

ARTYKUŁ POGLĄDOWY / REVIEW PAPER

Otrzymano/Submitted: 15.03.2017 • Zaakceptowano/Accepted: 23.03.2017

© Akademia Medycyny

Krwawienia w okresie okołoperacyjnym *Perioperative bleeding*

Łukasz J. Krzych

Katedra i Klinika Anestezjologii i Intensywnej Terapii, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach



Streszczenie

Masywne krwawienie stanowi istotny problem kliniczny w medycynie okołoperacyjnej. Artykuł przedstawia aktualne wiadomości opisujące postępowanie przed-, śród- i pooperacyjne w zakresie identyfikowania chorych zagrożonych krwotokiem, możliwości prewencji nadmiernej utraty krwi oraz podstawowych zasad leczenia preparatami krwi. *Anestezjologia i Ratownictwo 2017; 11: 202-210.*

Słowa kluczowe: krwawienie, okres okołoperacyjny, leczenie

Abstract

Massive bleeding constitutes a serious clinical problem in the perioperative medicine. This article describes current knowledge regarding pre-, intra- and postoperative management in terms of identification of patients at high risk of bleeding, strategies used to prevent massive blood loss and basic treatment with blood products. *Anestezjologia i Ratownictwo 2017; 11: 202-210.*

Keywords: bleeding, perioperative setting, treatment

Wprowadzenie

Hemostaza to zespół procesów utrzymujących integralność zamkniętego układu krążenia po przerwaniu ciągłości łożyska naczyniowego [1]. Warunkuje ją współdziałanie czterech elementów, które fizjologicznie pozostają w stanie równowagi. Trzy z nich odpowiedzialne są za krzepnięcie krwi (ściana naczyń krwionośnych, płytki krwi, osoczowe czynniki krzepnięcia i ich kofaktory). Czwartym elementem jest układ fibrynolizy. Hemostazę pierwotną warunkują mechanizmy aktywowane po uszkodzeniu naczynia: skurcz naczynia, adhezja, agregacja i aktywacja płytek krwi. W rezultacie powstaje dość szczelny, choć niestabilny, pierwotny czop płytkowy. Hemostaza wtórna jest procesem zależnym od aktywacji czynników krzepnięcia. To mechanizm szybko zmieniający niestabilny czop

płytkowy w stabilny chemicznie skrzep fibrynowy. W warunkach sali operacyjnej, czyli zamierzonego urazu chirurgicznego dochodzi do uszkodzenia tkanek, co prowadzi do powstania sztucznej, jatrogennej koagulopatii, która w swym założeniu ma być procesem monitorowanym i kontrolowanym, a więc ograniczonym.

Definicja masywnego krwawienia

Gdy powyższe mechanizmy zawiodą lub wystąpią nieprzewidziane okoliczności, może dojść do rozwoju nadmiernej utraty krwi a nawet masywnego krwotoku. Bywa on różnie definiowany [2] jako:

- utrata 100% objętości krwi w ciągu 24 godzin,
- utrata 50% objętości krwi w ciągu 3 godzin,
- utrata 150 ml krwi na minutę w ciągu 20 minut,
- utrata 1,5 ml/kg/min w ciągu 20 minut,

- konieczność przetoczenia 6 (lub 10) jednostek koncentratu krwinek czerwonych (masy erytrocytarnej).

W medycynie nieoperacyjnej najliczniejszą grupę otrzymującą preparaty krwi stanowią pacjenci hematologiczni. W medycynie zabiegowej ocenia się, że 30% do 50% wszystkich przetaczanych preparatów krwi otrzymują chorzy poddawani operacjom kardiologicznym [3]. Warto jednak wyraźnie zaznaczyć, że to tylko 15-20% tych chorych otrzymuje ponad 80% całkowitej ilości wszystkich przetaczanych preparatów.

Nie istnieje korelacja pomiędzy doświadczeniem ośrodka czy jego referencyjnością a liczbą przetoczeń [4], co tylko podkreśla nieprzewidywalność zapotrzebowania na przetoczenia, ale także obnaża brak standardów postępowania w zakresie transfuzjologii. Racjonalna polityka w zakresie gospodarki krwią i jej preparatami jest jednym z kluczowych wyznaczników jakości opieki okołoperacyjnej [5].

Biorąc pod uwagę powyższe argumenty coraz częściej podkreśla się konieczność tworzenia nowych definicji masywnego krwawienia swoistych dla danych populacji, np. chorych kardiologicznych a w piśmiennictwie pojawiają się ciekawe próby hierarchizacji tego zagadnienia (tabela I) [6].

Czynniki ryzyka krwawienia okołoperacyjnego

Udokumentowano, że identyfikacja kilku zmienionych może ułatwić wytypowanie kłopotliwej grupy chorych, u których krwawienie jest bardziej prawdopodobne. Są to [7-10]:

- starszy wiek,
- kruchość,

- przedoperacyjna niedokrwistość,
- mała powierzchnia ciała (BSA, *body surface area*)/ niski wzrost/mały wskaźnik masy ciała (BMI, *body mass index*),
- płeć żeńska,
- leki wpływające na hemostazę,
- choroby dodatkowe (m.in. niewydolność nerek, cukrzyca, zastoinowa niewydolność krążenia, niewydolność wątroby),
- pilność zabiegu,
- rozległość zabiegu,
- czas trwania operacji.

