

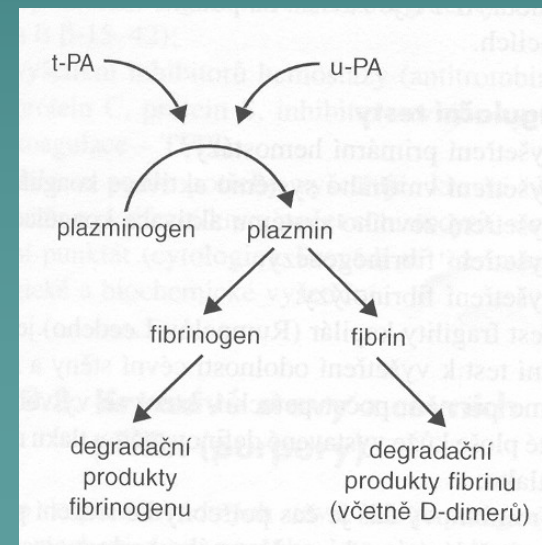
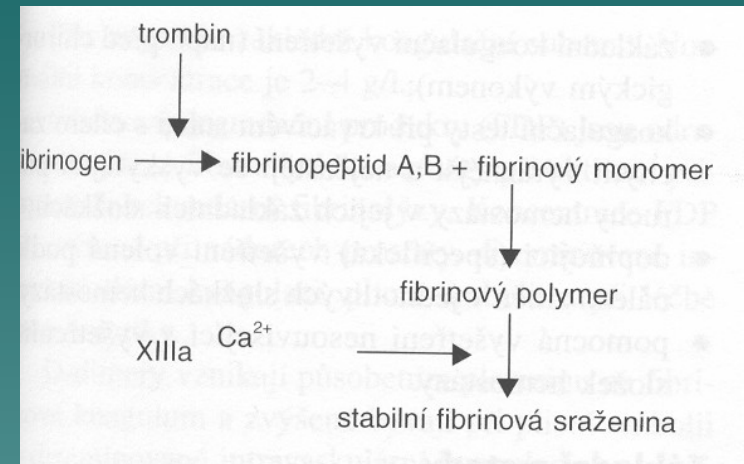
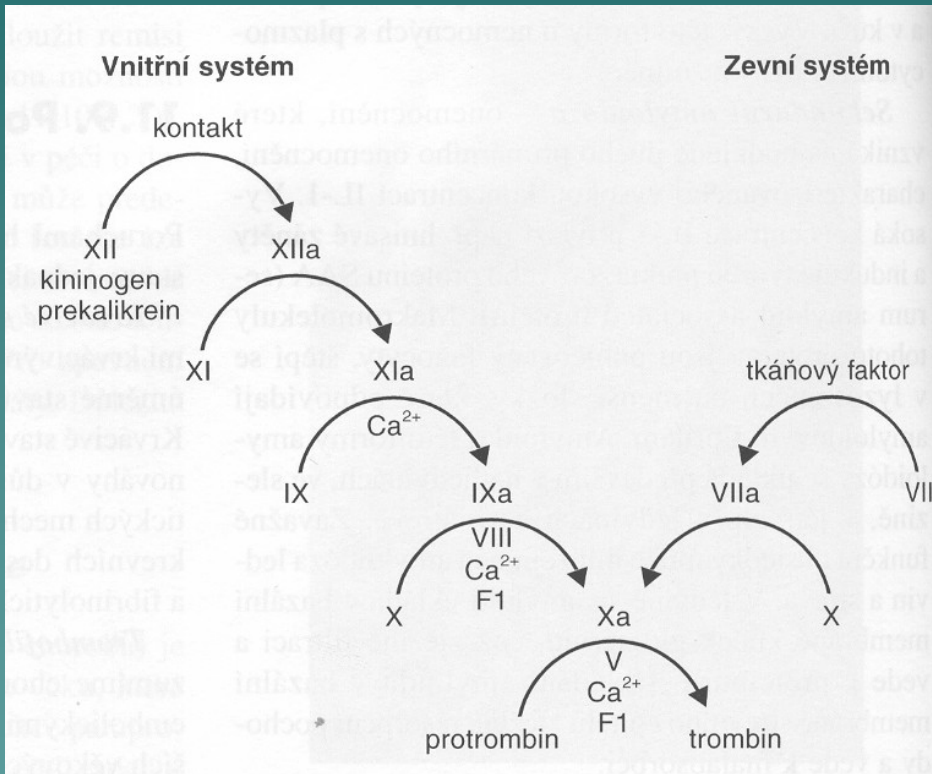
Specifika hemostázy ve stáří



