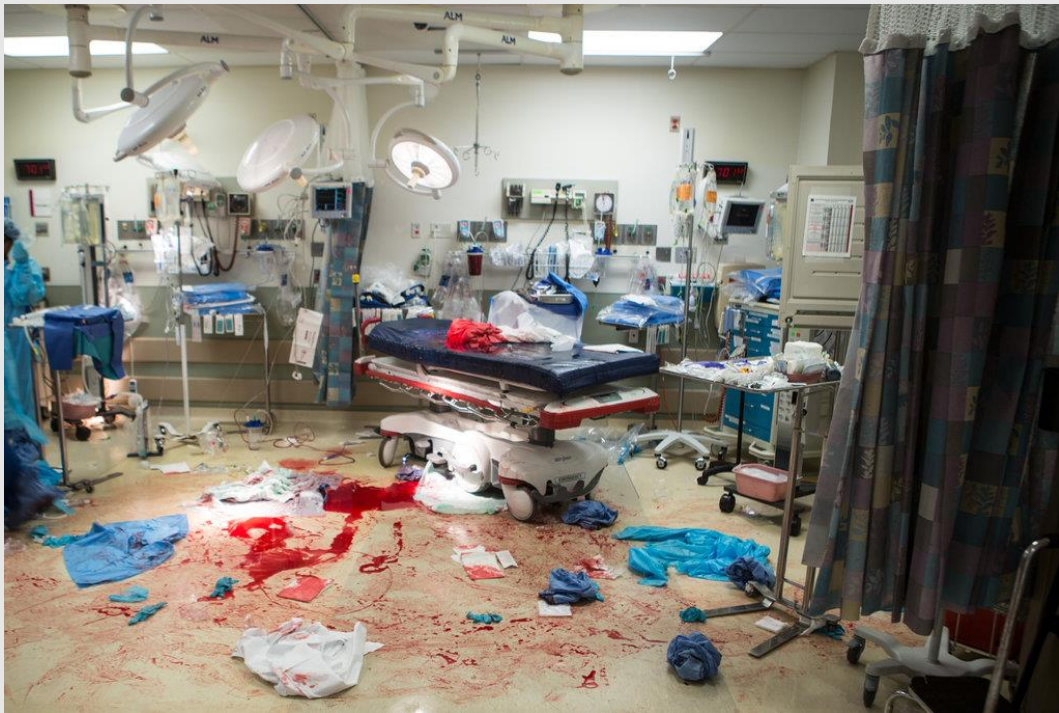


HEMODYNAAMISESTI EPÄVAKAAN POTILAAN HOITO PÄIVYSTYKSESSÄ



Curran E. After Gunshots, the Fight to Save a Life. The New York Times 17/2/2019.

Shawna Kutvonen, erikoistuva lääkäri
Antti Lahdenranta, erikoislääkäri

Töölön sairaala 7.4.2022

SISÄLLYSLUETTELO

JOHDANTO	2
HEMODYNAAMISESTI EPÄVAKAA POTILAS	2
<i>Verenkiertovajaus eli sokki</i>	2
<i>Verenvuotosokin tunnistaminen ja kliininen kuva</i>	3
TRAUMAPOTILAAN KOAGULOPATIA	4
<i>Akuutti traumaattinen koagulopatia</i>	4
<i>Kuoleman kolmio</i>	5
<i>Diluutiokoagulopatia</i>	5
HEMODYNAAMISESTI EPÄVAKAAN TRAUMAPOTILAAN TUTKIMINEN	6
<i>Traumapotilaan systemaattinen lähestyminen</i>	6
<i>Kuvantamistutkimukset</i>	8
<i>RAPTOR-sali</i>	8
HEMODYNAAMISESTI EPÄVAKAAN POTILAAN HOITO	9
<i>Hemostaattinen resuskitaatio</i>	9
<i>Massiivinen verensiirron protokolla</i>	10
<i>ROTEM</i>	12
<i>Vuodonhallintatoimenpiteet</i>	13
YHTEENVETO	14
LÄHTEET	15

- Verenvuoto on traumapotilaiden tärkein estettävissä oleva kuolinsyy
- Traumapotilaan koagulopatia on monitekijäinen ja alkaa jo ennen sairaalaan saapumista
- Vuotopotilaan ensisijainen hoito on nopea vuodon tyrehdyttäminen, jota oikein toteutettu nestehoito tukee
- Hemostaattisen resuskitaation kulmakivet ovat koagulopatian ehkäiseminen ja hoitaminen sekä permissiivinen hypotensio
- Hoitopäätökset perustuvat potilaan tilan jatkuvaan arviointiin

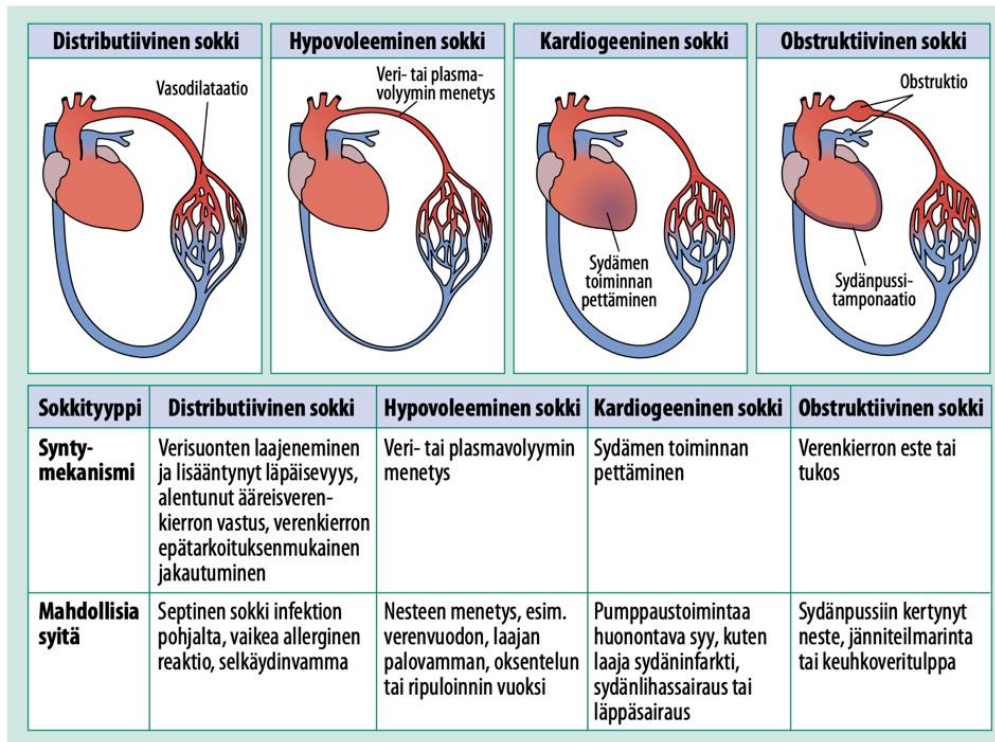
JOHDANTO

Traumaperäinen kuolema on johtava alle 45-vuotiaiden kuolinsyy kehittyneissä maissa. Tässä ryhmässä verenvuoto on toiseksi yleisin kuolinsyy aivovamman jälkeen. Puolet varhaisvaiheessa eli alle 24 tunnin sisällä kuolemaan johtavista tapaturmista ovat massiivisen verenvuodon tai monielinvauriin johtavan vuotoshokin aiheuttamia. Traumapotilaan verenvuodon ajatellaan olevan tärkein estettävissä oleva kuolinsyy. Hemodynaamisen epävakan taustalla olevan syyn tai samanaikaisten syiden tunnistaminen ja hoitaminen perustuvat vammamekanismin ymmärtämiseen, kliinisten merkkien sekä kuvantamis- ja laboratoriotutkimusten tulkintaan ja potilaan jatkuvaan tilan arviointiin alkuhoidon aikana. Viimeisten vuosikymmenten aikana traumaresuskitaatio ja etenkin vuotavan traumapotilaan alkuvaiheen hoito on käynyt läpi murroksen. Nykyhoitokäytännöt huomioivat itse trauman varhaisvaiheessa käynnistyvän sisäsyntyisen koagulopatian ja tähtää jo hoidon alkumetreillä koagulopatian estämiseen ja hoitoon. Kirkkailla infuusionesteillä toteutettavan isovolyyminen nestetäytön on korvannut hemostaattisen resuskitaation periaate. Menetettyä verivolyyymia korvataan verituotteilla ja maltillisilla verenpainetavoitteilla pyritään ylläpitämään riittävää keskeistä elinperfuusiota kiihdyttämättä sekundaarista verenvuotoa ja hyytymistekijöiden kuluttamista ennen kuin vuoto saadaan hallintaan. Kaikkein parhaitenkaan optimoitu nesteresuskitaatio ei kuitenkaan toimi, jos vuotoa ei saada loppumaan. Vuotavan potilaan vuodon lopettaminen on hoidon päätavoite, jota oikein toteutettu nestehoito tukee.^{1,2}