Wszystkie leki ingerujące w układ hemostazy (krzepnięcie i fibrylizację) sprzyjają i nasilają krwawienie, generując jatrogenną szkodę krwotoczną [11]. Są to:

- Leki przeciwplateletowe:
 - kwas acetylosalicylowy,
 - antagoniści receptora ADP: klopidogrel, ticagrelor, prasugrel;
- Doustne antykoagulanty:
 - antagoniści witaminy K: acenokumarol, warfaryna,
 - antagoniści czynnika IIa (trombiny): dabigatran,
 - antagoniści czynnika Xa: rivaroxaban, apixaban, edoksaban;
- Heparyny i antagoniści czynnika X:
 - heparyna niefrakcjonowana,
 - heparyny drobnocząsteczkowe,
 - fondaparinux.

Nie można zapomnieć o istotnym wpływie niesteroidowych leków przeciwzapalnych czy diecie (np.

Tabela I. Definicja masywnego krwawienia w operacjach kardiologicznych według Dyke i wsp. (modyfikacja własna) [6]

Table I. Definition of massive bleeding in cardiac surgery (by Dyke et al., modified) [6]

Zaawansowanie krwawienia	Pooperacyjna utrata (drenaż) w ciągu 12 godzin (ml)	Suplementacja KKCz	Suplementacja OSM	Suplementacja KKP	Krioprecypitat	PCC	rVIIa	Rewizja klatki piersiowej
0 (nieznaczne)	< 600	Nie	Nie	Nie	Nie	Nie	Nie	Nie
1 (łagodne)	601-800	1	Nie	Nie	Nie	Nie	Nie	Nie
2 (umiarkowane)	801-1000	2-4 j.	2-4 j.	Tak	Tak	Tak	Nie	Nie
3 (ciężkie)	1001-2000	5-10 j.	5-10 j.	Tak	Tak	Tak	Nie	Tak
4 (masywne)	> 2000	>10 j.	>10 j.	Tak	Tak	Tak	Tak	Tak

KKCz – koncentrat krwinek czerwonych, KKP – koncentrat krwinek płytkowych, OSM – osocze świeżo mrożone, PCC – koncentrat zespołu czynników protrombiny

czosnek, miłorząb japoński, żeń-szeń) i suplementach diety, które coraz szerzej są stosowane przez pacjentów bez żadnej kontroli czy nadzoru.

Patofizjologia krwawienia

Utrata objętości krwi krążącej uruchamia łańcuch niekorzystnych zjawisk patofizjologicznych na poziomie makrokrążenia, które mają bezpośrednie przełożenie na perfuzję obwodową i możliwość zagwarantowania tkankom wystarczającego strumienia tlenu (rycina 1).

Dodatkowo, zaburzenia hemostazy specyficzne dla kardiochirurgii wynikają przede wszystkim z konieczności zastosowania krążenia pozaustrojowego i są nimi:

- skaza krwotoczna ze zużycia („DIC-like”),
- nadmierna fibrynoliza (pierwotna lub wtórna),
- spadek aktywności lub ilościowy niedobór czynników krzepnięcia,
- trombocytopenia wynikająca z nadmiernej aktywacji i zużycia płytek krwi, desensytyzacji i utraty receptorów, obniżonej reaktywności płytek krwi,
- degranulacja płytek krwi,
- hypotermia,
- efekt odbicia po protaminie (dysfunkcja płytek krwi).

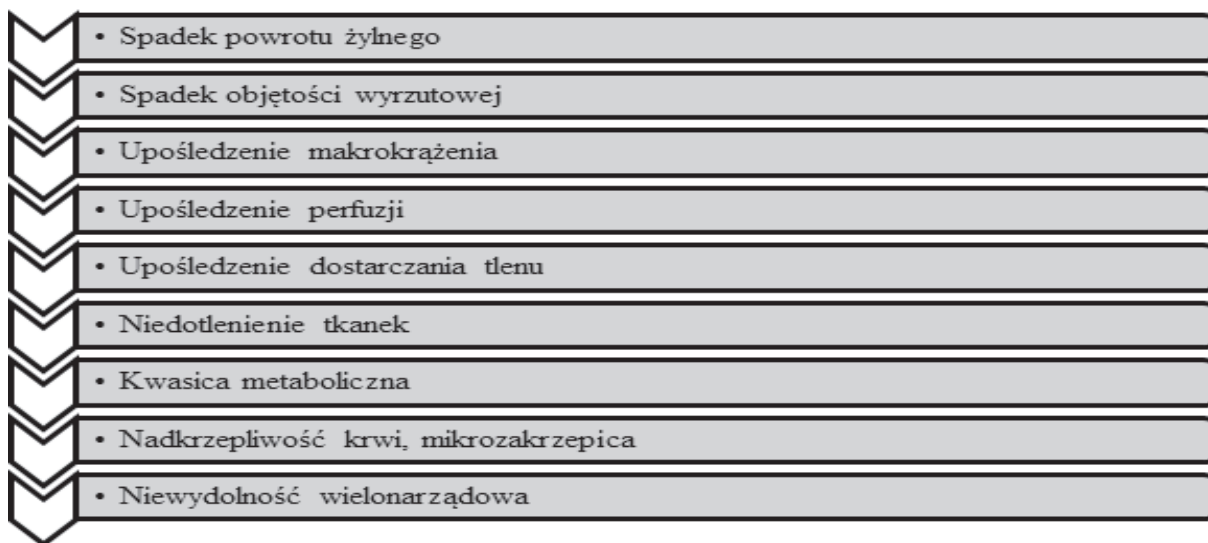
Skutkiem uruchomienia powyższych mechanizmów są: spadek ilości płytek krwi o nawet 60%, spadek funkcji / aktywności nieuszkodzonych płytek o 30%, spadek aktywności czynników krzepnięcia (< 20% normy) o 30% oraz spadek stężenia fibrynogenu (poniżej 1 g/L) o około 9%.

