

# Rizika a prevence tromboembolické choroby

MUDr. Dalibor Musil, Ph.D.

Interní a cévní ambulance, Olomouc

Tromboembolická nemoc je jednou z hlavních příčin smrti v průmyslových zemích. Článek přehledně popisuje rizika tromboembolické nemoci v různých oblastech medicíny a ukazuje možnosti účinné prevence.

**Klíčová slova:** tromboembolická choroba, plicní embolie, flebotrombóza, rizikové faktory, prevence, heparin, komprese.

## Risk factors and prevention of the venous thromboembolism

Venous thromboembolism is one of the leading cause of death in industrial countries. The article describes risk factors of the venous thromboembolism in different fields of medicine and shows the possibilities of its prevention.

**Key words:** venous thromboembolism, pulmonary embolism, deep venous thrombosis, risk factors, prevention, heparin, compression.

Med. Pro Praxi 2009; 6(2): 61–65

## Úvod

Žilní tromboembolická nemoc, která zahrnuje hlubokou žilní trombózu a plicní embolii, je v průmyslových zemích jednou z hlavních příčin smrti, které ročně podlehnou více lidí než AIDS, nádorům prsu a autonehodám dohromady. Přitom u zdravé bílé populace jde o velmi vzácné onemocnění, které postihuje méně než 0,01 % osob do 40 let a ve věku od 40 do 60 let se vyskytuje pouze asi v 0,1–0,2 %. Proč je tedy tromboembolická nemoc (TEN) tak závažnou a častou hrozbou? Příčina spočívá v tom, že většina lidí se v průběhu svého života dostává do různých situací, které riziko TEN zvyšují. Kromě toho si mnozí nesou vrozené nebo získané poruchy krevní srážlivosti (trombofilie).

**TEN je multifaktoriální onemocnění** a naši pacienti mohou mít mnoho rizikových faktorů současně (1, 2). Čím více rizikových faktorů nemocný má, tím více narůstá nebezpečí vzniku tromboembolie. Proto má v prevenci TEN největší význam zhodnocení individuálního rizika TEN u konkrétního pacienta (viz níže). Pokud velikosti odhadovaného rizika přizpůsobíme naši profylaktickou strategii, významně tím snížíme riziko onemocnění, protože TEN lze velmi dobře předcházet. Autoři, kteří 25 let (1966–1990) sledovali incidenci flebotrombózy a plicní embolie v Olmsted County, Minnesota, USA, zjistili, že incidence flebotrombózy se v průběhu let neměnila, zatímco incidence plicní embolie za sledovanou dobu poklesla o 45 %. Tuto změnu přičetli zlepšující se diagnostice a zvyšující se účinnosti léčby flebotrombózy (3).

## Stanovení rizik

**Na vzniku každé TEN se spolupodílí vždy několik rizikových faktorů** – vrozené rizikové faktory, získané rizikové faktory, vlivy zevního

prostředí a vyšší věk. Prvním krokem při hodnocení všech těchto rizik je jejich klasifikace (viz níže). Rizikové faktory pro vznik TEN můžeme rozdělit do těchto kategorií:

1. **vrozené rizikové faktory** – vrozené koagulační poruchy (mutace FV Leiden, mutace protrombinu 20210, deficit antitrombinu III, deficit proteinu C a proteinu S, dysfibrinogenemie)
2. **získané neovlivnitelné rizikové faktory** – věk, rodinná anamnéza, získané koagulační poruchy (získaná APC rezistence, získaný deficit antitrombinu III, deficit proteinu C a proteinu S, zvýšení fibrinogenu, zvýšená aktivita faktoru VIII, IX, XI, antifosfolipidové protilátky)
3. **získané ovlivnitelné rizikové faktory** – obezita, varixy, chronické onemocnění, akutní onemocnění, závažné infekce, nádorová onemocnění, myeloproliferativní poruchy, nefrotický syndrom, těhotenství a šestinedělí
4. **vlivy prostředí** – operace, trauma, sádrová fixace, některé léky (ženské hormony), centrální žilní katétr, dlouhé cestování (nad 8 hodin), dlouhodobé upoutání na lůžko, nezvyklá fyzická námaha.

