

po plazmaferéze. Proto je při trvajícím klinickém podezření nezbytné 4T-skóre stanovovat opakovaně a opakovat i laboratorní diagnostiku. Naopak bylo zaznamenáno signifikantně vyšší procento pozitivit screeningových sérologických testů HIT u pacientů se systémovou infekcí (16–18).

Dle Americké hematologické společnosti není u asymptomatických pacientů s nízkou pravděpodobností HIT doporučena rutinní monitorace počtu trombocytů. Při středním a vysokém riziku je doporučeno počet trombocytů monitorovat následovně: u pacientů exponovaných heparinu v posledních 30 dnech již ode dne 0; u pacientů, kteří nebyli v posledních 30 dnech heparinu exponováni ode dne 4 do dne 14, respektive do ukončení léčby heparinem a to v pravidelných 2–3denních intervalech; rovněž je doporučeno monitorovat počet trombocytů u pacientů léčených nefrakcionovaným heparinem, (unfracionated heparin – UFH) či LMWH, kteří mají střední až vysokou pravděpodobnost HIT po velkém traumatu, po velké operaci či po porodu (2).

Duplexní sonografie žil dolních končetin k vyloučení skryté flebotrombózy je doporučena u všech pacientů s prokázanou HIT, duplexní sonografie žil horních končetin by se měla provádět pouze v případě, že je v daném povodí zaveden centrální žilní katétr – tak bylo postupováno i v popsaném případě (2).

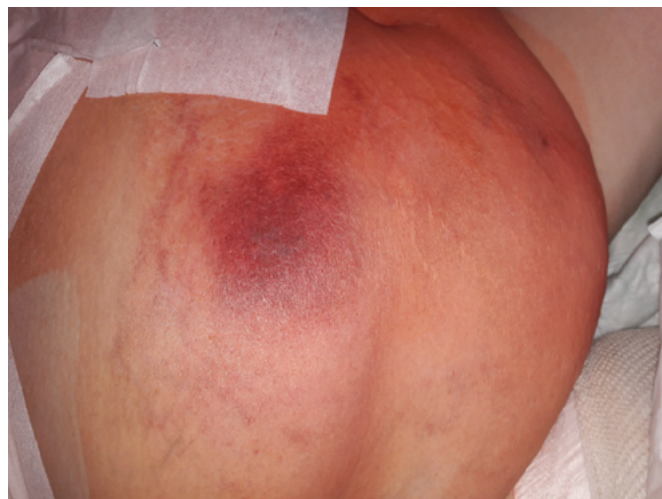
Antitrombotickou/antikoagulační profylaxi je třeba podávat alespoň do doby, než je restituován počet trombocytů alespoň na $150,0 \times 10^9/l$ (nebo dle některých autorů do doby dosažení stabilního plateau počtu trombocytů s vzestupem jejich počtu alespoň o 10,0 % po 3 dny po sobě), ale pokud nejsou známky pokračující HIT, tak by léčba neměla trvat déle než 3 měsíce. Doba léčby nekomplikované HIT se však zpravidla pohybuje mezi 4–6 týdny. Oproti tomu je nutno antikoagulační terapii prolongovat alespoň na 3 měsíce v případě prokázané trombózy (2, 3, 13).

Aplikace trombocytárních koncentrátů je u HIT vyhrazena pro pacienty s velmi vysokým rizikem krvácení (např. po kardiochirurgické operaci), při manifestním krvácení a při poklesu počtu trombocytů pod $20,0 \times 10^9/l$ (2, 3, 13).

