimendan) te na rasterećenje srčanoga mišića nitratima (nitroglicerina) i diureticima (furosemid) (1). Važno je liječiti sam uzrok kardiogenoga šoka (2).

3.4. Distribucijski (vazogeni) šok

Najčešći uzroci ove vrste šoka su sepsa, anafilaksija, neurogene reakcije ili toksično djelovanje određenih lijekova. Septički šok je sindrom šoka uzrokovan sepsom. Definiran je padom sistoličkog tlaka za 40 ili više mmHg koji se ne poboljšava na adekvatnu nadoknadu volumena. Jedan je od vodećih uzroka smrti u JIL-u. Smrtnost bolesnika u septičkom šoku kreće se oko 50 %. Sepsa predstavlja klinički sindrom do kojeg dolazi zbog prodora bakterija ili gljiva u krvotok te posljedičnog upalnog odgovora zbog otpuštanja raznih posrednika upale. Osnovni kriteriji sepse su; vrućica $> 38^{\circ}\text{C}$ ili hipotermija $< 36^{\circ}\text{C}$, tahikardija $> 100/\text{min}$, tahipneja $> 20/\text{min}$ ili hiperventilacija uz $\text{pCO}_2 < 32 \text{ mmHg}$, broj leukocita $> 12 \times 10^9/\text{L}$ ili $< 4 \times 10^9/\text{L}$ ili $> 10\%$ neutrofila u diferencijalnoj krvnoj slici (2). U ovoga oblika šoka dolazi do sniženja periferne vaskularne rezistencije te je jedini kompenzacijski mehanizam ubrzan rad srca. Hipotenzija u ovom obliku šoka nije pravilo budući da su obično održani sustavni arterijski tlakovi (osobito u početku). Bolesnik ima toplu, orošenu kožu, tahikardiju, tahipneju i povišenu temperaturu (1). Primarni cilj u terapiji ovog oblika šoka je nadoknada volumena kristaloidnim ili koloidnim otopinama. Također istovremeno se moraju uzeti uzorci za bakteriološke analize i odmah (prije rezultata bakteriološke analize) započeti s

antimikrobnom terapijom. U slučaju da se nadoknadom volumena ne uspiju postići zadovoljavajuće vrijednosti sustavnih arterijskih tlakova, potrebno je primjeniti vazopresore (noradrenalin, adrenalin, dopamin, vazopresin) (4).

3.5. Opstruktivski šok

Opstruktivski šok predstavlja poseban oblik šoka. U širem smislu to je vrsta kardiogenog šoka, no kod ove vrste šoka ne dolazi do zatajivanja srčane pumpe, već do smanjenog utoka krvi u srčane komore i smetnja prolaska krvi kroz krvne žile. Uzroke možemo podijeliti na intrakardijalne i ekstrakardijalne. Intrakardijalni uzroci su: tromb ili miksom lijevog atrija, akutna mitralna regurgitacija, teška mitralna stenoza i akutna aortalna insuficijencija. Osnovni ekstrakardijalni uzroci su: tamponada perikarda, masivna plućna embolija, konstriktivni perikardiitis, tenzijski pneumotoraks i masivni hemato(likvido)toraks (2). Klinička slika ovoga oblika šoka je slična kao i kod kardiogenog šoka. Bolesnici imaju hladnu, orošenu kožu, ubrzan i slabo pipljiv puls te najčešće distendirane vratne vene (1). Ovisno o uzroku opstruktivskog šoka mogu se javiti i bol u prsima, tahipneja, hemoptiza, auskultacijski nad plućima hropci i krepitacije. Za dijagnozu je bitna klinička slika, a osim nje potrebno je napraviti ultrazvuk srca i velikih krvnih žila, plućnu angiografiju, višeslojnu kompjutersku tomografiju (MSCT, eng. multislice computed tomography), odrediti vrijednosti D dimera, acidobazni status osobe, i EKG srca. Liječenje opstruktivskog šoka uključuje invazivne metoda liječenja, a one su drenaža toraksa, drenaža ili punkcija perikarda, odnosno kirurške metode. Osim invazivnih metoda, farmakoterapiju čine nefrakcionirani heparin te fibrinolitik (streptokinaza ili alteplaza) (2).

3.6. Etiologija hipovolemijskoga šoka

Hipovolemijski šok nastaje zbog redukcije intravaskularnog volumena. Prema uzroku dijelimo ga na hemoragijski i nehemoragijski. Hemoragijski šok uzrokuje gubitak određene količine krvi. Postoje mnogobroji uzroci krvarenja, od kojih su traume najčešće. Odmah iza njih slijede gastroenterološka krvarenja; krvarenja iz varikoziteta jednjaka, ulkusa, divertikula i arteriovenskih malformacija. Manje česta krvarenja čine; postoperacijska krvarenja, ruptura abdominalne aortalne aneurizme, hemoragijski pankreatitis, postpartalna krvarenja, uterina ili vaginalna krvarenja različitih uzroka (infekcije, tumori, laceracije), rupturirani hematomi, jatrogena krvarenja. Najčešći uzrok hipovolemijskog šoka je krvarenje. Da bi došlo do sindroma šoka osoba mora izgubiti preko 30 % cirkulirajućega volumena ako je krvarenje vensko, a pri arterijskom krvarenju do šoka dolazi i zbog gubitka manje količine krvi. Nehemoragijski šok nastaje zbog gubitka drugih tjelesnih tekućina. Smanjivanje volumena intravaskularne tekućine zbog gubitka vode i natrija može se javiti kod brojnih stanja. Gastrointestinalne gubitke čine proljevi i povraćanje. Preko kože se također može izgubiti značajna količina tekućine (znojenje, opekline, Stevens-Johnsonov sindrom). Značajan gubitak tekućine preko bubrega javlja se zbog primjene velikih doza diuretika, kod različitih nefropatija i hipoaldosteronizma. Od ostalih uzroka hipovolemijskoga šoka treba spomenuti gubitak tekućine u treći prostor. On se javlja kod ileusa, pankreatitisa, ciroze jetre, postoperacijski i kod traume. Šok zbog obilnih proljeva je veliki problem u nerazvijenim zemljama (2).

3.7. Klinička slika hipovolemijskoga šoka

Uzrok hipovolemijskom šoku je gubitak intravaskularnog volumena zbog čega dolazi do smanjivanja tlakova punjenja srčanih komora odnosno pada središnjeg venskog i plućnog kapilarnog tlaka. Posljedica toga je smanjen utok krvi u srce te smanjeni udarni odnosno

minutni volumen srca. Kompenzacijski mehanizmi su tahikardija i porast sustavnog vaskularnog otpora. Hemodinamski profil ove vrste šoka je snižen središnji venski i plućni kapilarni tlak, snižen minutni volumen srca i povišen sustavni vaskularni otpor. Zbog svega navedenog, bolesnici imaju hladnu i ožnjenu kožu, ubrzan i slabo pipljiv puls, i prazne vene vrata (1). Ovisno o etiologiji šoka bolesnik može imati različite druge simptome i znakove. Svako veće vanjsko krvarenje je prvi znak kod kojega će doći do razvoja šoka ako se ne zaustavi. Dehidrirani bolesnici imaju suhe sluznice i žedni su. U anamnezi podaci koji nam govore u prilog hipovolemijskoga šoka zbog dehidracije su obilni proljevi i povraćanja te izloženost toploj okolini. Bol u leđima, pulsirajuća abdominalna masa te podatak da bolesnik ima aortalnu aneurizmu nam govori u prilog unutarnjeg krvarenja zbog rupture aorte. Svakom bolesniku koji je u hitni trakt zaprimljen radi traume (generalizirani mehanizam ozlijeđe) treba napraviti ultrazvuk abdomena i toraksa kako se nebi previdjela unutaranja krvarenja koja mogu dovesti do hipovolemijskoga šoka. Kod gastroenteroloških krvarenja bolesnici imaju hematokeziju, melenu, hematemezu te se često u anamnezi može naći podatak o peptičkim odnosno duodenalnim ulkusima (2).

