proLékaře.cz | 17.11.2026

Hemoragický šok a léčba masivního krvácení

Dagmar Seidlová[1], Alena Buliková[2,3]

[1]II. anesteziologicko-resuscitační oddělení a Klinika anesteziologie, resuscitace a intenzivní medicíny LF MU a FN Brno
[2]Oddělení klinické hematologie FN Brno
[3]LF MU Brno

Souhrn
Hemoragický šok je závažnou komplikací stavů, které jsou provázeny masivním krvácením, a je spojený s vysokou mortalitou a morbiditou. Autoři shrnují poznatky v patofyziologii koagulopatie v jeho průběhu vznikající a přinášejí možnost léčebné strategie.

Klíčová slova: diagnostika – etiologie – hemoragický šok – koagulopatie – léčba – patofyziologie

Hemorrhagic shock and treatment of severe bleeding

Summary
Hemorrhagic shock is a severe complication of conditions that are accompanied by massive bleeding and is associated with high mortality and morbidity. The authors summarize the recent knowledge in the pathophysiology of coagulopathy in the course of its development and some options in treatment strategy

Key words: coagulopathy – diagnosis – etiology – hemorrhagic shock – pathophysiology -treatment

Úvod

Život ohrožující krvácení (ŽOK) vyvolá takový stav organizmu, při němž je krevní ztráta natolik rychlá a závažná, že bezprostředně ohrožuje život jedince a bez intenzivní léčby vede k jeho smrti. Autoregulační mechanizmy reakce organizmu na krevní ztrátu se vyčerpají a nepoměr mezi kapacitou a náplní krevního řečiště vyústí v tkáňovou hypoperfuzi anebo krvácení samotné zasáhne a poškodí životně důležitý orgán. Šokový stav, který v důsledku krvácení pak vzniká, není vyvolán jen pouhou ztrátou objemu a erytrocytů jako přenašečů kyslíku. Dochází k celé řadě patofyziologických změn, z nichž nejvýznamnější jsou poruchy koagulace. Léčba hemoragického šoku se dříve opírala především o doplnění objemu, podání koncentrátů erytrocytů a plazmy. Ale u části pacientů nevedla k úpravě stavu a krvácení progredovalo. Koagulopatie vznikající v průběhu hemoragického šoku způsobeného traumatem je důsledkem mnoha příčin a je v literatuře často označována jako TIC (traumatem indukovaná koagulopatie/ Trauma Induced Coagulopathy). Současná léčebná strategie hemoragického šoku zahrnuje soubor opatření vedoucích k novému pohledu na ošetření zdroje krvácení, rozkrytí příčin koagulopatie a podporu krevního srážení. Zvláště situace s rychle narůstající krevní ztrátou, při níž je pacient bezprostředně na životě ohrožen vykrvácením, vyvolávají nutnost rychlé orientace v problému a znalost adekvátního řešení. Proto byla v posledních několika letech vypracována řada doporučení věnovaných této problematice na evropské [1,2] a následně i na národní úrovni [3,4].

Etiopatogeneze, definice

Masivní krevní ztráta je způsobena řadou stavů, se kterými se v intenzivní péči setkáváme. Nejčastěji jde o pacienty se závažnými traumaty, perioperačním krvácením nebo rodičky po porodu. Jakkoli jsou tyto zapříčiňující děje odlišné, patofyziologický mechanizmus, výsledný kritický stav i léčba vykazují společné rysy.

Z praktického hlediska je ŽOK definováno [3] jako:

- ztráta jednoho celého krevního volumenu během 24 hod
- 50% ztráta krevního volumenu během 3 hod
- krevní ztráta narůstající rychlostí 150 ml/min
- krvácení do životně důležitého orgánu (CNS, perikard a další)

Patofyziologie

TIC a koagulopatie spojené s masivní hemoragií

Patofyziologie traumatem indukované koagulopatie (TIC) a koagulopatie spojené s jinak vznikající masivní hemoragií se odlišují zejména v prvních fázích. V případech vý-

proLékaře.cz | 17.11.2026

znamného tkáňového poškození vstupuje do hry v první fázi aktivace anebo poškození endotelu, což je navozeno řadou pochodů. Tato endoteliální dysfunkce vyúsťuje k aktivaci hyperfibrinolýzy, změně permeability cévní výstelky a k antikoagulaci navozené heparinem, resp. jemu podobnými látkami degradací glykokalyxu, který za normálních okolností udržuje netrombotické vlastnosti endotelu. Tato první fáze TIC se nazývá akutní koagulopatie traumatu (Acute Coagulopathy Of Trauma – ACOT). U jinak navozených masivních hemoragií je role endoteliálního poškození nejasná nebo nevýznamná. Přehled pochodů, které se u ACOT uplatňují, shrnuje schéma 1 [5]. Další vlivy, které se uplatňují již souběžně, jak u TIC, tak i u koagulopatie spojené s jinak navozenou masivní hemoragií, jsou společné (schéma 2).

