

primárně autodilucí, kdy je při narušení Starlingovy rovnováhy intravaskulárně přesouvána intersticiální tekutina, sekundárně pak při objemové terapii [4]. Snížení tělesné teploty na 33 °C snižuje prostřednictvím útlumu enzymatických dějů v organismu aktivitu koagulačních faktorů na jednu třetinu. Další snížení je spojené s poklesem pH a rozvojem acidózy [21, 22]. Ionty Ca^{2+} jsou kofaktory řady reakcí v koagulační kaskádě. Hypokalcemie může být výsledkem krevních transfuzí obsahujících citrát, snížené eliminace takto podaného citrátu hypoperfundovanými játry, stejně jako acidemie při traumatickém šoku [23]. Pro potřebu klinické praxe je potřebné zdůraznit, že efekt hypokalcemie a hypotermie není detekován standardními koagulačními testy, které se provádějí při 37 °C a po rekalcifikaci vzorku krve odebraného typicky do zkumavky s citrátem sodným. Koagulační porucha na podkladě hypokalcemie tak může být snadno přehlédnuta.

Fibrinogen

Fibrinogen je prvním koagulačním faktorem, jehož hladina během krvácení klesá na úroveň negativně ovlivňující hemostázu [24]. Fibrinogen je, podobně jako fibrin, substrátem fibrinolytického systému. Na své molekule obsahuje vazebná místa pro tPA, plazminogen a plní roli kofaktoru tPA indukované aktivace plazminogenu na plazmin. Plazmin následně degraduje fibrinogen i fibrin. Rychlost degradace fibrinu je v porovnání s fibrinogenem nižší díky stabilizaci fibrinu kovalentními vazbami zprostředkovanými koagulačním faktorem XIII. Ten dále do fibrinové sítě váže α_2 -antiplazmin snižující aktivitu plazminu.

Z uvedeného vyplývá, že na vzniku hypofibrinogenemie během TIC se mohou podílet čtyři hlavní mechanismy:

- diluce intersticiální tekutinou (auto-diluce);
- diluce podanými náhradními roztoky;
- konzumpce trombinem při vzniku koagula;
- degradace plazminem vzniklým v rámci masivního uvolnění tPA z endotelu.

Reálný podíl jednotlivých příčin není znám. Lze předpokládat, že u jednotlivých pacientů se bude lišit i v závislosti na způsobu léčby (permissivní hypotenze, množství podaných náhradních roztoků a jejich složení, transfuze nebo substituce koagulačních faktorů v přednemocniční péči, čas do dosažení kontroly zdroje krvácení apod.). Komplexní model TIC shrnuje obrázek 1.

Podobnost s jinými koagulopatiemi

Traumatem indukovaná koagulopatie má odlišnou patofyziologii od koagulopatie vzniklé během masivní krvácení v peripartálním období, kde dále záleží i na vyvolávající příčině krvácení. Poranění porodních cest a děložní atonie vedou ke vzniku poruchy srážlivosti až v důsledku hemodiluce. Abrupce placenty oproti tomu vede k rychlé konzumpční koagulopatii a embolie plodové vody je potentním spouštěčem disseminované intravaskulární koagulace [26, 27].

Diagnostika

Diagnóza TIC byla původně popsána na základě hodnocení protrombinového času (PT), aktivovaného parciálního protrombinového času (aPTT), resp. trombinového času (TT) [28]. Poměr protrombinového času (PT_r) > 1,2 je považován diagnostický pro TIC, hodnoty > 1,5 značí závažnou poruchu koagulace [6]. Je nutné uvážit ostatní možné příčiny prodloužení PT_r, zejména užívání warfarinu nebo dabigatranu. PT_r nedává hlubší vhled do fenotypu koagulopatie, a tedy nad rámec screeningu nepřináší další informace. Jeho výhodou je, že může být jednoduše a rychle stanoven point-of-care (POC) vyšetřením, a to i v přednemocniční péči.

Protože patofyziologie TIC je komplexní a klinický fenotyp koagulační poruchy se může lišit mezi jednotlivými pacienty i v rámci jednoho pacienta v čase, neexistuje žádný univerzální test rozlišující pacienty s a bez koagulopatie, resp. charakterizující její typ a příspěvek jednotlivých mechanismů. Aktuální guidelines doporučují, aby monitorace a podpora koagulace byly zahájeny okamžitě při příjmu

Obr. 1. Schematický přehled patofyziologických mechanismů koagulopatického krvácení u pacientů se závažným úrazem. Volně dle ref. [25]

