proLékaře.cz | 10.11.2026

Idarucizumab: skúsenosti jedného centra

Sokol J.[1], Plameňová I.[1], Váleková Ľ.[1], Nehaj F.[2], Mokáň M. ml. [2], Chudej J.[1], Staško J.[1]

[1]Klinika hematológie a transfuziológie, Národné centrum hemostázy a trombózy, Jesseniova lekárska fakulta v Martine, Univerzita Komenského v Bratislave, Martin, Slovenská republika
[2]I. interná klinika, Jesseniova lekárska fakulta v Martine, Univerzita Komenského v Bratislave, Martin, Slovenská republika

Transfuze Hematol. dnes, 23, 2017, No. 3, p. 151–157

SÚHRN

Nové priame perorálne antikoagulanciá (DOACs) sú dnes veľmi používané liečivá v primárnej a sekundárnej prevencii ischemickej cievnej mozgovej príhody u pacientov s atriálnou fibriláciou a rizikovými faktormi podľa CHA2DS2-VASc skórovacieho systému. Idarucizumab je prvým schváleným špecifickým antidótom pre dabigatran a vôbec prvým antidótom u DOACs. V tomto článku popisujeme dva prípady pacientov s atriálnou fibriláciou, ktorí užívali dabigatran. V oboch prípadoch bolo potrebné rýchle zvrátenie jeho účinku.

KĽÚČOVÉ SLOVÁ

antikoagulanciá – antidótum – atriálna fibrilácia – idarucizumab

SUMMARY

Sokol J., Plameňová I., Váleková Ľ., Nehaj F., Mokáň M., Jr., Chudej J., Staško J.
Idarucizumab: a single centre experience

New direct oral anticoagulants (DOACs) are widely used in the primary and secondary prevention of embolic stroke in patients with atrial fibrillation and risk factors according to the CHA2DS2-VASc-Score. Idarucizumab is the first available specific reversal agent for dabigatran and actually the first DOAC antidote to date. In this article, we present two patients with atrial fibrillation on dabigatran, whereby bot required rapid reversal of its effect.

KEY WORDS

anticoagulants – antidote – atrial fibrillation – idarucizumab

ÚVOD

Atriálna fibrilácia (AF) je najčastejšou arytmiou [1]. Riziko rozvoja AF u pacientov ≥ 40 rokov je odhadované na 25 % [2–4]. Najčastejšou komplikáciou AF je náhla mozgová príhoda (NCMP). Pacient s AF má 4- až 5-násobné vyššie riziko postihnutia NCMP. Na hodnotenie rizika vzniku tromboembolických komplikácií u pacientov s AF sa najčastejšie používa tzv. CHA2DS2-VASc skóre. Hodnotí prítomnosť alebo neprítomnosť niektorého z rizikových faktorov, ako je srdcové zlyhávanie (ejekčná frakcia ľavej komory nižšia ako 40 %), hypertenzia, vek, diabetes mellitus, anamnéza ischemickej NCMP alebo tranzitórneho ischemického ataku, cievneho ochorenia (infarkt myokardu, ischemická choroba dolných končatín, ateroskleróza karotíd,...) a pohlavie. Maximálne bodového hodnotenie je 9. Pri tomto bodovom ohodnotení je riziko tromboembolizmu najvyššie. Pacienti so skóre ≥ 2 vyžadujú per orálnu antikoagulačnú profylaxiu [3–11].

Warfarín bol dlhé obdobie jediným perorálnym antikoagulačným liekom pre týchto pacientov. V súčasnosti sú na Slovensku dostupné štyri nové priame perorálne antikoagulanciá (DOACs), ktoré sú považované za optimálnu náhradu warfarínu. Prvým povoleným DOACs na profylaxiu NCMP u pacientov s AF bol dabigatran. Následne boli povolené perorálne inhibítory faktora Xa, a to rivaroxaban a apixaban. Rivaroxaban je tiež indikovaný na liečbu hlbokej žilovej trombózy (HŽT) a pľúcnej embólie (PE), ako aj na prevenciu HŽT/PE u pacientov, ktorí podstupujú totálnu endoprotézu kolenného alebo bedrového kĺbu [11]. Prehľad dostup-

proLékaře.cz | 10.11.2026

Tab. 1. Schválené indikácie pre nové priame perorálne antikoagulanciá

NDIKÁCIA	DABIGATRAN	RIVAROXABAN	APIXABAN	EDOXABAN
ATRIÁLNA FIBRILÁCIA	EMA	EMA	EMA	EMA
LIEČBA VTE	EMA	EMA	EMA	EMA
PREVENCIA VTE V ORTOPÉDII	EMA	EMA	EMA	–

Vysvetlivky: EMA – Európska lieková agentúra, VTE – venózny trombembolizmus

ných DOACs na Slovensku a ich možné indikácie sú uvedené v tabuľke 1.