Diluce

V průběhu masivní krevní ztráty dochází v hemostáze ke změnám, jež jsou vyvolány jednak samotným hemoragickým šokem, ale mohou být ovlivněny i terapeutic-

Schéma 1. Patofyziologie akutní traumatické koagulopatie ACOT. Upraveno podle [5]

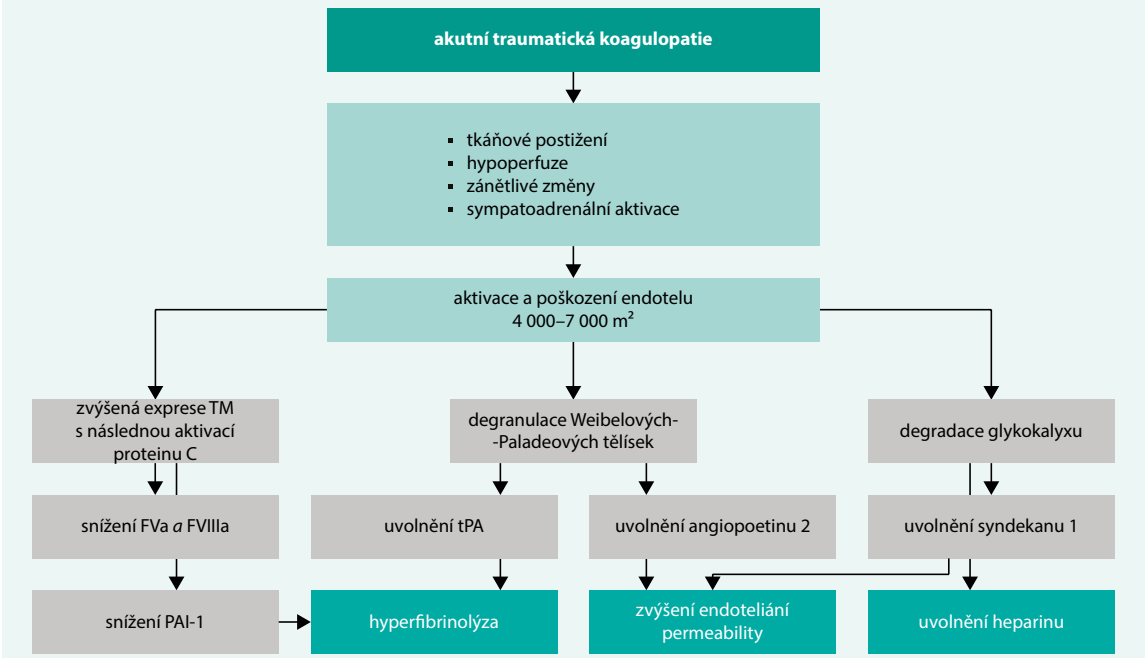
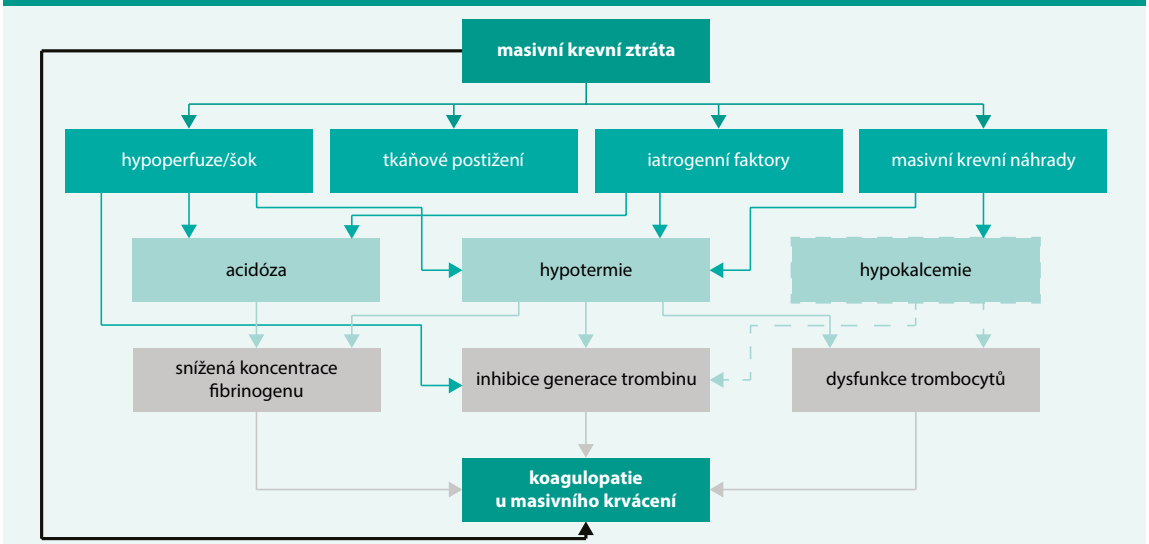


Schéma 2. Patofyziologie poruchy krevního srážení u masivní hemorrhagie. Upraveno podle [8]



proLékaře.cz | 17.11.2026

kými zásahy, jimiž se pokoušíme udržet náležitou cirkulaci. K těmto změnám vede „naředění" prohemostatických složek systému krevního srážení, ať krystaloidy nebo koloidy. Tyto změny neprobíhají proporcionálně; nejrychlejší je pokles hlavního substrátu hemostázy – fibrinogenu, zatímco aktivita jednotlivých faktorů krevního srážení se snižuje o něco pomaleji s ohledem na jejich nezbytnou hemostaticky účinnou hodnotu. Pokles trombocytů na hodnoty klinicky významné je nejpomalejší. Přehled přináší tab. 1 [6]. Náhrada cirkulujícího objemu za použití hydroxyetylškrobu (HES) navíc zřetelně interferuje se strukturou vznikající fibrinové sítě, která je jeho použitím zřetelně narušena v porovnání s jinými ať již krystaloidními či koloidními roztoky [7].