Každý z uvedených rizikových faktorů má svoji váhu, to znamená, že je spojený s určitým relativním rizikem vzniku TEN. **Relativní riziko** vypovídá o tom, kolikrát určitý rizikový faktor zvyšuje nebezpečí vzniku tromboembolie ve srovnání se zdravými kontrolami stejného věku a pohlaví. Z tohoto pohledu lze rizikové faktory rozdělit do dvou skupin (4, 5):

1. **závažné rizikové faktory (relativní riziko 5–20)**
  - stavy po operaci (větší operace břicha a pánve, umělé náhrady kyčelních a kolenních kloubů)

- porodnictví (pozdní těhotenství, císařský řez, šestinedělí)
  - fraktury dolních končetin
  - maligní onemocnění (břicho, pánev, metastázy)
  - imobilizace na lůžku
  - tromboembolická nemoc v osobní anamnéze
  - trombofilie (mutace faktoru V Leiden homozygot/heterozygot, deficit antitrombinu III, deficit proteinu C a proteinu S, antifosfolipidové protilátky)
2. **méně závažné rizikové faktory (relativní riziko 2–4)**
    - kardiovaskulární onemocnění
    - estrogeny (hormonální antikoncepce a substituce)
    - CHOPN, nefrotický syndrom, chronická zánětlivá onemocnění
    - obezita
    - dlouhé cesty vsedě
    - trombofilie (mutace protrombinu heterozygot).

Podle přítomnosti jednotlivých rizikových faktorů a jejich specifického dopadu na vznik TEN, můžeme pacienty stratifikovat do **rizikových skupin**. V Evropě byli chirurgičtí pacienti stratifikováni do tří rizikových skupin (nízké, střední a vysoké riziko), v Severní Americe do čtyř rizikových skupin (nízké, střední, vysoké a velmi vysoké riziko) (6, 7). Podle posledních doporučení se rozlišují tři rizikové skupiny chirurgických pacientů (8, 9) (tabulka 1).

Studie z první poloviny 90. let, sledující výskyt flebotrombózy a plicní embolie u starších lidí, ukázala překvapující nárůst tromboembolie se zvyšujícím se věkem (10). **Základním rizikovým faktorem TEN je tedy stáří pacienta.** Ve vě-

ku nad 75 let TEN postihuje asi 1 % populace a to je ve srovnání s mladými dospělými osobami do 40 let stonásobný nárůst. **Stačí tedy „pouze“ zestárnout a relativní riziko TEN se zvýší stonásobně!** Ve vyšším věku se přidávají také další rizikové faktory, zejména obezita, varixy a různá chronická onemocnění. Podobně je tomu například u pacientů po závažném úraze. K riziku traumatu se druzí riziko operačního výkonu, někdy opakovaného, riziko sádrové fixace, dlouhodobé imobilizace, dehydratace a často vyšší věk.

Riziko TEN u chirurgických pacientů  
1. všeobecná a cévní chirurgie

Riziko stoupá s věkem, obezitou, u pacientů s maligním onemocněním, s flebotrombózou v osobní anamnéze a u trombofilií. Obezita je nezávislý rizikový faktor pro náhlou pooperační fatální plicní embolii. **Riziko TEN u operovaných pacientů pokračuje také po propuštění z nemocnice** (11). Profylaxe prodloužená na jeden měsíc redukuje riziko symptomatické flebotrombózy asi o 50–70 % (12).

2. urologie

Incidence symptomatické TEN se v současnosti pohybuje kolem 1–5 % a nejčastější pooperační příčinou smrti je plicní embolie (11).

