

Plicní tromboembolická nemoc

Definice

- Plicní tromboembolická nemoc zahrnuje všechny stavy, při kterých dochází k obstrukci plicních tepen trombem

Zdroje

- * hluboká žilní trombóza (HŽT)
POZOR - nejen z proximální části DK
- * trombóza ileofemorálních žil
vzniká extenzí lýtkových trombů
POZOR - po operaci kyčle je často izolovaná
- * pánevní žíly - *po gynekologických op.*
- * HDŽ - *po kanylaci centrálních žil*
- * ouško pravé síně - *chronická okultní PE*

- u 70% pac. s PE se při flebografii najde HŽT
- k PE dochází až u 50% pac. s HŽT v proximální části DK
- 80-90% embolů má původ v HŽT DK
- u zbývajících se předpokládá, že se trombus již rozpustil
- 30-50% embolizací proběhne asymptomaticky

Patogeneze trombózy

Virchowova trias

- **Humorální faktory**

koagulace, funkce destiček, fibrinolýza

- **Cévní faktor**

aktuální rovnováha endoteliálních funkcí

- **Stáza krve**

hemoreologické vlastnosti krve

hemodynamické podmínky toku krve

Epidemiologie

- přesné údaje nejsou
(klinická dg HŽT a PE je nespolehlivá, mnoho PE je asymptomatických, četnost pitev je malá...)
- PE je po IM a CMP 3. nejčastější příčinou KV úmrtí
- prevalence PE je cca 1% u pac. hospitalizovaných ve všeobecné nemocnici

Mortalita

- hospitalizační †: 8%
 - u pac. v šoku: 25-30%
 - u pac. s nutností KPR: 60-70%
- jednoroční †: 15%
- nezávislý prediktor: dysfunkce PK v době diagnózy

Predispozice

- stavy spojené s PE
chirurgie – ortopedické operace,
gynekologický karcinom, velká břišní
operace, ACB, transplantace ledvin,
splenektomie

trauma

karcinom

pokročilý věk

těhotenství + p.o. antikoncepce

imobilizace

obezita

Predispozice

- primárně hyperkoagulační stavy
(*dědičné trombofilie*)

deficience antitrombinu III

deficience proteinu C a S

(vit. K dependentní inhibitor aktivovaných koagulačních faktorů V+VIII resp. jeho kofaktor)

nadbytek PAI 1

PE - dělení

- plicní embolie
- plicní infarkt
- sukcesivní plicní embolizace

Plicní embolie

anamnéza

- náhle vzniklá klidová dušnost popř. námahová dušnost, kterou pacient dosud neměl
- tachypnoe
- bolest na hrudi - pleurální charakter
POZOR: může být i tlaková = stenokardie !!!
POZOR: dif.dg. PE x IM !!!
- flebotrombóza - jen 1/2 nemocných
- hemoptýza - spíše pozdní příznak
- synkopa - cca u 1/5 nemocných = velká PE

Plicní embolie

anamnéza

- náhle vzniklá klidová dušnost popř. námahová dušnost, kterou pacient dosud neměl
- tachypnoe
- bolest na hrudi - pleurální charakter
POZOR: může být i tlaková = stenokardie !!!
POZOR: dif.dg. PE x IM !!!
- flebotrombóza - jen 1/2 nemocných
- hemoptýza - spíše pozdní příznak
- synkopa - cca u 1/5 nemocných = velká PE

Plicní embolie

objektivní nález

- *pohled*: schvácený pac. s tachypnoe
zvýšená náplň krčních žil
POZOR na hydrataci
- *poslech*: jednostranně lokalizované chrůpky
pleurální třecí šelest
tachykardie či tachyarytmie
*bradyarytmie je neobvyklá,
svědčí spíše proti PE*

Plicní embolie

objektivní nález

- hypotenze (u větší PE) popř. šok
- na DK zn. zánětu hlubokého žilního systému

Hluboká flebotrombóza

- jednostranný otok DK \implies měřit obvod končetin !!!
- palpační bolestivost popř. vyhmatání zánětlivého pruhu
- lokální zarudnutí \implies pozor na povrchovou flebitidu
- pozitivní Homansovo a plantární znamení
- pozitivní Loewenbergova zkouška

Hluboká flebotrombóza

- Prattovy žíly
- další



teplota

FW

leukocyty

POZOR: důsledná diagnostika HF

nespoléhat jen na jednu známku HF

Patofyziologie

- účinek embolizace závisí:

na rozsahu obstrukce

na době, po kterou dochází k akumulaci
obstrukce

na předchozím stavu pac.

Patofyziologie

hemodynamické následky

- redukce celkového průřezu plicního cévního řečiště \longrightarrow zvýšení plicního cévního odporu \longrightarrow zvýšení dotížení PK
- pro velkou rezervní kapacitu plicního cévního řečiště dochází ke zvýšení cévního odporu a tlaku v plicnici až po uzavření $\frac{1}{2}$ (*některé zdroje uvádějí 30-40%*) cévního řečiště