Dabigatran je kompetitívnym, reverzibilným a priamym inhibítorom trombínu. Podáva sa vo forme proliečiva (dabigatran exilát), ktoré nevykazuje farmakologickú aktivitu. Dabigatran exilát je v plazme a pečeni hydrolyzovaný na dabigatran. Absolútna biologická dostupnosť dabigatranu po perorálnom podaní je 6–7 %. Najvyššia plazmatická koncentrácia je dosiahnutá po dvoch hodinách od podania. Väzba dabigatranu na plazmatické bielkoviny je nízka (35 %). Priemerný terminálny polčas degradácie v plazme je 12–14 hodín u zdravých dobrovoľníkov a 14–17 hodín u pacientov, ktorí podstúpili ortopedickú operáciu. Dabigatran je vylučovaný hlavne obličkami (80 %) v nezmenenej forme, zvyšok sa vylúči cez biliárny systém [12–14]. Na rozdiel od warfarínu DOACs nevyžadujú pravidelné laboratórne monitorovanie. Existujú však klinické situácie, pri ktorých je užitočné stanovenie antikoagulačného účinku, napr. pri príprave pacienta na operačný alebo invazívny výkon. Dabigatran predlžuje časy zrážania: trombínový čas (TT), protrombínový čas (PT), aktivovaný parciálny tromboplastínový čas (APTT) a ekarínový čas (ECT). APTT je citlivý pre dabigatran a vykazuje 2-fázovú koreláciu, so strmým vzostupom pri nízkych koncentráciách a s lineárnym vzostupom pri koncentrácii dabigatranu nad 200 ng/ml. Pri dávkovaní 150 mg 2-krát denne je pomer APTT v čase vrcholu asi 2-násobkom kontrolnej hodnoty a v čase minimálnej účinnej koncentrácie je pomer APTT približne 1,5-násobkom kontrolnej hodnoty. APTT sa stáva významne nemerateľným pri vyšších koncentráciách dabigatranu, a najmä pri predávkovaní dabigatranom. Výrazné predĺženie APTT pri liečbe dabigatranom by malo byť doplnené inými špecifickejšími testami – ECT alebo dilučným TT (dTT). PT nie je vhodným testom na stanovenie antikoagulačného účinku dabigatranu. TT je citlivý na antitrombínový účinok dabigatranu a vykazuje lineárnu koreláciu s koncentráciou dabigatranu, ale výrazne sa predlžuje už pri nízkych hladinách lieku. Je užitočným testom na stanovenie minimálnej hladiny dabigatranu. Ak je TT normálny, možno bezpečne konštatovať, že hladina dabigatranu je veľmi nízka a riziko krvácania u pacienta je podobné ako u iných pacientov, ktorí sa podrobujú invazívnemu výkonu. Dilučný TT je citlivý koagulačný test presne kalibrovaný na dabigatran, komerčne dostupný ako Hemoclot® test. Vykazuje lineárnu koreláciu s hladinou dabigatranu v plazme. Tento test predstavuje rýchlu metódu na kvantitatívne stanovenie terapeutickej a supraterapeutickej koncentrácie dabigatranu [15].

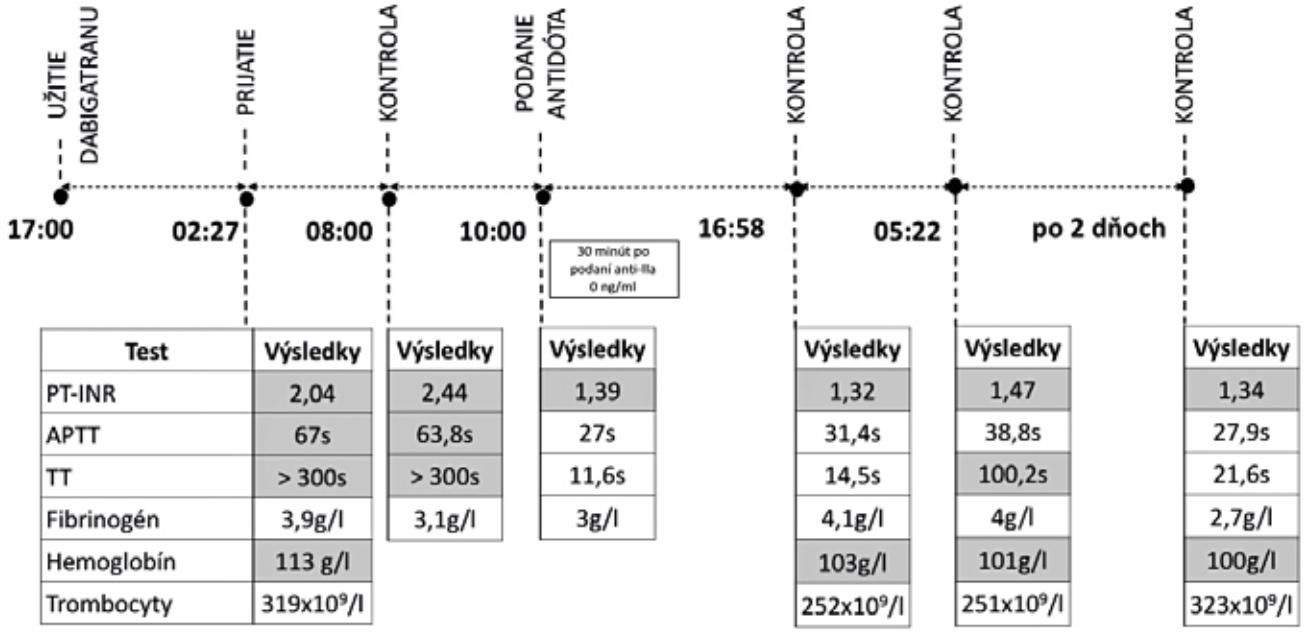
Účinnosť fixných dávok dabigatranu (110 mg alebo 150 mg dvakrát denne) bez nutnosti monitorovania liečby bola hodnotená vo veľkých randomizovaných štúdiách, napr. prevencia žilového tromboembolizmu u pacientov po totálnej endoprotéze kolenného alebo bedrového kĺbu v štúdiách RE-NOVATE [16], RE-MODEL [17], RE-MOBILIZE [18]; liečba akútneho venózneho tromboembolizmu v štúdií RE-COVER [19] a prevencia NCMP u pacientov s nevalvulárnou atriálnou fibriláciou v štúdií RE-LY [20].

