

DIAGNOSTIKA A LÉČBA VENÓZNÍ TROMBOEMBOLICKÉ NEMOCI

MUDr. Bohdan Kadlec, prof. MUDr. Jana Skříčková, CSc.

Klinika nemocí plicních a tuberkulózy, LF MU a FN Brno

Venózní tromboembolická nemoc patří mezi běžná onemocnění, postihující 7 z 10 000 obyvatel každoročně. Je významnou příčinou morbidity a mortality, a to zejména u starších lidí. Terapie se řídí závažností onemocnění a zahrnuje léčbu antikoagulační a antitrombotickou, trombolytickou, léčbu intervenční a chirurgickou.

Klíčová slova: venózní tromboembolická nemoc, plicní embolie, hluboká žilní trombóza.

Med. Pro Praxi 2008; 5(2): 54–58

Úvod

Venózní tromboembolická nemoc (VTE) zahrnuje plicní embolii (PE) a hlubokou žilní trombózu (DVT), jako dva odlišné projevy téhož onemocnění. Tromboembolie je proces, při kterém se za určitých podmínek vytvoří uvnitř cévy formace (trombus), která se následně uvolní, je unášena krevním proudem, a posléze uzavře další cévu (embolizace). Rizikové faktory VTE vycházejí z teorie, kterou před více než 150 lety vyslovil berlínský patolog Rudolf Virchow a která je v základních bodech dosud platná. Popisuje tři hlavní faktory trombogeneze – abnormality cévní stěny, krevního toku a koagulace.

Hluboká žilní trombóza

Hluboká žilní trombóza (DVT; flebotrombóza) je onemocnění s tvorbou trombů v hlubokých žilách, nejčastěji dolních končetin. Incidence DVT je odhadována 3–4 případy na 1 000 osob a rok. Mezi nejzávažnější komplikace DVT patří plicní embolizace a posttrombotický syndrom. Podle postižení žilního řečiště se dělí na skupinu proximálních DVT, kam patří ilické, stehenní a podkolenní flebotrombózy, a distální DVT s postižením bérkových žil pod větvením v. poplitea. Proximální flebotrombóza (DVT) je ve 40–55 % případů doprovázena plicní embolizací různého rozsahu (od klinicky němých příhod až po smrtelné). Distální DVT jsou komplikovány PE v menším rozsahu (mezi 2–10 % případů), a to obzvláště při postižení kmenů v. tibialis posterior.

Klinický obraz

V anamnéze je třeba aktivně pátrat po rizikových faktorech, které jsou stejné pro hlubokou žilní trombózu i plicní embolii (tabulka 1).

Příznaky akutní flebotrombózy mohou být nevýrazné a necharakteristické. Mnohdy pacienti pociťují pouze zvýšené napětí v postižené končetině a pozorují menší otok. V případě výrazného otoku končetiny, palpační rezistence, pozitivního Homansova a plantárního znamení či přítomnosti Prattových žil je diagnóza DVT velmi pravděpodobná. V diferenciální

diagnostice je třeba myslet na lymfedémy, hypotyreózu, zevní útlak žilního systému (například Backerovou cystou nebo nádorem), posttrombotický syndrom, neurologická postižení, nefrologické poruchy, městnavé srdeční selhání, léky (například blokátory kalciového kanálu), ortopedická onemocnění, erysipel a další.

Diagnóza

K laboratorním vyšetřením patří stanovení hladiny D-dimeru (viz níže) které má, stejně jako u plicní embolie, význam především jako negativní předpokladní faktor. Negativita D-dimeru významně snižuje pravděpodobnost akutní trombózy.

Standardním zobrazovacím vyšetřením je duplexní barevná sonografie s využitím kompresních testů. Základním kritériem je komprimovatelnost žíly, a také její expanze. Akutní trombus (stáří max. 14 dnů) charakteristicky expanduje žílu na více než dvojnásobek průměru souběžně probíhající tepny a jeho struktura je výrazně hypoechogenní. Chronické formy trombů naopak vykazují menší průměr nebo srovnatelný se souběžně probíhající tepnou. Falešně negativní nález můžeme získat u trombóz postižujících lýtko nebo u asymptomatických nemocných s postižením proximálních žil. Opakované vyšetření zvyšuje senzitivitu metody. Při pochybnostech, je metodou volby kontrastní flebografie, postupně nahrazovaná CT- a MR-flebografií.