Acidóza

Příčinou acidózy u masivně krvácejícího pacienta je především generace laktátu v ischemických tkáních při hypotenzi, dále náhrada cirkulujícího objemu nevhodnými roztoky s vysokým obsahem chloridů (např. velké množství fyziologického roztoku) anebo také podávání větších množství transfuzních přípravků s přídavkem antikoagulačních roztoků s obsahem citrátu. Acidóza v testu generace trombinu zapříčiňuje zřetelnou inhibici propagační fáze tvorby trombinu [9] nutného k přeměně fibrinogenu na fibrin, a tím ke vzniku krevního koagula. Acidóza navíc vede ke zvýšené degradaci fibrinogenu, tedy k poruše jeho dostupnosti [9]. Pouhá korekce pH k úpravě takto vznikající poruchy krevního srážení nevede a je zapotřebí komplexní přístup [8,9].

Hypotermie

Hypotermie je dalším důležitým faktorem při vzniku koagulopatie masivního krvácení. Na jejím vzniku se podílí nejen okolnosti příčiny krvácení (úraz v terénu a následná hypotermie poraněného), ale i samo krvácení; snížený krevní objem a následná tkáňová hypoperfuze vedou ke snížené generaci tepla v tkáních v důsledku klesající produkce na kyslíku závislé syntéze adenozintrifosfátu [9,10]. Podávání chladných transfuzních přípravků anebo resuscitačních roztoků jsou další příčinou hypotermie [11]. Hypotermie inhibuje zejména iniciační fázi krevního srážení [9], tedy proces, kterým cestou uvolněného či exprimovaného tkáňového faktoru a FVIIa dochází k aktivaci trombocytů, vzniku malých množství aktivovaných kofaktorů krevního srážení tedy faktorů VIII a V, resp. i malého množství FXa a trombinu, což umožní přechod do tzv. amplifikační fáze plazmatické koagulace. Hypotermie navíc inhibuje syntézu fibrinogenu [9]. V každém případě je plazmatická koagulace, resp. tvorba trombinu přímo závislá na poklesu teploty [9,11] a změny začínají již u teploty 36 °C. Pokles teploty o 1 °C snižuje aktivitu pro-koagulačních faktorů zhruba o 10 %, pokles tělesné teploty < 33 °C snižuje ak-

Tab. 1. Pokles jednotlivých faktorů krevního srážení v průběhu masivního krvácení a jeho léčby. Upraveno podle [6]

ztráta objemu	% vyměněného objemu	% FF	PT/aPTT (× normal)	fbg (g/l)	trombo (G/l)
jednou	70	30	< 1,5	> 1,0	> 100
dvakrát	85	15	> 1,5	< 1,0	50
třikrát	> 95	5	> 1,8	< 0,5	< 50

aPTT – aktivovaný parciální tromboplastinový test **fbg** – fibrinogen **PT** – protrombinový čas **trombo** – počet trombocytů **% FF** – aktivita prokoagulačních faktorů v procentech

Tab. 2. Změny hemostázy navozené acidózou, hypotermií a hypokalcemií včetně možných terapeutických vlivů. Upraveno podle [8]

	acidóza	hypotermie	hypokalcemie
generace trombinu	inhibice propagační fáze	inhibice iniciační fáze	inhibice při Ca^{2+} ≤ 0,25 mmol/
fibrinogen	zvýšená degradace	snížená syntéza	NS
počet trombocytů	snížení	žádné ovlivnění	NS
funkce trombocytů	snížená agregace	≤ 31 °C: snížená agregace* > 31 °C: zvýšená agregace*	NS
efekt normalizace Ph/teploty	koagulace zůstává postižena	koagulace je upravena	NS
efekt podání rFVIIa	účinnost je snížena	účinnost není snížena	NS
efekt podání PCC	NS	NS	NS
efekt kyseliny tanexamové	účinnost není ovlivněna	účinnost není ovlivněna	NS

NS – nestudováno **PCC** – koncentráty protrombinového komplexu/Prothrombin Complex Concentrate **rFVIIa** – rekombinantní aktivovaný faktor VII
* agregace je ovlivněna v odpovědi na indukci kolagenem a peptidem aktivující trombinový receptor, nikoli při indukci ADP a ristocetinem

proLékaře.cz | 17.11.2026

tivitu hemostázy na třetinu [12]. Je třeba si uvědomit, že výsledky koagulačních parametrů vyšetřených v laboratoři změny funkce systému hemostázy vůbec neodrážejí. Při klasickém hemokoagulačním vyšetření je vyšetřovaná plazma vždy inkubována na teplotu 37 °C, takže nejsou detekovány změny, které reálně poklesem teploty u pacienta nastávají.

