

Czynniki ryzyka i rozpoznanie żyłnej choroby zakrzepowo-zatorowej

Risk factors and diagnosis of venous thromboembolism

Monika Balcerkiewicz

Katedra i Zakład Farmacji Klinicznej i Biofarmacji, Uniwersytet Medyczny im. K. Marcinkowskiego w Poznaniu

Streszczenie

Żyłna choroba zakrzepowo-zatorowa (*VTE, venous thromboembolism*) i związana z nią zatorowość płucna (*PE, pulmonary embolism*) stanowią obecnie jeden z ważniejszych, interdyscyplinarnych problemów współczesnej medycyny. Zator tętnicy płucnej występuje najczęściej jako wynik powikłań zakrzepicy i jest najczęstszą przyczyną nagłych zgonów hospitalizowanych pacjentów. Mimo ciągłych postępów w profilaktyce *VTE*, częstość jej występowania wciąż utrzymuje się na podobnym poziomie. Decyduje o tym rozpowszechnienie czynników ryzyka zakrzepicy żyłnej. (*Farm Współ 2015; 8: 1-8*)

Słowa kluczowe: żyłna choroba zakrzepowo-zatorowa, czynniki ryzyka, rozpoznanie

Summary

Venous thromboembolism (*VTE*) and its associated pulmonary embolism (*PE*) is now one of the most important interdisciplinary problems of modern medicine. *PE* usually occurs as a result of complications of *VTE* and is the most common cause of sudden death in hospitalized patients. Despite continued progress in the prevention of venous thromboembolism, the incidence remains at a similar level. Is determined by the prevalence of risk factors for venous thrombosis. (*Farm Współ 2015; 8: 1-8*)

Keywords: venous thromboembolism, risk factors, diagnosis

Żyłna choroba zakrzepowo-zatorowa

Pod pojęciem żyłnej choroby zakrzepowo-zatorowej (*VTE, venous thromboembolism*) kryje się przede wszystkim zakrzepica żył głębokich (*DVT, deep vein thrombosis*), zlokalizowana zazwyczaj w obrębie kończyn dolnych. Zakrzepica żylna o innym umiejscowieniu, na przykład w obrębie kończyn górnych, jamy brzusznej czy zatok żylnych mózgu opisywana jest terminem zakrzepicy o nietypowej lokalizacji. *VTE* polega na formowaniu się we wnętrzu naczynia żylnego skrzepliny, która uniemożliwia bądź utrudnia prawidłowy przepływ krwi. Zaleganie zakrzepów w naczyniach powoduje z czasem degenerację ich ściany, a także destrukcję zastawek naczyniowych [1,2].

Zator tętniczy występuje najczęściej jako wynik powikłań *VTE* i jest najczęstszą przyczyną nagłych

zgonów hospitalizowanych pacjentów. Dochodzi do niego w wyniku oderwania świeżej skrzepliny i jej przemieszczenia się do naczyń płucnych skutkującego zatorem [1,2].

Zakrzepica żylna i związana z nią zatorowość stanowią obecnie jeden z ważniejszych, interdyscyplinarnych problemów współczesnej medycyny. Świadczy o tym publikowanie oraz ciągle aktualizowanie międzynarodowych i polskich wytycznych profilaktyki i leczenia żyłnej choroby zakrzepowo-zatorowej. Dane statystyczne wskazują, że zapadalność na chorobę zakrzepową wynosi 1-2/1000 osób w ciągu roku i jest ponad 3-krotnie większa wśród osób starszych (1:100 w populacji > 60. r.ż.) niż wśród osób młodych (1:10 000 w populacji < 40. r.ż.) [1,3]. W Stanach Zjednoczonych co roku pojawia się 200 000 nowych przypadków,

a liczbę hospitalizacji szacuje się na 300-600 tysięcy rocznie [4].

Mimo ciągłych postępów w profilaktyce VTE, częstość jej występowania wciąż utrzymuje się na podobnym poziomie, o czym decyduje rozpowszechnienie czynników ryzyka zakrzepicy żylniej.