Koagulace

- ◆ **vlastnosti cévní stěny** – elasticita, nesmáčivost, endoteliální buňky
- ◆ **fáze krevní koagulace**
 - ❖ primární hemostáza – agregace, adheze destiček
 - ❖ sekundární hemostáza
- ◆ aktivace protrombinu (vnitřní a zevní systém)
- ◆ tvorba trombinu
- ◆ tvorba fibrinu
- ❖ rozpouštění fibrinu
 - aktivace plasminogenu
 - tvorba plazminu
 - degradace fibrinu

Schéma koagulačních pochodů



Inhibitory srážení krve

- ◆ **AT III** – inhibuje XI,X,IX, je kofaktorem heparinu, při nedostatku AT III je účinek heparinu slabší
- ◆ **hirudin** – inhibuje přímo protrombin
- ◆ **trombomodulin** – inhibuje koagulační aktivitu endotelových buněk
- ◆ **protein C, protein S** – inhibují V,VIII
- ◆ **kumariny** – antagonisté vit. K, blokován zevní systém
- ◆ **aktivátory fibrinolytického systému** – urokináza, streptokináza – aktivují plazminogen na plazmin, tPA – tkáňový aktivátor plazminogenu

Vyšetření při koagulačních poruchách

- ❖ anamnéza, fyzikální vyšetření
- ❖ KO – počet destiček
- ❖ zevní systém – INR, hladiny faktorů
- ❖ vnitřní systém – aPTT, hladiny faktorů
- ❖ trombinový čas, hladina FG
- ❖ D-dimery, EGT, FDP
- ❖ euglobulinová fibrinolýza
- ❖ test kapilární krvácivosti
- ❖ test fragility kapilár – Rumpel-Leede
- ❖ hladiny inhibitorů – PC, PS, ATIII,

Krvácivé stavy

- z poruch cévní stěny
- z poruch počtu nebo kvality destiček
- z poruch koagulačních faktorů

Krvácení z poruch cévní stěny

- ◆ **definice** – vrozená nebo získaná porucha způsobující větší křehkost cévní stěny
- ◆ **etiologie** – nedostatek vit C, stařecká purpura, léčba steroidy, Cushingův sy, závažné – Henoch Schoenleinova purpura – autoimunitní po infekci
- ◆ **příznaky** – petechie až sufuze na kůži, při Henoch Schoenleinově purpuře i na vnitřních orgánech – bolesti břicha, kloubů, meléna, hematurie, neurologické příznaky
- ◆ **diagnostika** – Rumpel-Leede pozitivní, CIK
- ◆ **léčba** – symptomatická, steroidy

Krvácení z poruch počtu krevních destiček – trombocytopenie I

- ◆ **definice** - snížení počtu krevních destiček
- ◆ **etiologie**
 - snížená tvorba - útlum
 - zvýšené odbourávání – tvorba PL – ITP
 - zvýšená spotřeba - TTP, HUS
 - poheparinová trombocytopenie
 - sekundární trombocytopenie
 - hypersplenismus
 - mimotělní oběh, umělé srdeční chlopně