3.8. Dijagnostika šoka

Budući da je šok stanje koje izravno ugrožava život bolesnika, izuzetno ga je bitno što prije prepoznati. Sindrom šoka se s velikom sigurnošću može dijagnosticirati već na temelju same anamneze (ili heteroanamneze) i karakterističnih znakova šoka. Osnovni znakovi šoka su hipotenzija, tahikardija, oligurija, poremećeno stanje svijesti, hladna i orošena koža. Dijagnoza treba biti usmjeren na vrstu i uzrok šoka.

3.8.1. Elektrokardiogram

EKG treba napraviti odmah po prijemu bolesnika. Sama pretraga kratko traje te odmah možemo utvrditi/posumnjati ili isključiti neke od uzroka šoka. Rezultati nam mogu pomoći pri dijagnostici aritmije, infarkta (promjene ST krivulje), perikarditisa (promijene voltaže), plućne embolije (S1, Q3, T3).

3.8.2. Laboratorijske pretrage

Potrebni laboratorijski parametri za dijagnostiku šoka su: serumski laktati, bubrežne i jetrene probe, parametri srca i natriuretski peptidi, kompletna i diferencijalna krvna slika, faktori koagulacije, D dimer i acidobazni status, saturacija središnje ili miješane venske krvi. Povišeni serumski laktati neizravni su pokazatelji slabe perfuzije tkiva, prelaska stanica s aerobnog na anaerobni metabolizam te slabljenja funkcije jetre i bubrega. Iako je ovaj parametar senzitivan za stanje šoka, nije specifičan za njega. Povišeni serumski laktati također mogu biti prisutni kod intoksikacije metforminom, dijabetičke ketoacidoze i alkoholizma. Provedena istraživanja utvrdile su da vrijedosti povišenih laktati koreliraju sa smrtnošću bolesnika. Povišene vrijednosti ureje, kreatinina i transaminaza upućuju na slabu perfuziju jetre i bubrega, odnosno mogu upućivati na uzrok šoka (renalni apsces, akutni hepatitis). Poremećene vrijednosti elektrolita mogu upućivati na hipovolemiju. Povišene vrijednosti troponina T i I, kreatin fosfokinaze i moždanog natriuretskog hormona, mogu indicirati kardiogeni šok, ili plućnu emboliju. Visoki hematokrit može ukazivati na hemokonzraciju zbog hipovolemije. Anemija i trombocitopenija idu u prilog krvarenju. Leukocitoza ide uz septički šok, ali isto se tako može javiti kao odgovor na stres, odnosno nije specifična za taj oblik šoka.

Na hemoragijski šok može ukazivati produženo protrombinsko vrijeme, kao i aktivirano parcijalno protrombinsko vrijeme, no slične vrijednosti mogu se pojaviti i kod sepse odnosno

SIRS-a. D dimer nije specifičan za plućnu emboliju ali njegove normalne vrijednosti smanjuju mogućnost njene pojave (2).

U stanjima povećane potrošnje ili smanjene opskrbe organizma kisikom, povećava se ekstrakcija kiska iz kapilara što rezultira smanjenom saturacijom venske krvi kisikom. Upravo je to razlog zašto se za procijenu oksigenacije bolesnika uzima venska, a ne arterijska krv. Uzorci krvi uzimaju se iz središnje vene ili još točnije iz plućne arterije, gdje se miješa venska krv iz cijelog tijela i krv iz koronarnog sinusa. Normalne vrijednosti saturacije središnje venske krvi su između 60 i 80 %. Vrijednosti niže od ovih ukazuju na pojačanu ekstrakciju kisika iz krvi i rani su pokazatelji smanjenog dotoka kiska (prije pojave kliničkih znakova hipoperfuzije) (1).

Druge laboratorijske pretrage rade se pri sumnji na određeni uzrok. Mogu se raditi toksikološke pretrage kod sumnje na intoksikaciju, amilaze i lipaze kod bolesnika sa suspektim pankreatitisom. Urinokulture, hemokulture i kulture drugih uzoraka se a rade kod mogućih infekcija (sepsa). Povišeni produkti fibrina i smanjeni fibrinogen će se javiti kod osoba sa diseminiranom intravaskularnom koagulacijom.

3.8.3. Slikovne dijagnostičke pretrage

Radiografija prsnog koša omogućuje dijagnostiku: plućne embolije, pneumotoraksa, pneumonije, plućnog edema, disekcije aorte odnosno komplikacija šoka kao akutni respiracijski distresni sindrom. CT glave omogućuje dijagnostiku traumatske ozlijede mozga ili infarkta. CT abdomena i zdjelice omogućuje dijagnostiku intestinalne opstrukcije, perforacije i apscesa. Utrazvučni algoritmi uključujući brzu dijagnostiku ultrazvukom u šoku (RUSH, eng. Rapid Ultrasound for Shock and Hypotension), fokusirani ultrazvuk za traumatizirane bolesnike (FOCUS, eng. Focused assessment with sonography for trauma) i ultrazvuk abdomena i srca u šoku (ACES, .Abdominal and Cardiac Evaluation with

Sonography in Shock) se često izvode u velikim bolničkim centrima. Ultrazvuk se tipično koristi u bolesnika gdje se empirijskom dijagnostikom (klinička i laboratorijska) nije došlo do zadovoljavajućih rezultata, odnosno kada je nemoguće primjeniti slikovnu (imaging) dijagnostiku. Iako se ultrazvuk ne može koristiti kao krajnja dijagnostička mjera, vjeruje se da se upotrebom ultrazvuka od iskusne, dobro educirane osobe u pravo vrijeme može doći do izuzetno vrijednih informacija koje mogu spasiti život ugrožene osobe. Ultrazvukom srca možemo utvrditi tamponadu srca, zatajivanje srčane pumpe, aneurizmu aorte, infarkt miokarda, možemo posumnjati na pulmonalnu emboliju (tromb u desnom atriju ili ventriklu). Kolabirana donja šuplja vena na kraju ekspirija upućuje na hipovolemijski šok hemoragijskog ili nehemoragijskog uzroka. Ultrazvukom pluća i pleuralnog prostora možemo isključiti/ potvrditi: pneumotoraks, plućni edem (kao posljedicu zatajivanja srca), empijem ili hematotoraks, pleuralni izljev (trauma). Ultrazvukom abdomena možemo dijagnosticirati disekciju aorte. Ultrazvukom dubokih vena donjih ekstremiteta otkrivamo duboku vensku trombozu (plućna embolija) (5).

3.9. Pristup unesrećenoj osobi i prehospitalno zbrinjavanje

Prije samog pristupa unesrećenoj osobi nužno je osigurati okolinu kako nebi bile dvije unesrećene osobe umjesto jedne. Kad je okolina osigurana potrebno je provjeriti reaktivnost osobe. Ako ne sumnjamo na ozlijeđenu vratnu kralježnicu, reaktivnost provjeravamo na način da osobu uhvatimo za ramena i postavimo joj pitanje (npr. Čujete li me?). Na taj način reaktivnost provjeravamo taktilno i čujno. Što je bitno jer osoba može biti gluha ili u alkoholiziranom stanju pa nas neće čuti. Pri sumnji na ozlijeđenu vratnu kralježnicu osobi pristupamo sprijeda i s obje ruke je uhvatimo za glavu (kako bi osigurali vratnu kralježnicu) te joj tada postavljamo pitanje. Ako osoba ne reagira nužno je provjeriti vitalne znakove

kako bi utvrdili je li je osoba živa ili mrtva. U slučaju da je osoba živa pristupamo ABCDE protokolu, a u slučaju da je osoba mrtva pristupamo ALS protokolu (6).