Czynniki ryzyka choroby zakrzepowo-zatorowej

Do powstania VTE może dojść w wyniku uszkodzenia ściany naczynia żylnego, zwolnienia przepływu krwi przez to naczynie bądź zmiany składu krwi. Wymienione czynniki odpowiedzialne za powstanie zakrzepu zostały nazwane triadą Virchowa. Nazwa wywodzi się od nazwiska niemieckiego patologa, przez którego w roku 1856 czynniki te zostały opisane.

Do uszkodzenia ściany naczynia żylnego może dochodzić pod wpływem zaistnienia czynników

mechanicznych, chemicznych bądź toksycznych. Ponadto może powstać w następstwie przejścia procesu patologicznego z okolicznych tkanek na ścianę naczynia, do jakiego dochodzi na przykład w przebiegu procesu nowotworowego, który przybiera postać naciek nowotworowego.

Kolejny czynnik to zwolnienie przepływu krwi, które ma miejsce przede wszystkim u pacjentów długotrwale unieruchomionych, ale może być także powodowane niewydolnością krążenia, ciążą, położeniem oraz długotrwałymi podróżami bądź innym długotrwałym (> 8 h) zajęciem w pozycji siedzącej (*SIT, seated immobility thrombolism*) [1,5,6].

Za powstanie zakrzepu mogą odpowiadać zmiany w układzie krzepnięcia krwi, w tym zwiększenie stężenia fibrynogenu, liczby płytek krwi, obecność przeciwciał antyfosfolipidowych oraz upośledzenie procesu fibrynolizy. Niektóre stany chorobowe również

Tabela I. Czynniki ryzyka żylniej choroby zakrzepowo-zatorowej (VTE) [1,3,4]

Table I. Risk factors for venous thromboembolism (VTE) [1,3,4]

| Czynniki ryzyka zakrzepicy | |
|--|---------------------------------|
| Niezależne czynniki ryzyka | Wrodzone czynniki ryzyka |
| Wiek > 40 lat (ryzyko wzrasta z wiekiem) | Obecność czynnika V Leiden |
| Długotrwałe unieruchomienie | Niedobór białka C |
| Niedowład kończyn dolnych | Niedobór białka S |
| Przebyta żylna choroba zakrzepowo-zatorowa | Niedobór antytrombiny III |
| Urazy (szczególnie wielonarządowe, złamania miednicy, kręgosłupa, kończyn dolnych) | Niedobór plazminogenu |
| Duże zabiegi operacyjne (szczególnie w obrębie jamy brzusznej, miednicy, kończyn dolnych) | Niedobór czynnika XII |
| Choroba nowotworowa | Desfibrynogenemia |
| Radioterapia z powodu nowotworu | Wzrost aktywności czynnika VIII |
| Leczenie przeciwnowotworowe (chemioterapia, leczenie hormonalne, stosowanie inhibitorów angiogenezy) | |
| Ciąża i połóg | |
| Otyłość (BMI > 30 kg/m ²) | |
| Niewydolność serca | |
| Zastoinowa niewydolność krążenia | |
| Zawał serca | |
| Udar mózgu | |
| Niewydolność oddechowa | |
| Zespół nerczycowy | |
| Zespoły mieloproliferacyjne | |
| Nocna napadowa hemoglobinuria | |
| Sepsa | |
| Posocznica | |
| Przyjmowanie doustnych środków antykoncepcyjnych | |
| Hormonalna terapia zastępcza | |
| Stosowanie selektywnych modulatorów receptora estrogenowego | |
| Cewnikowanie żył | |
| Choroby powodujące zaburzenia mechanizmów krzepnięcia krwi (trombofilie) | |
| Stosowanie leków stymulujących erytropoezę | |
| Żyłaki kończyn dolnych | |
| Choroba Leśniewskiego-Crohna | |
| Wrzodziejące zapalenie jelita grubego | |
| Palenie tytoniu | |

mogą dodatkowo uszkadzać śródbłonek naczyńniowy, wzmacniać krzepliwość krwi czy zwalniać jej przepływ. Do powstania zakrzepicy żyłnej wystarcza zazwyczaj wystąpienie dwóch z trzech wymienionych czynników Virchowa. Ich szczegółowa ocena w znacznym stopniu umożliwia określenie stopnia ryzyka wystąpienia *VTE*. Czynniki ryzyka *VTE* zostały przedstawione w tabeli I, najważniejsze z nich będą omówione poniżej [1].