3. gynekologie

**Tromboembolické komplikace vznikají po gynekologických operacích stejně často jako ve všeobecné chirurgii.** Pacientky starší 40 let, podstupující velkou gynekologickou operaci (trvající déle než 30 minut), mají významné riziko pooperační TEN. Toto riziko dále zvyšuje obezita, TEN v anamnéze, malignita nebo imobilita. Incidence TEN se zdá mnohem menší u gynekologických operací pro benigní onemocnění a u vaginálních výkonů. Plicní embolie je hlavní pooperační příčinou smrti u gynekologických malignit. Kombinovaná perorální antikoncepce s obsahem estrogenů riziko TEN dále zvyšuje o 0,5–1,0 % ve srovnání se ženami, které hormony neužívají. Rizikovým faktorem je také hormonální substituční léčba. Transdermální substituce ovlivňuje krevní srážlivost méně a zdá se, že je spojená s menším rizikem TEN než perorální substituce (11).

4. těhotenství a šestinedělí

Těhotenství zvyšuje riziko TEN desetinásobně ve srovnání se zdravými, netěhotnými ženami. **Největší riziko TEN je spojeno s šestinedělím.** Dalšími rizikovými faktory vzniku TEN jsou obezita, věk nad 35 let, trombofilie, císařský

Tabulka 1. Rozdělení chirurgických pacientů podle rizika perioperační TEN

|                |                                                                                                                                                             |
|----------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Nízké riziko   | plně mobilní pacienti, malé chirurgické výkony, výkony v lokální anestezii                                                                                  |
| Střední riziko | pacienti ve věku 40–60 let bez dalších rizik, malá operace s přídatnými riziky, interní pacienti na lůžku                                                   |
| Vysoké riziko  | operace u pacienta s mnohočetnými rizikovými faktory, totální endoprotéza kyčelního a kolenního kloubu, fraktura krčku femuru, těžké trauma, operace páteře |

řez a všechny chirurgické výkony během těhotenství a šestinedělí (11).

5. neurochirurgie

Bez profylaxe postihuje asymptomatická flebotrombóza asi 22 % pacientů, s profylaxí se výskyt pohybuje kolem 5 %. Riziko je zvláště vysoké (21–32 %) u pacientů s gliomem a přetrvává rok i déle po operaci (13).

Prevence TEN u chirurgických pacientů

K farmakologické profylaxi jsou určeny **nízké dávky nefrakcionovaného heparinu (LDUH 5 000 IU)** podkožně poprvé aplikovány 2 hodiny před operací a po operaci podávány 2– až 3krát denně, **nízkomolekulární heparin (LMWH)** jedenkrát denně podkožně v dávce podle tělesné hmotnosti, **fondaparinux (syntetický pentasacharid odvozený od heparinu)** a **warfarin (antagonista vitamínu K)**. **Stupňovaná elastická komprese (SEK)** a **intermitentní pneumatická komprese (IPK)** představují fyzikální (nefarmakologickou) prevenci. V žádném případě nelze použít kyselinu acetylsalicylovou! Kombinace farmakologické a nefarmakologické profylaxe je účinnější než jejich samostatné použití.

Prevence se odvíjí od velikosti rizika TEN. U chirurgických pacientů s nízkým rizikem TEN (tabulka 1) stačí kompresivní punčochy, adekvátní hydratace a časná „agresivní“ mobilizace. Při středním riziku TEN, u bariatrických a cévních výkonů spočívá tromboprofylaxe v podávání LMWH, LDUH nebo fondaparinuxu. Elastická komprese nebo IPK představují alternativu při vysokém riziku krvácení. Kombinace farmakologických (LDUH, LMWH, fondaparinux) a nefarmakologických metod je doporučena při vysokém riziku TEN. U pacientů bez dalších rizikových faktorů, podstupujících laparoskopickou nebo transuretrální operaci, je doporučena pouze časná mobilizace. **Prevence by měla ve všeobecné chirurgii a gynekologii trvat 4 týdny, v porodnictví do ukončení šestinedělí.** Po propuštění nemocného z hospitalizace lze pokračovat v aplikaci LMWH nebo přejít na warfarin (INR 2,0–3,0). Při podávání LMWH není potřebné, až na některé stanovené výjimky, monitorovat jeho antikoagulační účinek (anti-Xa aktivita), mu-

síme ale 1–2x během 4 týdnů provést kontrolu počtu trombocytů pro riziko vzniku heparinem navozené trombocytopenie. Pokud podáváme warfarin, jsou nutné pravidelné kontroly INR.