3.9.1. ABCDE protokol

ABCDE protokol obuhvaća niz postupaka koje primjenjujemo kad je unesrećena osoba živa. Svako slovo ABCDE protokola ima svoje značenje. A – dišni put (eng. airway), B – disanje (eng. breathing), C – krvotok (eng. circulation), D – stanje svijesti (eng. disability), E – pregled pacijenta i pregled prostora oko unesrećene osobe (eng. exposure, environment).

A slučaju da je osoba pri svijesti i uredno priča možemo zaključiti da je dišni put prohodan. Ako osoba nije pri svijesti dišni put potrebno je otvoriti pomoću hvatova za otvaranje dišnog puta (zabacivanje glave, trostruki hvat, trostruki modificirani hvat), odnosno osigurati pomoću različitih pomagala za dišni put. Najsigurnije osiguranje dišnog puta je intubacija bolesnika. Ona nije uvijek izvediva budući da bolesnik mora biti potpuno bez svijesti i ne smije se nimalo opirati. Dišni put još možemo osigurati pomoću nazofaringealnog tubusa, orofaringealnog tubusa, I – gela, i learingelane maske. Prije primjene pomagala treba se uvjeriti u prohodnost dišnog puta.

Kod unesrećene osobe moramo provjeriti frekvenciju disanja odnosno uvjeriti se diže li se prsni koš simetrično i sinkrono s trbušnom stijenkom. Ako osoba diše usporeno (manje od 8 u minuti) moramo ju umjetno ventilirati. U ovom koraku koristimo i oksimetar te ako utvrdimo da je saturacija kisikom smanjena (manje od 95%) bolesnika priključujemo na kisik.

Puls provjeravamo palpacijom karotidne i radijalne arterije. Bitna je frekvencija, punjenost i ritmičnost. Kapilarno punjenje ne smije biti dulje od dvije sekunde, a kod kože treba provjeriti boju, toplinu i vlažnost. Također mjerimo tlak. Tipična klinčka slika bi kod šoka bila ubrzan i slabo punjen puls, produženo kapilarno punjenje, hladna, blijeda i vlažna koža te nizak tlak (<90 sistolički, kod septičkog šoka osoba ne mora imati niski tlak odnosno hladnu,

blijedu i orošenu kožu). Kao krajnju točku ovoga koraka osobu valja spojiti na EKG monitor i otvoriti joj venski put.

Stanje svijesti procjenjuje se prema GCS – ljestvici ili prema AVPU – ljestvici. Kod neurološkog statusa još valja provjeriti zjenice i šećer u krvi. Na kraju se skida odjeća bolesnika i pregledava tijelo osobe (6, 7).

3.9.2. ALS protokol

U slučaju da je osoba mrtva pristupamo ALS protokolu. On podrazumijeva masažu srca, umjetno disanje, sigurnu defibrilaciju, primjenu lijekova, rješavanje reverzibilnih uzroka srčanog zastoja te osiguranje dišnog puta i vaskularni pristup. Defibriliraju se šokabilni ritmovi, a to su ventrikularna tahikadija bez pulsa, i ventrikularna fibrilacija. Pri prvoj defibrilaciji valja odabrati energiju defibrilacije 150 J a pri drugoj i sljedećim 200 J. Nakon treće defibrilacije dajemo intravenski adrenalin u dozi od 1 mg i amiodaron u dozi od 300 mg. Adrenalin u istoj dozi nastavljamo davati nakon svakoga drugog šoka (svake 3- 5 min). Nešokabilne ritmove liječimo kardiopulmonalnom reanimacijom i odmah započinjemo s 1 mg adrenalina intravenski te ga nastavljamo davati nakon svakih 3 – 5 minuta. U slučaju da osoba oživi odmah pristupamo ABCDE protokolu.

Pri oživljavanju treba misliti i na reverzibilne uzroke srčanoga zastoja, odnosno 4 T i 4 H. 4 T su tamponada srca, toksini, tromboza (plućna embolija ili koronarna tromboza), tenzijski pneumotoraks. 4 H su hipoksija, hipovolemija, metabolički poremećaji (hipo/hiperkalijemija, hipoglikemija, hipokalcemija, acidoza), hipotermija. Kod trajanja asistolije najmanje 20 minuta uz uvjet da ne postoje reverzibilni uzroci srčanoga zastoja može se donijeti odluka o prestanku oživljavanja (6).

3.9.3. Brzi trauma pregled

Brzi trauma pregled ćemo izvesti nakon ABCDE protokola, naravno ako je osoba živa. On uključuje pregled cijelog tijela „od glave do pete“. Primjeniti ćemo ga kod osoba koje su imale generalizirani mehanizam ozlijede ili kada je mehanizam ozlijede nepoznat. Ako je osoba imala lokalizirani mehanizam ozlijeda, napraviti ćemo **ciljani pregled** određenog dijela tijela. Kod brzog trauma pregleda utvrđujemo bolnost određenih dijelova tijela, stabilnost i obraćamo pozornost na krvarenje. Također provjeravamo sensoriku i motoriku ekstremiteta. Nakon pregleda potrebno je imobilizirati unesrećenu osobu. Za imobilizaciju se najčešće koristi duga daska, sa 4 remena i bočnim fiksatorima za glavu. Tijekom pregleda, potrebno je i imobilizirati vrat pacijenta (nakon pregleda) Shanzovim ovratnikom (7).

3.10. Krvarenja

Tijekom krvarenja će arterijski tlak značajno pasti tek nakon gubitka krvi više od 30% volumena. Gubitak cirkulirajućega volumena krvi se klasificira prema Američkom udruženju kirurga (eng. American College of Surgeons) na slijedeći način:

1. stupanj uključuje gubitak do 15 % volumena krvi. Srčani ritam je minimalno ubrzan ili normalan, nema promjene tlaka i frekvencije disanja.
2. stupanj uključuje gubitak krvi od 15% do 30%. Očituje se kao tahikardija, tahipneja, smanjena punjenost pulsa, a tlak može biti normalan ili nešto snižen. Koža može biti hladna i blijeda, a kapilarno punjenje produženo.
3. stupanj uključuje gubitak krvi od 30 do 40% volumena krvi, a rezultat je značajan pad sistoličkog tlaka i promjena stanja svijesti. Pad sistoličkoga tlaka na manje od 90 mmHg ili pad tlaka za više od 20-30 od početnog mjerenja je razlog za uzbunu. Liječnik mora odmah pretpostaviti da je riječ o krvarenju dok se ne dokaže drugačije. Frekvencija disanja i srca je značajno ubrzana, smanjena je diureza i kapilarno punjenje je produženo.

4. stupanj uključuje gubitak više od 40% cirkulirajućeg volumena. Posljedice su izrazito snižen krvni tlak i poremećaj svijesti. Tlak je niži od 90 mmHg, a ritam srca izrazito ubrzan (>120). Diureza je minimalna ili odsutna, a koža hladna i blijeda. Kapilarno punjenje je produženo (slika 2) (8).

Krvarenje je najčešći uzrok šoka kod traume bolesnika. Velika krvarenja se najčešće pojavljuju u prsnom košu, abdomenu, retroperitonealno i kod velikih vanjskih rana. Pritisak na ranu je učinkovita, jednostavna i najčešće korištena metoda zaustavljanja krvarenja. Kako bi se krvarenje lakše zaustavilo krvareći dio tijela potrebno je podignuti. Ekstremiteti se mogu podvezati samo u slučaju da ni jednom drugom metodom nismo uspjeli zaustaviti krvarenje. Imobilizacija tijela smanjuje krvarenje. Unutarnja krvarenja zaustavljaju se kirurški. otvaranjem tijelesnih šupljina, odnosno endoskopskim metodama.

