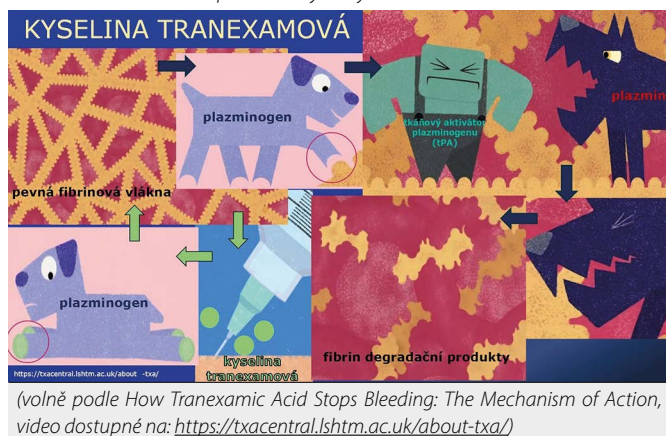


[51, 52]. K omezení dalších krevních ztrát přispěje minimalizace odběrů krve k laboratorním vyšetřením a profylaxe krvácení z GIT. Pacienty, kteří nepřijímají krev, považujeme za vysoce rizikové, a nemůžeme u nich pouze sledovat a tolerovat ani malá dlouhodobá krvácení, protože jejich klinická závažnost může být dlouho maskována kompenzačními mechanismy. Ale když se vyčerpají, rychle se mohou malá krvácení změnit v život ohrožující. Proto pečlivě sledujeme náznaky a symptomy krvácení, a při zhoršení stavu provedeme včas účinné intervence.

Společně s úsilím zachovat co nejvíce vlastní krve pacienta, věnujeme pozornost správné funkci **koagulace** (Schéma 7). Začínáme postupy, které jsou jednoduché, dobře proveditelné a nejsou drahé. K tomu patří zajištění a udržení základních podmínek hemostázy, tedy **normotermie**, **normálního pH** a dostatku kalcia [53].

K identifikaci typu koagulační poruchy při **traumatem indukované koagulopatii** (*trauma induced coagulopathy*) a k její monitoraci je výhodné použít **viskoelastometrické metody** (ROTEM, TEG), které nám pomohou cíleně zvolit účinná léčiva a jejich dávkování (Schéma 9). Všechna zmíněná léčiva mají také nežádoucí účinky a jejich podání je individuální podle stavu pacienta. Při zvýšené fibrinolýze nebo jejím riziku podáváme antifibrinolytika. **Kyselina tranexamová** je účinné antifibrinolytikum a obrázek 3 ukazuje, jak působí. Výsledkem koagulace je síť z pevných fibrinových vláken, která slouží jako pevná nepropustná hemostatická zátka. Ale může dojít k jejímu nežádoucímu předčasnému rozpuštění, jak ukazují modré šipky. Plazminogen se váže na fibrin, působením tkáňového aktivátoru se mění na plazmin, který fibrinová vlákna rozloží na fibrin degradační produkty a pevná zátka je ztracena. Tomu zabráníme podáním kyseliny

Obr. 3. Mechanismus působení kyseliny tranexamové



tranexamové, jak ukazují zelené šipky. Ta se naváže na plazminogen právě v místě, kde se váže na fibrin, a tak ho inaktivuje. Z toho vyplývají dvě důležité věci: za prvé, kyselinu tranexamovou musíme podat dříve, než plazmin rozloží fibrinová vlákna, proto je důležité podat kyselinu tranexamovou co nejdříve. Její účinnost je nejvyšší při podání do 1 hodiny od úrazu, každé zpoždění o 15 minut snižuje přežití o 10 procent a po třech hodinách již prospěch není žádný [54]. Za druhé, kyselina tranexamová sama tvorbu trombu nepůsobí, jen brání jejich rozpadu, a zvýšení rizika hluboké žilní trombózy nebylo prokázáno [55].