Niepożądane konsekwencje transfuzji

Zagwarantowanie stabilności hemodynamicznej oraz zapewnienie nośnika tlenu są zatem priorytetami w leczeniu krwotoku. Należy mieć jednocześnie na uwadze możliwość wystąpienia powikłań lub działań niepożądanych związanych z transfuzją (tabela II) [12]. Transfuzja krwi jest najczęściej wykonywaną na świecie, ale niestety często bagatelizowaną w skutkach transplantacją (immunizacją). Zagrożające życiu powikłania transfuzji pojawiają się rzadko (< 0,01%), powikłania łagodne czy umiarkowanie groźne w skutkach mogą jednak wystąpić nawet u co 12 chorego.

Powikłania poprzetoczeniowe mogą mieć charakter wczesny lub późny [12]:

- 1) Wczesne powikłania poprzetoczeniowe pojawiają się w trakcie transfuzji lub w krótkim czasie po jej zakończeniu i mogą mieć charakter:
 - immunologiczny: odczyn hemolityczny, odczyn gorączkowy niehemolityczny, ostre poprzetoczeniowe uszkodzenie płuc, odczyn alergiczny;



Rycina 1. Patofizjologia krwawienia
Figure 1. Pathophysiology of bleeding

Tabela II. Wczesne powikłania związane z transfuzją [12]

Table II. Early transfusion-related complications

Powikłanie	Przyczyna	Objawy
Immunologiczny odczyn hemolityczny (TRIM, transfusion-related immunomodulation)	Nie zgodność w zakresie antygenów krwinek czerwonych (najczęściej ABO, rzadziej Rh, Kell, Duffy)	Niepokój, ból okolicy lędźwiowej, dreszcze, gorączka, hemoglobinuria, oliguria, zespół wykrzepiania wewnątrznaczyniowego, wstrząs
Niehemolityczny odczyn gorączkowy	Przeciwciała przeciwko antygenom HLA leukocytów lub płytek krwi, cytokiny zawarte w KKP.	Dreszcze, gorączka, ból głowy, wymioty
Odczyn alergiczny (pokrzywka, anafilaksja)	Przeciwciała przeciwko antygenom osocza dawcy; niedobór igr, przeciwciała przeciwko C4 lub IgA	Pokrzywka, obrzęki, zawroty i ból głowy; objawy anafilaksji
Ostre poprzetoczeniowe uszkodzenie płuc (TRALI, transfusion-related lung injury)	Hipoteza 2 uderzeń: 1) występowanie czynników ryzyka sprzyjających adhezji neutrofilów do aktywowanego śródbłonna płucnego (wentylacja mechaniczna, sepsa, przeciążenie płynami, operacje kardiochirurgiczne) 2) obecność w przetaczanym składniku krwi czynników powodujących degranulację neutrofilów i uszkodzenie śródbłonna (przeciwciała anti-HNA i anti-HLA obecnych we krwi dawcy i/lub biologicznie aktywne substancje gromadzące się podczas przechowywania)	Ostra niewydolność oddechowa, ARDS, niekardiogeny obrzęk płuc, gorączka, wstrząs
Posocznica (sepsa) poprzetoczeniowa	Zanieczyszczenie przetaczanego składnika krwi patogenem	Gorączka, dreszcze, wstrząs, zespół wykrzepiania wewnątrznaczyniowego
Przeciążenie układu krążenia (TACO, transfusion-related cardiac overload)	Przetoczenie dużej objętości krwi u pacjenta z niewydolnością krążenia	Objawy zastoinowej niewydolności serca, duszność, obrzęk płuc, wzrost lub spadek ciśnienia tętniczego, ból głowy, czasem wstrząs
Nieimmunologiczna hemoliza	Zniszczenie erytrocytów na skutek działania czynników fizycznych lub chemicznych (podgrzewanie, zamrożenie, kontakt z nieodpowiednim płynem infuzyjnym)	Hemoglobinemia, hemoglobinuria, możliwa hipotensja i wstrząs, niewydolność nerek, złe samopoczucie, niepokój
Zator powietrzny	Nieszczelność układu, obecność powietrza w zestawie przetoczeniowym, przetaczanie pod ciśnieniem	Nagle zaburzenia oddychania, sinica, ból, kaszel, zaburzenia rytmu serca, wstrząs, nagłe zatrzymanie krążenia
Hipokalcemia	Szybkie przetoczenie preparatu zawierającego cytrynian	Parestezje, tężyczka, zaburzenia rytmu serca
Hiperkaliemia	Przetoczenie masywnej ilości krwi, zwłaszcza szybkie, z możliwością hemolizy, przetoczenie krwi starej	Zaburzenia rytmu serca, nagłe zatrzymanie krążenia
Hipotermia	Szybkie przetoczenie zimnej krwi	Zaburzenia rytmu serca, nagłe zatrzymanie krążenia
Hipotensja związana ze stosowaniem inhibitorów konwertazy angiotensyny	Aktywacja układu kininowego spowodowana kontaktem krwi z powierzchnią naładowaną ujemnie (filtry przyłóżkowe eliminujące leukocyty, krążenie pozaustrojowe) przy jednoczesnym zahamowaniu metabolizmu bradykininy	Zaczerwienienie, spadek ciśnienia tętniczego
Powikłania związane z masywną transfuzją	Szybkie przetoczenie znacznej objętości krwi, tj. 1 objętości krwi krążącej (70 ml/kg mc.) lub 10 j. masy erytrocytarnej w ciągu kilku godzin	Koagulopatia z rozcieńczenia (niedobory osoczkowych czynników krzepnięcia i płytek), hipotermia, zaburzenia metaboliczne, przeciążenie układu krążenia
Ból w trakcie przetoczenia	Nieokreślona	Ból w klatce piersiowej, ból brzucha, pleców, duszność, dreszcze, wzrost ciśnienia tętniczego