Léčba

Léčba se zahajuje nízkomolekulárními hepariny (LMWH) za hospitalizace, nebo u spolupracujících pacientů s distální DVT (méně často u femorálních trombóz), ambulantně. Dávkování LMWH je za hospitalizaci i v ambulantní terapii stejné, 1 mg/kg s. c./12 h. Po úvodním zaléčení plnou dávkou se obvykle pokračuje redukováným množstvím aplikovaným jen 1krát denně. Trombolýza, chirurgická léčba (trombektomie) nebo intervenční postupy jsou indikovány u komplikovaných a/nebo rozsáhlých proximálních DVT (obzvláště v ileofemorální oblasti). V následně dlouhodo-

bé fázi léčení se podávají perorálně antikoagulační při udržování terapeutických hodnot Quickova testu (INR 2–3). Při přechodu z LMWH na perorální léčbu se oba léky musí vzájemně překrývat do doby dosažení účinných hodnot INR a po 2 následující dny. LMWH jsou pro pokračující léčbu indikovány u těhotných pacientek a tam, kde není možno spolehlivě udržovat hladinu INR. Délka antikoagulace se v případech nekomplikovaných DVT doporučuje 3–6 měsíců,

Tabulka 1. Rizikové faktory pro vznik VTE

Hlavní (relativní riziko 5–20)
Rozsáhlé břišní a pánevní operace
Ortopedické operace kolen a kyčlí, zlomenin dolních končetin
Pozdní těhotenství/poporodní období
Dlouhodobá imobilizace/hospitalizace
Anamnéza tromboembolické nemoci
Pokročilá malignita (hematoonkologická, plicní, postižující břicho a pánev)
Venózní varixy
Vedlejší (relativní riziko 2–4)
Terapie estrogeny
Obezita
Dlouhé cestování dopravními prostředky
Zavedený centrální žilní katétr
Trombóza povrchových žil
Chronická onemocnění
Nespecifické střevní záněty (IBD)
Nefrotický syndrom
Myeloproliferativní nemoci
Dlouhodobá dialýza
Městnavé srdeční selhání
Eisenmengerův syndrom
Chronická obstrukční plicní nemoc
Arteriální hypertenze
Skrytá malignita
Trombofilní stavy
Deficit antitrombinu III, Proteinu C, S
Mutace protrombinu G20210A
Leidenská mutace
Antikardiolipinové a lupus antikoagulans protilátky
Hyperhomocysteinémie
Další faktory
Věk, výskyt tromboembolické nemoci v rodině

v komplikovaných případech (recidivy, trombofilie) je antikoagulační terapie dlouhodobě až 24 měsíců, nebo v ojedinělých případech doživotní. Při perorální antikoagulační léčbě kumarinovými preparáty je třeba dodržovat příslušná dietní opatření, pravidelně kontrolovat krevní obraz a účinnou hladinu INR. Při léčbě LMWH lze, v případě klinických pochybností, ověřit účinnost stanovením hladiny faktoru anti-Xa, pravidelná monitorace však u převážné většiny pacientů není nutná. Nedílnou součástí terapie DVT je komprese dolních končetin, a to zejména k prevenci nebo zmírnění posttrombotického syndromu, který se objevuje až u 70–75 % pacientů do 5 let po DVT na podkladě morfologického poškození a následné nedostatečnosti žilních chlopní. Kompresní terapie vyžaduje vyvinutí účinného tlaku na celý povrch končetiny a vyvíjený tlak musí být nejvyšší v oblasti nohy a kotníků (cca 30–40, příp. až 40–50 mm Hg) a musí klesat proximálním směrem (s úspěchem lze využít kompresní punčochy od mnoha výrobců). Klid na lůžku se obvykle dodržuje prvních 24 hodin a následuje rehabilitace pacienta včetně chůze (10, 12).

Plicní embolie

Plicní embolie je častá, často nediagnostikovaná a potenciálně život ohrožující nemoc, jejíž klinické spektrum tvoří jak akutní, tak i chronicky probíhající proces. Odhadovaná incidence plicní embolie je 50–200 případů na 100 000 obyvatel. V České republice onemocní asi 10 000 lidí ročně. Přesné epidemiologické studie používající ekvivalentní metodiku však chybí. Skutečný výskyt embolií bude zřejmě podstatně vyšší, protože až 50 % z nich se vyskytuje bez průvodních symptomů, tzv. němé embolie. Nejvíce postiže-

nou věkovou skupinou jsou nemocní od 60 do 80 let. Správné stanovení diagnózy klesá obecně s věkem nemocných a snižuje se u nemocných, majících současně jiné onemocnění srdce a plic. Zdrojem až 90 % všech tromboembolií je hluboký žilní systém dolních končetin, který je současně původcem většiny masivních plicních embolizací, vedoucích k úmrtí. Tromboflebitidy postihující povrchový žilní systém dolních končetin k embolizacím za normálních okolností nevedou. Výjimkou jsou však situace, kdy trombóza postihuje místa komunikace s hlubokým žilním systémem u nemocných s žilní nedostatečností. Zdroje zbývajících plicních embolií jsou různorodé (tabulka 2). Relativně častým zdrojem jsou pánevní žíly, naproti tomu žilní systém horních končetin je zdrojem vzácným. Hluboká žilní trombóza se nalézá jen asi u 50 % nemocných s akutní plicní embolií, proto její chybní diagnóza plicní embolie nevylučuje (10).

