

Léčiva ovlivňující hemostázu (Xa – aktivovaný faktor X, AIM- akutní infarkt myokardu)

Antikoagulancia – zástava koagulační kaskády

- Přímá – heparin** - injekčně podávané antikoagulans (iv nebo sc), kontrola terapie - prodloužení aktivovaného parciálního tromboplastinového času (aPTT), je účinný in vitro i in vivo
- mů - asi 1000x zrychluje a podporuje interakce antitrombinu III, který ireverzibilně inhibuje aktivitu trombinu a faktoru Xa
 - specifický antagonist – protamin sulfát
- **LMWH - nízkomolekulární hepariny - nadroparin, enoxaparin, dalteparin**
 - vznikly degradací molekuly heparinu, mají lepší kinetické vlastnosti
 - **heparinoidy – heparansulfát, dermatansulfát** – lokální i systémová (**danaparoid**) aplikace
 - **pentasacharidy – fondaparinux** – aktivita proti Xa
 - **přímé inhibitory trombinu** – odvozené od hirudinu – **lepirudin, bivalirudin**
 - perorální – **dabigatran**
 - **xabany** – nejnovější skupina, přímá inaktivace Xa, **rivaroxaban**

Nepřímá – perorálně podávaný **warfarin**, kompeticí s vit K inhibuje karboxylaci při tvorbě f. II, VII, IX a X v játrech, účinek nastupuje postupně, terapie se kontroluje pomocí INR, teratogenní

- nevýhoda – velmi četné interakce s jinými léčivy i potravinami obsahujícími vit K

Fibrinolytika – způsobují degradaci trombu

Neselektivní 1. generace

- **streptokináza** – je antigenní, nedá se používat opakovaně, je levná
- **urokináza** – méně účinná ale nesenzitizuje při opakovaném užívání

Selektivní 2. generace

- **altepláza** – je rekombinantně připravená t-PA (tkáňový aktivátor plazminogenu) – je selektivní a velmi silná, ale má krátkou účinnost

Další deriváty t-PA – **retepláza, dutepláza, tenektepláza**

Antifibrinolytika – zabraňují fibrinolýze – použití u hemofiliků, krvácivé chirurgické výkony

PAMBA (kyselina para-amino-metyl-benzoová), kyselina tranexamová

Antitrombotika (protidestičkové látky), rozdělení dle mechanismu účinku:

1. inhibice tvorby tromboxanu A₂ - inhibice COX – **kyselina acetylsalicylová – ASA** – ireverzibilní blokáda COX, profylakticky malé dávky (cca 50mg), první pomoc u AIM – 500 mg, typické NÚ u 20% pacientů, stejný podíl je rezistentní k terapii, ale je levná
2. inhibice tvorby tromboxanu A₂ zvýšením hladiny cAMP v trombocyty - **dipyridamol, pentoxifylin, prostacyklin a jeho analoga**
3. inhibice tvorby fibrinogenových můstků mezi trombocyty
 - inhibice receptoru pro ADP v membráně trombocyty
 - **ticlopidin, klopidogrel** (zlatý standard v této skupině), **prasugrel, ticagrelor**
 - inhibice receptoru pro fibrinogen v membráně trombocyty (IIb/IIIa)
 - **eptifibatid, tirofiban, lamifiban, abciximab** (monoklonální protilátka proti tomuto rp)

Hemostatika – způsobují zástavu krvácení (bez výrazného ovlivnění samotné koagulace nebo destiček), mů je vasokonstrikce, ovlivnění produkce autakoidů apod.

- **želatina, želatinová houba, kolagen** - lokálně
- **etamsylát** – systémově (např. iv podání při krvácení z GIT)
- **deriváty vasopresinu - terlipresin, ornipresin** - výrazná vasokonstrikce, lokálně i systémově (pozn. derivát desmopresin má specifický účinek anurický, používá se u diabetes insipidus nebo nykturii)

Náhrady: mražená plazma, humánní fibrinogen, trombin, koagulační faktory (např. Novo VII)