DOACs boli vyvinuté bez špecifického antidóta, keďže majú relatívne krátky biologický polčas. Zároveň klinické štúdie ukázali, že sú porovnateľne bezpečné ako warfarín [16–20]. Avšak ich rýchly nástup účinku, môže byť v niektorých klinických situáciách nevýhodný (potreba chirurgických a invazívnych výkonov, krvácavé komplikácie). Idarucizumab je prvým antidótom cielene vyvinutým proti dabigatranu. Táto práca dokumentuje prvé praktické skúsenosti s idarucizumabom a zároveň sumarizuje dostupné literárne zdroje o mechanizme účinku, aktuálnom vývoji a klinickej užitočnosti tohto preparátu.

KAZUISTIKA 1

Čas 2:27 ráno: 67-ročná žena vyšetrená na oddelení urgentného príjmu pre dva dni trvajúce bolesti brucha v oblasti pravého hypogastria bez vyžarovania. Pri vyšetrení pacientka udávala opakovane zvýšenú teplotu do 37,8 °C. Nauzeu a vomitus negovala. Dva dni pila len čistú vodu z vodovodu, ráno zjedla sucháre, predpísané lieky však užívala naďalej. Vetry mala; dnes ráno mala aj malé množstvo stolice bez prímesí. Dyzurické ťažkosti, pálenie, ani rezanie pri močení neudávala. Pre bolesti užila analgetikum (dvakrát metamizol 500 mg), ale bez efektu.

proLékaře.cz | 10.11.2026



Test	Výsledky	Výsledky	Výsledky	Výsledky	Výsledky	Výsledky
PT-INR	2,04	2,44	1,39	1,32	1,47	1,34
APTT	67s	63,8s	27s	31,4s	38,8s	27,9s
TT	> 300s	> 300s	11,6s	14,5s	100,2s	21,6s
Fibrinogén	3,9g/l	3,1g/l	3g/l	4,1g/l	4g/l	2,7g/l
Hemoglobín	113 g/l			103g/l	101g/l	100g/l
Trombocyty	319x10^9/l			252x10^9/l	251x10^9/l	323x10^9/l

Obr. 1. Schematický priebeh postupu u pacienta z prvej kazuistiky
Skratky:
APTT – aktivovaný parciálny tromboplastínový čas; AF – atriálna fibrilácia; DOACs – nové priame perorálne antikoagulanciá; ECT – ekarínový čas zrážania; EMA – Európska lieková agentúra; dTT – dilučný trombínový čas; HŽT – hlboká žilová trombóza; NCMP – náhla cievna mozgová príhoda; PE – pľúcna embólia, PT – protrombínový čas; TK – tlak krvi; TT – trombínový čas; VTE – venózny trombembolizmus

Pri fyzikálnom vyšetrení bola hemodynamicky kompenzovaná, EKG záznam bez akútnych repolarizačných zmien, TK: 115/70, pulz 79/min, telesná teplota: 37,7 °C, výška: 165 cm, hmotnosť: 95 kg. Koža bola bledá, anikterická, bez známok krvácania a periférnej cyanózy. Dýchanie čisté, vezikulárne, bez vedľajších dychových fenoménov; akcia srdca pravidelná, bez šelestov. Brucho bolo priehmatné, bolesti boli lokalizované do oblasti apendixu. Pečeň nepresahovala pravý rebrový oblúk, slezina nehmatná a bez periférnej lymfadenopatie.