- **Wiek**

Najpewniejszym i najlepiej udokumentowanym czynnikiem ryzyka *VTE* jest wiek pacjenta. Wielu autorów nie uważa jednak wiek za niezależny czynnik ryzyka zakrzepicy żyłnej. Decydujące znaczenie na wzrost ryzyka tej choroby ma nie tyle zaawansowany wiek, co towarzyszące mu choroby i zmiana trybu życia. Obecnie uważa się, że ukończenie 40. roku życia i zaistnienie specyficznych warunków, predysponuje do rozwoju zakrzepicy. Jednak z każdą kolejną dekadą życia ryzyko to zdecydowanie wzrasta.

- **Długotrwałe unieruchomienie**

Najczęstszym miejscem lokalizacji zakrzepu są zatoki żyłne mięśni łydki. U zdrowych osób w miejscach tych stwierdza się zwolniony przepływ krwi, który dodatkowo zostaje spowolniony w przypadku unieruchomienia powodowanego chorobą obłądną. Podobny efekt obserwuje się w przypadku wielogodzinnego unieruchomienia kończyn dolnych, zwłaszcza zgiętych w stawach kolanowych i biodrowych. Do sytuacji takiej dochodzi podczas podróży samochodem czy samolotem bądź innych czynności wymagających długotrwałej pozycji siedzącej. Z tego samego powodu unieruchomienie w opatrunku gipsowym także sprzyja powstawaniu skrzeplin.

- **Urazy**

Każde złamanie kości kończyny dolnej, zwłaszcza kości udowej oraz kości miednicy, sprzyja powstawaniu zakrzepicy. Może być ona wynikiem bezpośredniego urazu, uciśnięcia żyły przez odłamy kostne i krwiaki, ale także wspomnianego już długotrwałego unieruchomienia. Urazy wielonarządowe i związane z nimi zabiegi, masywne przetoczenia krwi, często długotrwałe obniżenie ciśnienia tętniczego, a następnie długo trwające unieruchomienie, to sytuacja o wysokim ryzyku *VTE*.

- **Operacje**

W przypadku zabiegów chirurgicznych istotne znaczenie ma czas jego trwania. Ryzyko zakrzepicy zdecydowanie wzrasta, gdy zabieg trwa dłużej niż 2 godziny. Zabiegami szczególnie predysponującymi do rozwoju *VTE* są operacje ortopedyczne wykonywane na kończynach dolnych oraz zabiegi wykonywane z powodu raka płuc, żołądka, trzustki, jelita grubego i gruczołu krokowego. Szacuje się, że u blisko połowy pacjentów z zakrzepicą pooperacyjną zakrzepy powstają już w czasie zabiegu operacyjnego.

- **Choroba nowotworowa**

W przebiegu choroby nowotworowej często spotyka się wszystkie elementy triady Virchowa. Guzy pierwotne i przerzuty mogą naciekać na ściany naczyń żylnych. Dodatkowo z komórek nowotworowych mogą uwalniać się czynniki aktywujące krzepnięcie, sprzyjające adhezji i agregacji płytek krwi, natomiast spowolnienie przepływu może wystąpić u chorych z tzw. zespołem nadmiernej lepkości krwi.

W licznych badaniach wskazuje się, że w ciągu pierwszych 6 miesięcy od rozpoznania *VTE* nowotwór złośliwy pojawia się znacznie częściej niż w grupie kontrolnej, co potwierdzałoby tezę, że zakrzepica może być zwiastunem choroby nowotworowej.

- **Przebyta żylna choroba zakrzepowo-zatorowa**

Ryzyko ponownego incydentu zakrzepicy jest znacznie większe niż pojawienie się go po raz pierwszy. Powodem, dla którego dochodzi do powstania nowych skrzeplin mogą być zaburzenia w przepływie krwi spowodowane zgrubiałą i nierówną od strony światła ścianą żyły, jak również wcześniejsze uszkodzenie zastawek naczyńniowych.