HEMODYNAAMISESTI EPÄVAKAA POTILAS

Verenkiertovajaus eli sokki

Verenkiertovajaus eli sokki on hengenvaarallinen tila, joka jatkuessaan voi johtaa kuolemaan. Hemodynaamisesti epävakaan potilaan vierenkierron olosuhteet ovat häiriintyneet niin, että verenkiertojärjestelmä ei kykene ylläpitämään riittävää verenvirtausta kaikkialle kehoon ja elinjärjestelmiin samanaikaisesti, jolloin vähemmälle perfuusiolle jäävien kudosten hapensaanti kärsii. Elimistön kompensaatiomekanismien vaikutuksesta verenkierto ohjautuu keskeisiin elimiin, kuten sydämeen ja aivoihin. Samanaikaisesti verenkierto raajoissa ja suoliston alueella (splankninen verenkierto) heikkenee. Tyypillisiä hemodynaamisesti epävakaan potilaan kliinisiä merkkejä ovat syketason häiriöt, matala verenpaine, viileä ja nihkeä periferia ja alentunut tajunnantaso. Sokki voidaan jakaa sen taustalla olevien mekanismien mukaisiin alaluokkiin, joita ovat hypovoleeminen, distributiivinen, obstruktiivinen ja kardiogeeninen sokki. Distributiivisia tai ns. vasodilatorisia sokkitiloja ovat neurogeeninen, septinen ja anafylaktinen sokki. Hypovoleeminen sokki voi johtua suorasta verenvuodon aiheuttamasta hypovolemiaasta tai esimerkiksi kuivumisen aiheuttaman kiertävän verivolyymin pienenemisestä. Sokkiin johtavat mekanismit eivät ole toisiaan poissulkevia ja sokissa voi olla yhtäaikaisesti useita piirteitä. Tässä kirjallisessa työssä keskitytään hemodynaamisesti epävakaan traumapotilaan ja erityisesti verenvuodosta johtuvan hemodynaamisen epävakan tunnistamiseen ja resuskitatiiviseen hoitoon.^{3,4}



Kuva 1. Sokkityypit ja niiden taustalla olevat mekanismit. Wilkman 2018.

Verenvuotosokin tunnistaminen ja kliininen kuva

Sokin kehittämisessä voidaan erottaa kolme erillistä vaihetta: kompensoitu, etenevä ja palautumaton vaihe. Sokin kompensoitussa vaiheessa elimistön neurohumeraaliset kompensatiomekanismit aktivoituvat verenkierron käydessä riittämättömäksi. Sykkeen nousu on elimistön ensimmäisiä verenkiertoa ylläpitäviä kompensatiomekanismeja. Sympaattisen hermoston aktivoituessa lisämunuaisen ytimestä vapautuu katekoliamiineja (adrenaliini ja noradrenaliini) ja kuoriosasta kortisolia. Potilaalla kompensatoristen mekanismien aktivoituminen näkyy takykardiana ja verenkierron ohjautuessa keskeisiin elimiin perifeerisenä vasokonstriktiona. Katekoliamiinien erityksen vaikutuksesta myös munuaisissa käynnistyy suola- ja nesteretentio, joka edesauttaa suonensisäisen nestevolyymien säilymistä.⁵

Verenvuotoshokissa verenpaine alkaa laskea, kun 15-30 % kiertävästä verivolyymista on menetetty. Verenpaineen madaltuminen nähdään vasta, kun kompensatiomekanismit eivät riitä ylläpitämään riittävän kudosperefuusion takaavaa verenpainetta. Etenkin nuorella ja terveellä potilaalla sympaattisen aktivaation ja neurohumeraalisten kompensatiomekanismien myötä verenpaine voi säilyä pitkään normaalina ennen lopullista romahtamista samanaikaisesta hypoperfuusiosta huolimatta. Kohonnutta verenpainetta sairastavilla potilailla verenpaine voi myös alkuvaiheessa pysytellä erehdyttävästi normaalia muistuttavalla tasolla.^{4,6}

Etenevässä vaiheessa elimistön kompensatiomekanismit käyvät riittämättömiksi verenvuodon jatkuessa. Jatkuvasta ja laajenevasta hypoperfuusiosta seuraa kudosten hapenpuute.

Riittämättömästä hapen tarjonnasta johtuen solujen energiantuotto muuttuu aerobisesta anaerobiseksi, jolloin elimistön laktaattipitoisuus kasvaa. Laktaatin kertymisen myötä elimistö muuttuu asidoottiseksi. Syvä metabolinen asidoosi alentaa sydänlihaksen supistuvuutta ja vähentää verisuoniston vastetta katekoliamiineille, jonka seurauksena vasodilataatio ja sokkitila voivat pahentua entisestään. Elimistö pyrkii korjaamaan happamoitumista lisäämällä keuhkotuuletusta, mikä näkyy potilaalla suurentuneena hengitystaajuutena. Laktaattipitoisuuden suureneminen on varhainen muutos ja voi paljastaa uhkaavan sokkitilan jo ennen hemodynamiikan romahtamista. Eri kudokset sietävät hapenpuutetta vaihtelevasti. Lihassolut sietävät hypoksiaa kohtalaisesti, mutta herkimvät aivosolut vain muutamia minuutteja. Aivojen verenkierron vähetessä sokkipotilaalla voi esiintyä sekavuutta ja tajunnantason laskua.^{5,6}

Sokin palautumattomassa vaiheessa kompensatoriset mekanismit pettävät täysin. Solutasolla energiavaje johtaa solukuolemaan ja lopulta elinten toiminnan pettämiseen. Tila johtaa kuolemaan hoidosta huolimatta.⁵

Kliiniset merkit	Laboratoriolöydökset
Syke ↑	pH ↓
Verenpaine ↓	BE ↓
Sokki-indeksi ¹ ↑	Laktaatti ↑
Hidastunut kapillaaritäyttö	Hb ↓
Viileä periferia	Trombosyytit ↓
Takypnea	
Tajunnantaso ↓	

¹ Syke jaettuna systolisella verenpaineella

Kuva 2. Merkittävän verenvuodon tyypilliset kliiniset merkit ja laboratoriolöydökset. Halonen 2018.

TRAUMAPOTILAAN KOAGULOPATIA

Sairaalaan tuoduista vuotavista traumapotilaista 25 %:lle kehittyy hyttymishäiriö, joka lisää kuoleman riskiä 3-4 kertaiseksi. Koagulopatian kehittymisen ajatellaan olevan multifaktoraalinen. Asian yksinkertaistamiseksi traumapotilaan koagulopatiaan voidaan ajatella liittyvän kaksi pääprosessia. Ensimmäisen käynnistää itse vamman aiheuttama kudostuho ja siihen liittyvä sisäsyntyinen hyttymishäiriö. Toinen liittyy vuodon ja hypoperfuusion koagulopatiaa aiheuttaviin vaikutuksiin sekä mahdollisiin resuskitaatiovaiheen koagulopatiaa potentoiviin tekijöihin.^{7,8}

Akuutti traumaattinen koagulopatia

Hyttymisen säätelymekanismien toimiessa häiriöttä fibrinolyysi on tasapainottava tekijä intravaskulaarisessa hyttymistapahtumassa. Endoteelivaurion käynnistämää hyttymisprosessia seuraa plasminogeenin aktivaatio ja fibrinolyttinen aktiivisuus. Akuutti traumaattinen koagulopatia (acute traumatic coagulopathy, ATC) on elimistön vaste laajan endoteelivaurion aiheuttamaan prokoagulaatiiviseen tilaan. Mitä suurempi vamman aiheuttama kudostuho, sitä laajempi prohemostaattinen reaktio ja säätelymekanismien laukaisema vastareaktio. Keskeisimpiä mekanismeja ovat endoteelivaurion yhteydessä käynnistyvä endogeeninen autoheparinisaatio, proteiini C:n aktivaatio ja hyperfibrinolyysi. ATC:n arvioidaan alkavan kehittyä potilaalle jo puolen tunnin sisällä vammasta.