Hypokalcemie

Jedná se o stav nenavozený vlastním krvácením, ale o klasický případ s resuscitací spojenou koagulopatií (Resuscitation Associated Coagulopathy – RAC) [8,13]. K hypokalcemii vede masivní podání transfuzních přípravků, které obsahují citrát sodný jako antikoagulans; úlohou citrátu je vázat vápník, a tím činit krev nesrážlivou. Největší obsah citrátu je v klinické plazmě (jistý rozdíl je mezi klasickou čerstvě zmraženou plazmou a protivirově ošetřeným přípravkem Octaplas [34], u masivní substituce je nutné tento fakt zohlednit), dále pak v některých přípravcích s obsahem trombocytů – i v těchto případech záleží na konkrétním způsobu výroby; méně citrátu je v trombocytových přípravcích v náhradních roztocích – a nejméně citrátu obsahují transfuzní přípravky s obsahem erytrocytů. Za normálních okolností je citrát rychle metabolizován játry a stabilizovaným pacientům obvykle nevadí. Dochází-li však v důsledku šoku k jaterní hypoperfuzi, může stav obvykle řešitelný vyústit v klinicky závažný. Rozhodující je hladina ionizovaného kalcia, hodnoty ≤ 0,25 mmol/l jsou jednoznačně klinicky významné (tab. 2) [14].

Anémie

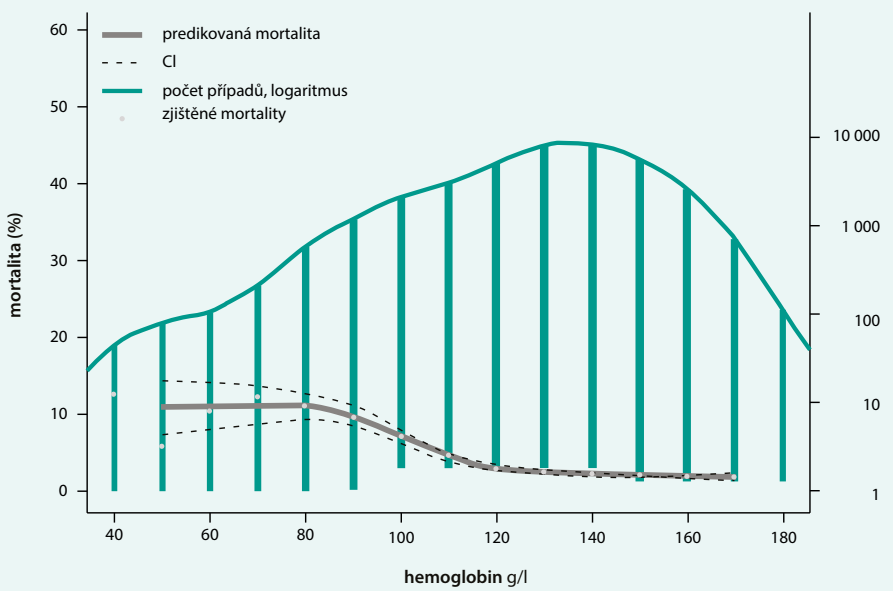
Ačkoli je tento fakt nutné brát v úvahu až u skutečně masivního krvácení, nelze z patofyziologického hlediska tuto situaci pominout. I při hodnotách hemoglobinu, které jsou naprosto dostatečné pro přenos kyslíku do tkání, může vzniknout změna reologických poměrů, při níž snížený počet erytrocytů neumožní rolování trombocytů a leukocytů na cytoadhezivních molekulách endotelu. Tím mohou být narušeny některé procesy normální hemostázy a udržení náležité hodnoty hemoglobinu patří k nezbytným prioritám [15].

Predikce krvácení, rizikové faktory, prevence

Jakkoli nejsme schopni predikovat krvácení vznikající následkem úrazu, u pacientů připravovaných k operačnímu zákroku, u nichž může závažné krvácení nastat, je nutné optimalizovat jejich vstupní parametry. Jako zásadní se jeví korekce anémie, která představuje nezávislý rizikový faktor perioperační mortality a morbidity (graf) [1,16,17]. Na velkých souborech pacientů byla anémie s poklesem Hb < 100 g/l spojena s až 5násobným vzestupem mortality, renální insuficience i počtu podaných transfuzí. Limitem těchto studií je, že příčiny anémie byly velmi rozličné (chronická vs akutní poztrátová). Nicméně u elektivních výkonů při předoperačně zjištěné anémii by měla být zjištěna její příčina, lze-li, výkon odložen a zahájena adekvátní léčba (substituce železa, případně kyseliny listové, vitaminu B_{12}, ev. erytropoetin). Neléčení předoperační anémie je už v současnosti vnímáno jako nesprávná praxe [16–18].

Klasické laboratorní parametry, které jsou předoperačně vyšetřovány (PT/INR, aPTT) mají u pacientů bez komplikující anamnézy malou predikční hodnotu. Jedině nízká hladina fibrinogenu může ukazovat na riziko krvácení spojeného ať již s operačním výkonem

Graf. Předpokládané riziko perioperačního úmrtí s ohledem na předoperační hladinu hemoglobinu.
Upraveno podle [17]



proLékaře.cz | 17.11.2026

nebo porodem [19–21]. Tato se však standardně předoperačně nevyšetřuje.

Diagnostika život ohrožujícího krvácení (ŽOK)

Jako primární je nutno **stanovit velikost krevní ztráty a nalézt zdroj krvácení**. V jakém případě je krvácení vnímáno za život ohrožující, bylo zmíněno výše. Zjednodušeně se jedná o ztrátu > 1 000–1 500 ml krve u běžné dospělé populace [1–4].