Svoje místo v optimalizaci koagulace má **rekombinantní aktivovaný faktor VII**, který působením na povrchu aktivované krevní

Schéma 9. Přehled přípravků pro bezkrevní management koagulopatie

Kyselina tranexamová ■ optimálně podat do 3 hodin od úrazu, ideálně v první hodině ■ úvodní dávka i. v. 1 g během 10 minut, pokračovat infuzí 1 g během 8 hodin (pokud u PPH krvácení pokračuje, po 30 min. opakovat bolus 1 g i. v.) ■ působí za 5–15 minut, efekt trvá 2–3 hodiny ■ další dávkování řídit podle VET (viscoelastic testing) ■ nezvyšuje riziko tromboembolických příhod
Fibrinogen ■ klesá z koagulačních faktorů nejdříve ■ iničiálně 3–4 g, pak podle VET ■ 4 g fibrinogenu zvyší hladinu o 1 g/l
Koncentrát protrombinového komplexu (PCC) ■ faktory II, IX a X, příp. + faktor VII ■ u pacientů na warfarinu (antagonist vitamínu K) ■ při snížené tvorbě trombinu
Koagulační faktor XIII ■ při nízké stabilitě koagula ■ dávkování 30 IU/kg (1250–2500 IU) ■ udržovat hladinu aktivity > 60 %
Desmopresin ■ zvyšuje 2–5krát sérovou hladinu faktoru VIII a von Willebrand faktoru ■ zesiluje adhezi trombocytů (výhodné při urémii, při protideštičkové léčbě) ■ dávkování 0,3 µg/kg i. v. ■ působí do 30 minut, efekt trvá 8–10 hodin
Rekombinantní aktivovaný faktor VII (rFVIIa) ■ působením na povrchu aktivované krevní destičky zesiluje tvorbu trombinu, který je nezbytný pro konverzi fibrinogenu na fibrin ■ u traumatu „off-label“, při PPH schválená indikace ■ zavčas dostatečnou dávku: ■ u traumatu 90–100 µg/kg, příp. opakovat každé 2–4 hodiny ■ při PPH 60–90 µg/kg, příp. 2. dávka po 30 minutách ■ maximální účinek za 10 minut, trvá 3–4 hodiny ■ zajistit co nejlepší podmínky hemostázy, hlavně normální pH ■ zvýšené riziko tromboembolie u traumatu není prokázáno

destičky zesiluje tvorbu trombinu, který je nezbytný pro konverzi fibrinogenu na fibrin, a tedy tvorbu hemostatické zátky. Jedná se o lék vysoce účinný a bezpečný (avšak s relativně krátkým poločasem asi 3–4 h). Pro účinnost je nutné zajistit hlavně normální pH, tedy vyhnout se acidóze [56]. Má výrazné synergické účinky s antifibrinolytiky. V případě jeho podání je vhodné nečekat na rozvoj hemoragického šoku, podat zavčas dostatečnou dávku a při nedostatečném efektu dávku zvýšit [57].

Hladina hemoglobinu bývá nejnižší 4. den po úrazu a trvá nejméně dva týdny, než se hladina hemoglobinu dostatečně zvedne (jedna jednotka erytrocytů se vytvoří asi za týden), proto je nutné hned po zástavě krvácení pečlivě využít postupy **managementu závažné anémie** a maximalizovat erytropoézu podáváním dostatečných dávek erythropoetinu a i. v. železa [58, 59]. Podnikneme všechny kroky k **prevenci recidivy krvácení** a také prevenci možných komplikací souvisejících s léčbou koagulační poruchy, tedy zahájíme mechanickou a farmakologickou profylaxi hluboké žilní trombózy [60].

Lékaři obecně mají z léčby pacientů s velkými poraněními, kteří nepřijímají krev, obavy. Nicméně data z retrospektivních studií ukazují na podobné výsledky v mortalitě i morbiditě jako u pacientů, kteří krev přijímají, pokud se pečlivě a včas použijí vhodné intervence [61, 62].

Management peripartální hemoragie

Peripartální krvácení (*postpartum hemorrhage, PPH*) je celosvětově hlavní příčinou mateřské mortality, je nevzpytatelné a těžko předvídatelné, protože se ze 60 % vyskytuje u žen bez rizikových faktorů. Pacientky, které nepřijímají krev, by měly porod plánovat v zařízeních, která mají s vysoce