- nieimmunologiczny: posocznica poprzetoczeniowa, przeciążenie układu krążenia, hemoliza nieimmunologiczna, zator powietrzny, hipokalcemia, hipotermia, koagulopatia poprzetoczeniowa (po masywnej transfuzji), hipotensja związana ze stosowaniem inhibitorów konwertazy angiotensyny.
- 2) Późne powikłania poprzetoczeniowe pojawiają się później niż po 12 (24) godzinach od przetoczenia, ale mogą się ujawnić po upływie dni, miesiący lub nawet lat i obejmują opóźnione reakcje hemolityczne, poprzetoczeniową szakę małopłytkową, poprzetoczeniową chorobę „przeszczep przeciwko biorcy”, osłabienie odporności, przeciążenie żelazem, przeniesienie zakażeń.

Koszt, który ponosimy zlecając transfuzję obejmuje także ryzyko [13-16]:

- zwiększonej chorobowości:
 - zakażenie rany miejsca operowanego/sepsa (→ TRIM, *transfusion-related immunomodulation*),
 - niewydolność oddechowa (ARDS) (→ TRIM/ TRALI, *transfusion-related lung injury* / TACO, *transfusion-related cardiac overload*),
 - niewydolność nerek (→ TRIM/ TACO),
 - niewydolność krążenia (→ TACO),
 - incydenty migotania przedsionków (→ TRIM/ TACO),
- zwiększonej śmiertelności,
- większych kosztów związanych przed wszystkim z wydłużeniem pobytu w szpitalu (zwłaszcza w oddziale intensywnej terapii),
- pogorszenia jakości życia.

Zagrożenia te pojawiają się niezależnie od wieku czy płci chorych, obciążenia chorobami dodatkowymi, czy zmiennych związanych z operacją [17]. Dlatego prewencja jest najrozsądniejszą metodą ograniczenia konsekwencji przeoczeń i jego niepożądanych skutków. Ta trudna do zrównoważenia bilansu zysku i strat strategia obejmuje metody przed-, śród- i pooperacyjne [18].

Prewencja i leczenie krwawień

Strategia przedoperacyjna

Postępowanie przedoperacyjne, które może ograniczyć ryzyko krwawienia, obejmuje:

- przygotowanie pacjenta:

- eliminowanie lub przynajmniej kontrola czynników ryzyka krwawienia,
- ocenę konieczności stosowania leków ingerujących w układ hemostazy (także w ramach terapii pomostowej),
- korekcja niedokrwistości (leczenie preparatami żelaza, erytropoetyną),
- laboratoryjne monitorowanie układu krzepnięcia i fibrynolizy
- przygotowanie zespołu operacyjnego (konsylium lekarskie),
- dobór procedury i jej trybu (ewentualne odroczenie zabiegu w celu optymalizacji stanu pacjenta, alternatywa w postaci zabiegu małoinwazyjnego)

Strategia śródoperacyjna

Jest ona najbardziej złożonym i najtrudniejszym do zoptymalizowania elementem prewencji, obejmując:

- monitorowanie bieżącej utraty krwi,
- monitorowanie stabilności hemodynamicznej i metabolicznej (makro- i mikrokrążenia),
- optymalizację metod anestezjologicznych (zapobieganie śródoperacyjnemu wychłodzeniu, kwasicy, hipokalcemii, kontrolowane podciśnienie, kontrolowana hemodilucja),
- optymalizację postępowania chirurgicznego (mały uraz tkanek, stosowanie urządzeń redukujących utratę krwi, endowizja, laparoscopia, roboty, operacje techniką przezskórną, urządzenia chirurgiczne: nóż ultradźwiękowy, harmoniczny, argonowy, hemostaza miejscowa).