Zhmoždění tkání

Fakt, který bývá mnohdy podceněn, je krevní ztráta vznikající při mnohočetných poraněních, při nichž dochází ke krvácení do podkoží, svalů, ze zlomenin kostí se vznikem velkého množství hematomů; není prakticky možné ji verifikovat a lze ji jen velmi obtížně odhadnout.

Ošetření zdroje při život ohrožujícím krvácení (ŽOK)

V rámci přednemocniční péče je doporučováno použití turniketů a pánevních pásů [2,22], při jejichž použití vede mechanický tlak ke kompresi cév, a tím alespoň k částečné a dočasné zástavě krvácení. Definitivní ošetření je pak možné následně. V rámci chirurgických výkonů se jedná o standardní chirurgické postupy jako sutura, svorkování, je používána intraaortální balonková komprese [22,23], dále jsou to speciální postupy v porodnictví, mezi které lze zahrnout jak léčbu děložní atonie medikamentózně stejně jako zavedení např. Bakriho katétru, B-Lynchův steh na dělohu nebo cévně chirurgické výkony vedoucí ke snížení průtoku krve dělohou [1,4]. V poslední době je pro zástavu krvácení stále častěji využívána intervenční radiologie, při které je možno cíleně ošetřit mnohdy velmi obtížně chirurgicky dostupný zdroj selektivní embolizací (epistaxe, jícnové varixy, postpartální krvácení) [1–4].

Diagnostika traumatem indukované koagulopatie, resp. koguopatie masivního krvácení

Jak bylo výše zmíněno: koagulopatie vznikající v průběhu traumatu, či velkého krvácení je souhrnem mnoha faktorů, které se na ní spolupodílejí, navzájem se kombinují a mění se v průběhu času i v souvislosti s léčbou. Navíc je třeba si uvědomit, že veškeré laboratorní výsledky odpovídají situaci při fyziologické teplotě nikoli u našeho hypotermního nemocného, ale především odrážejí situaci, která probíhala v době odběru, a nikoli aktuálně. Výsledky máme k dispozici u některých vyšetření s latencí i desítek minut. Významnou možností, jak celý tento proces zkrátit, se jeví bed-side diagnostické metody (u lůžka). Jedná se o soubor v současnosti již standardně dostupných vyšetření z krve pacienta, z jejichž výsledků jsme schopni během několika málo minut zjistit potřebné: stav acidobazické rovnováhy, hladinu laktátu, základních iontů včetně kalcia a hemoglobinu. O stavu koagulace nás pak velmi rychle informují metody založené na měření viskoelasticity koagula – tedy tromboelastometrie (TEG, ROTEM) a vhodnost jejich použití je zmíněna ve všech guidelines [1–4,21], přičemž o závažnosti celkového stavu pacienta nejvíce vypovídá hladina laktátu [3,24].

Při komplikovaných případech spojených s masivním krvácením je vhodné k léčbě využít konzultace hematologa [3].

Léčba hemoragického šoku

Podpora a náhrada životních funkcí je prioritní. Pacient se závažnou krevní ztrátou by měl být vždy (i když se jeví v danou chvíli stabilizovaný) umístěn na intenzivní lůžko [3,4].

Udržení tkáňové perfuze

Je nutné zachovat dostatečný kardiální preload, což představuje 80–90 mm Hg systolického tlaku u pacientů bez kraniálního traumatu, cílem není jeho úplná normalizace. Pro objemové náhrady jsou využívány především krystaloidy, v případech, v nichž jejich podání nemá potřebný efekt, jsou jako další krok podávány koloidy. Ze syntetických koloidů se jeví jako nejvhodnější balancované roztoky želatiny [3].

Hemoterapie

Je indikováno podání erytrocytových transfuzních přípravků, a to i v této chvíli s důrazem na prospěšnost restrikční transfuzní strategie [25,26]. Cílem je dosažení hladiny hemoglobinu 70–90 g/l u zdravých pacientů; vyšší hladina pak s ohledem na komorbidity [1–4], resp. i s ohledem na reologii u krvácejícího pacienta. Koncentrát by měl být ideálně ošetřen leukodeplecí (erytrocyty deleukotizované ERD) a být co „nejmladší" [26].

Podpora hemostázy

Studie CRASH-2 [28] prokázala více než 10% snížení mortality u pacientů s traumatem, kterým byla co nejčasněji aplikována kyselina tranexamová. V současnosti je podávána již i v přednemocniční péči v dávce 1 g i.v. (20–25 mg/kg), stejně tak je její použití doporučeno i u postpartálního krvácení [1–4]. V jejím podání je možné u traumat pokračovat kontinuální infuzí 1 g/8 hod [3].

Fibrinogen

Dosažení dostatečné hladiny fibrinogenu je pro normalizaci koagulačních pochodů zásadní [19]. U pacientů se ŽOK při poklesu hladiny < 1,5–2 g/l anebo při nálezu funkčního deficitu zjištěného viskoelastometrickými metodami je indikováno podání koncentrátu fibrinogenu v dávce 50 mg/kg tělesné hmotnosti (min. 4–6 g) [1–4,29]. Podání fibrinogenu je indikováno, i pokud předpokládáme jeho deficit i bez znalosti aktuální hladiny [3].