Tablica 1. Klasifikacija krvarenja

	I	II	III	IV
Gubitak krvi (ml)	Do 750	750-1500	1500-2000	>2000
Gubitak krvi (%)	Do 15	15-30	30-40	>40
Frekvencija pulsa (u min)	<100	100-120	120-140	>140
Krvni tlak	Normalan	Normalan	Smanjen	Smanjen
Frekvencija disanja	14-20	20-30	30-40	>35
Diureza ml/h	>30	20-30	5-15	Nemijerljivo
Neurološki status	Slaba anksioznost	Umijerena anksioznost	Anksioznost, konfuzija	Konfuzija, letargija

U izvanbolničkom zbrinjavanju osobe s hipotenzijom ili znakovima šoka treba liječiti agresivnom nadoknadom volumena. Da bi započeli s liječenjem potrebno je otvoriti venski put s velikom intravenskom kanilom (od 16 Gauge, najčešće u kubitalnoj jami). Prije

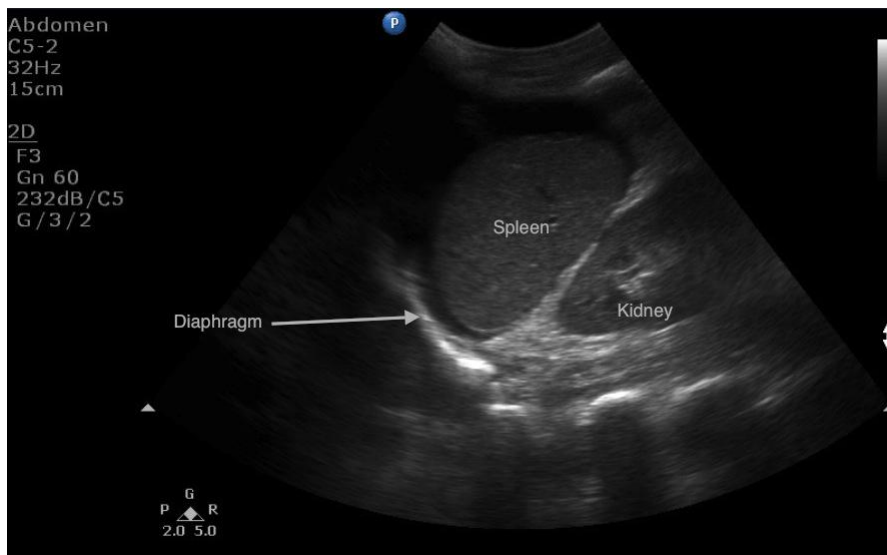
započinjanja terapije treba uzeti uzorak krvi za određivanje krvne grupe i križni test. U slučaju da je nemoguće otvoriti venski put (prenizak tlak) potrebno je osigurati intraosealni put. Inicijalna terapija takvih bolesnika započinje intravenskim bolusom kristaloidnih otopina (najčešće 20 mL/kg izotonične otopine) (9).

3.11. Zbrinjavanje i liječenje bolesnika u bolničkoj hitnoj medicinskoj službi

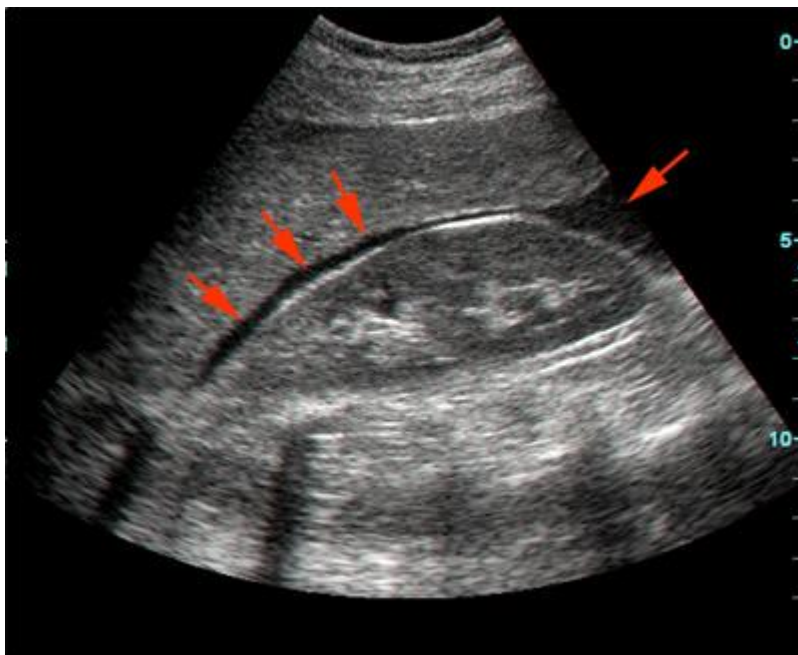
Izrazito je bitno najaviti dolazak bolesnika sa višestrukim ozljedama liječničkom timu na odijelu hitnog medicinskog trakta, kako bi se osigurala potrebna oprema, lijekovi i odgovarajuće osoblje. Potrebne informacije su: mehanizam i vrijeme nesreće, broj, godište i spol ozlijeđenih, identifikacija ozlijeda i svijest bolesnika, status dišnog puta, disanja i cirkulacije, provedeno liječenje i njegov učinak, predviđeno vrijeme dolaska. Pri dolasku bolesnika potrebno ga je sigurno prebaciti, brzo se orijentirati o stanju bolesnika tijekom 5 sekundi (5 second round) i prenijeti informacije bolničkom timu. Pet minutni orijentacijski pregled obuhvaća provjeru svijesti, dišnoga puta, disanja, prisutnosti većih krvarenja i znakova hipovolemičnoga šoka te provjeru boje i topline kože. Nakon isključivanja odnosno rješavanja po život opasnih stanja, pristupa se ABCDE protokolu. Dišni put se osigurava kao i u izvanbolničkoj hitnoj. Kod bolesnika bez svijesti potrebno je učiniti orotrahealnu intubaciju koja se smatra zlatnim standardom u osiguranju dišnoga puta, budući da jedino ona štiti bolesnika od povraćanoga sadržaja. Bolesnika je također potrebno spojiti na 100%-tni kisik. Uz osiguranje dišnoga puta, nužno je i imobilizirati vratnu kralježnicu, ako do sad nije imobilizirana. Nakon rješavanja dišnoga puta potrebno je uvjeriti se diše li bolesnika zadovoljavajuće, odnosno isključiti pet po život opasnih stanja: tenzijski pneumotoraks, otvorena rana prsišta, masivni hematotoraks, lebdeće prsište i tamponada srca. Inspekcijom započinjemo pregled prsišta. Njome utvrđujemo odiže li se stijenka prsnoga koša simetrično i sinkrono s trbušnom stijenkom. Dalje određujemo frekvenciju disanja te palpacijom

provijeravamo postoji li kožni emfizem, odnosno bolnost dijelova prsišta. Auskultacijom utvrđujemo kvalitetu disajnoga šuma i postojanje popratnih zvučnih fenomena. Oksimetrom provijeravamo saturaciju kisikom. Kod osoba sa slabom perfuzijom periferije (šok) potreban je invazivni monitoring kisika. Ako je potrebno liječnik će izvesti torakocentezu, torakostomiju ili postaviti torakalni dren. Kod pregleda vrata naročito je bitno obratiti pozornost na neke od specifičnih znakova koji se mogu pojaviti kod po život opasnih stanja: otekline i rane na vratu, supkutani emfizem, pomak dušnika u stranu, proširene vratne vene, kreptacije grkljana. Potrebno je izmjeriti krvni tlak, frekvenciju pulsa, kapilarno punjenje, temperaturu, vlažnost i boju kože. Nakon toga bolesnika priključujemo na EKG i otvaramo dva venska puta. Ako postavljanje venskoga puta ne uspije potrebno je postaviti intraosealni put (7).