Podľa zdravotnej dokumentácie absolvovala v roku 1981 hysterektómiu s adnexektómiou pre karcinóm krčka maternice. Od roku 2015 pre novozachytenú atriálnu fibriláciu užíva dabigatran (150 mg á 12 hodín, posledné užitie včera o 17:00). Posledných desať rokov sa lieči aj na hypertenziu (užíva betablokátor a inhibítor angiotenzín konvertujúceho enzýmu). Na iné chronické ochorenia sa pacientka nelieči. V alergickej anamnéze je zápis o urtike po podaní penicilínu.

Podľa vstupných laboratórnych parametrov bola v krvnom obraze prítomná anémia ľahkého stupňa (hladina hemoglobínu 113 g/l), leukocytóza s neutrofíliou (počet leukocytov: 12,7 x 10^9/l). Podľa biochemických parametrov bola prítomná hyponatrémia (128 mmol/l) a zvýšená zápalová aktivita (FW, C-reaktívny proteín). Vzhľadom ku chronickému užívaniu dabigatranu bola prítomná sekundárna koagulopatia (PT-INR 2,04, APTT 67 sekúnd, TT > 300 sekúnd). V rámci diferenciálnej diagnostiky bolo realizované RTG brucha v stoji s popisom dilatovaného čreva v oblasti lienálnej flexúry s prítomnými hladinkami.

Čas 8.00 predpoludním: Kontrolné vyšetrenie základnej koagulácie s pretrvávaním sekundárnej koagulopatie (PT-INR 2,44, APTT 63,8 sekúnd, TT > 300 sekúnd).

Čas 10:00 predpoludním: Vzhľadom k vitálnej indikácii k operačnému výkonu bol podaný idarucizumab (5 g intravenózne počas 10 minút). Tridsať minút po podaní monoklonálnej protilátky došlo k normalizácii laboratórnych parametrov koagulácie (PT-INR 1,39, APTT 27 sekúnd, TT 11,6 sekúnd).

Čas 10:30 predpoludním: V celkovej anestéze bola robená dolná stredná laparotómia s predĺžením nad pupok. V brušnej dutine bol prítomný hnisavý výpotok asi 200 ml. Bol identifikovaný nekrotický apendix; následne bola realizovaná apendektómia. Priebeh operačného výkonu bol bez komplikácií (celkový čas operácie 1 hodina 15 minút, krvné straty do 400 ml). Štyri hodiny po operácii bol pacientke podaný nadroparín v dávke 0,6 ml á 12 hodín, v treťom pooperačnom dni jej bola dávka upravená na 1 ml á 12 hodín.

proLékaře.cz | 10.11.2026

Čas 5:22 ráno: V základnej koagulácii opätovne pozorované predĺženie TT (100,2 sekúnd) s následnou postupnou normalizáciou do dvoch dní.

Pacientka bola hospitalizovaná na chirurgickej klinike celkovo 10 dní. Vzhľadom na nález perforovanej apendicitídy bol intravenózne podávaný ertapeném a metronidazol. Pooperačný priebeh bol bez komplikácií. Schematický priebeh postupu je znázornený na obrázku 1.