Rizikové faktory jsou stejné pro plicní embolii i hlubokou žilní trombózu i (tabulka 1).

Klinický obraz

Příznaky plicní embolizace (tabulka 3) jsou rozmanité a málo specifické, což přispívá k menší úspěšnosti diagnostiky. Povaha těchto příznaků závisí na velikosti a množství embolů, stavu kardiovaskulárního a dýchacího ústrojí a rychlosti, s jakou dochází k následnému rozpadu a fibrinolýze. Nejčastějším klinickým příznakem je dušnost, která může být mírná a přechodná u malých embolizací nebo naopak těžká a neustupující, zvláště pokud dojde k rozvoji plicní arteriální hypertenze. Bolest na hrudníku nastupuje během několika hodin, někdy i dnů, po proběhlé embolizaci. Je obvykle lokalizovaná a má pleurální charakter. Pokud dojde k podráždění bránice přilehlé k poškozenému plicnímu parenchymu, může se bolest šířit do ramene. Pleurální bolest provází častěji malé, periferně lokalizované embolie, zatímco při akutních masivních emboliích bývá bolest za hrudní kostí, připomínající typickou bolest při ischemické chorobě srdeční. Hemoptýza bývá lehkého stupně a doprovází plicní infarkt nebo alveolární krvácení. Kašel, pokud je přítomen, je ve většině případů neproduktivní. Klasická triáda – dušnost, bolest na hrudi a hemoptýza je přítomna asi u 20 % pacientů. Naproti tomu dušnost, bolest na hrudi a tachypnoe je přítomna u více než 85 % pacientů s plicní embolií. Synkopa je spojena s masivní embolizací nebo má původ v ta-

chyarytmii, vyprovokované embolizací. U malého procenta nemocných se vyvíjí chronická plicní hypertenze, kterou charakterizuje dlouhodobá dušnost, únava a známky pravostranného srdečního selhání, které se rozvíjí během týdnů, měsíců někdy i roků. Horečka doprovází zhruba jednu třetinu plicních embolií, zpočátku může převýšit i 39 stupňů Celsia, ale častěji bývají přítomny subfebrilie. Tachypnoe a tachykardie jsou běžné, ale přechodné stavy. Trvají-li dlouho, pak jsou příznakem rozsáhlé embolizace. Zřídka se vyskytuje paradoxní pulz a slyšitelné vedlejší respirační fenomény (pískoty). Někteří pacienti mohou vykazovat méně obvyklé příznaky – nejasné horečky, zmatenost, tachyarytmie, postupné pravostranné srdeční selhávání nejasné etiologie nebo levostranné srdeční selhávání rezistentní k terapii. Bolesti na hrudi a dušnost nemusí být patrné u pacientů pod vlivem sedativ nebo analgetik. Příznaky plicní embolizace bývají také často přehlédnuty u pacientů s existujícím onemocněním srdce a plic. V klinické praxi bývá plicní embolie nejčastěji zaměňována s pneumonií a ischemickou chorobou srdeční (3, 4).

Pro účely diagnostiky a léčby rozeznáváme několik klinických typů plicní embolie:

Akutní masivní plicní embolie, jež má špatnou prognózu a vysokou mortalitu, se vyznačuje hemodynamickou nestabilitou (tabulka 4).

Subakutní plicní embolie je vyvolána vícečetnými menšími emboliemi. Obstrukce cévního řečiště plicnice zde vzniká pomaleji, během 1–2 týdnů. Hlavním symptomem je pomalu narůstající námahová dušnost a snižování tělesné výkonnosti. Při každé zhoršující se námahové dušnosti vznikající během 1–2 týdnů je třeba na možnost subakutní plicní embolie myslet.

Chronická plicní hypertenze se vyvíjí u méně než 2 % pacientů s plicní embolizací. Na jejím vzniku mají podíl opakované epizody menších embolizací. Provází ji méně nápadné zhoršování dechu, únava, a postupné selhávání pravé srdeční komory.

