

ukončenia liečby heparínom. Typ 2 je imunitného pôvodu. Typicky sa vyskytuje do 4–10 dní od aplikácie heparínu. Pozoruje sa rozvoj protilátok. Zároveň sa významne zvyšuje riziko rozvoja trombotickej udalosti (1, 4, 5).

Incidencia, epidemiológia a rizikové faktory

Štúdie ukázali, že prevalencia HIT sa pohybuje v rozmedzí od 0,1 % do 5 % u pacientov, ktorí dostávajú heparín (6–9). Z týchto pacientov približne 25–50 % prekoná trombózu (10, 11). K parametrom, ktoré sú asociované z rozvojom HIT patrí:

- trvanie liečby heparínom,
- typ a podávaná dávka heparínu,
- indikácia terapie,
- pohlavie.

Trvanie liečby heparínom

Predĺžená expozícia heparínom (> 5 dní) je častým rizikovým faktorom rozvoja trombocytopénia, ako aj neskoršieho rozvoja HIT (12–14).

Typ a podávaná dávka heparínu

Podávanie UFH je spojené z 10-násobne vyšším rizikom rozvoja HIT v porovnaní s LMWH (15–19). Na druhej strane je fondapainux, ktorého podávanie je spojené len zriedkavo s rozvojom HIT (20). Navyše aj pôvod heparínu je asociovaný s rizikom rozvoja HIT. UFH hovädzieho pôvodu je spojený s vyšším rizikom rozvoja HIT v porovnaní s UHF pôvodom z ošípaných (12, 21). Terapeutická antikoagulačná dávka je spájaná

s väčším rizikom rozvoja trombocytopénie a HIT. Avšak aj nízka dávka heparínu môže viesť k tvorbe protilátok spájaných s HIT.

Indikácia terapie

Chirurgickí pacienti (obzvlášť ortopedickí a kardiochirurgickí), ako aj pacienti po traume majú vyššie riziko rozvoja HIT (1–5 %) ako pacienti hospitalizovaní na interných oddeleniach (< 1 %) (22, 23).

Pohlavie

Ženy majú asi 2x vyššie riziko rozvoja HIT v porovnaní s mužmi (24, 25).

Patofyziológia: antigén, protilátky a mechanizmus trombózy

HIT je spôsobená protilátkami, ktoré rozpoznávajú komplex doštičkového faktora 4 (PF4) a heparínu (26).

Komplex PF4/heparín

PF4 je pozitívne nabitý proteín, ktorý je uskladnený v α -granulách trombocytov. Tento proteín je uvoľňovaný vo veľkých množstvách v mieste aktivácie trombocytov. Uvoľnení PF4 sa viaže na negatívne nabité glykosaminoglykány (GAGs), ktoré sú súčasťou najbližšej endotelovej bunky. PF4 tak vytesňuje viazaný antitrombín a spôsobuje vznik lokálneho protrombotického prostredia. PF4 má voči heparínu vyššiu afinitu v porovnaní s inými GAGs (heparín > heparan sulfát > dermatán sulfát > chondroitín 6-sulfát > chondroitín 4-sulfát) (26).

Obr. 1. Zjednodušený patofyziologický model heparínom indukovanej trombocytopénie