Trombocytopenie II

- ◆ **příznaky** – petechie na kůži a sliznicích, dobře pozorovatelné na měkkém patře
- ◆ **diagnostika** – počet thr, PL proti thr, sternální punkce, CIK, pátrat po DIC, pátrat po systémových chorobách pojiva
- ◆ **léčba** – základní choroba, dodávka trombocytárních koncentrátů, u ITP steroidy, vyšší dávky Ig, event. splenektomie
- ❖ **POZOR!! Neaplikovat injekce i.m.!!**

Trombocytopatie

- ◆ **definice** – vrožený nebo získaný defekt membrány nebo enzymatického vybavení destičky
- ◆ **etiologie**
 - vrožená porucha – nepřilnavost Glanzmanova choroba, chybění části VIII – von Willebrandova choroba
 - získaná porucha – ASA a další antiagregancia, urémie
- **příznaky** – spontánní krvácení obtížně stavitelné při poraněních, operacích porodu
- **diagnostika** – prodloužená doba krvácení
- **léčba** – kauzální, stavění krvácení, vysazení léků

Stáří a hemokoagulace

- ◆ obecně tendence k hyperkoagulaci - vzrůstají koncentrace koagulačních faktorů, méně inhibičních
- ◆ incidence TEN arteriální i venózní narůstá
 - u mužů nad 55 let věku
 - u žen nad 60 let věku
 - ve vyšším věku výskyt u mužů a žen srovnatelný

Předpokládané mechanismy

- ◆ Virchowova triáda - všechny položky
- ◆ ateroskleróza - zánětlivá odpověď na změny poškozují difusně cévní stěnu, zvyšuje protrombogenitu
- ◆ vaskulitidy - zhoršují průběh AS, zvyšují incidenci arteriální trombózy
- ◆ abnormality cirkulující krve - zvyšující se hladina FG, snad i f. VII a XII
- ◆ stáza krevního proudu - dlouhodobé periody imobilizace a dlouhodobá rehabilitace u starších

Krvácivé stavy ze získaných poruch koagulačních faktorů – DIC

- ◆ **definice** – aktivace intravaskulární tvorby trombů, spotřebování koagulačních faktorů, aktivace fibrinolýzy, tendence ke krvácení
- ◆ **etiologie** – intravaskulární přítomnost látek schopných aktivovat koagulační kaskádu
 - endotoxiny – při sepsi, malárii, virózách
 - embolie plodové vody, retence plodu, placenty
 - významné odkrytí smáčivé plochy – disekce, PE, popáleniny, crush syndrom
 - reakce antigen – protilátka, anafylaktický šok, inkompatibilní transfuze
 - další příčiny – akutní renální selhání, hadí jed, akutní leukémie, mimotělní oběh

DIC II

◆ patogeneza

- ❖ aktivace hemostázy – hyperkoagulační stav
- ❖ manifestní intravaskulární koagulopatie
- ❖ aktivace fibrinolýzy
- **příznaky** – zpočátku bez příznaků, později zvýšené krvácení, i několik dní staré vpichy, orgánové dysfunkce z mikrotrombů, až multiorgánové selhání

DIC III

◆ diagnostika

| | | | |
|------------------------|----------------------------|--------------|--------------|
| AT III | - | ↓ | ↓↓ ↓ |
| aPTT | ↓ | ↑ | ↑↑ ↑ |
| INR | ↓ | ↑ | ↑↑ ↑ |
| trombocyty | norma, mírné snížení | ↓↓ ↓ ↓↓ ↓ | ↓↓ ↓ ↓↓ ↓ |
| fibrinogen | norma, mírné snížení | | |
| fibrinové monomery | + | + | + |
| degradační produkty | - | + - | +++ |
| fibrinolýza | norma | norma | zkrácení |

DIC IV

◆ léčba

- při hyperkoagulaci nízkomolekulární hepariny, heparin 10 000j. kontinuálně denně
- při manifestním DIC ATIII, event. čerstvá plazma
- při hyperfibrinolýze antifibrinolytika – Pamba, Cyklokapron, EAC