Laboratoriokokeissa ATC näyttäytyy tyypillisesti pidentyneenä tromboplastiiniaikana (APTT pidentynyt, TT% matala, INR koholla). Kansainvälisessä kirjallisuudessa puhutaan usein pidentyneestä protrombiiniajasta (prothrombin time). Viskoelastometrisissa tutkimuksissa ATC voi näyttäytyä mm. pidentyneenä hyytymisaikana ja fibrinolyysinä.

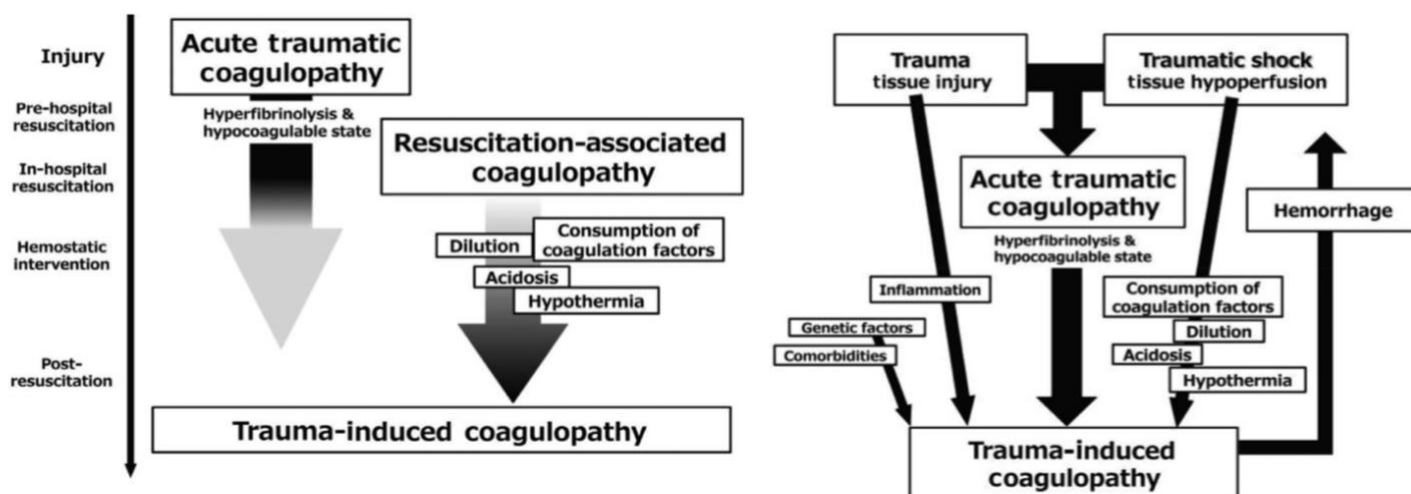
Traumapotilailla fibrinogeenipitoisuus pienenee herkästi. Lisääntyneeseen fibrinolyysiin liittyy suurentunut kuolleisuus ja fibrinolyysin voimakkuus on suorassa suhteessa lisääntyneeseen mortaliteettiin. Tyypillisesti laajempi kudostuho ennustaa laajempimittaista hyytymisjärjestelmän säätelyhäiriötä ja näin ollen myös vaikeampaa koagulopatiaa. Säätelyhäiriön ja vuodon jatkuessa hyytymistekijöiden hallitsematon kulutus jatkuu ja trauman laukaisemaa hyytymishäiriötä vaikeuttaa konsumptiokoagulopatia.⁹⁻¹¹

Kuoleman kolmio

Vuotavan traumapotilaan koagulopatia, asidoosi ja hypotermia ovat toisiaan potentioivia tiloja, jotka jatkuessaan johtavat hallitsemattomaan vuotoon. Englanninkielisessä kirjallisuudessa tätä tappavaa noidankehää kuvataan mm. ilmaisuin ”Trauma triad of death” tai ”Lethal triad of trauma”. Hypoperfuusion ja hypoksian aiheuttama asidoosi vaikuttaa epäedullisesti useisiin hyytymisprosessin osa-alueisiin. Asidoosi muuttaa verihiutaleiden rakennetta ja muotoa, vähentää hyytymistekijäkompleksien aktiivisuutta solujen pinnalla ja kiihdyttää fibrinogeenin hajoamista. Asidoosin aiheuttamat hyytymisprosessin häiriöt eivät ole välittömästi korjattavissa pH:n korjaamisella. Jo lievä hypotermia voi aiheuttaa verihiutaleiden toimintahäiriötä. Lisäksi hyytymistekijöiden aktiivisuus ja fibrinogeenin tuotanto vähenee ruumiinlämmön laskiessa alle 33 °C.¹²

Diluutiokoagulopatia

Veren laimentaminen kirkkailla nesteillä osana resuskitatiivisia toimenpiteitä on myös merkittävä koagulopatiaa lisäävä tekijä. Hyytymistekijöiden laimenemisesta aiheutuvaa koagulopatiaa yritetään ehkäistä käyttämällä nestetäytössä kirkkaiden nesteiden sijasta verituotteita balansoidussa suhteessa ja tyytymällä maltillisempiin verenpainetavoitteisiin ennen kuin vuoto saadaan loppumaan. Verituotteiden käyttöön liittyy myös dilutoivaa vaikutusta, mutta se on huomattavasti vähäisempää.



Kuva 3. Traumapotilaan koagulopatian patofysiologiaa aikajanalla ja dynaamisena prosessina. Vernon 2019.

HEMODYNAAMISESTI EPÄVAKAAN TRAUMAPOTILAAN TUTKIMINEN

Traumapotilaan systemaattinen lähestyminen

Päivystyspoliklinikalla hemodynaamisesti epävakaa traumapotilasta lähestytään systemaattisesti suurimman uhan periaatetta ABCDE-mallin mukaisesti. Tutkimuksissa ja hoidossa keskitytään ensin nopeimmin henkeä uhkaaviin vammoihin. Alkuvaiheen hoito ja tutkiminen etenevät vaiheittain ja samanaikaisesti.

Potilaan saapuessa paikalle tehdään pikainen arvio potilaan tilanteesta eli ns. 5-second round. Mikäli potilaalla ei todeta välittömästi henkeä uhkaavaa tilaa esimerkiksi hätätoimenpidettä vaativaa massiivista ulkoista vuotoa, totaalista ilmatien obstruktiota tai merkkejä uhkaavasta verenkierron romahtamisesta, kuunnellaan ensihoidon raportti ennen potilaan siirtoa systemaattista tutkimista ja alkuvaiheen hoidon aloittamista varten.

Tulotilanteessa tarkistetaan ja tarvittaessa täydennetään riittävät suoni yhteydet. Nopean nestesiirron mahdollistamiseksi tarvitaan riittävän suuret pallean yläpuoliset suoni yhteydet - mieluiten kaksi kookkaampaa kanyyliä kyynärtaiteisiin. Suoni yhteyden avaamisessa voidaan hyödyntää myös ulointa kaulavaltimoa tilanteen vaatiessa. Mikäli potilaalle ei saada viiveettä perifeeristä suoni yhteyttä ja potilaan hoito vaatii välitöntä nesteytys- ja lääkkeenantoreittiä, voidaan potilaalle avata yksi tai useampi intraosseaalisyhteys (IO-yhteys). IO-yhteys mahdollistaa myös verinäytteiden ottamisen. Aikuispotilaan IO-yhteys avataan ensisijaisesti proksimaalihumerukseen, koska tähän saadaan suurempi infuusionopeus kuin esimerkiksi proksimaalisääreen (80 ml/min vs. 15 ml/min)¹³. IO-yhteyden kautta voidaan antaa myös verituotteita ja tarvittaessa varjoainetta. IO-yhteys ei korvaa perifeeristä IV-yhteyttä tai keskuslaskimokatetria, mutta tuo vaihtoehtoisen infusioreitin henkeä pelastaviin tilanteisiin, kunnes parempi yhteys on turvattu. IO-neulaa suositellaan käytettävän maksimissaan 24(-48) h (EZ-IO® manual). Kontraindikaatio IO-yhteyden käytölle on kohdeluun murtuma tai proteesi ja paikallinen infektio.^{4,13-15}

A, Airway: Varmistetaan ilmatien avoimuus ja huomioidaan riski ilmatien menettämiselle jatkossa esimerkiksi alenevan tajunnantason tai vaikeiden kasvo- ja kaulavammojen vuoksi. Intuboidulla potilaalla varmistetaan putken oikea sijainti. Myös kaularangan asianmukainen tukeminen varmistetaan. Mikäli esimerkiksi verenvuodon, turvotuksen, kudospuutoksen, murskavamman tai vierasesineen takia potilasta ei saada ventiloitua maskilla, eikä intubaatioputken asettaminen onnistu (can't ventilate, can't intubate), kyseessä on välitön hätätilanne ja ilmatie turvataan kirurgisesti krikotyreotomialla.