Laboratorní a zobrazovací metody

D-dimery jsou konečné rozpadové produkty fibrinu, vznikající následkem působení plazminu na vláknitý fibrin během procesu fibrinolýzy. Zvýšené hodnoty D-dimerů (nad 500 ng/L) nacházíme u hluboké žilní trombózy a plicní embolie, ale i u mnoha dalších onemocnění (záněty, nekrózy, nádorová

Tabulka 2. Zdroje plicních embolizací

Hluboké žíly dolních končetin
• proximální šíření trombu vzniklého pod kolenem
• vytvoření nového trombu nad kolenem (náhrady kyčelního kloubu)
• šíření z povrchových žil při přítomnosti žilní insuficience
Horní končetiny
• katetrizace véna subclavia
• při maligních onemocněních (přímou kompresí, díky hyperkoagulačnímu stavu)
• vnější kompresí (syndrom horní hrudní apertury, vrozené žilní malformace)
• hnisavá tromboflebitida u drogově závislých
• infekce shuntu (u hemodialyzovaných pacientů)
Srdce
• pravostranná endokarditida
• insuficience pravostranných srdečních oddílů
• infikované vodiče kardiostimulátoru
Pánevní žíly
• při onemocněních prostaty
• chirurgie v oblasti pánve
• těhotenství
• potraty

Tabulka 3. Nejčastější klinické projevy plicní embolie a jejich příčiny

Dušnost (80 %)	hypoxémie, zvýšená ventilace „mrtvého prostoru“
Bolest na hrudi (pleurální charakter 52 %, substernální 12 %)	zánět parietální pleury přiléhající k oblastem krvácení do plic, ischemie viscerální pleury, anginózní bolest u masivních embolií vzniklá špatnou perfúzí myokardu
Hemoptýza (11 %)	krvácení do alveolů
Synkopa (19 %)	snížený srdeční výdej, tachyarytmie
Horečka > 38,5 °C (7 %)	atelektáza, hluboká žilní trombóza
Kašel (20 %)	bronchokonstrikce

Tabulka 4. Posouzení tíže akutní plicní embolie

	Malá	Submasivní	Masivní
Symptomy	dušnost, bolest na hrudi	dušnost, bolest na hrudi, závrať, hypotenze	šok
Troponin/BNP	normální	zvýšený	zvýšený
EKG/ECHO	normální PK, normální Ppa	dysfunkce PK, Ppa lehce zvýšený	dysfunkce a dekompenzace PK, Ppa zvýšený
Terapie	antikoagulace	antikoagulace trombolýza	trombolýza, antikoagulace, Embolektomie (?)
Stupeň obstrukce plicního řečiště (%)	< 20	> 30	> 50–75
Mortalita (%)	< 4	5–10	> 30

PK – pravá srdeční komora, Ppa – tlak v plicnici, BNP – brain natriuretic peptide (natriuretický peptid produkovaný srdeční komorou při srdečním selhávání)

onemocnění). Jejich specifita pro samotnou plicní embolii je tedy nízká, ale pro svou vysokou negativní prediktivní hodnotu slouží zejména k vyloučení plicní embolie a žilní trombózy. Z výše uvedených důvodů je diagnostická hodnota D-dimerů nízká u hospitalizovaných nemocných (vzhledem k pravděpodobnosti jiného onemocnění, které působí pozitivitu D-dimerů) a jejich pozitivita při podezření na plicní embolii má vyšší výpovědní hodnotu zejména u ambulantních pacientů. Pokud je klinické podezření na plicní embolii vysoké, musí být i přes normální hodnoty D-dimerů plicní embolie vždy vyloučena, může totiž se jednat o chybu při odběru krve, špatnou manipulaci nebo o chybné zpracování vzorku.

Srdeční biomarkery (Troponin, BNP) slouží k posouzení závažnosti, prognózy a míře agresivní terapie u akutní plicní embolie, jejich užití je vyme-

zeno specialistům. Troponiny jsou vysoce senzitivní markery poškození myokardu.

EKG: významnější plicní embolie vede ke vzniku obrazu S1 Q3 s negativní vlnou T3 ve standardních svodech. S kmit má být hlubší než 1,5 mm nebo poměr R/S menší než 1 v I. standardním svodu. Často vznikají negativní vlny T ve svodech V1-V3 nebo blok pravého Tawarova raménka. U některých nemocných dochází pouze k posunu elektrické osy doprava a k obrazu P2,3 pulmonale. Inverze vln T v prekor-diálních svodech je nejčastější abnormalita akutní plicní embolie, kterou lze nalézt u 68 % nemocných a tato známka nejlépe koreluje se závažností plicní embolie. Známky hypertrofie pravé komory na EKG nepatří k obrazu akutní plicní embolie. Jsou-li přítomny, ukazují na chronickou plicní hypertenzi (důsledkem např. opakované plicní embolizace).