- **Ciąża i połóg**

U kobiet w ciąży ryzyko *VTE* wzrasta 5-6 krotnie. Choroba zazwyczaj pojawia się w pierwszym i trzecim trymestrze ciąży oraz w czasie porodu i bezpośrednio po nim, szczególnie u kobiet z zakrzepicą w wywiadzie, których ciąża została rozwiązana cesarskim cięciem. Dodatkowy wzrost ryzyka ma miejsce wówczas, gdy kobieta ukończyła 25. rok życia, jest wieloródką oraz u której wskaźnik BMI przekracza wartość 30.

- **Otyłość**

Przekroczenie przez pacjentów należyj masy ciała o 15-20% zwiększa około dwukrotnie ryzyko wystą-

pienia *DVT* w okresie okołoperacyjnym. Przyczyną może być mniejsza u tych pacjentów aktywność fibrynolityczna osocza oraz ich mniejsza ruchliwość, szczególnie w krótkim czasie po operacji.

- **Niewydolność serca**

Niewydolność serca połączona z zastoinową niewydolnością krążenia wzmaga zastój krwi w żyłach miednicy i kończyn dolnych, przez co ryzyko zakrzepicy istotnie wzrasta.

- **Doustna antykoncepcja**

Przyjmowanie doustnych, hormonalnych środków antykoncepcyjnych wielokrotnie zwiększa ryzyko *DVT*. Według niektórych autorów zwiększone ryzyko występuje w ciągu pierwszego miesiąca przyjmowania preparatu, później stabilizuje się i zmniejsza po jego odstawieniu. Wyniki wielu badań potwierdzają zależność między częstością występowania zakrzepicy a dawką estrogenów zawartych w doustnych środkach antykoncepcyjnych. Według nich ryzyko zakrzepicy miałoby się zmniejszać ze zmniejszeniem dawki estrogenów oraz zanikać 2-4 tygodni po odstawieniu środka antykoncepcyjnego.

- **Cewnikowanie żył**

Cewnikowanie żył, może być przyczyną *VTE* poprzez długotrwałe utrzymywanie cewników w naczyniach żylnych.

- **Żylaki**

Zaawansowane żylaki sprzyjają powstawaniu zakrzepów w żyłach powierzchownych, które w określonych warunkach mogą rozprzestrzeniać się na układ żył głębokich.

- **Choroby powodujące zaburzenia mechanizmów krzepnięcia**

Do chorób powodujących zaburzenia mechanizmów krzepnięcia zalicza się czerwieńcę prawdziwą, nadpłytkowość i trombofilię.

Trombofilia jest pojęciem klinicznym dotyczącym nadkrzepliwości, charakteryzującej się zakrzepicą w młodym wieku, nawracającą zakrzepicą, opornością na heparynę, martwicą skóry po doustnych lekach przeciwzakrzepowych, rodzinnym występowaniem zakrzepicy oraz zakrzepicą o nietypowym umiejscowieniu. Trombofilie dzieli się na wrodzone i nabyte. Do

najczęściej spotykanych nadkrzepliwości wrodzonych zalicza się oporność na aktywowane białko C, wynikającą z mutacji genowej czynnika, który nazwano czynnikiem V Leiden. Ryzyko zakrzepicy u heterozygot jest trzykrotnie wyższe niż w ogólnej populacji, natomiast u homozygot szacowane jest na 50-80 krotnie większe niż u osób bez defektu. Kolejną często rozpoznawaną mutacją dotyczy genu protrombiny (P20210A). W tym przypadku za zwiększenie ryzyka zakrzepicy odpowiada nadmierne wytwarzanie protrombiny. Inne wrodzone niedobory inhibitorów krzepnięcia, mimo że występują bardzo rzadko, mają duże znaczenie kliniczne, a towarzyszące im występowaniu ryzyko zakrzepicy ocenia się na 20-60%.

Spośród nabytych trombofilii najczęściej występującym jest zespół antyfosfolipidowy. Jest to choroba o podłożu autoimmunologicznym, charakteryzująca się występowaniem zakrzepicy w układzie naczyń żylnych i tętniczych oraz powikłań położniczych w postaci poronień lub przedwczesnych urodzeń. W tym przypadku ryzyko nawracającej zakrzepicy szacowane jest na 22-69%.