U bolničkoj hitnoj medicinskoj službi porebno je učiniti i FAST. FAST protokol predstavlja brzi pregled bolesnika ultrazvukom u svrhu pronalaženja slobodne tekućine u trbuhu odnosno oko srca u bolesnika s traumom. Pregled obuhvaća perihepatični prostor, perisplenični prostor, perikard i zdijelicu. Prošireni FAST uključuje pregled pluća u svrhu dijagnoze pneumotoraks. Njegova najveća prednosot pred CT-om i rendgenom je kratkoća trajanja pretrage i mogućnost brze intervencije (10).



Slika 2. Ultrazvučni prikaz slobodne tekućine u perispleničnom prostoru (preuzeto sa <http://emoryeus.blogspot.com/2011/12/perisplenic-view-of-fast.html>)



Slika 3. Ultrazvučni prikaz slobodne tekućina u perihepatičnom prostoru (preuzeto sa http://en.wikipedia.org/wiki/Focused_assessment_with_sonography_for_trauma#/media/File:Morrisons-with-fluid.jpg)

3.12. Intravenska nadoknada volumena

Primjena adekvatne vrste i volumena tekućine kod osoba u hemoragičnom šoku danas je predmet brojnih rasprava. Za inicijalnu terapiju osoba koje krvare neki preporučuju primjenu 2 litre izotonične otopine (fiziološka otopina), što brže moguće kroz veliku braunilu intravenski. U slučaju nemogućnosti postavljanja perifernoga venskoga puta, potrebno je postaviti intraosealni put. Kod bolesnika koji ne krvare profuzno nije odmah potrebno započeti s transfuzijom krvi, već je dovoljna primjena kristaloidnih ili koloidnih otopina. Razlog tomu je što u mirovanju opskrba stanica kisikom je četiri puta veća od njegove potrošnje. Na temelju toga teoretski možemo zaključiti da ako je održan intravaskularni volumen i kompenzirani rad srca opskrba kisikom stanica će biti održana dok hematokrit ne padne za 10 % (11).

Odabir odgovarajuće izotonične otopine za intravaskularnu nadoknadu volumena također je predmet brojnih rasprava. Neki tvrde da ringerov laktat ima prednost pred fiziološkom otopinom s tvrdnjom da bolesnici koji primaju veće količine fiziološke otopine gube više krvi i imaju veću koagulabilnost (12). Drugi tvrde suprotno. Preporuča se početna primjena fiziološke otopine (50 ml/kg) s prelaskom na Ringerov laktat kada fiziološka otopina nije hemodinamski stabilizirala bolesnika (13).

Ciljevi intravenske nadoknade volumena isto tako nisu strogo definirani. Kod penetrantne ozlijede vrijednosti srednjeg arterijskog tlaka pokušavaju se održati na 65 mmHg odnosno sistolički tlak oko 70 mmHg. Kod tupe ozlijede, osobito ozljede mozga, srednji arterijski tlak bi trebao biti iznad 105 mmHg, odnosno sistolički iznad 110 mmHg. U slučaju nemogućnosti održavanja željenog tlaka započinje se sa transfuzijom eritrocita (14).

3.13. Transfuzija pripravaka crvenih krvnih stanica

Kada započeti s transfuzijom pripravka eritrocita nije točno utvrđeno, i često ovisi o različitim okolnostima. Kod osobe koja obilno krvari valja odmah započeti sa transfuzijom eritrocita. Na primjer osoba kod koje se drenom izvuče odmah više od 2 L krvi iz torakalne šupljine. U većine bolesnika s traumom preporuča se primjeniti dvije jedinice pripravaka eritrocita ako se hemodinamsko stanje bolesnika nije popravilo unatoč nadoknadi volumena sa 2 ili 3 L kristaloidnih otopina. Prije sam transfuzije potrebno je provjeriti ABO kompatibilnost krvi. Samo utvrđivanje krvne grupe traje oko 45 minuta. Ako je pacijentu odmah potrebna transfuzija, liječnik će koristiti krvnu grupu 0, Rh- (14).

3.14. Transfuzija faktora koagulacije i trombocita

Zbog terapije hemoragije kristaloidnim otopinama ili pripravcima eritrocita može doći do koagulopatije radi dilucije faktora koagulacije i trombocita (15). Terapija bolesnika sa masivnim krvarenjem koagulacijskim faktorima i trombocitima je neophodna (16). Ne postoje univerzalne smjernice za kada i koliko faktora koagulacije i trombocita dati kod masivnog krvarenja. Također je problem što se u bolesnika sa jakom hemoragijom ne može čekati laboratorijske nalaze, već se terapija mora odmah započeti (17).

U bolesnika čije je krvarenje značajno (npr. više od 4 jedinice krvi u prvih nekoliko sati) preporuča se primjena pripravaka eritrocita, svježe smrznute plazme i pripravaka trombocita u omjeru 1:1:1. Čim liječnik procijeni da će pacijent trebati više od 4 jedinica pripravka eritrocita unutar 4 sata ili više od 10 jedinica unutar 24 sata odmah mora započeti sa transfuzijom 6 jedinica pripravaka eritrocita, 6 jedinica sviježe plazme i 6 jedinica pripravaka trombocita. Osobama koje tako izrazito krvare potrebno je dodati uz pripravke eritrocita trombocite i plazmu (faktore koagulacije), upravo zato jer primjenom samo pripravaka

eritrocita dolazi do dilucije faktora koagulacije i trombocita u pacijentovoj krvi. Njihovim razrijeđenjem stvara se predispozicija za daljnje krvarenje (18)

Nekoliko retrospektivnih studija bavilo se istraživanjem primjene većih omjera plazme i pripravaka eritrocita u bolesnika koji su profuzno krvarili. Jedna studija rađena je u vojnoj bolnici SADA u Iraku, gdje su subjekti ispitivanja bili ranjeni vojnici. Vojnici su bili podjeljeni u nekoliko skupina i svakoj skupini se davao određeni omjer plazme i pripravaka eritrocita. Skupina koja je imala veliki omjer odnosno ona koja je primala najviše plazme ujedno je imala i najveće preživljenje (17). Još je provedeno nekoliko retrospektivnih studija i sve su imale slične rezultate (19).