Skiagram hrudníku: přestože není prostý snímek hrudníku pro plicní embolii příliš specifický, pou-

Tabulka 5. Abnormality na skiagramu hrudníku u plicní embolie

Hamptův hrbol (Hampton's hump) – zastínění nad bránicí
Westermarkovo znamení (oslabení až vymizení cévní kresby na postižené straně)
elevace bránice na postižené straně
atelektáza
prominence plicnice
plicní infiltrát
pleurální výpotek na postižené straně
rozšíření srdečního stínu

ze 1/3 pacientů s plicní embolií má snímek normální (obrázky 1a, b) Skiagram hrudníku má též důležitou úlohu v diferenciální diagnostice. Výskyt možných abnormalit ukazuje (tabulka 5).

Echokardiografie umožňuje rozpoznat dilataci pravé komory srdeční při hemodynamicky významné plicní embolii. Stupeň plicní hypertenze lze kvantifikovat odhadem systolického tlaku v plicnici na základě rychlosti regurgitačního proudění na trikuspidální chlopní. Diagnózu plicní embolie podporuje též dilatace plicnice a vrcholová rychlost regurgitačního toku. Další výhodou echokardiografie je, že umožňuje vyloučit jiná kardiovaskulární onemocnění. Napomáhá ve vyloučení akutního infarktu myokardu, disekujícího aneurysmatu aorty, infekční endokarditidy, perikardiální tamponády a dalších stavů. Omezení echokardiografie představují těžká obezita a plicní emfyzém.

Duplexní (barevná) sonografie umožňuje diagnostikovat hlubokou žilní trombózu, což indikuje zahájení antikoagulační terapie i bez průkazu plicní embolie. Tato metoda je vysoce výtěžná hlavně u akutní žilní trombózy (přibližně do stáří 14 dnů), méně přesná je v diagnostice chronické žilní trombózy a málo vhodná je pak pro detekci trombů pánevních žil (zde je nejvhodnější metodou magnetická rezonance).

Ventilační/perfuzní scintigrafie (V/Q scan) patřila po dlouhou dobu k základním metodám sloužícím k diagnostice plicní embolie. Normální nález při perfuzní scintigrafii, provedené ve 4–6 projekcích do 24 hodin od nástupu symptomů, spolehlivě vylučuje

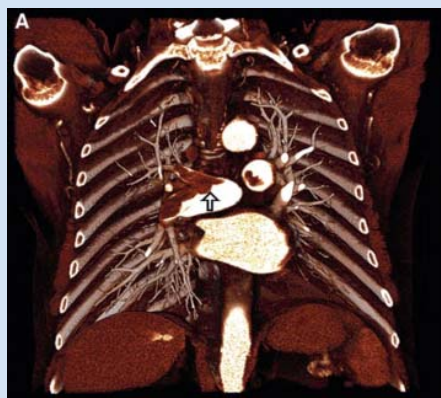
Obrázek 1a. Westermarkovo znamení



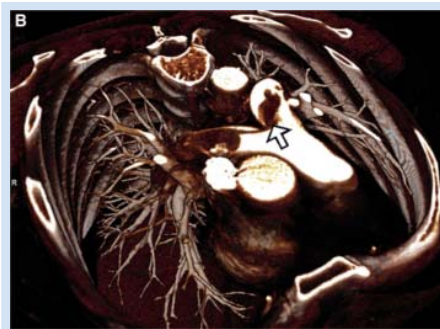
Obrázek 1b. Hamptův hrbol



Obrázek 2a. Akutní plicní embolie (16detektorové CT)



Obrázek 2b. Akutní plicní embolie (16detektorové CT)



Obrázek 2c. Akutní plicní embolie (16detektorové CT)



diagnózu plicní embolie. Scintigrafický nálezn „vysoce pravděpodobný“ z embolizace, potom stanoví diagnózu plicní embolie u pacientů s vysokým rizikem PE. Problémem je, že většina pacientů s prokázanou plicní embolií nemá při provedení scintigrafie nálezn „vysoce pravděpodobný“ a naopak mnoho pacientů bez prokázané plicní embolie, zejména s onemocněním srdce a plic, vykazuje nálezn abnormální.

CT angiografie (CTPA) jako neinvazivní zobrazovací metoda a hraje hlavní úlohu v diagnostice plicní embolie. Její přesnost se neustále zvyšuje s rychlým vývojem stále pokročilejší technologie. Výhodou této metody je posouzení všech orgánů uvnitř hrudníku, posouzení změny plicního parenchymu v souvislosti s embolizací (plicní infarkt, krvácení, atelektáza), posouzení změn pravé srdeční komory. V důsledku pak CTPA umožňuje stanovení

alternativní diagnózy v případech, kdy se o plicní embolii nejedná. Spolu s vyšetřením plicní cirkulace možné posoudit i horní a dolní dutou žílu, pánevní žíly i hluboký žilní systém dolních končetin, k odhalení zdroje embolizace. Nevýhodou vyšetření je radiační zátěž organismu a nutnost podat kontrastní látku (obrázky 2a–c).