KAZUISTIKA 2

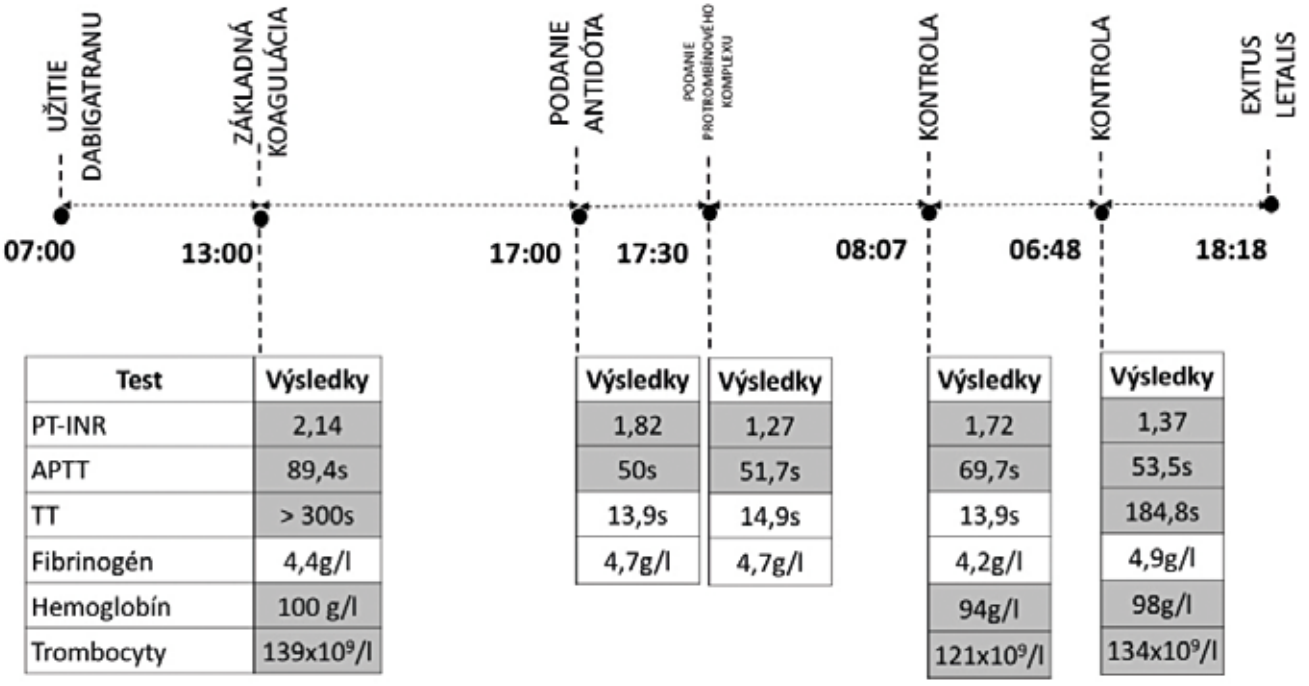
Polymorbídny 83-ročný pacient s ischemickou chorobou srdca (funkčné štádium III podľa New York Heart Association), bilaterálnou kardiálnou dekompenzáciou, artériovou hypertenziou, permanentnou fibriláciou predsiení na profylaxii dabigatranom (110 mg á 12 hodín), chronickým ochorením obličiek na podklade nefrosklerózy (štádium 3 podľa Kidney Disease Quality Outcome Initiative) a chronickou anémiou kombinovanej etiológie bol prijatý na interné oddelenie pre protrahovaný algodyspeptický syndróm a dehydratáciu. Vstupné laboratórne parametre sú zhrnuté v tabuľke 2. Napriek anamnéze chronického obličkového zlyhávania bolo pacientovi indikované podávanie dabigatranu (bez monitoringu liečby) a jeho užívanie nebolo v úvode hospitalizácie prerušené, resp. jeho účinnosť nebola monitorovaná. U pacientov s renálnou insuficienciou s glomerulárnou fitráciou pod 30 ml/min. je užívanie dabigatranu kontraindikované. U pacientov, ktorí majú zníženú glomerulárnu filtráciu sa odporúča monitorovanie účinnosti terapie.

Cestou oddelenia pohotovostného príjmu bolo realizované RTG vyšetrenie abdomenu s popisom meteorizmu. Sonografické vyšetrenie brucha bolo bez patologického nálezu, bez popisu dilatácie dutého systému obličiek. Na RTG hrudníka bola popísaná bronchopneumónia vpravo.

Pacient bol postupne rehydratovaný; podávaná mu bola empirická intravenózna antibiotická liečba (ciprofloxacín a amoxicilín v redukovaných dávkach). Vzhľadom na záchyt klostrídiového antigénu a toxínu bol do liečby pridaný metronidazol a vankomycín.

Piaty deň hospitalizácie

Čas od 7:00 do 15:00: Na volumej záťaži dochádza ku akútnemu zhoršeniu kardiálneho statusu pacienta. Pacient je oligurický až anurický, napriek forsírovanej diuréze. Laboratórne je prítomná ťažká metabolická acidóza, bez hyperkaliémie a elevované sú renálne



Test	Výsledky
PT-INR	2,14
APTT	89,4s
TT	> 300s
Fibrinogén	4,4g/l
Hemoglobín	100 g/l
Trombocyty	139x10⁹/l

Výsledky	Výsledky
1,82	1,27
50s	51,7s
13,9s	14,9s
4,7g/l	4,7g/l

Výsledky
1,72
69,7s
13,9s
4,2g/l
94g/l
121x10⁹/l

Výsledky
1,37
53,5s
184,8s
4,9g/l
98g/l
134x10⁹/l

Obr. 2. Schematický priebeh postupu u pacienta z druhej kazuistiky
Skratky:
APTT – aktivovaný parciálny tromboplastínový čas; AF – atriálna fibrilácia; DOACs – nové priame perorálne antikoagulanciá; ECT – ekarínový čas zrážania; EMA – Európska lieková agentúra; dTT – dilučný trombínový čas; HŽT – hlboká žilová trombóza; NCMP – náhla cievna mozgová príhoda; PE – pľúcna embólia, PT – protrombínový čas; TK – tlak krvi; TT – trombínový čas; VTE – venózny trombembolizmus.