Riziko TEN v ortopedii a traumatologii  
1. malá poranění

Patří sem poranění nevyžadující operaci, sádrovou fixaci ani dlouhodobý klid na lůžku (např. ruptura svalu nebo ligamenta, kontuze, podvrtnutí, atd.). Malá poranění zvyšují relativní riziko flebotrombózy asi trojnásobně, podobně jako další malé zevní vyvolávající příčiny – cestování na velké vzdálenosti, malé operace (14). **Riziko flebotrombózy se zvyšuje na přechodnou dobu asi jednoho měsíce.** Nejvyšší je během prvních 2 týdnů po poranění. Spojitost malého poranění s flebotrombózou je zřejmě lokální, protože poranění dolní končetiny byla provázena flebotrombózou mnohem častěji, než poranění jiných částí těla (15).

2. polytraumata

Incidence TEN zde překračuje 50 % a plicní embolie je třetí hlavní příčinou smrti u těch poraněných, kteří přežili první den. Riziko TEN je vysoké zejména u osob s poraněním míchy, pánve a u operovaných pacientů (11).

3. totální endoprotéza kyčelního a kolenního kloubu

Riziko flebotrombózy u pacientů po totální endoprotéze velkých kloubů a zlomenině krčku stehenní kosti je asi 50 %. Výskyt proximální flebotrombózy a plicní embolie je rovněž vysoký, zejména po totální endoprotéze kyčelního kloubu. Symptomatická TEN se objevuje ve 2 % až 5 %. **Vysoké riziko TEN přetrvává asi 3 měsíce po operaci, přitom nejvíce úmrtí vzniká ve 2. a 3. pooperačním týdnu (77 %).** U pacientů s totální endoprotézou kyčelního kloubu se setkáváme s vysokým výskytem proximální flebotrombózy (18–36 %), zatímco po náhradách kolenního kloubu převažuje distální flebotrombóza bérceových žil (11). Moderní ortopedie zkracuje nemocniční pobyt pacientů po náhradách velkých kloubů, takže nemocní jsou propouštěni ve vysokém riziku TEN a většina klinických pří-

padů TEN se proto odehrává doma nebo v do-  
léčovacích a rehabilitačních zařízeních.

#### 4. zlomeniny krčku stehenní kosti

Riziko flebotrombózy (46–60%) a fatální plicní embolie (2,5–7,5%) je zde velmi vysoké. Navzdory běžné krátkodobé profylaxi trvá zvýšené riziko TEN 2–3 měsíce po operaci pro frakturu krčku a 90denní celkové riziko úmrtí je asi 13% (11).

#### 5. artroskopie

Celková incidence flebotrombózy bez profylaxe je zde asi 7%. Výskyt proximální flebotrombózy je podle rutinní venografie nebo duplexní ultrasonografie 1,4%. Riziko je minimální u diagnostické artroskopie, ale zvyšuje se při založení turniketu na dobu delší než 1 hodinu nebo při terapeutické artroskopii. Výskyt symptomatické TEN po artroskopii bez profylaxe je velmi vzácný (0,6%) (11).

#### 6. izolovaná poranění DK pod kolenem

Incidence flebotrombózy u imobilních pacientů s poraněním DK pod kolenem je 10–35%, podle typu a závažnosti poranění. Riziko symptomatické plicní embolie se pohybuje od 0,4% do 2,1% (16).

#### 7. poranění míchy

Bez profylaxe se incidence asymptotické flebotrombózy pohybuje kolem 35%. Plicní embolie je třetí hlavní příčinou smrti (11).

#### 8. popáleniny

U těchto pacientů nacházíme mírné i vysoké riziko TEN. Bez profylaxe se incidence asymptotické flebotrombózy při rutinním skrínungu duplexní sonografií pohybuje mezi 6–27%. Symptomatická tromboembolická nemoc postihuje 2,4–7% pacientů (17).