Hyperkoagulační stavy vrozené I

- ◆ 30% nemocných se spontánní žilní trombózou má vrozený defekt f. V Leiden
- ◆ běžný výskyt v populaci 5%
- ◆ 30% mužů s 1. žilní trombózou po 60. roku věku má f. V Leiden
- ◆ riziko recidivujících žilních tromboembolických komplikací je u těchto nemocných 4-5x vyšší

Hyperkoagulační stavy vrozené II

- ◆ hyperhomocysteinemie -
vrozená, ale je častá i u
nemocných s deficitem B₆, B₁₂,
folátu, CHRI, při užívání
antagonistů vitaminů
- ◆ celosvětový výskyt
- ◆ pravděpodobně nejčastější
příčina hyperkoagulačních
stavů vrozená i získaná

Hyperkoagulační stavy vrozené III

- ◆ defekt AT III
- ◆ defekt proteinu C - 50%
nemocných absolvuje TEN do 50
let, 75% do 60 let
- ◆ defekt proteinu S - první TEN
obvykle ve 40 letech věku
- ◆ mnoho defektů nezjištěno -
cíleně se ve starším věku nepátrá

Hyperkoagulační stavy získané I

- ◆ malignity - incidence TEN
- dle kliniky 1-15%
- dle autopsie 30-50%
- ◆ !! TEN může být první manifestací nádoru u nemocných nad 60 let!!

Profylaxe TEN venózní i arteriální

- ◆ **důvody - TEN je hlavní příčinou úmrtnosti a dysability u starších hospitalizovaných nemocných**
- ◆ **incidence TEN je ve skutečnosti 2x vyšší než je diagnostikováno**

TEN u ortopedických zákroků

- ◆ TEP – v 25% hluboká flebitida, ve 3-4% fatální plicní embolizace (bez profylaxe)
- ◆ trauma kyčelního kloubu – v 50% TEN, profylaxe snižuje o 30-50%
- ◆ endoprotéza kolenního kloubu – v 60% hluboká žilní trombóza, profylaxe snižuje na 5-10%

TEN u kardiovaskulárního postižení I

- ◆ fibrilace síní - detekce rizika pomocí TEE, antikoagulace doporučována 3 týdny před a 4 týdny po verzi
- ◆ flutter síní - bez současné chlopňové vady znamená nízké riziko
- ◆ AIM - riziko TEN asi 20% obecně, u starších zvyšuje riziko srdeční selhání, arytmie, rekurentní AP

TEN u kardiovaskulárního postižení II

- ◆ u rozsáhlého IM (EF < 35%) AS a apikálního roste riziko nástěnného trombu a kardioembolických příhod
- ◆ D-dimery zvýšené u 67-80% nemocných
- ◆ při prokázaném trombu - antikoagulace >3 měsíce, po příhodě >1 rok
- ◆ po CMP incidence TEN 30-40%, profylaxe snižuje o 50%

Nežádoucí účinky podávání heparinu u starších

- ◆ spektrum nežádoucích účinků stejné
- ◆ zastoupení krvácení častější:
 - předchozí užívání aspirinu
 - věk samotný zvyšuje riziko
- ◆ častější výskyt trombocytopenie
- ◆ dlouhodobější podávání heparinu urychluje demineralizaci kostí

Léčba warfarinem u starších

- ◆ nižší hladina sérových proteinů a albuminu - vazba s věkem klesá
- ◆ jaterní clearance klesá s věkem
- ◆ riziko krvácení přímo ovlivněno věkem, renální insuficiencí a přítomností latentní choroby GIT
- ◆ bezpečné rozmezí - INR 2,0-3,0

Odhad rizika krvácení při angiografických výkonech

- ◆ **abnormální aPTT a INR**
neznamená zvýšené riziko -
hematom u 10 ze 123 (8,1%) s
abnormálními výsledky a u 85
z 877 (9,7%) s normálními
parametry
- ◆ **trombocyty $< 100 \times 10^9 / l$**
($p = 0,002$)

Děkuji za pozornost