3.15. Terapija vazopresorima

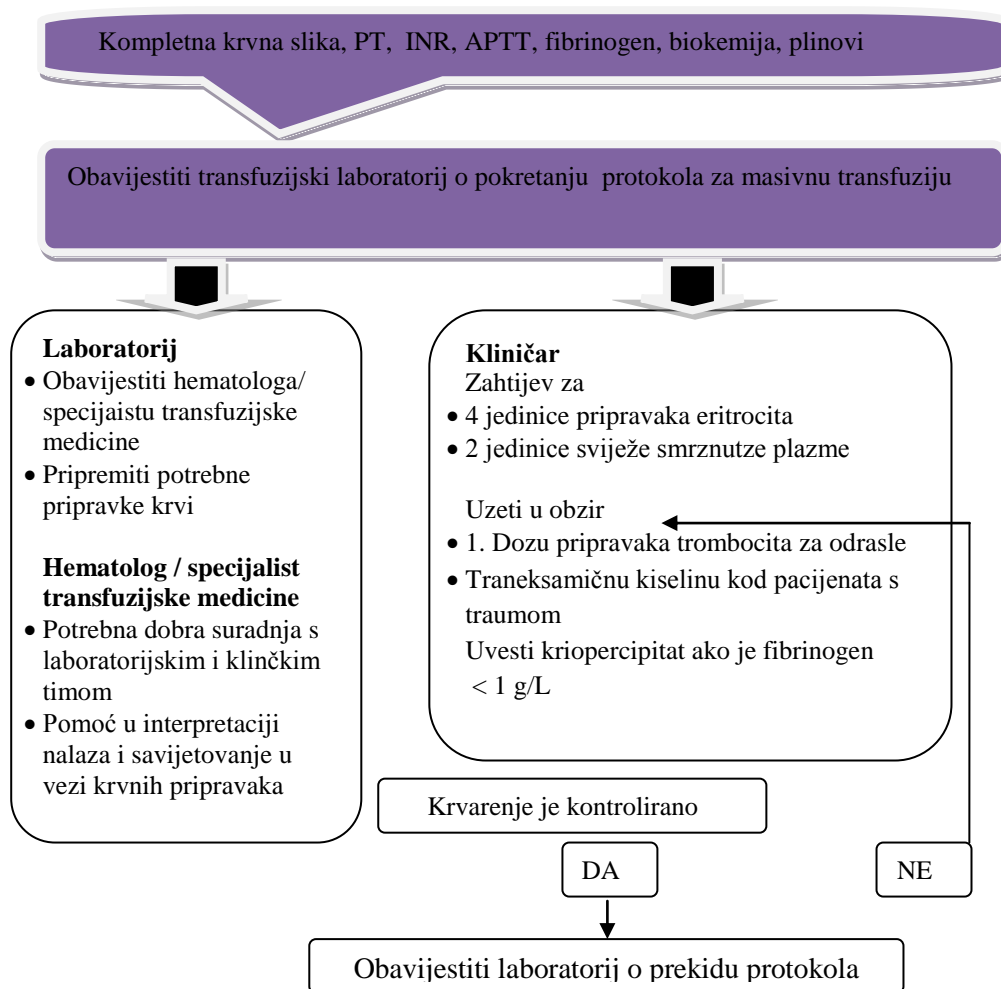
Još niti jedna studija nije pokazala opravdanost primjene vazopresora u osoba sa višestrukim ozljedama. Rana primjena vazopresora kod osoba u hemoragičnom šoka pokazala se štetnom (4).

3.16. Masivna transfuzija krvi

Masivna transfuzija krvi predstavlja transfuziju više od 10 jedinica krvi u 24 sata, ili 5 jedinica u 3 sata. Posljedica tako velikih transfuzija krvi su brojne hemostatske i metaboličke komplikacije.

Najčešći razlog primjene masivne transfuzije je trauma. Ostali uzroci su ruptura aortalne aneurizme, transplantacija jetre i opstetičke komplikacije. Masivna transfuzija krvi se rijetko primjenjuje. Napravljena je studija koja je obuhvaćala nekoliko velikih centara za traumu. Rezultati studije pokazali su da što se prije daju plazma i trombociti s pripravcima eritrocita osobama koje su primile 10 ili više jedinica krvi mortalitet se smanjuje (20). Protokol za masivnu transfuziju biti će pokrenut kada liječnik procijeni da pacijent

zadovoljava kriterije za masivnu transfuziju. Prije obavješćivanja transfuzijskoga laboratorija, pacijentu se trebaju napraviti određeni nalazi; PT, INR, APTT, fibrinogen, biokemija i parcijalni tlakovi plinova arterijske krvi. Transfuzijski laboratorij je potrebno što prije obavijestiti o pokretanju protokola kako bi njihov tim što prije započeo pripremati pripravke krvi za upotrebu. Također treba obavijestiti i specijalistu transfuzijske medicine koji će pomoći u interpretaciji nalaza pacijenta i primjeni pripravaka krvi. Kliničar odmah daje zahtijev za 4 jedinice pripravaka eritrocita i 2 jedinice svježije smrznute plazme. Ako nakon terapije navedenim postupcima pacijent i dalje krvari treba uzeti u obzir primjenu pripravaka trombocita. Kod pacijenata s traumom u terapiji se koristi traneksamična kiselina. Pri terapiji potrebno je monitorirati svakih 30 do 60 minuta kompletnu krvnu sliku, PT, INR, APTT, fibrinogen, kalcij te parcijalne tlakove plinova u arterijskoj krvi.



Slika 4. Protokol za masivnu transfuziju krvi (preuzeto i prilagođeno s <http://www.isakanyakumari.com/january2013.php>)

3.16.1. Razlike u hemostazi

Bolesnici s višestrukim ozljedama mogu imati koagulopatiju zbog oštećenja tkiva koje može dovesti do aktivacije i potrošnje faktora koagulacije. Isto tako mogu imati smanjenu aktivnost faktora koagulacije zbog produženog stanja šoka, hipoksije ili hipotermije. Koagulopatija zbog oštećenja tkiva može biti dijagnoza diseminirane intravaskularne koagulopatije. U prilog nje govore produženo protombinsko vrijeme i aktivirano parcijalno tromboplastinsko vrijeme, trombocitopenija, snižen fibrinogen i povišeni D-dimer. Koagulopatija ne mora samo nastati zbog oštećenja tkiva prije transfuzije krvi. Koagulopatija također može biti

inducirana razrijeđenjem faktora koagulacije i trombocita zbog transfuzije pripravaka eritrocita. Uzrok tomu je prerada krvi nakon uzimanja od donora. Preradom krvi uklanjaju se plazma i trombociti te samo ostaju crvene krvne stanice (21).

3.16.2. Faktori koagulacije i trombociti kod masivne transfuzije

Terapija šoka s pripravcima eritrocita ili kristaloidnim otopinama rezultirati će dilucijom faktora koagulacije i trombocita, što će dovesti do produženog protrombinskog i aktivnog parcijalnog tromboplastinskog vremena. U odraslih osoba transfuzija 500 mL pripravaka eritrocita rezultirati će sniženjem faktora koagulacije za 10%. Dodatno krvarenje (zbog dilucije faktora koagulacije i trombocita) javiti će se kada vrijednosti faktora koagulacije budu snižene za više od 25 % od normalnih vrijednosti odnosno nakon transfuzije 8 – 10 jedinica pripravaka eritrocita. Kako bi se to spriječilo potrebno je nadzirati PT, aPTT i fibrinogen. Slična situacija je i s trombocitima. U odraslih osoba transfuzija 10-12 jedinica pripravaka eritrocita rezultirati će padom broja trombocita za 50%. Zbog svega navedenog potrebno je uz pripravke eritrocita pacijentima koji obilno krvare dodati plazmu i trombocite, u omjeru 1:1:1 (18, 20)

3.16.3 Komplikacije infuzije otopine citrata

Masivnom transfuzijom krvi daju se i velike količine natrijevog citrata i citratne kiseline. One se dodaju donorovoj krvi kako bi se spriječila koagulacija. Njihovim akumuliranjem pacijent može zapasti u metaboličku alkalozu i hipokalcemiju (22). PH krvi donora nakon vađenja je oko 7,10 zbog dodavanja citratne kiseline u nju. pH krvi zatim pada za 0,1 po tijednu zbog stvaranja laktata i pirogroždane kiseline od eritrocita.

U bolesnika koji su primili veliku količinu uskladištene krvi neće doći do metaboličke alkaloze osim ako pacijent nema adekvatnu perfuziju bubrega, odnosno ako ima bolest

bubrega. Tada može doći do alkaloze zbog neadekvatnog stvaranja bikarbonata. Kod alkaloze također se može javiti i hipokalemija, radi prelaska kalija iz međustaničnog prostora u stanice u zamjenu za vodik (23). Hipokalcemija se javlja zbog vezanja kalcija sa citratom (24).

3.16.4. Hipotermija

Hipotermija u bolesnika koji primaju više od tri jedinice krvi može se javiti zbog neadekvatno zagrijane krvi. Brza transfuzija velikih količina nedovoljno zagrijane krvi može dovesti do sniženja temperature tijela i prouzročiti aritmije srca. Šest jedinica krvi na temperaturi od 4 stupnja sniziti će temperaturu odrasle osobe od 70 kila za 1 stupanj. Snižnju tjelesne temperature također pridonosi otvaranje velikih tjelesnih šupljina. Otvoren abdomen snizit će temperaturu za 1 stupanj tijekom 40 minuta. Sniženje tjelesne temperature također može dovesti do koagulopatije (23).