### Prevence TEN v ortopedii a traumatologii

Plánovaná náhrada kyčelního nebo kolenního kloubu je indikací k podávání LMWH (začátek podávání 12 hodin před operací nebo 12–24 hodin po operaci, mezi předoperačním a pooperačním zahájením léčby je jen malý rozdíl, obě možnosti jsou rovnocenné), fondaparinuxu (začátek podávání 6–8 hodin po operaci) nebo warfarinu. Při operaci pro frakturu krčku stehenní kosti se dává přednost fondaparinuxu před LMWH a warfarinem. Kyselina acetylsalicylová, LDUH, SEK nebo IPC by neměly být používány jako jediná profylaktická metoda. Pouze u pacientů s náhradou kolenního kloubu je IPC účinnou alternativou

antikoagulační profylaxe. Minimální doba podávání tromboprophylaxe je 10 dní. Při náhradě kyčelního a kolenního kloubu a operaci pro frakturu krčku stehenní kosti by tromboprophylaxe měla být 35denní, ale optimální trvání profylaxe zatím není jasné. Snad lze považovat za optimální dobu pro vysazení den, kdy je pacient opět mobilní a žilně-svalová pumpa v operované končetině je plně funkční. U artroskopie kolena se rutinní tromboprophylaxe nedoporučuje (pacienti bez rizikových faktorů TEN podstupující diagnostickou artroskopii). Podávání LMWH je doporučeno u pacientů s dalšími rizikovými faktory TEN nebo při prolongované a komplikované artroskopii.

**Všichni pacienti s velkým traumatem a jakýmkoliv poranění míchy by měli dostat tromboprophylaxi.** K tomuto účelu je zde určený LMWH v dávce doporučené výrobcem. Při vysokém riziku krvácení se dává přednost mechanickým metodám (SEK, IPK) a LMWH je nasazován individuálně později, jakmile je riziko krvácení přijatelné.

#### Riziko TEN u interních pacientů

Akutní interní onemocnění (srdeční selhání, respirační onemocnění, infekce, infarkt myokardu, CMP, atd.) jsou spojená s vysokým rizikem tromboembolické nemoci. Celkové riziko je u konkrétního nemocného ovlivněné sníženou pohyblivostí, věkem, obezitou, vrozenými nebo získanými koagulačními poruchami. Vysoká prevalence flebotrombózy (28–33%) byla zjištěna na interních jednotkách intenzivní péče.

Pitevní studie ukázaly, že pouze 25% pacientů, kteří zemřeli v nemocnici na akutní plicní embolii, prodělalo v nedávné době operaci. Zbytek (75%) tvořili imobilní pacienti s interními chorobami (18). Již práce ze 40. let 20. století popisující pitevní nálezy u 351 pacientů, kteří byli před smrtí dlouhodobě upoutáni na lůžko, prokázala bérčovou trombózu v 53% případů a plicní embolie byla příčinou smrti u 15% nemocných. Autoři spekulovali, že bércová trombóza může vést při progresi na stehno k plicní embolii (19). Pozdější práce tuto jejich domněnku potvrdily (20).

**Celková mortalita interních pacientů přijatých k hospitalizaci je asi 10% a jeden z deseti umírá na akutní plicní embolii** (11, 21). Fatální plicní embolie je hlavní příčina náhlé smrti u hospitalizovaných interních nemocných. Odhaduje se, že bez vhodné tromboprophylaxe umírá na fatální plicní embolii každý dvacátý pacient hospitalizovaný na interním oddělení (22).

#### Prevence TEN u interních pacientů

Dnes již existuje dostatek důkazů, že LMWH u interních pacientů snižuje riziko TEN. Studie

MEDENOX (enoxaparin), PREVENT (dalteparin) a ARTEMIS (fondaparinux) s profylaktickým podáváním LMWH prokázaly asi 50% snížení relativního rizika proximální flebotrombózy a asymptomatické TEN u nemocných hospitalizovaných na interních odděleních, a přitom riziko závažného krvácení bylo minimální (nesignifikantní zvýšení o 1% v aktivně léčené skupině).