Studie RETIC [2] a řada dalších prací [31–33] prováděla srovnání léčby u pacientů s traumatickým krvácením koncentráty koagulačních faktorů na straně jedné a substitucí plazmou na straně druhé. Prokázala mnohonásobně rychlejší úpravu koagulačních parametrů a snížení

proLékaře.cz | 17.11.2026

množství podaných transfuzních přípravků u pacientů cíleně léčených koncentráty fibrinogenu, trombocyty, hemostatiky atd dle aktuálních výsledků (tzv. goal directed therapy), zároveň v této skupině došlo ke snížení mortality a morbidity.

Čerstvě zmrazená plazma

Při léčbě čerstvě zmraženou plazmou (Fresh Frozen Plazma – FFP) je nutno podat plazmu v poměru k jednotkám erytrocytových transfuzních přípravků (EBR) alespoň 1 : 2, minimální dávka 15 ml/kg tělesné hmotnosti [3,4]. V případě léčby FFP se pak jeví z hlediska nižšího výskytu nežádoucích účinků vhodnější podání plazmy směsné protivirově ošetřené (Octaplas) [34].

Trombocyty

U pacientů se ŽOK je doporučeno podávání trombocytů k dosažení cílové hodnoty minimálně 50×10^9/l; u traumat (zvláště při kraniotraumatu) 100×10^9/l [1–4].

Rekombinantní faktor FVIIa

Rekombinantní faktor FVIIa (rFVIIa) je používán k léčbě komplikovaných poruch krevního srážení. Jeho podání u pacientů se ŽOK lze zařadit mezi postupy off-label a je vyhrazeno pro situace, v nichž selhávají standardní postupy zástavy krvácení – viz výše [1–36].

Korekce spolupůsobících faktorů

Monitorace hladiny ionizovaného kalcia a především jeho substituce je nedílnou součástí léčba ŽOK (hladina ≥ 1 mmol/l). Stejně tak je důležitá korekce acidózy a dosažení normotermie [1–4].

Warfarinizovaní a pacienti s léčbou přímými orálními antikoagulancii

U warfarinizovaných (orientace dle INR) je indikováno k rychlému návratu koagulační aktivity užití koncentrátů faktorů protrombinového komplexu (PCC) [1–3,37], v případě léčby dabigatranem je k dispozici specifické antidotum idarucizumab [1–3,38,39]. Ideální je samozřejmě stanovení hladiny daného antitrombotika a pokračování v léčbě po konzultaci s hematologem. Jako lék první volby lze u všech těchto pacientů použít kyselinu tranexamovou [3].

Na závěr je třeba zdůraznit, že optimalizace homeostázy celého organizmu vede i k zásadní úpravě hemostázy [1–4].

Vzhledem k množství prokoagulačních postupů, které byly v léčbě užity, je nutno zahájit do 24 hod po zástavě krvácení farmakologickou tromboprofylaxi [3,4].

Diskuse

Koagulopatie vznikající v souvislosti s traumatem je velmi komplikovaný děj, u kterého je třeba vzít do úvahy celou řadu skutečností. Chirurg, traumatolog, případně gynekolog či obecně operatér je ten, který se snaží dosáhnout kontroly zdroje lokálně. Úlohou intenzivní medicíny je zvládnout kritický stav pacienta. V léčbě koagulačních poruch nastal v posledních letech zásadní posun od povšechného podávání transfuzních přípravků (koncentrátů erytrocytů a plazmy) k cílené substituci deficitu koagulačních faktorů a medikamentózní podpoře krevního srážení, která je provázaná s komplexní a co nejčasnější léčbou homeostázy pacienta. K tomu je třeba mít k dispozici adekvátní možnosti monitorace (bed-side analýza) a bezprostředně dostupné preparáty, případně další eventuality léčby (invazivní radiologie).

Hlavní body z doporučeného postupu: Diagnostika a léčba život ohrožujícího krvácení u dospělých pacientů v intenzivní a perioperační péči. Upraveno podle [3]

- U každé závažné odchylky základních fyziologických funkcí anebo jinak nevysvětlitelné přítomnosti klinických nebo laboratorních známek tkáňové hypoperfuze doporučujeme vždy zvažovat krvácení jako jednu z možných příčin zhoršení klinického stavu.
- Základní cíle léčby pacientů se ŽOK jsou:
  - identifikace zdroje krvácení a jeho ošetření v co nejkratší možné době
  - náhrada cirkulujícího objemu
  - podpora orgánových funkcí
  - včasná a pokud možno cílená léčba koagulační poruchy
  - prevence recidivy ŽOK a možných komplikací souvisejících s léčbou koagulační poruchy.
- V diagnostice koagulopatie dopuručujeme používat i viskoelastometrické metody, jsou-li dostupné.
- U pacientů se ŽOK v souvislosti s traumatem dopuručujeme podat co nejdříve kyselinu tranexamovou.
- Při nemožnosti monitorace hladiny fibrinogenu a předpokladu jeho nedostatečné hladiny doporučujeme podání fibrinogenu u pacientů se ŽOK co nejdříve i bez znalosti jeho hladiny.