B, Breathing: Hengityksen arvioinnissa kiinnitetään huomioita rintakehän liikkeisiin, hengitystyöhön ja hengitysääniin. Lisäksi seurataan happisaturaatiota ja kapnometrilukemia. Tajuiissaan olevan potilaan hengittämiseen liittyvä kipu ja palpaatioarkuus huomioidaan. Traumapotilaan epävakaan hemodynamiikan taustalla voi olla jänniteilmarinta ja se tulee laukaista välittömästi torakostomialla. Myös kookas veririnta voi aiheuttaa obstruktiivisen sokin ja vaatii pikaisen kanavoinnin.

C, Circulation: Verenkierron arviointiin kuuluu sykestatus, raajojen lämpörajan ja kapillaaritäytön arviointi, vatsan ja lantion palpaatio sekä lantion stabiliteetin arviointi. Ulkoiset vuodot arvioidaan ja tyrehdytetään. Verenkierron alkuarvion ja resuskitatiivisten hoitotoimenpiteiden vaikutuksen arvioimiseksi tulisi pyrkiä valtimokanyylin kautta toteutettavaan jatkuvaan verenpaineen mittaukseen. Huomioidaan mahdolliseen vuotoon viittaavia kliinisiä merkkejä, kuten hypotensio, takykardia, hidastunut kapillaaritäyttö ja viileä periferia sekä näiden vaikeusaste. Sokki-indeksi voidaan laskea potilaan sykkeestä jaettuna systolisella paineella. Normaalin sokki-indeksin raja on 0,9. Sokki-indeksin kasvu kuvaa kompensatiomekanismien pettämistä. Karkeana nyrkkisääntönä voidaan todeta, että potilas on todennäköisesti sokissa sykkeen ollessa systolista verenpainetta suurempi. Poikkeuksena tähän on neurogeeninen sokki, jolle tyypillisempää on sykkeen hidastuminen.

Kliinisen tutkimisen rinnalla suoritettava eFAST täydentää hengityksen ja verenkierron arviointia (ks. myöh.).

D, Disability: Tajunnantaso arvioidaan Glasgow coma scale -asteikon mukaan. Intuboitavan potilaan tajunnantaso tarkistetaan ennen lääkkeiden antoa. Lisäksi tarkistetaan pupillastatus, pään alueen ulkoisten vammojen merkit ja arvioidaan neurologiset puolierot. Rangan vammaa epäiltäessä tehdään mahdollisuuksien mukaan kohdennettu sensomotorinen status, mikäli potilaan tila sallii.

E, Exposure: Potilas riisutaan kokonaan ja tutkitaan kauttaaltaan kaikkien merkittävien vammojen toteamiseksi. Peruselintoiminnaltaan vakaalta potilaalta tutkitaan isojen nivelten ja luiden stabiliteetti sekä taivealueet. Tilanteen salliessa selkäpuoli tarkistetaan blokkikäännön yhteydessä. Pitkien luiden murtumat stabiloidaan. Potilaan jäähtymisen ehkäisemiseksi käytetään peittoja ja lämpöpuhaltimia. Tarvittaessa tutkitaan yksi kehonosa kerrallaan.^{4,13-15}

Kuvantamistutkimukset

Sisäistä verenvuotoa epäiltäessä diagnostiset tutkimukset on tehtävä nopeasti, jotta asianmukainen, syylähtöinen hoito päästään aloittamaan viiveettä.

Systemaattinen kaikukuvaus eFAST (extended focused assessment with sonography for trauma) kuuluu vakavasti vammautuneen potilaan perustutkimuksiin ja tulisi suorittaa mahdollisimman varhaisessa vaiheessa kliinisen tutkimisen rinnalla. Hemodynamiikaltaan epävakaalle potilaalle tehdyllä kaikukuvauksella voidaan melko luotettavasti selvittää, onko vatsaontelossa, keuhkopussissa tai sydänpussissa vuotoon viittaavaa vapaata nestettä. Lisäksi voidaan arvioida alaonttolaskimon täyttöastetta. Alle 1 cm paksuus maksan tasolla viittaa hypovolemiaan. Tutkimuksella pystytään toteamaan myös välitöntä hoitoa vaativa ilmarinta. Potilaan tilan heiketessä eFAST herkästi toistetaan. Sen keskeisin rajoitus liittyy heikkoon näkyvyyteen retroperitoneaalitilaan. Lisäksi runsas subkutaaniemfyseema heikentää erotuskykyä.¹⁶⁻¹⁷

Pään, kaularangan, kaulasuonten ja vartalon varjoainetehosteinen tietokonetomografia kuuluu myös traumapotilaan perustutkimuksiin ja se pyritään tekemään aina potilaan kliinisen tilan salliessa. TT:lla saadaan nopeasti ja luotettavasti selvitetyn pään ja vartalon alueen vammojen laatu sekä mahdollinen aktiivinen verenvuoto. Kuvaus voidaan tehdä monivaiheisena yhdellä varjoaineruiskutuksella siten, että valtimoiden tehostuttua tehdään TT-angiografia ja toinen kuvasarja otetaan porttilaskimovaiheessa, jolloin maksa ja muut ylävatsan elimet ovat tehostuneet. Lisäksi voidaan ottaa myöhäiskuvasarja, jolloin vuototapauksissa nähdään, onko kyseessä pseudoaneurysmavuoto vai vapaa vuoto suonen ulkopuolelle. Aktiiviverenvuoto näkyy lammikoitumisena suonen ulkopuolella. Vapaassa vuodossa varjoainelammikon koko muuttuaa kokoa ja muotoaan myöhäissarjassa, kun taas pseudoaneurysman muoto säilyy samanlaisena porttilaskimovaiheeseen verrattuna.¹⁷

eFASTin ja TT:n hyvän saatavuuden vuoksi keuhkojen ja lantion natiivikuvantamista ei aina tarvita. Näiden tarve arvioidaan tapauskohtaisesti tilanteissa, joissa TT ei ole välittömästi saatavissa tai tarvitaan diagnostista tukea, mutta potilaan hemodynaaminen tilanne ei salli TT-kuvantamista. Hemodynaamisesti epävakaan potilaan thoraxin ja lantion AP-kuvista voidaan etsiä merkkejä ABC-ongelman taustalla olevasta syystä esimerkiksi intubaatioputken sijainti, merkittävä hemo-/pneumothorax tai keuhkokontuusio, levinnyt mediastinum ja lantion murtumat.^{4,15}

RAPTOR-sali

Siltasairaalaan tulevassa RAPTOR-salissa toimintaympäristö on suunniteltu optimaaliseksi henkeä uhkaavan verenvuodon hoitamiseen. Salin laitevarustelu mahdollistaa potilaan tutkimisen, kuvantamisen ja hoitamisen ilman ylimääräisiä siirtoja. Diagnostinen TT-kuvantaminen tehdään heti vain välttämättömien alkuvaiheen toimenpiteiden jälkeen. Kuvantamisen jälkeen jatketaan potilaan tutkimista, tehdään tarvittavat hoitotoimenpiteet ja päätös mahdollisesta vuotokontrollitoimenpiteestä. Verenvuodon tyrehtyttämiseksi tehtävät angioradiologiset toimenpiteet ja avoleikkaukset pystytään suorittamaan samassa tilassa ilman turhaa viivästystä

hoitoon. Uutta on myös automaattinen paikkatiedon siirtyminen tietokonetomografia- ja angiografiatutkimusten välillä mahdollistaen vuotavan suonen tarkan paikallistamisen.

HEMODYNAAMISESTI EPÄVAKAAN POTILAAN HOITO

Hemostaattinen resuskitaatio

Hemodynaamisesti epävakaa, vuotavan traumapotilaan hoitostrategiassa on kaksi päätavoitetta: riittävän verenkierron ylläpitäminen ja vuodon lopettaminen. Englanninkielisessä kirjallisuudessa puhutaan Damage control resuscitationista (DCR), johon kuuluu hemostaattinen nestehoito ja vuodon hallitseminen tarvittaessa väliaikaisin kirurgisin ja radiologisin toimenpitein. Hemostaattinen nestehoito pyrkii korjaamaan hypovolemian aiheuttamaa hypoperfuusiota pahentamatta hyytymisjärjestelmän häiriötä ja lisäämättä verenvuotoa. Koagulopatian pahentamista yritetään välttää minimoimalla kirkkaiden infuusionesteiden käyttöä ja näiden sijasta menetettyä verivolyyymiä korjataan verituottein balansoidussa suhteessa. Myös verituotteilla toteutetulla nestehoidolla on hyytymistekijöihin dilutoivaa vaikutusta, mutta huomattavasti vähäisemmässä määrin. Potilaan jäähtymisen estämiseksi infuusionesteet annetaan lämmitettyinä.

