

Tab. 1. Cílená podpora hemostázy

	Indikace	Dávka
Fibrinogen	fibrinogen < 1,5 g.l ⁻¹ FIBTEM A5/10 < 10 mm	3–4 g Cíl: fibrinogen 1,5–2 g.l ⁻¹ nebo FIBTEM A5/10 12–15 mm
Koncentrát protrombinového komplexu	EXTEM CT > 80 s a absence hypofibrinogenemie	15–20 IU/kg
Krevní plazma	aPTT >1,5 INR >1,5	v poměru 1 : 1 s erytrocyty
Trombocyty	< 50.10 ⁹ .l ⁻¹ <100.10 ⁹ .l ⁻¹ v případě TBI nebo EXTEM A10 < 45 mm a současně FIBTEM A10 > 12 mm	1× TAD nebo 4–8× TBSD
Koagulační faktor XIII	< 30–60 %	30 IU/kg (v nedostupnosti koncentrátu lze použít krevní plazmu)
Calcium chloratum	Ca ²⁺ < 1,1 mmol.l ⁻¹	10–20 ml nebo 10 ml na každé podané 4 transfuzní jednotky

systému přednemocniční péče a časové dostupnosti traumacentra [46]. V obecné rovině platí doporučení, že čas mezi úrazem a dosažením kontroly krvácení má být co nejkratší. Jakékoliv intervence na místě úrazu prodlužující dobu transportu musí být založeny na předpokladu konkrétního klinického přínosu, který vyváží rizika spojená s prodlouženou dobou do dosažení kontroly krvácení.

Vedle uvedených zásad stojí intervence k cílené podpoře koagulace. U pacientů se závažným krvácením nebo v riziku takového krvácení by měla být co nejdříve (tj. ještě v přednemocniční péči) podána tranexamová kyselina v dávce 1 g intravenózně během deseti minut, následováno infuzí další dávky 1 g během 8 hodin. Terapie tranexamovou kyselinou by neměla být zahájena déle než 3 hodiny po úrazu. Toto dávkování vychází ze studie CRASH-2, která prokázala sníženou mortalitu pacientů léčených tranexamovou kyselinou (14,5 % oproti 16 % v kontrolní skupině). Do této studie byli zařazováni pacienti se systolickým krevním tlakem < 90 mmHg, srdeční frekvencí > 110 min⁻¹, nebo kteří byli považováni za v riziku závažného krvácení [47]. Protože současná doporučení neobsahují konkrétní indikační kritéria, autoři tohoto textu pokládají za racionální použití uvedených kritérií ze studie CRASH-2 [6]. Vyšší než uvedené dávkování tranexamové kyseliny (≥ 2 g nebo 30 mg.kg⁻¹) může snižovat potřebu krevní transfuze [48]. Takový postup nicméně není součástí platných doporučení.

Současná doporučení akceptují podporu koagulace založenou na krevní plazmě stejně jako využití koncentrátů koagulačních faktorů, případně kombinaci obou postupů [6]. Transfuze plazmy má, kromě vlivu na koagulaci, také objemový účinek a potenciálně též chrání proti degradaci endoteliálního glykokalyx [49]. Na druhou stranu podání krevní plazmy bylo identifikováno jako nezávislý rizikový faktor mortality u pacientů s traumatem mozku a je spojeno s vyšším výskytem nozokomiálních infekcí nebo s transfuzí spojeného poškození plic (*Transfusion-Related Acute Lung Injury*, TRALI). Krevní plazma v porovnání s koncentráty obsahuje kompletní sadu koagulačních faktorů, byť se sníženou funkcí [50]. Obsah fibrinogenu v krevní plazmě je variabilní a z pohledu substituce fibrinogenu nízký. Výsledky studie RETIC ukázaly, že podáním krevní plazmy není možné dosáhnout korekce hypofibrinogenemie (> 1,8 g.l⁻¹), nebo

zvýšení pevnosti koagula dle ROTEM [51]. Některá rizika podání krevní plazmy lze snížit použitím tzv. směsné patogen-inaktivované plazmy [52]. Aktuální guidelines doporučují, aby pro korekci hypofibrinogenemie byl přednostně použit koncentrát fibrinogenu, pokud je dostupný [6].

Iniciální (tj. před dostupností laboratorních výsledků) podpora koagulace u pacientů s masivním krvácením by měla zahrnout podání erytrocytů a fibrinogenového koncentrátu nebo erytrocytů a krevní plazmy v poměru 1 : 2. Guidelines dále navrhuji zahrnutí trombocytů do časně podpory koagulace [6]. Velikost „balíčku“ iniciální resuscitace je závislá na době do dostupnosti laboratorních výsledků, množství a průtočnosti cévních vstupů stejně jako časové dostupnosti rozmražené plazmy či rekonstituovaného fibrinogenu. Další podpora hemostázy následně vychází z laboratorně zjištěných abnormalit. Indikace pro podání jednotlivých léčiv či transfuzních přípravků shrnuje tabulka 1 [6, 53–56].

Vyšetření jsou opakována do doby dosažení kontroly krvácení a stabilizace hemostázy. Reverze účinku případných antikoagulancií či antiagregancií probíhají podle stejných postupů, jako u jiných diagnóz [56, 57]. Současně je doporučeno vytvoření lokálního standardu pro management traumatem indukované koagulopatie [6]. Obr. 2 uvádí příklad možného algoritmu.

Závěr

Traumatem indukovaná koagulopatie je závažnou komplikací těžkých úrazů zvyšující morbiditu a mortalitu pacientů. Patofyziologie této poruchy není uniformní a zahrnuje několik mechanismů. Klinický fenotyp TIC se tak může lišit mezi jednotlivými pacienty i u jednoho pacienta v čase. Diagnóza TIC je založena na syntéze klinických a laboratorních údajů, specifický marker neexistuje. Na rozvoj TIC musíme myslet vždy u každého pacienta se závažným úrazem. Léčba je v iniciální fázi často empirická, v pozdějším průběhu reaguje na konkrétní diagnostikované poruchy a klinický stav hemostázy. Cílené ovlivnění převažujících patologických koagulačních dějů (goal-directed therapy) je klíčovým předpokladem dosažení co nejlepšího možného klinického výsledku.