**U interních pacientů je tromboprophylaxe používána často nesprávně, nadměrně nebo naopak nedostatečně.** Jaké jsou důvody? Můžeme je shrnout do několika bodů:

1. flebotrombóza není v interních oborech, ve srovnání s chirurgickými, vnímána jako významné riziko (nedostatečné rozpoznání rizika TEN, viz. výše)
2. odhad rizika je někdy obtížný (heterogenní skupina pacientů s mnoha rizikovými faktory, které se mohou rychle měnit)
3. lékaři jsou málo seznámeni s doporučeními a klíčovými studiemi
4. neexistují prospektivní studie neléčených pacientů
5. interní pacienti jsou velmi heterogenní skupina (asi nejdůležitější argument)

V jedné práci byla u interních pacientů doporučena tromboprophylaxe, pokud byla splněna alespoň jedna z následujících 3 podmínek:

1. přítomnost minimálně jednoho onemocnění, které je spojené se zvýšeným rizikem TEN (např. nedávný infarkt myokardu, CMP s parézou DK, srdeční selhání, těžká akutní respirační insuficience),
2. alespoň dva rizikové faktory spojené se zvýšeným nebezpečím vzniku TEN (např. imobilizace v důsledku akutního interního onemocnění, těžká dehydratace, aktivní nádor),
3. alespoň jeden rizikový faktor v bodě č. 2. plus pacient se středně zvýšeným rizikem, např. věk 70 let a více, nebo TEN v osobní anamnéze.

V intervenované skupině, ve které bylo podávání tromboprophylaxe řízené uvedenými kritérii, se v neidikovaných případech tromboprophylaxe omezila, naopak u pacientů se 2 nebo více onemocněními spojenými se zvýšeným rizikem TEN, byla tromboprophylaxe podána častěji (23).

Tromboprophylaxe (LMWH – enoxaparin 40mg jednou denně nebo dalteparin 5000 IU jednou denně, LDUH 5000 IU 3x denně) je nutná u nemocných starších 40 let s akutním interním onemocněním a/nebo sníženou mobilitou spolu s jedním z následujících onemocnění: akutní srdeční selhání (NYHA III/IV), onemocnění dýchacích cest (respirační selhání s/bez ventilace



nebo exacerbace onemocnění dýchacích cest), aktivní nádor, akutní infekční onemocnění (těžká infekce, sepe), akutní neurologické onemocnění nebo infarkt myokardu. Také pacienti s akutním interním onemocněním, pokud mají TEN v anamnéze, závažné střední onemocnění nebo věk nad 75 let, musí dostat tromboprofylaxi. Při hemoragické CMP nebo při vysokém riziku krvácení lze v tromboprofylaxi použít kompresivní punčochy v kombinaci s IPC. Na jednotkách intenzivní péče lze k tromboprofylaxi použít LMWH nebo LDUH v kombinaci s kompresivními punčochami.

### Riziko TEN u pacientů s nádorem

TEN je zde velmi závažnou a potenciálně fatální komplikací. **Relativní riziko TEN u pacientů s nádorem je 6,5krát vyšší ve srovnání s osobami stejného věku a pohlaví bez nádoru** (24). Přitom riziko závisí na typu nádoru (vysoké u hematologických malignit, karcinomu plic a trávicího traktu), je zvýšené v prvním měsíci po zjištění nádoru a při vzdálených metastázách. Významně narůstá u současných nositelů Leidenské mutace F V a mutace F II. Výskyt asymptomatické flebotrombózy se u onkologických pacientů odhaduje na 30–50 %, fatální plicní embolie na 1–5 % (11). Ambulantní chemoterapie a radioterapie zvyšuje riziko TEN, které však závisí na typu nádoru a stadiu onemocnění.