Jednoczesne występowanie kilku czynników ryzyka *VTE* w znaczny sposób zwiększa ryzyko powstania zarówno zakrzepu jak i powikłań zakrzepicy, w tym zagrażającej życiu zatorowości płucnej [1].

Zasady rozpoznawania zakrzepicy żył głębokich

Obraz kliniczny *DVT* jest bardzo zróżnicowany, na co mogą wskazywać objawy przedstawione w tabeli II. Najczęstszymi objawami występującymi w przebiegu zakrzepicy są: bolesność miejscowa, tkliwość uciskowa wzdłuż przebiegu żył głębokich, obrzęk podudzia lub całej kończyny, zwiększone ucieplenie kończyny oraz zaczerwienienie. Charakterystyczne dla zakrzepicy żył głębokich mogą być objaw Homansa (ból łydki przy grzbietowym zgięciu stopy), objaw Peyera (bolesność przyśrodkowej krawędzi stopy) czy objaw Mozesa (zwiększone napięcie tkanek pod powięzią goleni). Objawy te nie mogą mieć jednak wartości rozstrzygającej w próbie dokonania właściwej diagnozy zakrzepicy.

Ponieważ objawy przedmiotowe *DVT* kończyn dolnych, o ile w ogóle wystąpią, są nieswoiste, proces rozpoznawania zakrzepicy należy rozpocząć od kompleksowej oceny sytuacji klinicznej pacjenta uwzględniającej objawy podmiotowe i przedmiotowe oraz zwrócenia uwagi na obecność czynników ryzyka wystąpienia zakrzepicy.

Tabela II. Objawy kliniczne żyłnej choroby zakrzepowo-zatorowej (VTE) [2,4]

Table II. Clinical symptoms for venous thromboembolism (VTE) [2,4]

| Zakrzepica żył głębokich | Zator płucny |
|---------------------------------|---|
| Bolesność miejscowa | Duszność |
| Tkliwość uciskowa | Ból w klatce piersiowej |
| Obrzęk | Krwioplucie (szczególnie przy zawale płuca) |
| Zwiększone ucieplenie kończyny | Kaszel |
| Zwiększone napięcie mięśni | Tachykardia i tachypnoe |
| Gorączka | Niepokój |
| Bolesny siniczy obrzęk kończyny | Rzężenia nad polami płucnymi |
| Bolesny biały obrzęk kończyny | Gorączka |
| Objawy zatorowości płucnej | Zasłabnięcia lub omdlenia |
| | Wstrząs |
| | Hipotonia |

Tabela III. Skala Wellsa klinicznego prawdopodobieństwa wystąpienia zakrzepicy żył głębokich (DVT) [2,4]

Table III. Wells scale clinical probability of deep vein thrombosis (DVT) [2,4]

| Badania podmiotowe i przedmiotowe | Liczba punktów |
|--|----------------|
| Aktywny proces nowotworowy (leczenie przeciwnowotworowe prowadzone aktualnie lub w okresie ostatnich 6 miesięcy albo terapia paliatywna) | 1 |
| Porażenie, niedowład lub unieruchomienie kończyn dolnych w opatrunku gipsowym w ostatnim czasie | 1 |
| Unieruchomienie w łóżku przez ≥ 3 ostatnie dni lub duża operacja chirurgiczna przeprowadzona w ciągu ostatnich 12 tygodni | 1 |
| Miejscowa tkliwość wzdłuż przebiegu żył głębokich | 1 |
| Obrzęk całej kończyny | 1 |
| Obrzęk podudzia przynajmniej o ≥ 3 cm w stosunku do drugiej kończyny (mierzony 10 cm poniżej guzowatości piszczeli) | 1 |
| Obrzęk tworzący dołek przy ucisku ograniczony do kończyny podejrzanej o zakrzepicę | 1 |
| Krażenie oboczne żyłami powierzchownymi (ale nie żyłaki) | 1 |
| Udokumentowane przebycie zakrzepicy żył głębokich (DVT) | 1 |
| Inne rozpoznanie niż DVT równie prawdopodobne | 2 |

DVT: ≥ 2 pkt – bardziej prawdopodobna, ≤ 1 pkt – mniej prawdopodobna;

Prawdopodobieństwo wystąpienia DVT: 0 pkt – małe, 1-2 pkt – umiarkowane, ≥ 3 pkt – duże.

