

Poruchy hemostázy

Hemostáza, která se uplatňuje v procesu zástavy krvácení, se skládá z několika dějů, které probíhají současně. Jedná se o reakci cév v místě poškození (dojde k vazokonstrikci), činnost krevních destiček a srážení krve. Výsledkem procesu je trombus. Při poruchách hemostázy se tento mechanismus bude uplatňovat ve zvýšené nebo snížené míře. **Poruchy hemostázy jsou důsledkem nerovnováhy mezi pro a protikoagulačními faktory** a mohou být tedy dvojí. **Hemoragické diatézy** neboli zvýšená krvácivost (hemostáza se uplatňuje ve snížené míře) a **trombofilní stavy** (trombózy a embolie) neboli nadměrná hemostáza.

Hemoragické diatézy

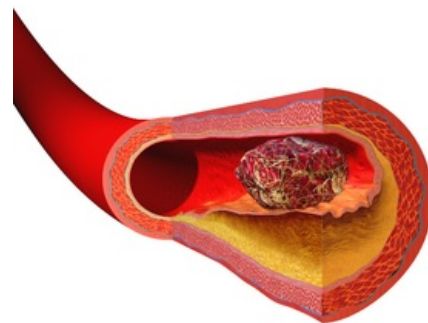
Hemostáza neboli zástava krvácení, se uskutečňuje na třech úrovních. Podle poruchy v primární nebo sekundární hemostáze rozlišujeme poruchy primární a sekundární.

- **Primární hemostáza** – dochází k vazokonstrikci cévy, agregaci trombocytů a degranulaci trombocytů;

Mezi **poruchy primární hemostázy** řadíme vaskulopatie (vaskulitidy, vrozené poruchy pojivové tkáně, nedostatek vitaminu C), trombocytopenie (autoimunitní – ITP, TTP, při hypersplenismu) a trombocytopatie.

- **Sekundární hemostáza** – dochází k hemokoagulaci;

Poruchy sekundární hemostázy rozdělujeme dále na poruchy vrozené (chybění jednoho faktoru) – hemofilie A (VIII), hemofilie B (IX), afibrinogenemie; a poruchy získané (většinou chybí více koagulačních faktorů) – hypovitaminosa K, jaterní insuficience. Třetí úroveň hemostázy je fibrinolýza, neboli rozpouštění trombu.



Trombus v cévním řečišti, nasedající na aterosklerotický plát

[!\[\]\(cf531ed27e91483460120fcc057b3901_img.jpg\) Podrobnější informace naleznete na stránce Krvácivé stavy \(pediatrie\).](#)

Trombofilní stavy

Vrozené trombofilní stavy jsou způsobeny defektem hemokoagulačních nebo fibrinolytických faktorů. Mezi vrozené trombofilní stavy řadíme **leidenskou mutaci** (mutace faktoru V), mutaci faktoru II, deficit antitrombinu III, proteinů C a S a hyperhomocysteinemie. **Získané** trombofilní stavy jsou charakterizovány tzv. **Virchowovou triádou** a jde vlastně o rizikové faktory flebotrombózy:

- **stáza** (pooperační období, období po porodu, těhotenství),
- **poškození cévních stěn** (úrazy, popáleniny, varikozity, sepse, posttrombotické syndromy),
- **abnormalita krve** (těhotenství, orální kontraceptiva, malignity, nefrotický syndrom, traumata, popáleniny, infekce).

Hlavními rizikovými faktory jsou věk (nad 40 let) a pohlaví (ženy – estrogeny, kontraceptiva), dále kouření a obezita.

Hemokoagulační vyšetření

Hemostázu vyšetřujeme za pomoci aPTT, Quickovým testem a trombinovým časem.

[!\[\]\(56549452e01ca28bdf2500ced9653143_img.jpg\) Podrobnější informace naleznete na stránce Vyšetření krevní srážlivosti.](#)

- **INR** (odvozené od Quick, PT) – **zevní systém**, pro kontrolu warfarinizace, norma 0,8–1,2.
- **APTT** – **vnitřní systém**, pro kontrolu heparinizace, norma 30–45 s.
- **TT** (trombinový čas) – poslední fáze koagulace (trombin katalyzující přeměnu fibrinogenu na fibrin), norma 10–20 s.
- **Euglobulinová fibrinolýza** – rozpouštění fibrinové sraženiny v euglobulinové plazmě, norma 120–240 min.
- **FDP, D-dimery**.
- **Fibrinogen** – norma 2–4 g/l.

Přehled antitrombotické léčby

Antitrombotickou léčbu rozdělujeme na **antiagregační**, která zastavuje první fázi hemostázy (shlukování destiček) a která slouží především jako prevence, **antikoagulační**, která brání uplatnění koagulačních faktorů a tak vzniku trombu; uplatňuje se u pacientů s vyšším rizikem vzniku trombu (např. u pacientů s fibrilací síní), a léčbu **fibrinolytickou**, která se uplatňuje jako terapeutická možnost již vzniknutých trombóz (např. u plicní embolie).

- **Antiagregancia** působí proti shlukování destiček, zamezení vzniku destičkového trombu (hlavně jako prevence tepenných trombóz, ale neslouží jako prevence hluboké žilní trombózy).

Příklady léků: ASA, dipyridamol, tiklopidin, klopidogrel, abciximab, pentoxifylin.

- **Antikoagulancia** působí proti vzniku trombu. Přímá antikoagulancia inaktivují přítomné koagulační faktory a řadíme mezi ně heparin (UFH - unfractionated heparin) a nízkomolekulární hepariny. Nepřímá působí proti syntéze koagulačních faktorů, např. warfarin, který brání syntéze vitamínu K.
- **Fibrinolytika** rozpouštějí již vytvořený thrombus (žilní i tepenný). Příkladem je streptokináza, urokináza, r-t-PA (altepláza)... "Actilyse"

Antidota

Některé antikoagulační látky mají i svá antidota. Například antidotem nefrakcionovaného heparinu je **protamin**. **Vitamin K** je antidotem kumarinových derivátů (warfarin). **Aprotinin**, **kyselina aminokapronová** může posloužit jako antidotum fibrinolytik.

Odkazy

Související články

- Krvácivé stavy (pediatrie) • Hemoragické diatézy (patologie) • Dědičné koagulopatie • Získané koagulopatie • Trombocytopatie
- Hemostáza • Hemokoagulace • Vyšetření krevní srážlivosti • Vyšetření krvácivosti

Zdroj

- BENEŠ, Jiří. *Studijní materiály* [online]. [cit. 29.6.2010]. <<http://jirben.wz.cz>>.