Małe krwawienie jest łatwo hamowane bez konieczności substytucji [18]. Leczone jest chirurgicznie (koagulacja, szwy, klemy, staplery, klipsy) i metodami hemostazy miejscowej (packing, ucisk, kleje tkankowe i opatrunki hemostatyczne). Czasem wskazane będzie wstrzymanie o 1-2 doby po operacji leków prokrzepliwych po rozważeniu ryzyka powikłań zakrzepowo-zatorowych. Umiarkowane krwawienie opanowane zwykle bywa również metodami hemostazy miejscowej. Ważny jest jednak stały monitoring stanu hemodynamicznego, aby wcześniej zdiagnozować ukryty wstrząs krwotoczny, którego wystąpienie pojawia się dopiero po utracie znacznej objętości krwi (tabela III) [19]. Jednym z podstawowych elementów substytucyjnych jest na tym etapie uzupełnienie objętości krwi krążącej (płyny). Dopiero na samym końcu

Tabela III. Stopnie zaawansowania wstrząsu krwotocznego [19]

Table III. Hemorrhagic shock levels [19]

	I stopień	II stopień	III stopień	IV stopień
Utrata krwi (ml)	< 750	750-1500	1500-2000	> 2000
Utrata krwi (%)	< 15	15-30	30-40	> 40
Akcja serca (1/min)	< 100	> 100	> 120	> 140
Ciśnienie tętnicze	Norma	Norma	↓	↓
Ciśnienie tętna (SBP – DBP)	Norma/↑	↓	↓	↓
Oddechy (1/min)	14-20	20-30	30-40	> 35
Diureza (ml/h)	> 30	20-30	5-20	Niemierzalna
Stan świadomości	Brak zaburzeń/ niepokój	Niepokój	Niepokój/splątanie	Splątanie/senność

procesu decyzyjnego należy rozważyć transfuzję (masa erytrocytarna jest pierwszym wyborem).

Leczenie substytucyjne preparatami krwi

Gdy metody prewencyjne i powyższe mechanizmy zawiodą lub możliwości ich wdrożenia zostały wyczerpane, rozwija się masywne krwawienie, zastosowanie znajdują preparaty krwi. Celem przetoczeń jest utrzymanie/ przywrócenie perfuzji tkankowej i dostarczenie do tkanek tlenu poprzez przywrócenie funkcjonalnie skutecznej objętości krwi krążącej. Warunkiem koniecznym zapewnienia hemostazy ustrojowej jest normotermia (ciepłe płyny, warunki sali operacyjnej, aktywne ogrzewanie chorego), korekcja kwasicy metabolicznej (bikarbonat) oraz stężenia wapnia zjonizowanego (chlorek lub glukonian wapnia). Decyzje o przetoczeniu są zawsze zindywidualizowane, jednak powinny być zgodne z aktualnymi wytycznymi [20,21]. Nie mogą mieć charakteru „nalotu dywanowego” (przetoczmy wszystko, co można – na pewno coś zadziała). Takie postępowanie bowiem może tylko zaszkodzić pacjentowi, gdyż niepożądane skutki transfuzji przeważają nad zyskiem. Jest to poza tym w sprzeczności z koncepcją terapii ukierunkowanej na cel (GDT, *goal directed therapy*) czy podejścia teranostycznego (*theranostic approach*).

Spektrum dostępnych preparatów krwi i jej pochodnych, stosowanych w leczeniu krwotoków obejmuje [12,22]:

- krew pełną (krew pełna konserwowana oraz ubogoleukocytarna),
- koncentrat krwinek czerwonych (masę erytrocytarną) (KKCz/ ME),
- koncentrat krwinek płytkowych (KKP),
- osocze świeżo mrożone (OSM),

- krioprecypitat,
 - koncentraty czynników krzepnięcia.
- Przy podejmowaniu decyzji o transfuzji należy uwzględnić:
- przyczynę, czas i stopień ciężkości niedokrwistości,
 - objętość i tempo utraty krwi,
 - uruchomienie mechanizmów kompensacyjnych,
 - współistnienie schorzeń wpływających na przenoszenie tlenu,
 - aktualny stan kliniczny chorego,
 - objawy, które mogą wynikać z niedokrwistości,
 - stan objętości wewnątrznaczyniowej.

Wartość hematokrytu 15% (stężenie hemoglobiny ~5 g/dl) należy uznać za bezwzględne wskazanie do przetoczenia KKCz, niezależnie od zdolności kompensacyjnych i dodatkowych czynników ryzyka. Trzeba pamiętać, że przetoczenie 1 j. KKCz dorosłemu pacjentowi powoduje wzrost stężenia hemoglobiny o około 1 g/dl a hematokrytu o około 3-4%. W przypadku czynnego krwawienia zaleca się utrzymywanie hemoglobiny w granicach 7-9 g/dl (hematokryt 21-28%) i nie zaleca się transfuzji, gdy stężenie hemoglobiny przekracza 10 g/dl. Strategia restrykcyjna (utrzymywanie niższego hematokrytu/hemoglobiny niż 27-30%/9-10 g/dl) nie wiąże się z gorszym rokowaniem [23].