Ennen kuin vuoto saadaan hallintaan, verenpaineavoitteissa tähdätään permissiiviseen hypotensioon. Verenpaine pyritään pitämään sellaisella tasolla, jolla saavutetaan riittävä keskeisten elinten perfuusio, mutta minimoidaan jo muodostuneiden löyhien verihiutaletulppien häiritseminen ja spontaanisti tyrehtyneiden vuotojen sekundaarinen vuotaminen ja tämän myötä hyytymistekijöiden haaskaaminen. Käytännössä tavoitellaan alkuun systolista painetasoa 80 mmHg (lähteestä riippuen 70-90 mmHg). Aivokudoksen solut sietävät kuitenkin heikosti hypoperfuusiota ja lyhytaikainenkin hapenpuute voi aiheuttaa pysyvän aivovaurion. Erityisesti kohonneen kallonsisäisen paineen yhteydessä potilaat kestävät heikosti hypotensiota. Mikäli potilaalla epäillään tai todetaan aivovamma, systolinen verenpaineavoite on korkeampi ollen 100-120 mmHg.^{4,11,18}

Yksi perinteinen tapa määritellä massiivinen verensiirto on ollut yli 10 punasoluyksikön siirtotarve 24 tunnin sisällä. Aiemmin koagulopatian korjaava hoito on ollut pääasiassa reaktiivista ja aloitettu vasta potilaan saatua jo useita yksikköjä verituotteita. Traumaan liittyvien koagulopaattisten mekanismien ymmärryksen lisääntyminen on muokannut vuotopotilaiden hoitostrategiaa ja siihen kuuluvia massiivisia verensiirtokäytäntöjä. Varhain käynnistettävät koagulopatian estämiseksi ja korjaamiseksi tähtäävät hoitotoimenpiteet ja varhain aloitettu verituotteilla toteutettu nestehoito ”kokoverta” muistuttavassa suhteessa on osoitettu johtavan parempiin tuloksiin ja näyttäisi vähentävän siirrettävien verituotteiden kokonaistarvetta.¹⁸

Kirjallisuudessa esitetään erilaisia vammakokonaisuuksia, fysiologisia parametreja ja laboratorioraja-arvoja, joiden mukaan tulisi epäillä massiivisen vuodon mahdollisuutta ja aloittaa DCR-hoitostrategian mukainen hoito. Näistä yhteenveto taulukkomuodossa alla (taulukko 1). Käytännössä, jos päivystyspoliklinikalle tuodulla traumapotilaalla on sokkiin viittaavia kliinisiä merkkejä, ja vammamekanismin sekä ulkoisten löydösten perusteella on syytä epäillä verenvuotoetiologiaa, tulisi aloittaa DCR-periaatteita noudattava resuskitatiivinen hoito välittömästi.¹⁸⁻¹⁹

Vammat	Fysiologiset parametrit	Laboratorioparametrit
ISS > 36 (arvio) Vartalon alueen • Korkeaenergiset, tylpät vammat • Lävistävät vammat • Vuotavat vammat Avolantiomurtuma Pitkien luiden murtuma + pään vamma	Heikot tai puuttuvat perifeeriset pulssit Lämpö < 35°C Systolinen RR < 100 mmHg Syke > 100 /min	Laktaatti > 2.5 mmol/l pH < 7.2 BE < -6 INR > 1.5 tai TT < 40 % Fibrinogeeni < 1-1,5 g/l (norm. 2-4 g/l) Trombosyytit < 90 x 10 ⁹ /l Hb < 110 g/l

Taulukko 1. DCR-hoitostrategiaa puoltavia kirjallisuudessa esitettyjä vammakokonaisuuksia ja kliinisiä parametreja.

Massiivinen verensiirron protokolla

Massiivista verenvuotoa epäiltäessä aloitetaan massiivi verensiirtoprotokollan mukainen verituotteiden nopea siirto automaattisesti ennalta määrättyssä tahdissa ja suhteessa. Noin 15 % monivammapotilaista tarvitsee verituotteita massiivisen verensiirron protokollan mukaisesti. MTP:n on todettu useissa tutkimuksissa vähentävän traumapotilaiden kuolleisuutta. Siirrettävien verituotteiden suhteissa pyritään mahdollisimman lähelle kokoveren koostumusta. Käytännössä punasoluja, plasmata ja trombosyyttejä annetaan suhteessa 1:1:1.^{2,20}

Töölön sairaalassa massiivinen verensiirtoprotokolla (massive transfusion protocol, MTP) voidaan käynnistää hoidettaessa potilasta, jonka systolinen verenpaine on alle 90 mmHg tai radiaalipulssi ei palpoidu ja matalan verenpaineen syyksi epäillään runsasta verenvuotoa tai epäillään massiivia verenvuotoa, jonka hoitamiseksi tavanomainen verituotteiden tilaaminen olisi liian hidasta. MTP:n käynnistämisestä päättävät traumajohtaja ja anestesialääkäri yhdessä. MTP:a ei laukaista esitietojen tai ensihoidossa aloitetun verensiirron perusteella. Mikä ennakkotietojen perusteella voidaan epäillä massiivia verenvuotoa, tapaturma-asemalle tilataan 4 O- -punasoluyksikköä ja välitön hyytymistekijöiden tarve hoidetaan tarvittaessa hyytymistekijäkonsentraatilla (PCC) tai kuivaplasamalla ja fibrinogeenilla. Verensiirtoa jatketaan O- -punasoluilla, kuivaplasamalla ja trombosyyteillä, kunnes ensimmäinen verituotepaketti on käyttövalmiina. (Töölön sairaalan MTP-ohje, Liite 1.)

MTP:n käynnistämisen jälkeen verikeskus toimittaa 20 minuutin välein neljä yksikköä punasoluja ja plasmata, sekä neljän luovuttajan verihiutaleet (yksi yksikkö) automaattisesti kunnes MTP lopetetaan. Kaikille potilaille annetaan alkuun O- -punasoluja, AB-plasmata ja O+ -trombosyyttejä, kunnes ensin ryhmänmukaisia ja lopulta sopivuuskokeella tutkittuja verituotteita on saatavilla. MTP-protokollan jatkamisen tarpeellisuus tulee arvioida jokaisen verituotepaketin jälkeen ja protokollan katkaisemisesta tulee ilmoittaa heti verikeskukselle. MTP:n katkaisemisesta päättää anestesialääkäri. (Liite 1.)

Hypokalsemia

Traumapotilaan hypokalsemia on yhteydessä suurentuneeseen kuolleisuuteen. Hypokalsemia heikentää trombosyyttien toimintaa ja häiritsee hyytymisjärjestelmää. Kalsium on myös välttämätön lihastoiminnalle ja vaikea hypokalsemia voi aiheuttaa sydämen toimintahäiriöitä. Itse vuoto, iskemian jälkeisen reperfuusion laukaisemat solutapahtumat ja isoina määrinä annettujen verituotteiden sisältämä sitraatti aiheuttavat vuotopotilaalle hypokalsemiaa. Sitraatti aiheuttaa hypokalsemiaa sitomalla ionisoitua kalsiumia verenkierrossa. Tavallisesti terve maksa pystyy metaboloimaan yhden verituoteyksikön sisältämän sitraatin viidessä minuutissa ja tavallisen verensiirron yhteydessä hypokalsemia on lievempi ja lyhytaikaisempi ilmiö. Vuotopotilaalla sitraattimetabolia on hidastunut hypoperfuusion, hypotermian ja maksan toimintavajeen vuoksi. Tämä yhdistettynä massiivisiirron verituotteiden mukana tulevaan poikkeavan suureen määrään sitraattia, voi aiheuttaa vaikean hypokalsemian, jota tulisi pyrkiä ennaltaehkäisemään. Ionisoidun kalsiumin tavoitetaso on yli 1,0 mmol/l. Kalsiumglukonaattia tai -kloridia voidaan antaa osana MTP:a hypokalsemian ehkäisemiseksi.^{21,22}

Hyperkalemia

Traumaan liittyvä kudostuho, asidoosi ja punasolusiirrot voivat kaikki johtaa hyperkalemiaan ja aiheuttaa hengenvaarallisia rytmihäiriöitä. Kalium-pitoisuutta tulisi seurata ja tarvittaessa reagoida.