MR angiografie (MRPA) a konvenční angiografie jsou metody vyhrazeny pro úzké skupiny pacientů a jsou indikovány specialistou.

Diagnostický algoritmus (schéma 1)

Komplexní posouzení klinických příznaků a projevů plicní embolie je hlavním výchozím bodem k stanovení správné diagnózy. Pacienty lze klasifikovat do tří kategorií dle míry rizika, což je možné učinit buď empiricky (vyžaduje klinickou zkušenost)

nebo na základě existujících skórovacích systémů (Wellsovo nebo Ženevské skóre – tabulka 6).

Po zhodnocení rizika začínáme, u hemodynamicky stabilních pacientů, vyšetřením s vysokou senzitivitou, jehož negativní výsledek u pacientů s nízkým a středním rizikem dostatečně spolehlivě vyloučí plicní embolii. V níže uvedeném algoritmu jsou tímto vyšetřením D-Dimery, zejména pro snadné provedení, všeobecnou dostupnost, vysokou senzitivitu a v neposlední řadě i relativně nízkou cenu. Jako další vhodná vyšetřovací metoda při pozitivitě D-dimerů se jeví duplexní sonografie hlubokého žilního systému dolních končetin jako nejčastějšího zdroje plicní embolizace. Při negativní sonografii je indikována CT angiografie.

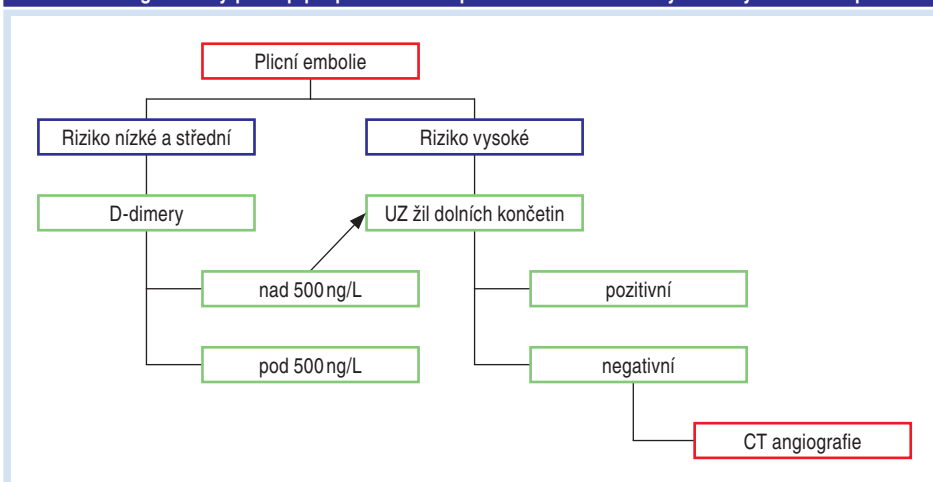
Diagnostika oběhově nestabilních pacientů spadá do nemocniční péče, metodou první volby je echokardiografické vyšetření a stabilizace pacienta.

Na základě nespecifických klinických projevů musíme brát v úvahu poměrně širokou diferenciální diagnostiku plicní embolie (tabulka 7).

Léčba

Léčba plicní embolie je zaměřena na prevenci úmrtí a zabránění recidivy, která zvyšuje riziko vývoje

Schéma 1. Diagnostický postup při podezření na plicní embolii u hemodynamicky stabilních pacientů



Tabulka 6. Skórovací systémy k určení rizika plicní embolie

Wellsovo skóre		Ženevské skóre	
Model	Body	Model	Body
anamnéza plicní embolie nebo hluboké žilní trombózy	1,5	anamnéza plicní embolie nebo hluboké žilní trombózy	2
TF > 100/min	1,5	TF > 100/min	1
nedávná operace/imobilizace	1,5	nedávná operace/imobilizace	3
klinické známky HŽT	3	věk	
není pravděpodobná jiná dg.	3	60–79 let	1
hemoptýza	1	> 80 let	2
malignita	1	PaO₂ (kPa)	
		< 6,5	4
		6,5–7,99	3
		8,00–9,49	2
		9,5–10,99	1
		PaCO₂ (kPa)	
		> 4,80	2
		4,80–5,19	1
		atelektáza	1
		elepace bráničního oblouku	1
Riziko plicní embolie		Riziko plicní embolie	
nízké	(0–1)	nízké	(0–4)
střední	(2–6)	střední	(5–8)
vysoké	(> 7)	vysoké	(> 9)