Podstawowym wskazaniem do przetoczenia KKP jest małopłytkowość < 10000/μl oraz stan, gdy obecne są objawy skazy krwotocznej (stopień 3 lub 4, tj. krwawienie wymagające uzupełnienia krwinek czerwonych, przy małopłytkowości < 50000/μl, lub krwawienie zagrażające życiu). Należy pamiętać, że masywne

przetoczenie koncentratu krwinek czerwonych i/lub osocza powoduje skazę płytkową z rozcieńczenia. Przetoczenie 10 j. KKCz obliguje do transfuzji KKP. Zwykle przetacza się 0,5-1 j. KKP na 10 kg masy ciała, przy czym trzeba mieć na uwadze, że 1 opakowanie KKP to 4-6 jednostek KKP.

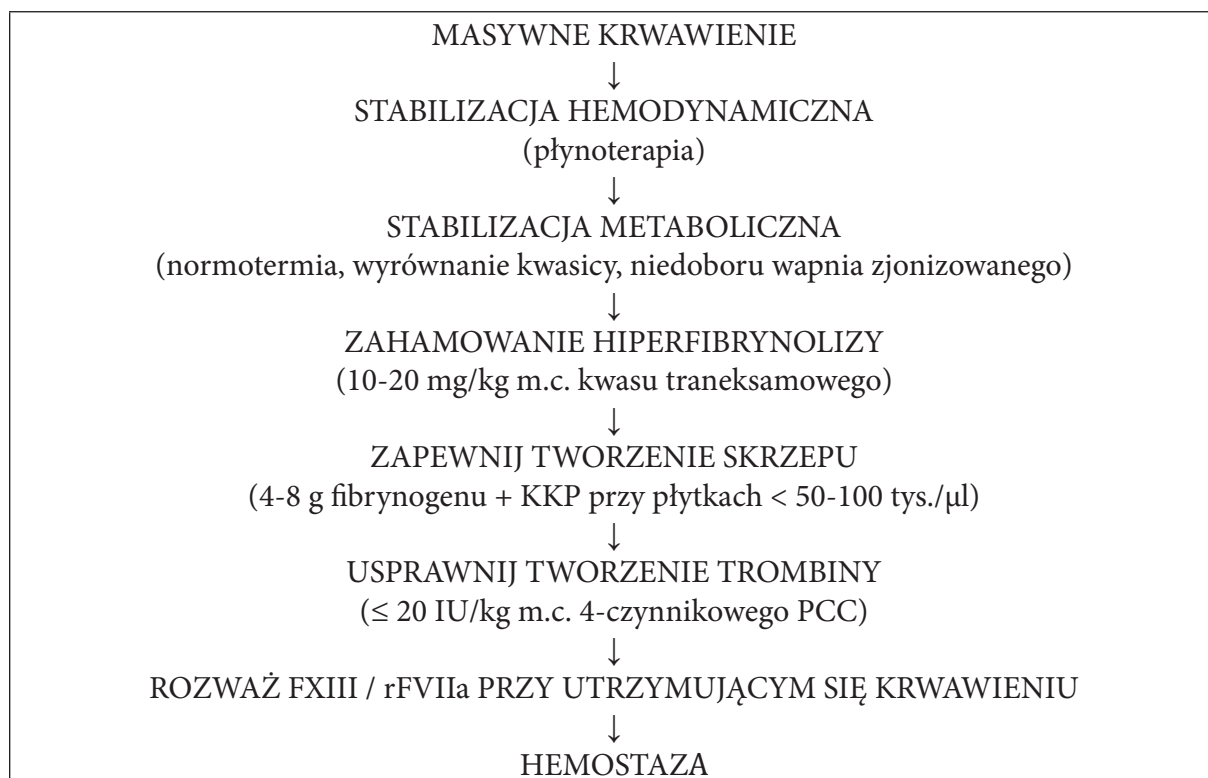
Przetoczenie OSM w leczeniu masywnego krwotoku stosowane jest jako substytucja czynników krzepnięcia zużytych, utraconych, także w przypadku masywnej transfuzji. Zwykle przetacza się 15-20 ml osocza / kg m.c., choć w przypadku masywnego krwotoku z objawami koagulopatii sugeruje się zwiększenie dawki do 30 ml/kg m.c. W praktyce oznacza to, że adekwatna terapia równoznaczna jest z przetoczeniem kilku litrów objętości, zwłaszcza gdy prowadzona jest w protokole 1:1:1 lub 1:1:2 (czyli 1j. OSM, 1j. KKP, 2j.

KKCz). Z uwagi na możliwość przeciążenia objętościowego coraz częstsze zastosowanie mają koncentraty czynników krzepnięcia:

- krioprecypitat,
- koncentrat fibrynogenu,
- koncentrat czynnika VII,
- koncentrat czynnika XIII,
- koncentrat czynników zespołu protrombiny (II, VII, IX, X) (PCC, prothrombin complex concentrate).

Niezależnym elementem terapii substytucyjnej jest leczenie nadmiernej fibrylizacji towarzyszącej masywnemu krwawieniu poprzez wczesne podanie antyfibrynolytyku (kwasu traneksamowego).