Traneksaamihappo

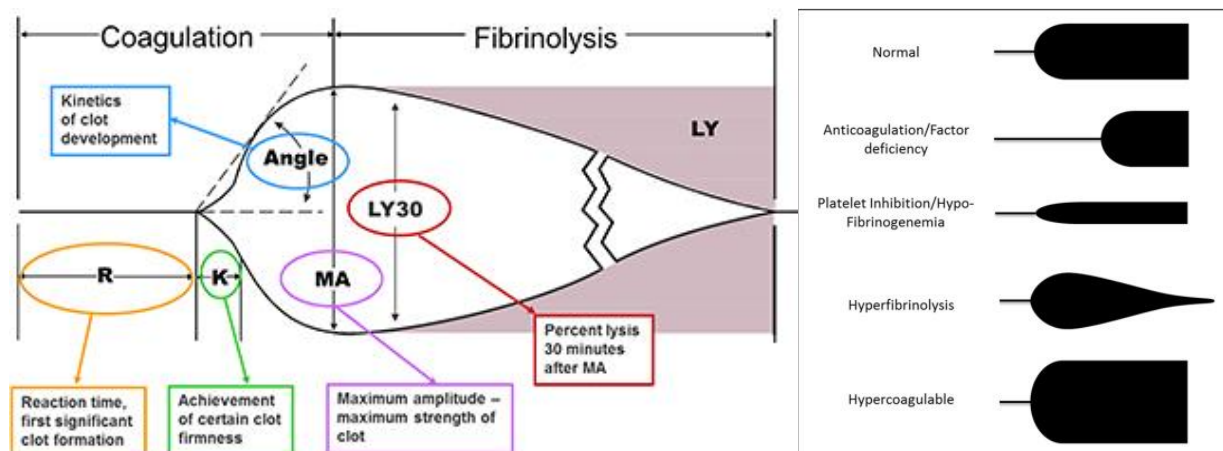
Verituotteiden lisäksi Töölön sairaalassa hemostaattiseen resuskitaatioon ja MTP-prokollaan kuuluu rutiininomainen traneksaamihapon anto. Traneksaamihappo estää fibrinolyysiä toimimalla plasminogeenin aktivaation kompetiivisena inhibiittorina. Varhaisessa vaiheessa annetun traneksaamihapon on osoitettu vähentävän traumakuolleisuutta riippumatta siitä, onko kyseessä tylppä vai terävä vamma tai potilaalla merkittävä päänvamma. Hoito ei myöskään vaikuta lisäävän verisuonitukosten määrää. Aikuisille annetaan ensimmäinen annos 1 g kolmen tunnin sisällä traumasta joko ensihoidon toimesta tai sairaalassa. Toinen annos 1 g annetaan seuraavan 8 h kuluessa.^{11,23,24}

Fibrinogeeni

Fibrinogeenilla on tärkeä rooli primäärisessä ja sekundaarisessa hemostaasissa. Kuten edellä kuvattu, traumapotilailla fibrinogeenipitoisuus lähtee herkästi pienenemään. Traumapotilaan matala fibrinogeenitaso on yhdistetty suurempaan verensiirtojen tarpeeseen ja lisääntyneeseen kuolleisuuteen.²⁵ Annettujen verituotteiden vaikutus jää heikoksi, jos hyytymisen kannalta keskeistä fibrinogeenia ei riittävästi ole. Fibrinogeenipitoisuuden tai sen aktiivisuuden selvittämiseen tulisi pyrkiä mahdollisimman varhaisessa vaiheessa vuotopotilaan hoitoa ja reagoida siihen antamalla fibrinogeenia.

ROTEM

Hyytymistä kuvaavilla viskoelastisilla testeillä voidaan selvittää tarkemmin vuotopotilaan hyytymistilannetta. Töölön sairaalassa vaikeiden traumojen yhteydessä massiivisen verenvuodon sekä verensiirtojen ja korvaushoitojen ohjaamiseksi käytetään tromboelastometriä määrittäessä (rotational thromboelastometry, ROTEM). Sillä voidaan tutkia samanaikaisesti hyytymän muodostumista, lujuutta sekä hajoamista. ROTEM-tutkimuksessa kokoverinäytteen hyytyminen laukaistaan erilaisilla laukaisuaineilla hyytymishäiriön mekanismin selvittämiseksi. Kokoverinäytettä ajetaan vähintään 25 minuuttia, normaalisti 45 minuutin ajan, minkä vuoksi tuloksissa on nähtävissä sekä primäärisen että sekundäärisen hemostaasin vaikutus. Suurin vaikutus tuloksiin on plasman hyytymistekijöillä, erityisesti fibrinogeenin pitoisuudella, sekä trombosyyttien toimivuudella. Koska hyytymän voimakkuutta seurataan pitkään, myös mahdollinen fibrinolyysitaipumus saadaan selvitettyä. Tulokset välitetään reaaliajassa osastoille asennetuille etänäköympäätteille. Tulkinta perustuu hyytymän visualisointiin (kuvaaja) sekä sitä tukeviin numeerisiin parametreihin. Tulosten perusteella pystytään tarkemmin määrittämään runsaasti vuotavan potilaan fibrinogeenin, hyytymistekijöiden ja trombosyyttien tarvetta, ja hoitamaan puutteet räätälöidysti.^{26,27} Alla kuvaajan esittämiä tuloksia havainnoiva kuva ja esimerkkejä siitä, miltä hyytymishäiriö voi kuvaajassa näyttää. Lisäksi ROTEM-analyysin osatutkimukset taulukkomuodossa. Vuotavan potilaan hyytymisstatusen arviointia käydään seikkaperäisemmin läpi L. Halosen 9/2017 esityksen ”Potilas vuotaa, ei hyydy” kirjallisessa osiossa.



Osatutkimus	Merkitys
EXTEM	Ulkoisen koagulaatiojärjestelmän toimintaa mittaava testi. Hemostaasi käynnistetään kudostekijällä (tissue factor, TF).
INTEM	Mittaa sisäisen hyytymisreitintä toimintaa polyfenolin aktivoimana (kontaktiaktivaatio).
FIBTEM	Mittaa fibrinogeenin pitoisuutta ja polymerisoitumista. EXTEMiin pohjautuva tutkimus, jossa verihiutaleiden osuus poistetaan estämällä verihiutaleiden toiminta. Tästä saadaan tietoa mahdollisesta fibrinogeenin tarpeesta.
HEPTEM	Kertoo hepariinin hyytymistä estävästä vaikutuksesta. INTEM-testiin lisätty heparinaasi eliminoi hepariinin vaikutuksen. Tulos perustuu INTEM ja HEPTEM- testien eroon.
APTEM	EXTEMiin pohjautuva tutkimus, jossa fibrinolyysi estetään plasmiini-inhibiittorilla. Parantuminen hyytymisessä APTEMin ja EXTEMin välillä viittaa hyperfibrinolyyysiin.

Viskoelastiset testit eivät tunnista luotettavasti antikoagulaatiohoitoon liittyviä hyytymishäiriöitä. Mahdollinen antikoagulaatiohoito on huomioitava ja kumottava mahdollisimman nopeasti spesifein vastalääkkein, jos sellainen on olemassa. Töölön sairaalan traumatoimintaohjeen liitteenä on ohje antitromboottisen lääkityksen kumoamisesta. Ohje sisältää tarkat ohjeet lääkevaikutuksen selvittämisestä laboratoriokokein, vaikutuksen puoliintumisajasta, millä lääkkein ko. lääkkeen vaikutus kumotaan ja toimintasuositukset potilaan tilan ja tarvittavien toimenpiteiden mukaan.