proLékaře.cz | 10.11.2026

Tab. 2. Vstupné laboratórne parametre pacienta 2

Obličkové funkcie	
Kreatinín (referenčné hodnoty: 44–110 µmol/l)	170
Močovina (referenčné hodnoty: 1,7–8,3 mmol/l)	20,9
Kyselina močová (referenčné hodnoty: 220–420 µmol/l)	497
glomerulárna fitrácia	31 ml/min/1,73 m^2
Pečeňové funkcie	
γ-glutamyltransferáza (referenčné hodnoty: 0,14–0,84 µkat/l)	0,27
Aspartátaminotransferáza (referenčné hodnoty: 0,05–0,72 µkat/l)	0,27
Alaninaminotranferáza (referenčné hodnoty: 0,1–0,78 µkat/l)	1,01
Celkový bilirubín (referenčné hodnoty: 2–17 µmol/l)	8,5
Zápalové parametre	
C-reaktívny proteín (referenčné hodnoty: < 5 g/l)	20,4
Základná koagulácia	
PT-INR	2,07
APTT (referenčné hodnoty: 25,9–40 s)	78,5
TT (referenčné hodnoty: 16–24 s)	13,6
Fibrinogén v g/l	4

Vysvetlivky: APTT – aktivovaný tromboplastínový čas; PT – protrombínový čas; TT – trombínový čas

parametre (kreatinín: 794 µmol/l; urea: 36,5 mmol/l; kyselina močová: 560 µmol/l). Nefrológom je odporučené akútne zavedenie dialyzačnej kanyly. Hepatálne parametre sú v norme.

Čas 17:00: Vzhľadom ku potrebe zavedenia dialyzačnej kanyly je podaný idarucizumab (5 g intravenózne počas 10 minút). Tridsať minút po podaní monoklonálnej protilátky pretrváva koagulopatia (PT-INR 1,82, APTT 50 sekúnd, TT 13,9 sekúnd). Preto je podaný protrombínový komplex (jedenkrát 1000 IU intravenózne počas 5 minút). Tridsať minút po jeho podaní dochádza k čiastočnej úprave laboratórnych parametrov koagulácie (PT-INR 1,27, APTT 51,7 sekúnd, TT 14,9 sekúnd). Pacientovi je následne bez komplikácií zavedená dialyzačná kanyla. Večer je realizovaná prvá dialýza.

Na druhý deň je doplnená počítačová tomografia brucha s popisom zhrubnutej črevnej steny v oblasti céka a terminálneho ilea. Stav je hodnotený ako toxický megakolon. Napriek komplexnej liečbe dochádza k prehlbovaniu multiorgánového zlyhania a výpadku životný funkcií.

Čas 18:18: Exitus letalis

Schematický priebeh postupu je znázornený na obrázku 2.

DISKUSIA

Idarucizumab je humanizovaná monoklonálna protilátka určená ku kvázi-ireverzibilnému blokovaniu dabigatranu [21, 22]. Idarucizumab sa viaže na dabigatran a aktívne glukoronidované metabolity dabigaranu v pomere 1 : 1. Zároveň má k týmto molekulám aj vysokú afinitu (350-krát vyššiu ako má trombín). Idarucizumab nemá žiadny vlastný antikoagulačný ani prokoagulačný účinok a neaktivuje trombocyty [23].

Existujú v zásade dve indikácie pre použitie idarucizumabu. Prvou indikáciou je blokovanie účinku dabigatranu pri krvácaní z/do kritických lokalizácií (intrakraniálne, intraspinálne, perikardiálneho, intraokulárnej, pľúcne, retroperitoneálnej alebo intramuskulárne s rozvojom kompartment syndrómu) alebo pri pretrvávaní vážneho krvácania, napriek adekvátnym hemostatickým opatreniam (gastrointestinálne, gynekologické alebo urologické), resp. pri život ohrozujúcom krvácaní. Druhú možnú indikáciu predstavuje neodkladný chirurgický výkon alebo iný invazívny výkon, pri ktorom je vyššie riziko krvácavých komplikácií.

Účinnosť a bezpečnosť idarucizumabu bola predmetom klinickej štúdie fázy I. Konkrétne išlo o randomizovanú, dvojito zaslepenú a placebom kontrolovanú štúdiu. Idarucizumab bol podávaný zdravým mužom, ktorí dostávali počas 3 dní dabigatran etexilát v dávke 220 mg dvakrát denne (vyššia dávka ako je odporúčaná terapeutická dávka 110 alebo 150 mg dvakrát denne). Štúdia ukázala, že idarucizumab blokoval dostatočne dabigatran a bol dobre tolerovaný [24]. Podobné výsledky ukázala aj ďalšia štúdia [25]. Idarucizumab bol podávaný starším ľuďom a ľuďom s renálnou insuficienciou.