Závěr

Se změnou životního stylu populace v rozvinutých zemích došlo k obrovskému nárůstu počtu pacientů především s úrazy a s tím související problematiky jejich ošetřování. Stejně tak se v průběhu posledních 10 let diametrálně proměnil pohled na proces krevního srážení a od doby „vnitřní a vnější cesty" došel velkých změn. Rozšířily se možnosti diagnostiky a léčby koagulačních poruch. Máme k dispozici jak cílené medikamenty – např. fibrinogen nebo jako v případě idarucizumabu specifická antidota. Hemoragický šok představuje pro lékaře v terénu i v nemocnici výzvu, která vyžaduje zvládnutí kritického stavu velmi rychlou orientací v situaci a problematice.

Tak jako krvácející pacient s koagulační poruchou vyžaduje spolupráci minimálně 2 oborů – intenzivní medicíny a hematologie, stejně tak vznikla tato práce. Jejím cílem je osvětlit mechanizmy vzniku koagulopatie provázející trauma, nastínit možnosti diagnostiky a léčby v kontextu současných znalostí, v souvislosti s probíhajícím klinickým výzkumem a na základě doporučení odborných společností.)

proLékaře.cz | 17.11.2026

Podpořeno MZ ČR – RVO (FNBr, 66269705).

Literatura

1. Kozek-Langenecker SA et al. Management of severe perioperative bleeding: guidelines from the European Society of Anaesthesiology: First update 2016. Eur J Anaesthesiol 2017; 34(6): 332–395. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1097/EJA.0000000000000630>.

2. Rossaint R, Bouillon B, Cerny V et al. The European guideline on management of major bleeding and coagulopathy following trauma. Critical care 2016; 20: 100. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1186/s13054–016–1265-x>.

3. Blatný J, Bláha J, Cvachovec K et al. Diagnostika a léčba život ohrožujícího krvácení u dospělých pacientů v intenzivní a perioperační péči, Česko-slovenský mezioborový doporučený postup. Anesteziologie a intenzivní medicína 2017; 28(4): 263–269.

4. Kokrdová Z, Křepelka P, Kvasnička J et al. Diagnostika a léčba peripartálního život ohrožujícího krvácení. Česká gynekologie 2018; 83(2): 152–158.

5. Noel P, Cashen S, Patel B. Trauma-induced coagulopathy: from biology to therapy. Sem Hematol 2013; 50(3): 259–269. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1053/j.seminhematol.2013.06.009>.

6. Buliková A, Matýšková M, Penka M. Léčba krvácení transfuzními přípravky a krevními deriváty. Vnitř Lék 2008; 54(6): 623–631.

7. Sornsen B, Fries D. Emerging treatment strategies for trauma-induced coagulopathy. Br J Surg 2011; 99(Suppl 1): S40-S50. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1002/bjs.7770>.

8. De Robertis E, Kozek-Lanfenecker A, Tufano R et al. Coagulopathy induced by acidosis, hypothermia and hypocalceaemia in severe bleeding. Minerva Anesteosiol 2015; 81(1): 65–75.

9. Martini WZ. Coagulopathy by hypothermia and acidosis: Mechanisms of thrombin generation and fibrinogen availability. J Trauma 2009; 67: 202–208; discussion 208–209. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1097/TA.0b013e3181a602a7>.

10. Kheirbek T, Kocharek AR, Alam HB. Hypothermia in bleeding trauma: a friend or a foe? Scand J Trauma Recus Emerg Med 2009; 17: 65. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1186/1757–7241–17–65>.

11. Mitrophanov AY, Rosendaal FR, Reifmann J. Computational analysis of the effects of reduced temperature on thrombin generation: the contribution of hypothermia to coagulopathy. Anesth Analg 2013; 117(3): 565–574. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1213/ANE.0b013e31829c3b22>.

12. Wolberg AS, Meng ZH, Monroe DM et al. A systemic evaluation of the effect of temperature on coagulation enzyme activity and platelet function. J Traum 2004; 56(6): 1221–1228.

13. Noel P, Cashen S, Patel B. Trauma-induced coagulopathy: from biology to therapy. Sem Hematol 2013: 50(3) 259–269. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1053/j.seminhematol.2013.06.009>.

14. James MF, Roche AM. Dose-response relationship between plasma ionized calcium concentration and thrombelastography. J Cardiothorac Vas Anesth 2004; 18(5): 581–586.

15. Valeri CR, Cassidy G, Pivacek LE et al. Anemia-induced increase in the bleeding time: implications for treatment of nonsurgical blood loss. Transfusion 2001; 41(8): 977–983.

16. Fowler AJ, Ahmad T, Phull M et al. Meta-analysis of the association between preoperative anaemia and mortality after surgery. Br J Surg 2015; 102(11): 1314–1324. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1002/bjs.9861>.

17. Baron DM, Hochrieser H, Posch H et al. [European Surgical Outcomes Study (EuSOS) group for Trials Groups of European Society of Intensive Care Medicine; European Society of Anaesthesiology]. Preoperative anaemia is associated with poor clinical outcome in non-cardiac surgery patients. Br J Anaesth 2014; 113(3): 416–423. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1093/bja/aeu098>.

18. Spahn DR, Zacharowski K. Non-treatment of preoperative anaemia is substandard clinical practice. Br J Amaesth 2015; 115(1): 1–3. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1093/bja/aev099>.

19. Charbit B, Mandelbrot L, Samain E et al. The decrease of fibrinogen is an early predictor of the severity of postpartum hemorrhage. J Thromb Haemost 2007; 5(2): 266–273. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1111/j.1538–7836.2007.02297.x>.