Tabulka 7. Diferenciální diagnostika klinických projevů plicní embolie

Dušnost
Akutní exacerbace chronické obstrukční plicní nemoci
Pneumonie
Astma
Těhotenská dyspnoe
Hyperventilace při hypertyreóze
Srdeční selhání
Metabolická acidóza
Sepse
Hemoptýza
Akutní bronchitida
Bronchiektázie
Plicní hemosideróza
Plicní nádory
Mitrální stenóza
Tuberkulóza
Bolest na hrudi pleurálního charakteru
Perikarditida
Pneumonie
Dráždění bránice
Pneumotorax
Pleuritida při SLE
Onemocnění hrudní stěny
Kolaps, synkopa
Akutní cor pulmonale
Disekce aorty
Srdeční tamponáda
Masivní vnitřní krvácení
Infarkt myokardu
Sepse
Tenzní pneumotorax

chronické plicní hypertenze. Léčba se odvíjí dle závažnosti onemocnění. Antikoagulační terapie slouží k zamezení dalšímu narůstání sraženiny v plicnici, než se v organizmu nastartuje fibrinolytický proces, který krevní zátoku rozpustí. Též slouží k prevenci opakování embolie (rekurence). Léčba se řídí stejnými principy jako u hluboké žilní trombózy (viz výše). Nefrakcionovaný heparin se užívá v léčbě akutní plicní embolie u hemodynamicky nestabilních pacientů za hospitalizace. Pokud je pacient oběhově stabilní, je možné zahájit subkutánní léčbu nízkomolekulárním heparinem v terapeutických dávkách. Pokud není indikována dlouhodobá léčba nízkomolekulárním heparinem, pak současně s podáváním heparinu začneme podávat perorální antikoagulační, a 24 hodin po dosažení terapeutické hodnoty INR je vysadíme. Optimální délka perorální antikoagulační léčby kumariny by měla trvat po první epizodě plicní embolie se známou příčinou 3–6 měsíců. Delší antikoagulační léčba – 12 a více měsíců, je indikována u embolie z neznámé příčiny (idiopatické) a embolie rekurentní. Trombolýza, mechanická léčba katétre (perkutánní trombektomie PMT) a chirurgická trombektomie se užívají v léčbě hemodynamicky nestabilních pacientů a jejich užití indikuje specialista příslušného interního nebo chirurgického oboru (13, 14).

MUDr. Bohdan Kadlec

Klinika nemocí plicních a tuberkulózy, LF MU a FN Brno
Jihlavská 20, 625 00 Brno
e-mail: bkadlec@fnbrno.cz

Doporučený postup pro praktické lékaře

- Ambulantní léčba hluboké žilní trombózy a plicní embolie je pro vybrané skupiny pacientů (spolupracujících, s prvním výskytem VTE, bez průkazu trombofilního stavu, bez závažnějších přidružených onemocnění) bezpečná a významně šetří náklady (2, 10).
- Pro iniciální léčbu hluboké žilní trombózy by měl být použit nízkomolekulární spíše než nefrakcionovaný heparin, zejména kvůli snížení mortality a výskytu krvácivých komplikací. Pro iniciální léčbu plicní embolie mohou být užity oba, protože dosavadní studie neprokázaly nižší mortalitu při použití nízkomolekulárního heparinu. Při podávání nízkomolekulárního heparinu se méně často vyskytují problémy s optimálním dávkováním, nástup účinku je rychlý a hladina konzistentní (5, 6, 8).
- K prevenci posttrombotického syndromu by se měly rutinně používat elastické kompresní punčochy. Optimální zahájení kompresní léčby je do 1 měsíce od diagnózy proximální DVT a mělo by pokračovat minimálně 1 rok. Je prokázáno, že používání kompresních punčoch značně redukuje výskyt a závažnost posttrombotického syndromu (7).
- Během těhotenství jsou ženy v 5x násobném riziku VTE ve srovnání s netěhotnými. V klinické praxi je kontraindikováno používání antagonistů vitamínu K, protože přechází přes placentární bariéru a mohou způsobit poškození embrya nebo fatální krvácení při porodu. K léčbě můžeme použít nízkomolekulární nebo nefrakcionovaný heparin, které přes placentu nepřecházejí, a nebylo též dokumentováno fatální krvácení při porodu. Pro jednoznačné doporučení léčby VTE v těhotenství však stále není dostatek důkazů (1).
- Délka antikoagulační léčby u pacientů se známým a přechodným rizikovým faktorem VTE by měla trvat 3–6 měsíců. Terapie u rekurentní VTE by měla trvat 12 a více měsíců. Přestože patřičná délka antikoagulační terapie u idiopatické a rekurentní VTE není definitivně známa, jsou důkazy o jistém benefitu delší terapie a to zejména snížením výskytu dalších příhod. Protože většina studií neprobíhala déle než 4 roky, nelze jednoznačně posoudit přínos a nežádoucí účinky léčby pro pacienty léčené delší dobu. Lékař by měl zvážit riziko a přínos delší léčby pro každého pacienta zvlášť a vzít v úvahu i preferenci pacienta (5).
- Nízkomolekulární heparin je bezpečný a účinný pro dlouhodobé použití v léčbě VTE. Měl by být preferován při léčbě nádorových pacientů a tam, kde je složitá kontrola INR (6, 8, 9).
- Diagnostický postup při podezření na VTE určujeme na základě předpovědních testů a vyšetření D-dimerů. U pacientů s nízkým a středním rizikem VTE, u kterých jsou D-dimery pozitivní, by měl být indikován UZ dolních končetin. U pacientů s nízkou pravděpodobností a negativním výsledkem D-dimerů je pravděpodobnost plicní embolie pod 5%, UZ vyšetření dolních končetin neindikujeme. U pacientů s vysokým odhadem rizika pravděpodobnosti VTE, neovlivňuje vyšetření D-dimerů další diagnostický postup = jejich negativita v tomto případě nemůže VTE vyloučit (7, 8, 14).
- Pokud nezjistíme žádnou vyvolávající příčinu VTE ani žádné klinické indikátory hyperkoagulačního stavu (opakované trombózy, flebotrombóza ve věku pod 50 let, trombóza v neobvyklé lokalizaci, atd.), je nutné zahájit vyšetření trombofilních stavů. Pokud není zjištěna primární trombofilní porucha, pak vzniká podezření na skryté probíhající maligní onemocnění (8, 11, 12, 14).