proLékaře.cz | 10.11.2026

Dôležité bolo poznanie, že účinok idarucizumabu je okamžitý a pretrváva najmenej 24 hodín. Teda plný antikoagulačný efekt dabigatranu je možné obnoviť až po 24 hodinách od podania idarucizumabu. Na základe týchto výsledkov bola realizovaná prospektívna štúdia fázy III, tzv. REVERSE-AD [26]. Do tejto štúdie boli zaradení pacienti, ktorí potrebovali z klinickej indikácie, čo najrýchlejšie blokovať účinok dabigatranu. Primárnym cieľom tejto štúdie bolo hodnotenie bezpečnosti a schopnosti idarucizumabu zvrátiť antikoagulačný účinok dabigatranu. Všetci pacienti dostali celkovo 5 g idarucizumabu intravenózne. Celková dávka bola rozdelená na dve 50 ml infúzie s 2,5 g idarucizumabu. Infúzie boli podané v 15-minútových intervaloch. Pacienti boli rozdelení na dve skupiny a sledovaní boli počas 90 dní. Skupinu A predstavovali pacienti, ktorým bol idarucizumab podaný pre nekontrolovateľné alebo život ohrozujúce krvácanie (n = 51). Skupinu B predstavovali pacienti, ktorým bol idarucizumab podaný za účelom realizácie neodkladného invazívneho alebo chirurgického výkonu (n = 39). Všetci pacienti užívali dabigatran z dôvodu AF alebo venózneho tromboembolizmu. Hlavným výsledkom štúdie bolo, že idarucizumab rýchlo a úplne blokoval antikoagulačný účinok dabigatranu u väčšiny pacientov. Bolo pozorované prechodné zvýšenie celkovej koncentrácie dabigatranu v plazme s kvázi-ireverzibilne naviazaným idarucizumabom v dôsledku prerozdelenia dabigatranu z extravaskulárneho priestoru. Trombotické príhody boli pozorované u piatich pacientov (5,5 %). Žiaden z týchto pacientov nedostával antitrombotickú profylaxiu v čase udalosti. Tieto udalosti sa vyskytli 2.–26. deň od podania idarucizumabu.

ZÁVER

Zavedenie idarucizumabu do klinickej praxe zlepšuje bezpečnostný profil dabigatranu. Ide o fragment humanizovanej protilátky, ktorý má 350-krát vyššiu afinitu k dabigatranu ako dabigatran k trombínu. Liečivo nemá žiadne antikoagulačné ani prokoagulačné účinky. Podáva sa jednorázovo intravenózne, jeho účinok nastupuje okamžite a má krátky biologický polčas. Určite však nie je všeliekom. Dôraz sa hlavne musí klásť na správne indikovanie dabigatranu, rešpektovanie kontraindikácií a dávkovania. Dôležitá je aj pravidelná kontrola obličkových funkcií pacientov užívajúcich dabigatran.

Použité skratky

AF – atriálna fibrilácia
APTT – aktivovaný parciálny tromboplastínový čas
DOACs – nové priame perorálne antikoagulanciá
dTT – dilučný trombínový čas
ECT – ekarínový čas zrážania
EMA – Európska lieková agentúra
HŽT – hlboká žilová trombóza
NCMP – náhla cievna mozgová príhoda
PE – pľúcna embólia
PT – protrombínový čas
TK – tlak krvi
TT – trombínový čas
VTE – venózny trombembolizmus

LITERATURA

1. Lloyd-Jones D, Adams RJ, Brown TM, et al. Executive summary: Heart disease and stroke statistics – 2010 update. A report from the American Heart Association. Circulation 2010;121:948–954.
2. Lloyd-Jones DM, Wang TJ, Leip EP, et al. Lifetime risk for development of atrial fibrillation: The Framingham Heart Study. Circulation 2004;110:1042–1046.
3. Roger VL, Go AS, Lloyd-Jones DM, et al. Heart disease and stroke statistics – 2011 update: A report from the American Heart Association. Circulation 2011;123(4):e18–e209.
4. Miyasaka Y, Barnes ME, Gersh BJ, et al. Secular trends in incidence of atrial fibrillation in Olmsted County, Minnesota, 1980 to 2000, and implications on the projections for future prevalence. Circulation 2006;114:119–125.
5. Gage BF, Waterman AD, Shannon W, et al. Validation of clinical classification schemes for predicting stroke: Results from the National Registr y of Atrial Fibrillation. JAMA 2001;285:2864–2870.
6. Lip GY, Frison L, Halperin JL, Lane DA. Identifying patients at high risk for stroke despite anticoagulation: A comparison of contemporary stroke risk stratification schemes in an anticoagulated atrial fibrillation cohort. Stroke 2010;41:2731–2738.
7. You JJ, Singer DE, Howard PA, et al. Antithrombotic therapy for atrial fibrillation: Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis, 9th ed. American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. Chest 2012;141(2 Suppl):e531S–575S.
8. Management of patients with atrial fibrillation (compilation of 2006 ACCF/AHA/ESC and 2011 ACCF/AHA/HRS recommendations): A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. Circulation 2013;127:1916–1926.
9. Wann LS, Curtis AB, Ellenbogen KA, et al. 2011 ACCF/AHA/HRS focused update on the management of patients with atrial fibrillation (update on dabigatran): A report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on practice guidelines. Circulation 2011;123:1144–1150.
10. Camm AJ, Lip GY, De Caterina R, et al. 2012 focused update of the ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation: An update of the 2010 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation – developed with the special contribution of the European Heart Rhythm Association. Europace 2012;14:1385–1413.
11. Furie KL, Goldstein LB, Albers GW, et al. Oral antithrombotic agents