3.17. Ciljevi terapije bolesnika u hemoragičnom šoku

Tijekom liječenja bolesnika u hemoragičnom šoku potrebno je održavati slijedeće parametre na određenim vrijednostima:

- srednji arterijski tlak iznad 65 mmHg kod penetrantne traume, odnosno iznad 105 mmHg kod tupe traume,
- frekvenciju srca između 60 i 100 otkucaja u minuti,
- saturaciju kisikom iznad 94%,
- diurezu iznad 0.5 mL/kg/h,
- središnji venski tlak između 8 i 12 mmHg,
- vrijednosti laktata i deficit baza je potrebno odrediti svakih 4 sata, kako bi se uvijerili da je perfuzija organa adekvatna,

- saturaciju središnje ili miješane venske krvi treba mijeriti svakih 4 sata, a zadovoljavajuće vrijednosti su iznad 70% (25).

Sljedeće vrijednosti određenih parametra odnose se na bolesnike bez masivnog krvarenja, a koji primaju transfuzije krvi:

- vrijednosti hemoglobina je potrebno održavati iznad 8 g/dL u bolesnika bez rizika za razvoj akutnoga koronarnoga sindroma, odnosno iznad 10 g/dL u bolesnika s rizikom za razvoj akutnog koronarnog sindroma,
- broj trombociti je potrebno održavati iznad 50000/mikroL,
- INR je potrebno održavati ispod 2 (25).

4. RASPRAVA

Ne postoje univerzalne smjernice za liječenje osoba u hemoragičnom šoku nego samo preporuke iskusnih liječnika. Liječnici moraju sami na temelju iskustva i svoje vlastite prosudbe odlučiti s čime i kako liječiti ove bolesnike. To može predstavljati problem mladim liječnicima, koje zbog neiskustva i dramatične kliničke slike u ovih bolesnika može uhvatiti strah i panika.

U dijagnostici šoka koristimo klinički sliku, laboratorijske nalaze i slikovne metode. Od slikovnih metoda izrazitno korisna i praktična je ultrazvučna dijagnostika. Može se primjeniti kod gotovo svakog bolesnika. Vrlo je brza, jeftina te nam otkriva slobodnu tekućinu u abdomenu (FAST) (9).

Kao početno liječenje osoba koje ne krvare profuzno, započinje se s nadoknadom volumena kristaloidnim ili koloidnim otopinama. Nije potrebno odmah započinjati s transfuzijom krvi budući da je opskrba stanica s kisikom 4 puta veća nego što je to potrebno, odnosno postoji velika rezerva. Zato će sama nadoknada volumena biti dostatna kod ovih bolesnika, dok hematokrit ne padne ispod 10% (11). Kod profuznog krvarenja ne možemo započinjati terapiju na temelju laboratorijskog nalaza budući da tada ti podatci nisu vjerodostojni.

Također ne postoje univerzalna pravila za odabir vrste otopine koju ćemo prvu upotrijebiti za nadoknadu volumena. Većinom se upotrebljavaju kristaloidne otopine (najčešće fiziološka otopina). Koloidne otopine učinkovito povećavaju intravaskularni volumen, no skuplje su od kristaloidnih, i povećana je učestalost edema pluća pri njihovoj primjeni (10, 12, 13).

Ako se nakon nadoknade određene količine volumena stanje bolesnika ne poboljša, liječnik će biti primoran na primjenu transfuzije pripravaka eritrocita (17, 18).

Kad liječnik procijeni da će bolesniku biti potrebna masivna transfuzija krvi uz pripravke eritrocita nužno je bolesniku dati plazmu (faktore koagulacije) i trombocite u omjeru 1:1:1. Pripravke trombocita i plazmu potrebno je dodati pripravcima eritrocita kako bi se

prevenirala dilucijska koagulopatija (11). Postoje brojne studije koje podupiru točno ovakav omjer (17, 18). Rana primjena vazopresora kod osoba u hemoragičnom šoku može biti štetna. Zbog toga njihova rana primjena nije opravdana (4).

5. ZAKLJUČAK

Hemoragični šok je stanje koje izravno ugrožava život osobe, a njegov najčešći uzrok je trauma. Rano prepoznavanje bolesnika u hemoragičnome šoku omogućuje njihovo ranije liječenje i tako povećava mogućnost preživljavanja. Budući da bolesnik u hemoragičnom šoku ima karakteristične znakove, liječnik izvanbolničke hitne pomoći bi ga trebao što prije prepoznati te započeti s nadoknadom intravaskularnog volumena, nakon što je zaustavio krvarenje ako je ono vidljivo. Osoblje bolničkoga hitnoga trakta dužno je što prije uz pomoć laboratorijskih i slikovnih pretraga dijagnosticirati uzrok šoka (ako se još ne zna) dok u međuvremenu održava bolesnika na životu. Nakon dijagnoze šoka bolesniku je potrebna odgovarajuća kirurška intervencija kojom će se zaustaviti krvarenje. U slučaju kada nije moguća trenutna kirurška intervencija liječnik će pokušati održati ciljane vrijednosti određenih parametra. Točne smjernice za primjenu određene vrste i količinu tekućine za bolesnika u hemoragičnom šoku ne postoje. Primjena ovisi o okolnostima i procijeni liječnika. Kod pacijenata koji ne krvare obilno najčešće se započinje s nadoknadom volumena kristaloidnim otopinama. Ako se hemodinamsko stanje bolesnika ne popravlja na njihovu primjenu prelazi se na transfuziju krvi grupe 0, Rh –, u slučaju da se ne zna bolesnikova krvna grupa. Ukoliko se zna krvna grupa bolesnika primjenit će se transfuzija pripravaka eritrocita bolesnikove krvne grupe. U slučaju masivnog krvarenja liječnik će primjeniti transfuziju pripravaka eritrocita, plazme i trombocita u omjeru 1:1:1.

6. SAŽETAK

Šok je sindrom neodgovarajuće tkivne oksigenacije uslijed smanjene ili neodgovarajuće perfuzije krvi kroz organske sustave, organe i tkiva uz posljedičnu nemogućnost održavanja aerobnog metabolizma. Postoje nekoliko podijela šoka. Najbitnija s teapijskoga gledišta je ona s obzitom na kliničku sliku i patofiziologiju. Po toj klasifikaciji postoje četiri vrste šoka: hipovolemijski, kardiogeni, opstruktivni i distribucijski šok. Hemoragični šok je najučestalija vrsta hipovolemijskoga šoka. Njegov najčešći uzrok je trauma. Njegov drugi najčešći uzrok je gastroenterološko krvarenje. Velika krvarenja se najčešće pojavljuju u prsnom košu, abdomenu, retroperitonealno i kod velika vanjskih rana. Osnovni znakovi šoka su hipotenzija, tahikardija, oligurija, poremećeno stanje svijesti, hladna, orošena koža. Osim kliničke slike u dijagnostici su važni laboratorijski nalazi i slikovne dijagnostičke metode. Kod obilnih krvarenja ne možemo se pouzdati u laboratorijske nalaze nego primjenjujemo empirijsku terapiju. Liječenje bolesnika u hemoragičnom šoku uključuje zaustavljanje krvarenja (najčešće kirurškim metodama), nadoknadu intravaskularnog volumena kristaloidnim ili koloidnim otopinama, transfuziju samih pripravka eritrocita i transfuziju pripravka eritrocita zajedno sa plazmom i trombocitima. Masivna tranfuzija krvi predstavlja transfuziju više od 10 jedinica krvi u 24 sata, ili 5 jedinica u 3 sata. Njezinom primjenom mogu se javiti metaboličke komplikacije, koagulopatije i hipotermija. Koagulopatije se javljaju zbog opsežnih oziljeda tkiva i dilucije faktora koagulacije i trombocita s kristaloidnim otopinama ili samim pripravcima eritrocita. Metaboličke komplikacije koje se mogu javiti su alkalozna i hipokalcemija. Zbog transfuzije više od tri jedinice neadekvatno zagrijane krvi može doći do hipotermije.