Leczenie najlepiej prowadzić w oparciu o przyłóżkowe monitorowanie hemostazy. Klasyczne testy



KKP – koncentrat krwinek płytkowych, PCC – koncentrat zespołu czynników protrombiny

Rycina 2. Protokół postępowania w masywnym krwawieniu, gdy leczenie nie jest oparte o przyłóżkowe testy funkcjonalne (modyfikacja własna) [25]

Figure 2. Bleeding management algorithm used when point-of-care functional testing is inaccessible (modified) [25]

koagulologiczne mogą okazać się nieprzydatne z uwagi na długi czas oczekiwania na wynik laboratoryjny. Coraz częściej postuluje się stosowanie oznaczeń agregometrycznych i tromboelastometrycznych, gdyż prowadzona w oparciu o bieżące wyniki terapia jest skuteczna i bezpieczna [24]. W sytuacjach nagłych, przy braku dostępności testów funkcjonalnych, racjonalne wydaje się być postępowanie o proste, jasne protokoły (rycina 2) [25]. Im bardziej nasilone krwawienie, tym konieczność przetoczenia większej ilości preparatów, co doskonale podkreślono w tabeli I [6].

Postępowanie pooperacyjne

Chory masywnie krwawiący na sali operacyjnej, po zahamowaniu krwotoku i ustabilizowaniu jego stanu ogólnego, powinien być niezwłocznie po operacji przekazany do oddziału intensywnej terapii. To zwykle chory niewydolny wielonarządowo a dalsze jego leczenie obarczone będzie znacznym ryzykiem niepowodzenia.

Podsumowanie

Znieczulamy i operujemy coraz bardziej obciążonych pacjentów. Chorzy ci zwykle otrzymują leki zwiększające ryzyko krwawień, mają liczne choroby

towarzyszące, wymagają nagłej interwencji chirurgicznej. Stężenie hemoglobiny, liczba płytek, wyniki badań koagulologicznych czy ilość drenażu nie są decydentami w racjonalnej terapii krwawień okołoperacyjnych. Decydem jest lekarz, który powinien podejmować decyzje w oparciu o aktualny obraz kliniczny i biorąc pod uwagę rozwijające się zagrożenie wstrząsem. Optymalizacja postępowania chirurgicznego jest absolutnie pierwszym krokiem terapii. Dopiero gdy ona zawiedzie, należy sięgać po preparaty krwi. Krew i jej produkty są stosowane, aby leczyć, lecz trzeba to czynić rozważnie, biorąc pod uwagę bilans zysków i strat z tego płynących. Transfuzje zarezerwowane są dla chorych, którzy ich naprawdę wymagają.

Konflikt interesów / Conflict of interest

Brak/None

Adres do korespondencji:

✉ Łukasz J. Krzych

Katedra i Klinika Anestezjologii i Intensywnej Terapii
Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach

ul. Medyków 14; 40-752 Katowice

☎ (+48 32) 789 42 01

✉ lkrzych@sum.edu.pl

Piśmiennictwo

- Nowacka E, Krzych ŁJ. Hemostaza okiem anestezjologa [w:] Dzik A, Krzych ŁJ (red.). *Pomocy! Krwotok! Od teorii do praktyki klinicznej*. Gdańsk: Via Medica; 2015.
- Czempik P, Krzych ŁJ. Wytyczne postępowania w masywnych krwotokach [w:] Dzik A, Krzych ŁJ (red.). *Pomocy! Krwotok! Od teorii do praktyki klinicznej*. Gdańsk: Via Medica; 2015.
- Society of Thoracic Surgeons Blood Conservation Guideline Task Force, Ferraris VA, Ferraris SP, Saha SP, Hessel EA 2nd, Haan CK, Royston BD, Bridges CR, Higgins RS, Despotis G, Brown JR; Society of Cardiovascular Anesthesiologists Special Task Force on Blood Transfusion, Spiess BD, Shore-Lesserson L, Stafford-Smith M, Mazer CD, Bennett-Guerrero E, Hill SE, Body S. Perioperative blood transfusion and blood conservation in cardiac surgery: the Society of Thoracic Surgeons and The Society of Cardiovascular Anesthesiologists clinical practice guideline. *Ann Thorac Surg*. 2007;83(5 Suppl):S27-86.
- Bennett-Guerrero E, Zhao Y, O'Brien SM, Ferguson TB Jr, Peterson ED, Gammie JS, Song HK. Variation in use of blood transfusion in coronary artery bypass graft surgery. *JAMA*. 2010;304(14):1568-75. doi: 10.1001/jama.2010.1406.
- Drwiła R. Racjonalizacja przetoczeń wybranych preparatów krwi – aspekt kliniczny i ekonomiczny [w:] Dzik A, Krzych ŁJ (red.). *Pomocy! Krwotok! Od teorii do praktyki klinicznej*. Gdańsk: Via Medica; 2015.
- Dyke C, Aronson S, Dietrich W, Hofmann A, Karkouti K, Levi M, et al. Universal definition of perioperative bleeding in adult cardiac surgery. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2014;147(5):1458-63.e1. doi: 10.1016/j.jtcvs.2013.10.070.
- Dardashti A, Ederoth P, Algotsson L, Brondén B, Lührs C, Bjursten H. Blood transfusion after cardiac surgery: is it the patient or the transfusion that carries the risk? *Acta Anaesthesiol Scand*. 2011;55(8):952-61. doi: 10.1111/j.1399-6576.2011.02445.x.
- Williams ML, Trivedi JR, Doughtie C, Slaughter MS. Is female sex an independent risk factor for perioperative transfusion in coronary artery bypass graft surgery? *J Am Coll Surg*. 2011;212(3):362-6. doi: 10.1016/j.jamcollsurg.2010.12.008.