Ważną rolę w takiej kompleksowej ocenie klinicznej odgrywają skale prawdopodobieństwa obecności zakrzepicy żyłnej, z których najczęściej wykorzystywana jest skala opracowana i opublikowana przez Wellsa i wsp. [2,7]. Skalę Wellsa przedstawia tabela III. Uzyskana z jej wykorzystaniem liczba punktów pozwala na włączenie pacjenta do grupy mniejszego lub większego ryzyka. Dalsze postępowanie diagnostyczne uzależnia się od tego, do której z grup został zakwalifikowany pacjent.

Gdy prawdopodobieństwo VTE jest niskie, należy oznaczyć stężenie D-dimerów. D-dimer to produkt degradacji stabilnej fibryny, którego stężenie ulega podwyższeniu u około 80% pacjentów z chorobą zakrzepową. Podwyższone stężenie D-dimerów, można ponadto zaobserwować w takich stanach klinicznych,

jak: nowotwór, zakażenie, uraz, ciąża lub niedawno przebyty zabieg chirurgiczny. Z tego powodu wykluczenie zakrzepicy żyłnej w grupie niskiego ryzyka jest możliwe bez konieczności wykonania badań obrazowych, tylko w przypadku, gdy stężenie D-dimeru jest w granicach normy ($< 500 \mu\text{g/l}$). W procesie diagnostycznym dużo mniejsze znaczenie będzie miało podwyższone stężenie D-dimerów, które nie powinno być interpretowane jako potwierdzenie rozpoznania VTE, co więcej powinno być powodem zlecenia badań obrazowych, za pośrednictwem których możliwe jest wykrycie materiału zatorowego. Techniki obrazowania naczyń żylnych przedstawia tabela IV [4,8].

Tabela IV. Badania obrazowe w zakrzepicy żył głębokich (DVT) [2,10,11]

Table IV. Imaging of deep vein thrombosis (DVT) [2,10,11]

| Techniki ultrasonograficzne | | Pozostałe techniki obrazowania żył | |
|---|--|---|--|
| Próba uciskowa w prezentacji B (B-mode) | W obecności zakrzepu ucisk żyły głowicą ultrasonograficzną nie powoduje całkowitego zamknięcia jej światła | Wstępująca flebografia (wenografia) kontrastowa | Na obecność zakrzepu wskazuje stały ubytek wypełnienia światła żyły na zdjęciach RTG. Wady: bolesność wstrzyknięcia i nefrotoksyczność środka cieniującego, promieniowanie. |
| Badanie Dopplera metodą pulsacyjną (pulse wave Doppler) | Może dostarczyć informacji np. o upośledzeniu przepływu krwi w żyłach biodrowych | Wenografia spiralnej tomografii komputerowej (sCTV, spiral computed tomography venography) | Możliwość oceny tętnic płucnych oraz żyły głównej dolnej i żył biodrowych w trakcie jednej sesji. Wady: ograniczona dostępność i duże koszty, promieniowanie RTG, toksyczność środka cieniującego. |
| Badanie Dopplera z kolorowym obrazowaniem przepływu (colour Doppler) | Pomaga zidentyfikować „sygnały tętnicze” w regionach anatomicznych o złożonym przebiegu naczyń tętniczych | Wenografia rezonansu magnetycznego (MRV, magnetic resonance venography) | Możliwość detekcji zakrzepów w trudnodostępnych segmentach żył w USG, np. w żyłach miednicy (brak wad w/w technik obrazowania) |
| Połączenie metody uciskowej z badaniem Dopplera (duplex Doppler) | Umożliwia bardziej precyzyjne scharakteryzowanie przepływu krwi w żyłach | | |