### Prevence TEN u pacientů s nádorem

K tromboprofylaxi je zde vyhrazen LMWH nebo LDUH (5 000 IU á 8 hod.), jejichž rutinní podávání významně snižuje riziko TEN **u pacientů s nádorem podstupujících chirurgickou léčbu a upoutaných na lůžko při akutních interních onemocněních**. Při radioterapii, chemoterapii a hormonální léčbě nádorů se rutinní farmakologická prevence nedoporučuje. Historické údaje ukazovaly vysoký výskyt TEN u onkologických pacientů s centrálním žilním katétre. Poslední klinické studie však neprokázaly příznivý vliv tromboprofylaxe u této skupiny nemocných (nová generace katétrů, zlepšení metod jejich zavádění a ošetřování) (25).

### Závěr

Během posledních 20 let došlo k významnému zlepšení prevence TEN, přesto se výskyt tohoto onemocnění podstatně nezměnil. Tento **paradox antitrombotické profylaxe** si lze vysvětlit několika způsoby – zvyšováním průměrného věku populace v průmyslových zemích, expozicí populace většímu množství rizikových faktorů (operuje se více a stále starší lidé) nebo novým, doposud neznámým, rizikovým faktorům,

nerozpoznáním všech rizikových osob a nedostatečným využíváním doporučené profylaxe. Náš boj s TEN proto zřejmě nikdy neskončí.

**TEN je tiché onemocnění, probíhající mnohdy skrytě.** Pokud na něj lékař nemyslí, zejména u interních pacientů, jde často o osudovou chybu, protože plicní embolie je příčina smrti, které lze během hospitalizace dobře předcházet. Zatímco u chirurgických pacientů se na plicní embolii, jako na příčinu smrti, pomýšlí asi ve dvou třetinách případů, u interních nemocných je to sotva u jedné čtvrtiny. **Profylaxe LDUH, LMWH a warfarinem se osvědčila u velkých ortopedických operací, ve všeobecné chirurgii, traumatologii a v gynekologii.** Srovnatelnému riziku TEN jsou často vystaveni také pacienti s akutním interním onemocněním a onkologicky nemocní. Vědomí tohoto významného rizika by proto mělo zapustit kořeny v myslích všech ošetřujících lékařů. Iniciativy ke zlepšení profylaxe TEN u nechirurgických pacientů musí být založené na edukaci zdravotníků, postavené na hodnocení individuálního rizika TEN a na informacích o nových antitrombotických a profylaktických postupech. **Hlavní poselství současné moderní tromboprofylaxe lze velmi stručně shrnout do několika bodů:**

1. každá nemocnice by si musí vytvořit vlastní formální strategii prevence TEN, která by se měla přenést i do ambulantní sféry
2. k tromboprofylaxi se musí používat pouze doporučené farmakologické (antikoagulantia – LDUH, LMWH, fondaparinux, warfarin) a nefarmakologické prostředky (stupňovaná elastická komprese, IPC), které lze vzájemně kombinovat
3. kyselina acetylsalicylová a venofarmaka **nejsou** určena k tromboprofylaxi u žádné skupiny pacientů
4. mechanické metody profylaxe (SEC, IPC) jsou primárně určeny pro pacienty s vysokým rizikem krvácení nebo jako doplňková metoda při farmakologické profylaxi (antikoagulantia), po snížení nebezpečí krvácení musí pacient dostat standardní farmakoprofylaxi
5. při rozhodování o dávce LMWH nebo fondaparinuxu musíme vždy vzít v úvahu ledvinné funkce nemocného.

### Literatura

1. Heit JA, Silverstein MD, et al. The epidemiology of venous thromboembolism in the community. *Thromb Haemost* 2001; 86: 452–463.
2. Rosendaal FR. Venous thrombosis: a multicausal disease. *Lancet* 1999; 353: 1167–1173.
3. Silverstein MD, Heit JA, Mohr DN, et al. Trends in the incidence of deep vein thrombosis and pulmonary embolism: a 25-year population-based study. *Arch Intern Med* 1998; 158(6): 585–593.