9. Akaoka Y, Yamazaki H, Kodaira H, Kato H. Risk factors for the effect of anticoagulant and antiplatelet agents on perioperative blood loss following proximal femoral fractures. *Medicine (Baltimore)*. 2016;95(27):e4120. doi: 10.1097/MD.0000000000004120.
10. Chen JS, Huang JQ, Chen XL, Zhan GF, Feng JT. Risk Factors Associated with Intraoperative Major Blood Loss during Resection of Hepatocellular Carcinoma. *Hepatogastroenterology*. 2015;62(140):790-3.
11. Krzych ŁJ. Leki wpływające na układ krzepnięcia [w:] Dziki A, Krzych ŁJ (red.). *Pomocy! Krwotok! Od teorii do praktyki klinicznej*. Gdańsk: Via Medica; 2015.
12. Krzych ŁJ. Transfuzjologia i krwioloznictwo – najważniejsze zagadnienia [w:] Kusza K, Wawrzyniak K (red.). *Intensywna Terapia*. Gdańsk: Via Medica; 2016.
13. Dorneles Cde C, Bodanese LC, Guaragna JC, Macagnan FE, Coelho JC, Borges AP, et al. The impact of blood transfusion on morbidity and mortality after cardiac surgery. *Rev Bras Cir Cardiovasc*. 2011;26(2):222-9.
14. Scott BH, Seifert FC, Grimson R. Blood transfusion is associated with increased resource utilisation, morbidity and mortality in cardiac surgery. *Ann Card Anaesth*. 2008;11(1):15-9.
15. Turan A, Yang D, Bonilla A, Shiba A, Sessler DI, Saager L, et al. Morbidity and mortality after massive transfusion in patients undergoing non-cardiac surgery. *Can J Anaesth*. 2013;60(8):761-70. doi: 10.1007/s12630-013-9937-3.
16. Bernard AC, Davenport DL, Chang PK, Vaughan TB, Zwischenberger JB. Intraoperative transfusion of 1 U to 2 U packed red blood cells is associated with increased 30-day mortality, surgical-site infection, pneumonia, and sepsis in general surgery patients. *J Am Coll Surg*. 2009;208(5):931-7, 937.e1-2; discussion 938-9. doi: 10.1016/j.jamcollsurg.2008.11.019.
17. Murphy GJ, Reeves BC, Rogers CA, Rizvi SI, Culliford L, Angelini GD. Increased mortality, postoperative morbidity, and cost after red blood cell transfusion in patients having cardiac surgery. *Circulation*. 2007;116(22):2544-52.
18. Kozek-Langenecker SA. Coagulation and transfusion in the postoperative bleeding patient. *Curr Opin Crit Care*. 2014;20(4):460-6. doi: 10.1097/MCC.000000000000109.
19. Hemorrhagic shock. American College of Surgeons. *Advanced Trauma Life Support*. <https://www.facs.org/quality%20programs/trauma/atls>
20. Wytyczne w zakresie leczenia krwιά i jej składnikami oraz produktami krwiopochodnymi w podmiotach leczniczych. Wydanie II. Warszawa: Wojskowy Instytut Medyczny; 2014.
21. Kozek-Langenecker SA, Afshari A, Albaladejo P, Santullano CA, De Robertis E, Filipescu DC, et al. Management of severe perioperative bleeding: guidelines from the European Society of Anaesthesiology. *Eur J Anaesthesiol*. 2013;30(6):270-382. doi: 10.1097/EJA.0b013e32835f4d5b. Erratum in: *Eur J Anaesthesiol*. 2014;31(4):247.
22. Krzych ŁJ, Trzaska M. Leki stosowane w leczeniu zaburzeń krzepnięcia [w:] Dziki A, Krzych ŁJ (red.). *Pomocy! Krwotok! Od teorii do praktyki klinicznej*. Gdańsk: Via Medica; 2015.
23. Murphy GJ, Pike K, Rogers CA, Wordsworth S, Stokes EA, Angelini GD, et al.; TITRe2 Investigators. Liberal or restrictive transfusion after cardiac surgery. *N Engl J Med*. 2015;372(11):997-1008. doi: 10.1056/NEJMoa1403612.
24. Karkouti K, Callum J, Wijeyesundera DN, Rao V, Crowther M, Grocott HP, et al.; TACS Investigators. Point-of-Care Hemostatic Testing in Cardiac Surgery: A Stepped-Wedge Clustered Randomized Controlled Trial. *Circulation*. 2016;134(16):1152-62.
25. Grottke O. Rational and timely use of coagulation factor concentrates in massive bleeding without point-of-care coagulation monitoring [w:] Vincent JL (red.). *Annual Update in Intensive Care & Emergency Medicine 2015*. Heidelberg: Springer; 2015.