

UNIVERZITA PARDUBICE
FAKULTA ZDRAVOTNICKÝCH STUDIÍ

DIPLOMOVÁ PRÁCE

2018

Bc. Lenka Semeniuková

Univerzita Pardubice
Fakulta zdravotnických studií

Výskyt pooperační plicní embolie

Bc. Lenka Semeniuková

Diplomová práce

2018

Univerzita Pardubice
Fakulta zdravotnických studií
Akademický rok: 2016/2017

ZADÁNÍ DIPLOMOVÉ PRÁCE

(PROJEKTU, UMĚLECKÉHO DÍLA, UMĚLECKÉHO VÝKONU)

Jméno a příjmení: **Bc. Lenka Semeniuková**
Osobní číslo: **Z16376**
Studijní program: **N5341 Ošetrovatelství**
Studijní obor: **Ošetrovatelská péče v interních oborech**
Název tématu: **Výskyt pooperační plicní embolie**
Zadávající katedra: **Katedra ošetrovatelství**

Z á s a d y p r o v y p r a c o v á n í :

1. Studium literatury, sběr informací a popis současného stavu řešené problematiky.
2. Stanovení cílů a metodiky práce.
3. Příprava a realizace výzkumného šetření dle stanovené metodiky.
4. Analýza a interpretace získaných dat.
5. Zhodnocení výsledků práce.

Rozsah grafických prací: **dle doporučení vedoucího**

Rozsah pracovní zprávy: **50 stran**

Forma zpracování diplomové práce: **tištěná/elektronická**

Seznam odborné literatury:

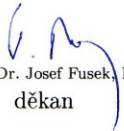
1. Česká angiologická společnost ČLS JEP. Akutní žilní trombóza 2014: současný stav prevence, diagnostiky a léčby doporučený postup. [online]. Dostupné z: <http://csth.cz/soubory/Zilni-tromboza-doporuceni.pdf>.
2. BÁRTŮ, V. Diferenciální diagnostika v kardiologii a pneumologii. Praha: Raabe, 2015. ISBN 978-80-7496-203-5.
3. KARETOVÁ, D. Farmakoterapie tromboembolických stavů. Praha: Maxdorf, 2015. ISBN 978-80-7345-459-3.
4. Kolektiv autorů. Akutní žilní trombóza 2015. Olomouc: Solen, 2015. ISBN 978-80-7471-094-0.
5. SILBERNAGL, S., a DESPOPOULOS, A. Atlas fyziologie člověka. Praha: Grada, 2016. ISBN 978-80-247-4271-1.

Vedoucí diplomové práce: **doc. MUDr. Karel Havlíček, CSc.**


Katedra klinických oborů

Datum zadání diplomové práce: **1. prosince 2016**

Termín odevzdání diplomové práce: **4. května 2018**


prof. MUDr. Josef Fusek, DrSc.
děkan

L.S.


PhDr. Kateřina Horáčková, DiS.
vedoucí katedry

V Pardubicích dne 2. března 2018

Prohlášení autora

Tuto práci jsem vypracovala samostatně. Veškeré literární prameny a informace, které jsem v práci využila, jsou uvedeny v seznamu použité literatury.

Byla jsem seznámena s tím, že se na moji práci vztahují práva a povinnosti vyplývající ze zákona č. 121/2000 Sb., autorský zákon, zejména se skutečností, že Univerzita Pardubice má právo na uzavření licenční smlouvy o užití této práce jako školního díla podle § 60 odst. 1 autorského zákona, a s tím, že pokud dojde k užití této práce mnou nebo bude poskytnuta licence o užití jinému subjektu, je Univerzita Pardubice oprávněna ode mne požadovat přiměřený příspěvek na úhradu nákladů, které na vytvoření díla vynaložila, a to podle okolností až do jejich skutečné výše.

Beru na vědomí, že v souladu s § 47b zákona č. 111/1998 Sb., o vysokých školách a o změně a doplnění dalších zákonů (zákon o vysokých školách), ve znění pozdějších předpisů, a směrnicí Univerzity Pardubice č. 9/2012, bude práce zveřejněna v Univerzitní knihovně a prostřednictvím Digitální knihovny Univerzity Pardubice.

V Pardubicích dne 27. 4. 2018

Bc. Lenka Semeniuková

PODĚKOVÁNÍ

Ráda bych touto cestou poděkovala vedoucímu práce, panu doc. MUDr. Karlu Havlíčkovi, CSc., za jeho cenné rady, čas a trpělivost při vedení mé diplomové práce. Rovněž bych chtěla poděkovat své rodině za podporu po celou dobu studia.

ANOTACE

Tromboembolická žilní nemoc je poměrně časté kardiovaskulární onemocnění, které postihuje přibližně 2–5 % populace. Onemocnění se vyznačuje vysokou letalitou a dlouhodobými následky. Tromboembolická žilní nemoc zahrnuje hlubokou žilní trombózu a plicní embolii. Cílem léčby je dosáhnout co nejrychlejší obnovy krevního toku v postižené oblasti a zabránit recidivám pomocí antikoagulační a trombolytické léčby. Mezi rizikové faktory vzniku tohoto onemocnění, kromě jiných patří i operační výkony spojené s imobilizací. Práce je zaměřena na výskyt pooperační plicní embolie hospitalizovaných pacientů.