Literatura

- ACOG Committee on Practice Bulletins-Obstetrics. ACOG practice bulletin. Thromboembolism in pregnancy. Int J Gynaecol Obstet. 2001; 75: 203–212.
- Aujesky D, Obrosky DS, Stone RA et al. A prediction rule to identify low-risk patients with pulmonary embolism. Arch Intern Med. 2006; 166: 169–175.
- Goldhaber SZ, Visani L, De Rosa M. Acute pulmonary embolism: clinical outcomes in the International Cooperative Pulmonary Embolism Registry (ICOPER). Lancet 1999; 353: 1386–1389.
- Hansson PO, Sörbo J, Eriksson H. Recurrent venous thromboembolism after deep vein thrombosis: incidence and risk factors. Arch Intern Med. 2000; 160: 769–774.
- Heit JA, Mohr DN, Silverstein MD, Petterson TM, O'Fallon WM, Melton LJ 3rd. Predictors of recurrence after deep vein thrombosis and pulmonary embolism: a population-based cohort study. Arch Intern Med. 2000; 160: 761–768.
- Huse DM, Cummins G, Taylor DC, Russell MW. Outpatient treatment of venous thromboembolism with low-molecular-weight heparin: an economic evaluation. Am J Manag Care. 2002; 8: S10–S16.
- Prandoni P, Lensing AW, Prins MH, Frulla M, Marchiori A, Bernardi E et al. Below-knee elastic compression stockings to prevent the post-thrombotic syndrome: a randomized, controlled trial. Ann Intern Med. 2004; 141: 249–256.
- Qaseem A, Snow V, Barry P et al. Current diagnosis of venous thromboembolism in primary care: a clinical practice guideline from the American Academy of Family Physicians and the American College of Physicians. Ann Fam Med. 2007; 5(1): 57–62.
- Rocha E, Martínez-González MA, Montes R, Panizo C. Do the low molecular weight heparins improve efficacy and safety of the treatment of deep venous thrombosis? A meta-analysis. Haematologica. 2000; 85: 935–942.
- Rodger MA, Gagné-Rodger C, Howley HE, Carrier M, Coyle D, Wells PS. The outpatient treatment of deep vein thrombosis delivers cost savings to patients and their families, compared to inpatient therapy. Thromb Res. 2003; 112: 13–18.
- Rymes NL, Lester W, Connor C, Chakrabarti S, Fegan CD. Outpatient management of DVT using low molecular weight heparin and a hospital outreach service. Clin Lab Haematol. 2002; 24: 165–170.
- Segal JB, Eng J, Jenckes MW et al. Diagnosis and treatment of deep venous thrombosis and pulmonary embolism. Evid Rep Technol Assess (Summ). 2003: 1–6.
- Segal JB, Streiff MB, Hoffman LV, Thornton K, Bass EB. Management of venous thromboembolism: a systematic review for a practice guideline. Ann Intern Med. 2007; 146(3): 211–222.
- Widimský J, Malý J. Doporučení pro diagnostiku a léčbu plicní embolie. Verze 2001. Cor Vasa 2001; 43: K158–K184.