W przypadku, gdy na podstawie skali Wellsa pacjent został wstępnie zakwalifikowany do grupy dużego prawdopodobieństwa, należy od razu przeprowadzić badania obrazowe, gdyż w tym przypadku nawet prawidłowe stężenie D-dimerów nie pozwala na wykluczenie zakrzepicy. W przypadku braku możliwości natychmiastowego wykonania badań obrazowych, należy wprowadzić leczenie przeciwkrzepliwe i w ciągu kolejnych 24-48 godzin uzupełnić diagnostykę o badania obrazowe. Gdy w badaniu takim nie zostaje wykryty zakrzep sugeruje się oznaczenie stężenia D-dimerów i gdy wartości mieszczą się w granicach normy dopiero wówczas można wykluczyć VTE. Jeżeli stężenie D-dimerów jest podwyższone, zaleca się powtarzanie badań obrazujących naczynia żylne w ciągu kilku kolejnych dni. Zalecenia te opierają się na wynikach badań sugerujących, że grupa pacjentów z dużym prawdopodobieństwem zakrzepicy, u których obrazowanie nie potwierdziło diagnozy, jest obciążona 31% ryzykiem zakrzepicy w ciągu kolejnych miesięcy [2].

W przypadku podejrzenia zatorowości płucnej, strategia postępowania jest podobna do obowiązującego przy rozpoznaniu zakrzepicy żył głębokich. Objawy kliniczne są podobne jak w zakrzepicy żył głębokich bardzo zróżnicowane i zależą od rozległości zatoru oraz ogólnego stanu pacjenta, w tym chorób

współistniejących (serca bądź płuc). Należy mieć również na uwadze, że zator płucny jest kliniczną manifestacją choroby zakrzepowej oraz, że u około 80% pacjentów z zatorowością występują objawy zakrzepicy żył głębokich, co dodatkowo utrudnia rozpoznanie (tabela II).

U pacjentów z podejrzeniem zatoru płucnego wykonuje się EKG i RTG klatki piersiowej, a gdy prawdopodobieństwo jest małe lub umiarkowane, oznacza się stężenie D-dimerów. W przypadku uzyskania wartości w granicach normy, wyklucza się zatorowość bez wykonania badań obrazowych. Jeśli jednak kliniczne prawdopodobieństwo zatoru jest duże, obowiązkowe staje się obrazowanie tętnicy płucnej jedną z technik obrazowania przedstawionych w tabeli V.

Potwierdzenie VTE wymusza natychmiastową interwencję. Celem zatrzymania jej progresji i stworzenia warunków umożliwiających regenerację śródbłonna wprowadza się farmakoterapię opartą na lekach przeciwkrzepliwych. Leczenie zgodne z najnowszymi wytycznymi profilaktyki i leczenia żyłnej choroby zakrzepowo-zatorowej opracowanymi na podstawie zaleceń *American College of Chest Physicians* z roku 2012, jest na chwilę obecną najskuteczniejszą i najbezpieczniejszą metodą walki ze śmiertelnymi powikłaniami VTE w postaci zatorowości płucnej [3,9].

Tabela V. Metody obrazowego wykrywania materiału zatorowego w tętnicach płucnych [2,12-14]

Table V. Methods of imaging detection of emboli materials in the pulmonary arteries [2,12-14]

| Techniki obrazowania tętnicy płucnej | |
|---|--|
| Angio-CT – spiralna tomografia komputerowa z podaniem środka cieniującego (contrast-enhanced CT arteriography) | Umożliwia dokładną ocenę tętnic płucnych od pnia płucnego do tętnic segmentowych. Wykorzystanie tomografów wielorzędowych (MDCT, multi-detector row CT) dodatkowo umożliwia ocenę tętnic subsegmentowych. Czulość i swoistość w wykrywaniu PE to ok. 90%. Możliwość oceny miąższu płucnego pod kątem innych patologii. Wady: nefrotoksyczność środka cieniującego, ekspozycja na promieniowanie RTG. |
| Scyntygrafia wentylacyjno-perfuzyjna płuc (V/Q scan, ventilation-perfusion scintigraphy) | Cechuje się dużą czulością w wykrywaniu PE (> 90%), ale małą swoistością. Możliwa jest scyntygraficzna ocena perfuzji tkanki płucnej. Scyntygrafia wentylacyjna umożliwia wykluczenie bądź potwierdzenie patologii niezwiązanych z upośledzonym przepływem krwi w tętnicach. Może być podstawową techniką obrazowania u pacjentów z niewydolnością nerek. |
| Klasyczna arteriografia płucna | Nadal uważana za „złoty standard” w rozpoznawaniu PE, w praktyce rzadko wykonywana ze względu na swoją inwazyjność i małą dostępność. |
| Angio-MRI – angiografia rezonansu magnetycznego | Angio-MRI klatki piersiowej w połączeniu z MRV w rozpoznawaniu PE i DVT. Wykrycie DVT u pacjenta z objawami klinicznymi PE stanowi w praktyce potwierdzenie rozpoznania PE. |