Vuodonhallintatoimenpiteet

Kaikkein parhaitenkaan optimoitu resuskitaativinen nestehoito balansoiduilla verituotteilla ja hyytymistekijöiden korvaamisella ei pelasta potilasta, jos vuotoa ei tyrehdytetä. Oikein toteutettu nestehoito tukee vuotavan potilaan hoidon ensisijaista tavoitetta, joka on vuodon mahdollisimman nopea lopettaminen. Mikäli kaikkea vuotamista ei pystytä päivystyspoliklinikalla lopettamaan, pyritään sen minimoimiseen. Vuotavan potilaan ylimääräistä siirtämistä ja kääntämistä vältetään. Ulkoiset vuodot tyrehdytetään tarvittaessa väliaikaisesti pakkaamalla, komprimoimalla tai avoimien haavojen sulkemisella. Kaupallisia mekaanisia puristimia (iTClamp) on saatavilla vuotavien haavojen nopeaan sulkuihin. Massiivista raajan vuotoa voidaan hallita väliaikaisesti kiristysiteellä. Kiristysiteenä käytettävän verenpainemansetin etu on kapeaan kaupalliseen kiristysiteeseen verrattuna helpompi paineensäätömahdollisuus sekä laajemmalle alueelle kohdistuva pehmytkudoskompressio. Leveämmällä mansetilla saavutetaan kudoksessa riittävä paine pienemmällä paineella kuin kapeammalla mansetilla.

Pitkien luiden stabilointi vähentää verenvuotoa ja lisäkudosvaurion syntyä. Alaraajojen hetkumurtumat voidaan stabiloida vetolastaan. Lantiomurtumiin liittyy merkittävän verenvuodon riski. Lantiovyön avulla pystytään komprimoimaan murtumaa ja hallitsemaan lantion tilavuutta.^{1,4,28}

Potilaan kliinisen tilan ja resuskitaatiiovasteen arviointi tulisi olla jatkuvaa. Säännöllisin väliajoin ja merkittävien hoitotoimenpiteiden jälkeen tulisi muodostaa kokonaiskuva potilaan tilasta ABC-periaatteen mukaisesti. Primäärästi hemodynaamisesti epävakaa potilaan tila voidaan jakaa hoitovasteen perusteella kolmeen luokkaan. Potilaan verenkierron vakautuessa annetun hoidon seurauksena voidaan todeta hoidollisesti hyvä vaste, jolloin puhutaan ”responderista”. Mikäli vuotopotilaan verenkierto saadaan väliaikaisesti vakautumaan, mutta se vaatii verenkiertoa tukevaa lääkitystä ja jatkuvaa verituotteiden antamista, luokitellaan potilas ”transient responderiksi”, koska hoitovaste on väliaikainen. Potilaan verenkierron tilan huonontuessa maksimaalisesta hoidosta huolimatta todetaan huono hoitovaste ja potilas kuuluu ”non-responder”-luokkaan.

Mitä heikommin potilas vastaa annettuihin tukihoidoihin, sitä aggressiivisemmin ja nopeammin tarvitaan toimenpiteitä tilan vakauttamiseksi. Traumalaparotomian aiheita ovat hemodynaamisesti epävakaa potilaan huono vaste resuskitoille toimenpiteille ja eFASTissa todettu vapaa neste vatsaontelossa. Hätätorakotomiasta päästään purkamaan obstruktiivista shokkia aiheuttava sydänpussin tamponaatio, kontrolloimaan sydämen tai keuhkon vuotoa tai tarvittaessa sulkemaan väliaikaisesti laskeva aortta. Pleuradreeniin tuleva vuodon määrä voi olla indikaatio torakotomialle. Mikäli välitön vuoto on yli 1000 ml tai vuoto jatkuu yli 200 ml/h, on torakotomia aiheellinen.

Pääsääntöisesti tämän tyyppiset hätätoimenpiteet pyritään tekemään leikkaussalissa potilaan tilan salliessa.^{4,29}

Aortan sulkupallon (resuscitative endovascular balloon occlusion of the aorta, REBOA) käyttö on torakotomiateitse tehtävän aortan pihditystä vähemmän kajoava ja sitä voidaan käyttää lyhytaikaiseen vatsaontelon tai lantion vuodon hallintaan. Lisäksi sillä voidaan tukea hätätoimenpiteiden yhteydessä kriittisen potilaan elvytystä ohjaamalla verenkierto pallean yläpuolisiin elimiin. Vatsaontelon vuodoissa aortta pyritään sulkemaan vasemman solisvaltimon ja sisusvaltimorungon väliltä ja lantion vuodoissa alemman munuaisvaltimon ja bifurkaation väliltä. Töölön traumatointiaohjeen mukaan väliaikaisen vasteen potilailla tulisi harkita reisivaltimon kanylointia valmiiksi mahdollista myöhempää käyttötarvetta varten ja huonon vasteen potilailla tulisi harkita suoraan REBOAN käyttöä. Sulkupallo on vain väliaikainen toimenpide, joka antaa 10-20 minuuttia aikaa aloittaa kirurginen hätäleikkaus.^{11,28} 6/2017 on pidetty traumapotilaan hätätoimenpiteistä meeting-esitys, jonka kirjallisessa työssä M. Jokela kuvaa vuodenhallintatoimenpiteiden pääpiirteitä, indikaatioita ja kontraindikaatioita sekä teknistä suoritusta havainnoivien kuvien kera.

Tylppien sisäelinvammojen aiheuttamista vuodoista merkittävä osa on hoidettavissa endovaskulaarisesti. Angioembolisaatio on ensisijainen hoitomuoto perna- ja munaisvuodon hoidossa potilaan tilan salliessa. Lantiomurtumiin liittyvää vuotoa voidaan pyrkiä hallitsemaan lantion stabiloinnilla yhdistettynä tarvittaessa lantion pakkaamiseen. Lantion valtimoperäisen aktiivivuodon ensisijainen hoito on angioembolisaatio. Damage control -tyyppisenä toimenpiteenä endovaskulaariset hoidot ovat ongelmallisia, koska tavallisesti niihin pääsyyn liittyy hoitoviivettä, eikä toimenpiteet ole aina nopeita suorittaa. Lisäksi kriittisesti sairaan potilaan hoito perinteisessä angiografiahuoneessa on usein haastavaa. Jatkossa RAPTOR-salissa vuotopotilaan angioradiologinen vuotokontrollitoimenpide päästään tarvittaessa aloittamaan nopeasti ilman turhaa hoidon viivästymistä samassa tilassa, johon ensihoito on tuonut potilaan tutkimuksia ja alkuvaiheen hoitoa varten.

Mikäli vuodon tyrehtyttämisen jälkeen potilas on hypoterminen, asidoottinen, koagulopaattinen tai kärsinyt vuodon aiheuttamasta matalapaineisuudesta yli tunnin ajan, pidättäydytään vammojen välittömästä definitiivisestä hoidosta ja toteutetaan ne myöhempänä ajankohtana potilaan tilan vakautuessa.

YHTEENVETO

Traumapotilaan verenvuodon ajatellaan olevan keskeisin estettävissä oleva kuolinsyy. Akuuttiin traumaan ja kudostuhoon liittyvä sisäsyntyinen koagulopatia käynnistyy jo ennen sairaalaan saapumista. Mahdollisimman varhaisessa vaiheessa aloitettu hemostaattisen resuskitaation periaatteita noudattava hoito näyttäisi parantavan vuotopotilaan ennustetta. Siksi potentiaalisesti massiivisesti vuotava potilas tulisi tunnistaa mahdollisimman aikaisin. Runsaasti vuotavan potilaan ensisijainen hoito on vuodon mahdollisimman nopea tyrehtyttäminen, jota oikein toteutettu nestehoito tukee. Nestehoidossa pyritään vuodon mahdollisimman fysiologiseen korvaukseen.

Tarvittaessa käynnistetään massiivisen verensiirron protokolla. Viskoelastisten tutkimusten perusteella pystytään arvioimaan tarkemmin vuotopotilaan hyytymishäiriötä ja kohdentamaan hoito todettujen häiriöiden mukaan.

Kaikissa hoitotoimenpiteissä pyritään minimoimaan vuoto ja estämään monitekijäisen koagulopatian paheneminen. Ennen kuin vuoto saadaan hallintaan, tyydytään verenpainetavoitteissa permissiiviseen hypotensioon. Hoitopäätökset perustuvat potilaan tilan jatkuvaan arviointiin. MTP:n jatkumisen tarve arvioidaan jokaisen verituotepaketin jälkeen. Potilaan tilan salliessa tavoitteena on tehdä diagnostinen TT-kuvantaminen, mutta mitä heikommin potilas vastaa annettuihin tukihoitoihin, sitä aggressiivisemmin ja nopeammin tarvitaan toimenpiteitä tilan vakauttamiseksi. Siltasairaalaan tulevassa RAPTOR-salissa TT-kuvantaminen tehdään heti pikaisen alkuarvion ja vain välttämättömien alkutoimenpiteiden jälkeen. Kuvantamisen jälkeen jatketaan potilaan tutkimista, tehdään tarvittavat hoitotoimenpiteet ja päätös vuotokontrollitoimenpiteestä, joka voidaan toteuttaa avoleikkauksena tai angioradiologisena toimenpiteenä viiveettä samassa tilassa.