4. British Thoracic Society guidelines for the management of suspected acute pulmonary embolism. *Thorax* 2003; 58: 470–483.
5. Lindhoff E, Luxembourg B. Evidence-based indications for thrombophilia screening. *VASA* 2008; 37: 19–30.
6. Geerts WH, et al. Prevention of venous thromboembolism. *Chest* 2001; 119(suppl. 1): 132S–175S.
7. Nicolides AN, et al. Prevention of venous thromboembolism. International Consensus Statement. Guidelines compiled in accordance with the scientific evidence. *Int Angiol* 2001; 20: 1–37.
8. Hirsh J, Guyatt G, Albers GW, et al. American College of Chest Physicians. Evidence-based clinical practice guidelines (8th Edition). Executive summary. *Chest* 2008; 133(Suppl): 71S–105S.
9. Torbicki A, et al. Guidelines of the European Cardiological Society for the Diagnosis and Management of Acute Pulmonary Embolism. *Eur Heart J* 2008; 29: 2276–2315.
10. Kniffin WD, et al. The epidemiology of diagnosed pulmonary embolism and deep vein thrombosis in the elderly. *Arch Intern Med* 1994; 154(8): 861–866.
11. International Consensus Statement – Prevention and treatment of venous thromboembolism (Guidelines according to scientific evidence). *Int Angiol* 2006; 25: 101–161.
12. Bergquist D. Prolonged postoperative thromboprophylaxis – current state of knowledge. *Lakartidningen* 2002; 99: 1461–1463.
13. Brandes AA, Sceli E, Salimstraro G, Emami M, et al. Incidence of risk of thromboembolism during treatment high-grade gliomas: a prospective study. *Eur J Cancer* 1997; 33: 1592–1596.
14. Eekhoff EM, Rosendaal FR, Vandenbroucke JP. Minor events and the risk of deep vein thrombosis. *Tromb Haemost* 2000; 83(3): 408–411.
15. Van Stralen KJ, et al. Minor injuries as a risk factor for venous thrombosis. *Arch Int Med* 2008; 168(1): 21–26.
16. Barrett JA, Baron JA, Beach ML. Mortality and pulmonary embolism after fracture in the elderly. *Osteoporosis Int* 2003; 14: 889–894.
17. Harrington DT, et al. Thermally injured patients are at significant risk for thromboembolic complications. *J Trauma* 2001; 50: 495–499.
18. Cohen AT, Edmondson RA, Philips MJ, Ward VP, Kakkar VV. The changing pattern of venous thromboembolic disease. *Haemostasis* 1996; 26: 65–71.
19. Hunter WC, Sneeden VD, et al. Thrombosis of the deep veins of the leg: its clinical significance as exemplified in free hundred and fifty-one autopsies. *Arch Intern Med* 1941; 68: 1–17.
20. Philbrick JT, Beder DM. Calf deep vein thrombosis: a wolf in sheep's clothing? *Arch Intern Med* 1988; 148(10): 2131–2138.
21. Lindblad B, Sternby NH, Bergquist D. Incidence of venous thromboembolism verified by necropsy over 30 years. *BMJ* 1991; 302: 709–711.
22. Heit JA, et al. Predictors of survival after deep vein thrombosis and pulmonary embolism: a population-based, cohort study. *Arch Intern Med* 1999; 159: 445–453.
23. Fontaine A, Mahé J, Bergmann JF, et al. Effectiveness of written guidelines on the appropriateness of thromboprophylaxis prescriptions for medical patients: a prospective randomized study. *J Intern Med* 2006; 260: 369–376.
24. Levitan N, et al. Rates of initial and recurrent thromboembolic disease among patients with malignancy versus those without malignancy. *Medicine (Baltimore)* 1999; 78: 285–291.
25. Verso M, Agnelli G. Venous thromboembolism associated with long-term use of central venous catheters in cancer patients. *J Clin Oncol* 2003; 21: 3665–3675.

**MUDr. Dalibor Musil, Ph.D.**

Interní a cévní ambulance  
Třída Svobody 32, 772 00 Olomouc  
musil.dalibor@o2active.cz