proLékaře.cz | 10.11.2026

for the prevention of stroke in nonvalvular atrial fibrillation: A science advisory for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. Stroke 2012;43:3442–3453.
12. Stangier J, Eriksson BI, Dahl OE, et al. Pharmacokinetic profile of the oral direct thrombin inhibitor dabigatran etexilate in healthy volunteers and patients undergoing total hip replacement. J Clin Pharmacol 2005;45:555–563.
13. Stangier J, Rathgen K, Stähle H, et al. The pharmacokinetics, pharmacodynamics and tolerability of dabigatran etexilate, a new oral direct thrombin inhibitor, in healthy male subjects. Br J Clin Pharmacol 2007;64:292–303.
14. Stangier J, Stähle H, Rathgen K, Fuhr R. Pharma-cokinetics and pharmacodynamics of the direct oral thrombin inhibitor dabigatran in healthy elderly subjects. Clin Pharmacokinet 2008;47:47–59.
15. Remková A, Hulíková M, Kubisz P, et al. Laboratórne monitorovanie liečby novými perorálnymi antikoagulanciami – spoločné odporúčanie odborných spoločností. Vaskulárna medicína 2013;5(S4):3–7.
16. Eriksson BI, Dahl OE, Rosencher N, et al. RE-NOVATE Study Group. Dabigatran etexilate versus enoxaparin for prevention of venous thromboembolism after total hip replacement: a randomised, double-blind, non-inferiority trial. Lancet 2007;370(9591):949–956.
17. Eriksson BI, Dahl OE, Rosencher N, et al. RE-MODEL Study Group. Oral dabigatran etexilate vs subcutaneous enoxaparin for the prevention of venous thromboembolism after total knee replacement: the RE-MODEL randomized trial. J Thromb Haemost 2007;5:2178–2185.
18. RE-MOBILIZE Writing Committee, Ginsberg JS, Davidson BL, et al. Oral thrombin inhibitor dabigatran etexilate vs North American enoxaparin regimen for prevention of venous thromboembolism after knee arthroplasty surgery. J Arthroplasty 2009;24(1):1–9.
19. Schulman S, Kearon C, Kakkar AK, et al. RE-COVER Study Group. Dabigatran versus warfarin in the treatment of acute venous thromboembolism. N Engl J Med 2009;361(24): 2342–2352.
20. Connolly SJ, Ezekowitz MD, Yusuf S, et al. RE-LY Steering Committee and Investigators. Dabigatran versus warfarin in patients with atrial fibrillation. N Engl J Med 2009;361(12):1139–1151.
21. Schiele F, van Ryn J, Canada K, et al. A specific antidote for dabigatran: functional and structural characterization. Blood 2013;121(18):3554–3562.
22. Millar CM, Lane DA. Blocking direct inhibitor bleeding. Blood 2013;121(18):3543–3544.
23. Grottke O, van Ryn J, Spronk HM, Rossaint R. Prothrombin complex concentrates and a specific antidote to dabigatran are effective ex-vivo in reversing the effects of dabigatran in an anticoagulation/liver trauma experimental model. Crit Care 2014;18(1):R27.
24. Glund S, Stangier J, Schmohl M, et al. Safety, tolerability, and efficacy of idarucizumab for the reversal of the anticoagulant effect of dabigatran in healthy male volunteers: a randomised, placebo-controlled, double-blind phase 1 trial. Lancet 2015;386(9994):680–690.
25. Glund S, Stangier J, Schmohl M, et al. Idarucizumab, a specific antidote for dabigatran: immediate, complete and sustained reversal of dabigatran induced anticoagulation in elderly and renally impaired subjects. Blood 2014;124(21):344.
26. Pollack CV Jr, Reilly PA, Bernstein R, et al. Design and rationale for RE-VERSE AD: A phase 3 study of idarucizumab, a specific reversal agent for dabigatran. Thromb Haemost 2015;114(1):198–205.

Podiel autorov na práci

JS – hlavný autor
IP – jeden z ošetrujúcich lekárov prvého pacienta, jazyková a odborná korekcia
ĽV – jeden z ošetrujúcich lekárov druhého pacienta
FN – jeden z ošetrujúcich lekárov prvého pacienta
MM – odborná korekcia
JCh – odborná korekcia
JS – finálna odborná korekcia

Konflikt záujmov

Autori prehlasujú, že nemajú žiadny konflikt záujmov.

Poďakovanie

Táto práca bola podporená grantom VEGA 1/0187/17.

Doručeno do redakce dne 17. 4. 2017.
Přijato po recenzi dne 10. 7. 2017.

MUDr. Juraj Sokol, Ph.D.
Klinika hematológie a transfuziológie
Národné centrum hemostázy a trombózy
Jesseniova lekárska fakulta v Martine, Univerzita Komenského v Bratislave, Martin
Kollárova 2
036 59 Martin
Slovenská republika
e-mail: juraj.sokol@jfmed.uniba.sk