Konflikt interesów / Conflict of interest

Brak/None

Adres do korespondencji;

✉ Monika Balcerkiewicz

Katedra i Zakład Farmacji Klinicznej i Biofarmacji
Uniwersytet Medyczny im. K. Marcinkowskiego
w Poznaniu

ul. Św. Marii Magdaleny 14; 61-861 Poznań

☎ (+48 61) 668 78 57

📠 ??????????????????????

Piśmiennictwo

- Noszczyk W, Ciostek P. Żyłna choroba zakrzepowo-zatorowa. Noszczyk W (red.). Chirurgia tętnic i żył. Tom 1. Warszawa: PZWL; 2006. str. 372-379.
- Windyga J, Podolak-Dawidziak M, Chojnowski K. Zasady rozpoznawania żyłnej choroby zakrzepowo-zatorowej. Hematologia. 2010;1:93-101.
- Zawilska K i wsp. Polskie wytyczne profilaktyki i leczenia żyłnej choroby zakrzepowo-zatorowej: aktualizacja 2012. Med Prakt. 2012; wydanie specjalne: 16-17.
- Gutknecht P, Łuszczynska-Nitka G, Siebert J. Żyłna choroba zakrzepowo-zatorowa w praktyce lekarza rodzinnego. Forum Medycyny Rodzinnej. 2007;1:115-23.
- Elikowski W, Małek M, Żytkiewicz M i wsp. „eThrombosis” – żyłna choroba zakrzepowo-zatorowa spowodowana przez wielogodzinna pozycję siedzącą przed komputerem. Kardiol Pol. 2011;69(4):377-81.
- West J, Perrin K, Aldington S i wsp. A case-control study of seated immobility at work as a risk factor for venous thromboembolism. J R Soc Med. 2008;101:237-43.
- Wells PS, Anderson DR, Rodger M i wsp. Evaluation of D-dimer in the diagnosis of suspected deep-vein thrombosis. N Engl J Med. 2003;349:1227-35.

8. Ten Cate-Hoek AJ, Prins MH. Management studies using a combination of D-dimer test result and clinical probability to rule out venous thromboembolism: a systematic review. *J Thromb Haemostasis*. 2005;3(11):2465-70.
9. Antithrombotic therapy and prevention of thrombosis, 9th ed. American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. *Chest*. 2012;141:1S-e801S.
10. Schellong SM. Ultrasonography of deep vein thrombosis. W: Van Beek EJR, Büller HR, Oudkerk M (red.). *Deep vein thrombosis and pulmonary embolism*. Wiley-Blackwell, Chichester 2009. pp. 263-278.
11. Murchison JT, Reid JH, Gillespie IN. Conventional, computed tomographic and magnetic resonance venography. W: Van Beek EJR, Büller HR, Oudkerk M (red.). *Deep vein thrombosis and pulmonary embolism*. Wiley-Blackwell, Chichester 2009. pp. 279-316.
12. Goodman LR, Beek EJR. Computed tomography for thromboembolic disease. W: Van Beek EJR, Büller HR, Oudkerk M (red.). *Deep vein thrombosis and pulmonary embolism*. Wiley-Blackwell, Chichester 2009. pp. 113-134.
13. Dutton JAE, Chow HK, Peters M. Lung scintigraphy. W: Van Beek EJR, Büller HR, Oudkerk M (red.). *Deep vein thrombosis and pulmonary embolism*. Wiley-Blackwell, Chichester 2009. pp. 135-170.
14. Van Loveren M, Beek EJR, Oudkerk M. Pulmonary angiography: technique, indications and complications. W: Van Beek EJR, Büller HR, Oudkerk M (red.). *Deep vein thrombosis and pulmonary embolism*. Wiley-Blackwell, Chichester 2009. pp. 221-246.