20. Levy JH, Welsby I, Goodnough LT. Fibrinogen as a therapeutic target for bleeding: a review of critical levels and replacement therapy. Transfusion 2014; 54(5): 1389–1405. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1111/trf.12431>.

21. Chee YL, Greaves M. Role of coagulation testing in predicting bleeding risk. Hematol J 2003; 4(6): 373–378. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1038/sj.thj.6200306>.

22. Hsu JM, Pham TN. Damage control in the injured patient. Int J Crit Illn Inj Sci 2011; 1(1): 66–72. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.4103/2229–5151.79285>.

23. Martinelli T, Thony F, Declety P et al. Intra-aortic balloon occlusion to salvage patients with life-threatening hemorrhagic shocks from pelvic fractures. J Trauma 2010; 68(4): 942–948. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/0.1097/TA.0b013e3181c40579>.

24. Vincent JL, Dufaye P, Berre J et al. Serial lactate determinations during circulatory shock. Crit Care Med 1983; 11(6): 449–451.

25. Hébert PC, Wells G, Blajchman H et al. A multicenter, randomized, controlled clinical trial of transfusion requirements in critical care. Transfusion Requirements in Critical Care Investigators for the Canadian Critical Care Trials Group. N Engl J Med 1999; 340(6): 409–417. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1056/NEJM199902113400601>. Erratum in N Engl J Med 1999; 340(13): 1056.

26. McIntyre L, Hebert PC, Wells G et al. Is a restrictive transfusion strategy safe for resuscitated and critically ill trauma patients? J Trauma 2004; 57(3): 563–568.

27. Phelan HA, Gonzalez RP, Patel H et al. Prestorage leukoreduction ameliorates the effects of aging on banked blood. J Trauma 2010; 69(2): 330. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1097/TA.0b013e3181e0b253>.

28. Roberts I, Shakur H, Afolabi A et al. [Crash-2 Collaborators]. The importance of early treatment with tranexamic acid in bleeding trauma patients: an exploratory analysis of the CRASH-2 randomised controlled trial. Lancet 2011; 377(9771): 1096–1101, 1101.e1–2. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/S0140–6736(11)60278-X>.

29. Fenger-Eriksen C, Lindberg-Larsen M et al. Fibrinogen concentrate substitution therapy in patients with massive haemorrhage and low plasma fibrinogen concentrations. Br J Anaesth 2008; 101(6): 769–773. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1093/bja/aen270>.

30. Innerhofer P, Fries D, Mittermayr M et al. Reversal of trauma-induced coagulopathy using first-line coagulation factor concentrates or fresh frozen plasma (RETIC): a single-centre, parallel-group, open-label, randomised trial. Lancet Haematol 2017; 4(6): 258–271. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/S2352–3026(17)30077–7>.

31. Schöchl H, Nienaber U, Hofer G et al. Goal-directed coagulation management of major trauma patients using thromboelastometry (ROTEM)-guided administration of fibrinogen concentrate and prothrombin complex concentrate. Crit Care 2010; 14(2): R55. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1186/cc8948>.

32. Nardi G, Agostini V, Rondinelli B et al. Traumainduced coagulopathy: impact of the early coagulation support protocol on blood product consumption, mortality and costs. Crit Care 2015; 19: 83. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1186/s13054–015–0817–9>.

33. Scalea TM, Bochicchio KM, Lumpkins K et al. Early aggressive use of fresh frozen plasma does not improve outcome in critically injured trauma patients. Ann Surg 2008; 248(4): 578–584. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1097/SLA.0b013e31818990ed>.

34. Marietta M, Franchini M, Bindi H et al. Is solvent/detergent plasma better than standard fresh-frozen plasma? A systematic review and an expert consensus document. Blood Transfus 2016; 14(4): 277–286. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.2450/2016.0168–15>.

35. Dutton RP, McCunn M, Hyder M et al. Factor VIIa for correction of traumatic coagulopathy. J Trauma 2004; 57(4): 709–718; discussion 718–719.

36. Blatný J, Seidlová D, Penka M et al. Severe postpartum haemorrhage treated with recombinant activated factor VII in 80 Czech patients:

proLékaře.cz | 17.11.2026

analysis of the UniSeven registry.Int J Obstet Anesth 2011; 20(4): 367–368. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ijoa.2011.07.008>.

37. Sorensen B, Spahn DR, Innerhofer P et al. Clinical review: prothrombin complex concentrates–evaluation of safety and thrombogenicity. Crit Care 2011; 15(1): 201–217. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1186/cc9311>. Erratum in Crit Care 2011; 15(2): 409.

38. Breuer G, Weiss DR, Ringwald J. "New" direct oral anticoagulants in the perioperative setting. Curr Opin Anaesthesiol 2014; 27(4): 409–419. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1097/ACO.0000000000000100>.

39. Aronis KN, Hylek EM. Who, when, and how to reverse non-vitamin K oral anticoagulants. J Thromb Thrombolysis 2016; 41(2): 253–272. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1007/s11239–015–1297–0>.

MUDr. Alena Buliková, Ph.D.
✉ **bulikova.alena@fnbrno.cz**

Oddělení klinické hematologie FN Brno
www.fnbrno.cz

Doručeno do redakce 5. 6. 2018
Přijato po recenzi 28. 1. 2019