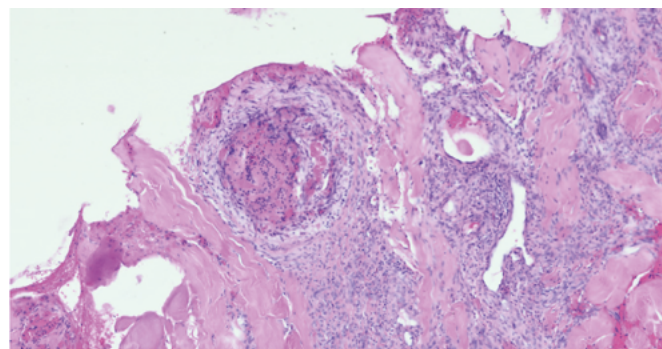
Přehled léčiv používaných jako alternativy k heparinu je uveden v Tab. 3. Dříve dostupný lepirudin není od roku 2012 registrován. V našich podmínkách zůstává nejdostupnější alternativou syntetický pentasacharid s aktivitou anti-Xa dependentní na antitrombinu: fondaparinux (Arixtra®). Jeho použití je dokumentováno spíše jednotlivými kazuistikami či menšími soubory, paradoxně nebyl jeho účinek při léčbě HIT dosud potvrzen randomizovanými studiemi (19).

U HIT v subakutní fázi A je v současnosti upřednostňováno použití přímých perorálních antikoagulancií před antagonisty vitamínu K – nejvíce dat má v této indikaci rivaroxaban. Převedení na DOAC probíhá bez překryvu s parenterální antitrombotickou terapií (20, 21). V případě nutnosti hemodialyzační terapie se preferenčně užívají léky s krátkým biologickým poločasem typu argatroban, danaparoid sodný či bivalirudin; alternativou zůstává citrátová hemodialýza, která by se však neměla provádět během akutní HIT. Případnou léčbu antagonisty vitamínu K (vitamin K antagonist – VKA) nelze zahájit před restitucí počtu trombocytů alespoň na $150,0 \times 10^9/l$ pro riziko končetinové gangrény při současném poklesu aktivity proteinu C. Při zahájení léčby VKA se doporučují spíše malé nasycovací dávky a překrytí s parenterální

Obr. 2. Kožní reakce v místě aplikace nadroparinu (rozvoj pozorován v řádu minut od aplikace)



Obr. 3. Trombóza podkožních cév v mikroskopickém obraze



antitrombotickou terapií alespoň po dobu 5 dnů. Probíhá-li terapie antagonisty vitamínu K v době stanovení diagnózy HIT, pak je třeba tyto léky okamžitě přestat podávat a neutralizovat jejich účinek aplikací vitamínu K. Problematická je konverze z argatobanu na VKA, jelikož argatroban sám o sobě zvyšuje hodnotu INR a hrozí tedy poddávkování VKA. Překrytí argatobanu s VKA by mělo trvat alespoň 5 dnů. Aplikaci argatobanu je možno ukončit při hodnotách INR ≥ 4 s tím, že za 4–6 hod po jeho vysazení je třeba provést další kontrolu INR a je-li tato pod 2, pak to svědčí pro dosud neúčinnou antikoagulační léčbu VKA a pro nutnost opětovného zahájení konkomitantní terapie argatrobanem (2, 3, 13). Za jistých okolností lze zvážit i nitrožilní aplikaci vysokých dávek imunoglobulinů IgG (IVIG) (22).

Problematickou zůstává i případná možnost expozice heparinu v budoucnosti – např. při nezbytném kardiochirurgickém výkonu. Přesto není u pacientů s anamnézou HIT kontraindikace heparinu absolutní. Hlavním důvodem je dobře dokumentovaná skutečnost, že vytvořené protilátky ve třídě IgG nevykazují dlouhodobou perzistenci a za 3 měsíce již zpravidla nejsou prokazatelné (medián 85 dnů) (13). Pokud je v době ještě perzistujících protilátek v séru podán heparin, dochází prakticky bezprostředně k rozvoji HIT. Naopak po jejich vymizení (tzv. séroreverzi) musí po reexpozici heparinu uplynout několik dnů (v mediánu 4), aby byly protilátky opět sérologicky prokazatelné, a HIT se zpravidla rozvíjí ještě o den později. Těchto poznatků lze s výhodou využít v situacích, kdy lze jen obtížně heparin nahradit jinou alternativou. Kanadští autoři takto připravují pacienty s anamnézou HIT proběhlou před více než