Patofyziologie hemodynamické následky

zvýšení dotížení PK  okamžitá

dilatace PK, dysfunkce PK

*PK je tenkostěnná a je uzpůsobena
pro práci proti nízkému odporu*



nízký SV PK

nízké plnění LK



Patofyziologie hemodynamické následky

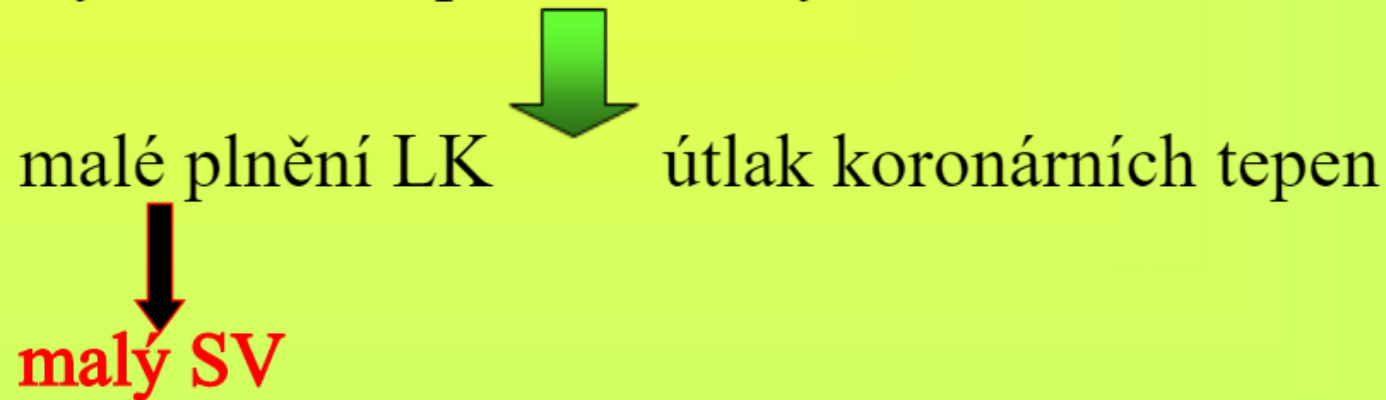
nízké plnění LK  nízký SV LK



- malý perfúzní tlak v koronárních tepnách
 *stenokardie*
- pokles TK  synkopa

Patofyziologie stenokardie u PE (LK)

- nízký enddiastolický tlak v LK = malé plnění LK
  **malý SV**
- dilatace PK + omezující vliv perikardu 
 vydouvání septa do dutiny LK



- nízký perfúzní tlak v koronárních tepnách

PE – dělení

patofyziologické

- akutní malá PE
- akutní masivní PE
- subakutní masivní PE
- chronická tromboembolická PH

Klinický obraz

Pravděpodobnost

Symptomy: bolesti pleurálního charakteru - v 65%

Známky onemocnění: dyspnoe a tachypnoe - v 90%

- plicní angiografie
- ventilačně-perfúzní scan
- rentgen srdce-plíce
- echokardiografie
- pravostranná srdeční katetrizace
- EKG

Metody volby

- D-dimer
- krevní plyny
- fibrin-degradační produkty

Pomocné metody

- CT
- magnetická rezonance
- intravaskulární ultrazvuk

Nové metody

LÉČBA

Obecné principy

- cíl: okamžitá inhibice růstu embolů
podpora rezoluce embolů
zabránění recidivy embolie

Obecné principy

- malá akutní PE
není život ohrožující stav
nezatěžuje PK, nesnižuje SV
antikoagulace, event. analgezie
- akutní masivní PE
2/3 úmrtí jsou do 2 hodin od počátku
okamžité uvolnění plicních tepen
*(trombolýza, embolektomie,
mechanické rozrušení embolů katetriz.
technikami)*

Podpůrná léčba

- analgezie
POZOR *na opiáty – útlum dechového centra, prohloubení hypotenze*
- kyslík při hypoxemii
- intubace, mechanická ventilace
POZOR *na snížení žilního návratu*
- katecholaminy při hypotenzi ???
noradrenalin (alfa i beta účinky)
- selektivní plicní vazodilatace inhalací NO

Antikoagulace

- Heparin, LMWH

zabraňuje další depozici fibrinu na trombu, vazo a bronchokonstrikci způsobené mediátory při aktivaci trombinu a agregaci destiček

- APTT 1.5-2 násobek normy – **ne** u LMWH
- trvání léčby ?? - **alespoň týden**

Perorální antikoagulace

- Warfarin, Pelentan, Pelentanetae
účinek není okamžitý – 3-5 dnů podávat
současně iv a po antikogulancia
INR 2.0-3.0
délka léčby:
 - 6 měsíců
 - po operaci 3 měsíce
 - rizikové skupiny déle či trvale
- **POZOR** na interakce (ATB....)

Embolektomie

- vtoková okluze † 40-50%
- embolektomie na mimotělním oběhu
† cca 40%
- katéetrová embolektomie
jen cca 70% úspěšnost
† 30%

Přerušeni DDŽ

- zabránění průniku embolů do plic
- neovlivní trombotický proces a nezabrání žilní trombóze

- ligace či plikace DDŽ, aplikace svorek
- transvenózní (kavální) filtr

Trombolýza u plicní embolie

Kdy podat trombolýzu?

- u fatálních plicních embolií
- pokud prokážeme emboly v plicnici či pravém srdci
- pokud při heparinizaci nedochází ke klinickému zlepšení a pacient je hemodynamicky nestabilní
- trombolýzu je možno podat až do 2 týdnů od počátku příhody

Trombolýza u plicní embolie

Závěr

- heparin zůstává lékem volby u plicní embolie nevedoucí k šoku, k selhání pravého srdce a k synkopě
- trombolytická léčba je lékem volby u masivní plicní embolie provázené kardiogenním šokem, pravostranným srdečním selháním nebo synkopou
 - je indikována u všech hemodynamicky nestabilních pacientů, mezi které patří i pacienti s dysfunkcí pravé komory (echokg)
- léčba rt-Pa či novým dávkovacím režimem urokinázy vede k nejrychlejšímu uvolnění obstrukce = zásadní u pacientů v šoku !