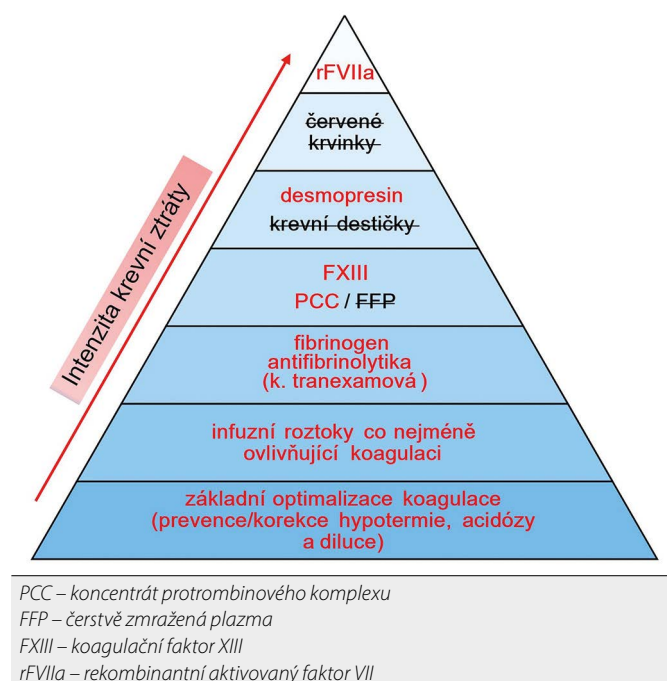


způsobuje diluci všech složek koagulace, a nakonec vede k diluční koagulopatii. První koagulační faktor, který klesne pod požadovanou hodnotu, je právě fibrinogen, a jeho nedostatek je nutné včas a dostatečně nahradit. K identifikaci a cílené léčbě koagulačních poruch se doporučuje využít **viskoelastometrických metod** [40]. Podání **kyseliny tranexamové** intravenózně je bezpečné a účinné, nezvyšuje riziko tromboembolických příhod a je již standardním postupem. Lze podávat i topicky [41, 42]. Terapeutické podání **desmopresinu** mobilizuje dostupný faktor VIII, zvyšuje aktivitu von Willebrandova faktoru a stimuluje agregaci destiček [43]. Stabilita sraženiny se může přidavně zvýšit podáním koncentráту **faktoru XIII**. V případě pokračujícího krvácení se může zvážít „off-label“ podání **rekombinantního faktoru VIIa** [44].

Schéma 7. Pyramida bezkrevního managementu koagulace v závislosti na intenzitě krevní ztráty



Pooperační péče

Pacienti se závažnou pooperační anémií (Hb < 50–60 g/l u mladých zdravých pacientů, Hb < 80 g/l u starších pacientů s kardiopulmonálním onemocněním) by měli být sledováni na jednotkách intenzivní péče, a to nejméně 3–5 dní, protože tehdy bývá pooperační hemoglobin nejnížší.

Při známkách pooperačního krvácení rychle přistoupíme k **operační revizi** a podle potřeby použijeme postupy managementu závažné anémie (Tab. 1). Co nejdříve je třeba pomocí viskoelastometrie a cílené léčby **optimalizovat koagulaci** a dle potřeby zahájit **antifibrinolytickou léčbu**. Pokud je to možné, provádíme **rekuperaci krve** z drénů. Zcela nezbytné je **omezit laboratorní odběry** krve na minimum a používat odběrové zkumavky s malými objemy (pediatrické, POCT) [45].

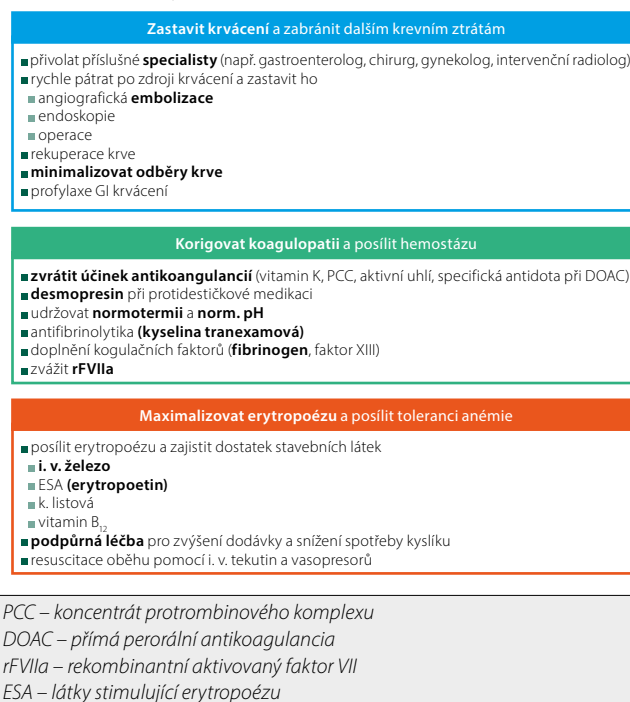
K faktorům, které nejvíce přispívají k **pooperační anémii**, patří nevyřešená předoperační anémie, operační krevní ztráta, pokračující pooperační ztráty z drénů a opakovaných diagnostických odběrů krve a oslabená erytropoéza jako následek působení zánětlivých mediátorů.

Významné krevní ztráty způsobují nejen anémii, ale také ztráty železa, protože s každou ztrátou 500 ml krve se ztrácí 200 až 250 mg železa.

Erytropoézu maximalizujeme podáváním dostatečných dávek i.v. železa, erythropoetinu, vitamínu B₁₂ a kyseliny listové [46]. Při závažné anémii využijeme všechny dostupné metody ke zvýšení tolerance anémie, jak jsme již probrali výše.

Na případ **akutní krevní ztráty** je třeba být dobře připraven, reagovat rychle a využít včas všechny dostupné metody šetření krví a posílení pacientovy erytropoézy (Schéma 8) [47].

Schéma 8. Logický sled intervencí při akutní krevní ztrátě



Management úrazového krvácení

Celkově je postup při traumatickém krvácení podobný jako u akutní perioperační krevní ztráty, jak bylo již probráno (Schéma 8). Je třeba pečlivě provést všechny pro pacienta přijatelné postupy podle vydaných doporučení pro zvládnutí krvácení a koagulopatie při traumatu [48, 49]. Nestabilní pacienti se závažným krvácením vyžadují bezprostřední urgentní zákroky a plynutí časem na přesvědčování, aby přijali krev, a neznalost bezkrevních postupů může zpozdit potřebné intervence natolik, že ohrozí život pacienta. Každé zkrácení doby do zástavy krvácení o 15 minut znamená pokles 30denní mortality a významné morbidoty, jako je akutní renální selhání, akutní respirační selhání, multiorgánové selhání a sepse, jak vyplývá z analýzy studie PROPPR [50]. Proto **co nejdříve najdeme zdroj krvácení a zastavíme ho**, a prioritami jsou postupy zahrnující tzv. *damage control surgery* (fázové ošetření nitrodutinových poranění a poranění končetin) a dosažení chirurgické kontroly zdroje krvácení. Traumatolog se rozhodne, jestli použije endoskopické metody nebo využije spolupráci s intervenčním radiologem k angiografické embolizaci nebo přímo přistoupí k operaci. To už záleží na charakteru poranění, jeho závažnosti a zkušenostech lékaře. Je výhodné použít **cell saver**, pokud je dostupný, protože se neprokázalo, že při vhodné antibiotické profylaxi a použití leukofiltru zvyšuje riziko sepse ani při bakteriální kontaminaci