7. SUMMARY

Shock is a syndrome of inadequate tissue oxygenation due to reduced perfusion of organic systems, organs and tissues, and consequent unsustainable aerobic metabolism. There are several classification of shock. For therapy, the most important one is the one that includes clinical presentation and pathophysiology. That classification recognises four classes of shock: hypovolemic, cardiogenic, obstructive and distributive. The most common hypovolemic shock is hemorrhagic shock. The most common cause of hemorrhagic shock is trauma. The second most common cause is gastrointestinal bleeding. Severe bleeding is often found in thoracic cavity, abdomen, retroperitoneal and in large external wounds. The most casual signs of shock are: hypotension, tachycardia, oliguria, abnormal mental status and cold, clammy skin. Beside clinical presentation, in diagnostic of shock, very significant are laboratory parameters and imaging methods. If bleeding is massive and ongoing, laboratory measurements can be inaccurate, then empiric therapy should take place. Hemorrhagic shock treatment includes stopping bleeding (most often with surgery), intravenous fluid resuscitation with crystalloids or colloids, transfusion of red blood cells, transfusion of red blood cells with clotting factors and platelets. Massive transfusion is defined as the replacement by transfusion of 10 units of red cells in 24 hours, or five units over three hours. With massive transfusion, complications such as coagulopathy, hypothermia and metabolic complications can occur. Coagulopathies can occur with massive tissue damage and with dilution of clotting factors and platelets with crystalloids and colloids. Metabolic complications are metabolic alkalosis and hypocalcemia. Transfusion of more than three units of inadequate warm blood could lead to hypothermia.

8. LITERATURA

1. Šustić A, Šok. U: Šustić A, Sotošek Tokmadžić V i sur, ur. Priručnik iz anesteziologije, reanimatologije i intenzivne medicine za studente preddiplomskih, diplomskih i stručnih studija. Rijeka; Medicinski fakultet Sveučilišta u Rijeci, 2014; str. 152 -156.
2. Vrhovac B, Jakšić B, Reiner Ž, Vucelić B. Interna Medicina. Zagreb, Naklada Ljevak, 2008: 396-412.
3. Patofiziologija, Gamulin S., Marušić M., Kovač Z, Medicinska naklada, Zagreb, 2011: 608-609.
4. Sperry JL , Minei JP, Frankel HL i sur. Early use of vasopressors after injury: caution before constriction. J Trauma 2008;64(1):9-14.
5. Geeraedts LM Jr, Kaasjager HA, van Vugt AB, Frölke JP. Exsanguination in trauma: A review of diagnostics and treatment options. Injury. 2009;40(1):11-20.
6. Dangubić B, Komen H. Postupci osnovnoga i uznapredovaloga održavanja života. U: Šustić A, Sotošek Tokmadžić V i sur, ur. Priručnik iz anesteziologije, reanimatologije i intenzivne medicine za studente preddiplomskih, diplomskih i stručnih studija. Rijeka; Medicinski fakultet Sveučilišta u Rijeci, 2014; str. 101-12.
7. Protić A. Pristup bolesniku s višestrukim ozljedama u bolničkoj hitnoj medicinskoj službi U: Šustić A, Sotošek Tokmadžić V i sur, ur. Priručnik iz anesteziologije, reanimatologije i intenzivne medicine za studente preddiplomskih, diplomskih i stručnih studija. Rijeka; Medicinski fakultet Sveučilišta u Rijeci, 2014; str. 112-28.
8. Marino PL. The ICU book, 4 th edition. Philadelphia: Lippincott Williams&Wilkin; 2014; 11.1.
9. http://en.wikipedia.org/wiki/Focused_assessment_with_sonography_for_trauma

10. Kiraly LN, Differding JA, Enomoto TM i sur. Resuscitation with normal saline (NS) vs. lactated ringers (LR) modulates hypercoagulability and leads to increased blood loss in an uncontrolled hemorrhagic shock swine model. *J Trauma*. 2006;61(1):57-64.
11. Neal MD, Hoffman MK, Cuschieri J i sur. Crystalloid to packed red blood cell transfusion ratio in the massively transfused patient: when a little goes a long way. *Trauma Acute Care Surg*. 2012;72(4):892-8.
12. Todd SR, Malinoski D, Muller PJ, Schreiber MAJ. Lactated Ringer's is superior to normal saline in the resuscitation of uncontrolled hemorrhagic shock. *J Trauma*. 2007;62(3):636-9.
13. Perel P, Roberts I Cochrane. Colloids versus crystalloids for fluid resuscitation in critically ill patients. *Database Syst Rev*. 2012;6:CD000567.
14. Alam HB, Rhee P. New developments in fluid resuscitation. *Surg Clin North Am* 2007;87(1):55-72.
15. Erber WN, Perry DJ. Plasma and plasma products in the treatment of massive haemorrhage. *Best Pract Res Clin Haematol* 2006;19(1):97-112.
16. Ho AM, Karmakar MK, Dion PW. Are we giving enough coagulation factors during major trauma resuscitation? *Am J Surg* 2005;190(3):479-84.
17. Borgman MA, Spinella PC, Perkins JG i sur. The ratio of blood products transfused affects mortality in patients receiving massive transfusions at a combat support hospital. *J Trauma* 2007;63(4):805-13.
18. 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. PROPPR Study Group *JAMA* 2015;313(5):471-82.

19. Wafaisade A, Maegele M, Lefering R i sur. High plasma to red blood cell ratios are associated with lower mortality rates in patients receiving multiple transfusion ($4 \leq$ red blood cell units < 10) during acute trauma resuscitation. *J Trauma* 2011;70(1):81-8.
20. British Committee for Standards in Haematology, Stainsby D, MacLennan S, Thomas D, Isaac J, Hamilton PJ. Guidelines on the management of massive blood loss. *Br J Haematol* 2006;135(5):634-41.
21. Hardy JF, De Moerloose P, Samama M. Massive transfusion and coagulopathy: pathophysiology and implications for clinical management. Groupe d'intérêt en Hémostasie Périopératoire *Can J Anaesth* 2004;51(4):293-310.
22. Dzik WH, Kirkley SA. Citrate toxicity during massive blood transfusion. *Transfus Med Rev* 1988;2(2):76-94
23. Lier H, Krep H, Schroeder S, Stuber. Preconditions of hemostasis in trauma: a review. The influence of acidosis, hypocalcemia, anemia, and hypothermia on functional hemostasis in trauma. *J Trauma* 2008;65(4):951-60.
24. Howland WS, Schweizer O, Carlon GC, Goldiner PL. The cardiovascular effects of low levels of ionized calcium during massive transfusion. *Gynecol Obstet* 1977;145(4):581-6.
25. Theusinger OM, Stein P, Spahn DR. Transfusion strategy in multiple trauma patients. *Curr Opin Crit Care* 2014;20(6):646-55.

9. ŽIVOTOPIS

Karlo Tudor rođen je 1990. godine u Ogulinu. 1997 god upisuje prvi razred osnovne škole Gelsi u Rijeci. Osnovnu školu završava 2005. godine kao odličan učenik. Iste godine upisuje sportski smijer Prve riječke hrvatske gimnazije te je završava 2009. godine kao vrlo dobar učenik. Akademske godine 2009./2010. upisuje kao redovni student integrirani preddiplomski i diplomski sveučilišni studij Medicine.