LÄHTEET

- 1 Harris T, Davenport R, Mak M, Brohi K. The Evolving Science of Trauma Resuscitation. *Emerg Med Clin North Am.* 2018 Feb;36(1):85-106.
- 2 Brinck T, Handolin L, Lefering R. The Effect of Evolving Fluid Resuscitation on the Outcome of Severely Injured Patients: An 8-year Experience at a Tertiary Trauma Center. *Scand J Surg.* 2016; 105(2):109-116.
- 3 Wilkman E, Kuitunen A. Verenkiertovajauksen monitorointi ja hoito. *Duodecim* 2018; 134(2):173-81.
- 4 Halonen L, Maisniemi K, Handolin L. Traumapotilaan massiivisen verenvuodon tunnistaminen ja hoito. *Duodecim.* 2018; 134:19-25.
- 5 Varpula M. Verenkierto vajauksen ilmeneminen eri sokkityypeissä. Verenkiertovajauksen patofysiologia. Teoksessa Peruselintoimintojen häiriöt ja niiden hoito. Alahuhta et al. (toim.): Helsinki: Kustannus Oy Duodecim 2016.
- 6 Ångerman-Haasmaa S. Sokki. Teoksessa Ensihoito. Kuisma et al. (toim.): Helsinki: Sanoma Pro Oy 2017.
- 7 Curry N, Davis P. What's new in resuscitation strategies for the patient with multiple trauma? *Injury.* 2012;43(7):1021-8.
- 8 Kushimoto S, Kudo D, Kawazo Y. Acute traumatic coagulopathy and trauma-induced coagulopathy: an overview. *J intensive care.* 2017;5:6.
- 9 Vernon T, Morgan M, Morrison C. Bad blood: A coagulopathy associated with trauma and massive transfusion review. *Ac Med Surg.* 2019;6:215-222.
- 10 Chapman M, Moore E et al. Fibrinolysis greater than 3% is the critical value for initiation of antifibrinolytic therapy. *J Trauma Acute Care Surg.* 2013;75(6):961-7.

- 11 King DR. Initial Care of the Severely Injured Patient. *N Engl J Med*. 2019 Feb 21;380(8):763-770.
- 12 Polderman K. Hypothermia and coagulation. *Crit Care*. 2012;16(Suppl 2):A20.
- 13 Gondek S, Schroeder ME, Sarani B. Assessment and Resuscitation in Trauma Management. *Surg Clin North Am*. 2017 Oct;97(5):985-998.
- 14 European Trauma Course – the team approach. Manual. Thies – Mountain – Goode (toim.) 4. painos.
- 15 Töölön sairaalan traumatoimintaohje. Töölön sairaalan traumatyöryhmä 2016.
- 16 Rinta-Kiikka I. FAST-kaikukuvaus. *Duodecim*. 2016;132:791-5.
- 17 Matsi P, Lehtimäki T, Rautio R. Vuotavan traumapotilaan diagnostiikka ja toimenpideradiologinen hoito. *Duodecim*. 2010;126(8):924-34.
- 18 Giannoudi M, Harwood P. Damage control resuscitation: lessons learned. *Eur J Trauma Emerg Surg*. 2016 Jun;42(3):273-82.
- 19 Ball C. Damage control resuscitation: history, theory and technique. *Can J Surg*. 2014;57(1):55-60.
- 20 Meneses E, Boneva D, McKenney M, Elkbuli A. Massive transfusion protocol in adult trauma population. *Am J Emerg Med*. 2020 Dec;38(12):2661-2666.
- 21 Vasudeva M, Mathew JK, Groombridge C, et al. Hypocalcemia in trauma patients: A systematic review. *J Trauma Acute Care Surg*. 2021;90(2):396-402.
- 22 Byerly S, Inaba K, Biswas S, et al. Transfusion-Related Hypocalcemia After Trauma. *World J Surg*. 2020;44(11):3743-3750.
- 23 CRASH-2 trial collaborators: Shakur H 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 Jul 3;376(9734):23-32.
- 24 CRASH-3 trial collaborators. Roberts I et al. Effects of tranexamic acid on death, disability, vascular occlusive events and other morbidities in patients with acute traumatic brain injury (CRASH-3): a randomised, placebo-controlled trial. *Lancet*. 2019 Nov 9;394(10210):1713-1723.
- 25 Inaba K, Karamanos E et al. Impact of fibrinogen levels on outcomes after acute injury in patients requiring a massive transfusion. *Journal of the American College of Surgeons*. 2013 Feb;216(2):290-7.
- 26 ROTEM:https://huslab.fi/ohjekirjan_liitteet/tutkimustiedotteet/x_alueelliset_laboratoriotiedotteet/uuden_maan_alue/toolon_sairaan_laboratorio/tiedote_rotem_toolo_2014.pdf
- 27 Ahonen J, Joutsu-Korhonen L, Lassila R. Tromboelastometria kliinisessä työssä. *Duodecim* 2017; 133(22):2125-36.
- 28 Jokela M, Handolin L. Traumapotilaan verenkierron turvaamiseksi tehtävät kirurgiset hätätoimenpiteet. *Duodecim* 2020;136(3):298-306.
- 29 Lindahl J. Monivammapotilaan lantionmurtuma – massiivin vuodon hoitoperiaatteet. *SOT* 2002;25(1):26-30

Massive Transfusion Protocol (MTP) Töölö

- protokolla on tarkoitettu aikuiselle potilaalle –
versio 2018.1 / Reitala, Handolin, Söderlund, Maisniemi

Massiivi verensiirtoprotokolla (MTP) voidaan käynnistää, kun hoidetaan potilaasta:

- 1) jonka systolinen verenpaine on **< 90 mmHg** tai arteria radialis ei palpoidu **JA** matalan verenpaineen syyksi epäillä runsasta verenvuotoa
TAI
- 2) kun epäillä massiivia verenvuotoa, jonka hoitamiseksi tavanomainen verituotteiden tilaaminen olisi liian hidasta

- ☐ MTP:n käynnistämisestä päättävät traumajohtaja ja anestesialääkäri yhdessä
- ☐ päätöksen perusteet kirjataan erilliseen seurantakaavakkeeseen

- ☐ **MTP:a ei laukaista esitietojen tai ensihoidossa aloitetun verensiirron perusteella**
- ☐ jos massiivia verenvuotoa epäillä ennakoilmoituksen perusteella, TAS:lle tilataan vähintään 4 OR_h^{neg} punasoluyksikköä
- ☐ välitön hyytymistekijöiden tarve hoidetaan tarvittaessa hyytymistekijäkonsentraatilla (PCC) tai kuivaplasamalla (LyoPlas®) ja fibrinogeenilla
- ☐ kuivaplasmaa ei liuoteta valmiiksi ennakoilmoituksen perusteella
- ☐ verensiirtoa jatketaan OR_h^{neg} punasoluilla, kuivaplasamalla ja trombosyyteillä, kunnes ensimmäinen verituotepaketti on käyttövalmiina. Töölön sairaalan

Verituotepaketit (ETP)	PS	Octaplas LG®	Tromb
ETP 1	4 (O-)	4 (AB)	1 valmiste (O+)
ETP 2	4 (ryhmä)	4 (ryhmä)	1 valmiste (O+)
ETP 3 jne	4 (ryhmä)	4 (ryhmä)	1 valmiste (ryhmä)

- ☐ MTP-protokollan jatkamisen tarpeellisuutta tulee arvioida jokaisen verituotepaketin jälkeen ja verikeskukseen tulee ilmoittaa heti, kun MTP:a ei enää tarvita
- ☐ MTP:n katkaisemisesta päättää anestesialääkäri

- ☐ runsaasti vuotavan potilaan fibrinogeenin, hyytymistekijöiden ja trombosyyttien tarvetta monitoroidaan ensisijaisesti tromboelastometrialla (ROTEM / Extem ja Fibtem, tutkimusno 21338, hyytymissitraattiputki)
- ☐ muista korjata anemia, hypokalsemia, asidoosi ja hypotermia

Päätös MTP-protokollan käynnistämisestä merkitään ensihoituhuoneen ns. ”sokkikirjaan” kirjainyhdistelmällä MTP. Traumahoitaja ja anestesialääkäri kirjaavat MTP -protokollan aktivoimisen ja verituotteiden käytön tai palauttamisen verikeskukseen erilliseen seurantakaavakkeeseen.