KLÍČOVÁ SLOVA

Tromboembolická žilní nemoc, plicní embolie, operační výkon

TITLE

The incidence of postoperative pulmonary embolism

ANNOTATION

Venous thromboembolism is a relatively common cardiovascular disease affecting approximately 2–5 % of the population. The disease is characterized by high lethality and long-term consequences. Venous thromboembolism includes deep vein thrombosis and pulmonary embolism. The goal of the treatment is to achieve the fastest possible recovery of blood flow in the affected area and to prevent recurrence with anticoagulants and thrombolytic therapy. Among the risk factors for the development of this disease are, among others, surgical procedures associated with immobilization. The thesis is focused on the occurrence of postoperative pulmonary embolism of hospitalized patients.

KEYWORDS

Venousthromboembolism, pulmonary embolism, operational performance

OBSAH

| | |
|---|----|
| ÚVOD..... | 13 |
| 1 Cíl práce..... | 14 |
| 1.1 Dílčí cíle..... | 14 |
| 2 TEORETICKÁ ČÁST | 15 |
| 2.1 Plicní embolie | 15 |
| 2.2 Anatomie plicního krevního oběhu..... | 15 |
| 2.3 Trombotické plicní embolie | 15 |
| 2.3.1 Příčiny vzniku a rizikové faktory | 16 |
| 2.3.2 Koagulační kaskáda | 18 |
| 2.3.3 Přirozené inhibitory koagulace | 19 |
| 2.3.4 Patofyziologie plicní embolie..... | 19 |
| 2.3.5 Klasifikace a klinické projevy plicních embolií | 20 |
| 2.3.6 Diagnostika..... | 22 |
| 2.3.7 Léčba | 24 |
| 2.3.8 Preventivní opatření v chirurgii..... | 27 |
| 2.3.9 Ošetrovatelská péče o pacienty s plicní embolií..... | 28 |
| 2.4 Netrombotické plicní embolie | 28 |
| 2.4.1 Tuková plicní embolie | 29 |
| 2.4.2 Amniová plicní embolie | 29 |
| 2.4.3 Vzduchová plicní embolie | 29 |
| 2.4.4 Septická plicní embolie | 30 |
| 2.4.5 Nádorová plicní embolie | 30 |
| 3 Diskriptivní výzkumné otázky | 31 |
| 4 Metodika výzkumu | 31 |
| 4.1 Sběr dat | 31 |

| | | |
|-----|---|----|
| 4.2 | Zpracování dat | 31 |
| 4.3 | Charakteristika výzkumného vzorku | 32 |
| 5 | Výsledky | 33 |
| 6 | Diskuze | 43 |
| 7 | ZÁVĚR | 46 |
| 8 | Použitá literatura | 49 |
| 9 | Přílohy | 53 |

SEZNAM TABULEK A OBRÁZKŮ

| | |
|--|----|
| Tabulka 1 Rozdělení operovaných pacientů podle oddělení a pohlaví..... | 33 |
| Tabulka 2 Věkové zastoupení operovaných pacientů celkově..... | 34 |
| Tabulka 3 Přehled operačních přístupů..... | 35 |
| Tabulka 4 Přehled symptomů udávaných pacienty s podezřením na plicní embolii..... | 36 |
| Tabulka 5 Revidované ženevské skóre u pacientů s podezřením na plicní embolii..... | 38 |
| Tabulka 6 Přehled preventivních opatření prováděných na oddělení před operací..... | 41 |
| Tabulka 7 Přehled počtů provedených profylaktických opatření před výkonem..... | 42 |
| Tabulka 8 Klasifikace rizikových faktorů TEN..... | 53 |
| Tabulka 9 Patogenetické mechanismy trombofilních stavů..... | 53 |
| Tabulka 10 Přehled koagulačních faktorů..... | 54 |
| Tabulka 11 Klinické charakteristiky pacientů s podezřením na PE na odděleních urgentního příjmu..... | 55 |
| Tabulka 12 Wellsovo skóre..... | 55 |
| Tabulka 13 Revidované ženevské skóre..... | 56 |
| Tabulka 14 Index tíže plicní embolie..... | 56 |
| Tabulka 15 Riziková stratifikace nemocných s PE..... | 57 |
| Tabulka 16 Porovnání trombolitik..... | 58 |
| Tabulka 17 Kontraindikace trombolytické léčby..... | 58 |
| Tabulka 18 Farmakologická charakteristika NOAK..... | 59 |
| Tabulka 19 Capriniho skóre..... | 60 |

| | |
|---|----|
| Obrázek 1 Počet operovaných podle pohlaví..... | 33 |
| Obrázek 2 Věkové rozložení respondentů..... | 34 |
| Obrázek 3 Operační přístupy..... | 35 |
| Obrázek 4 Přehled příznaků u osob s podezřením na PE..... | 37 |
| Obrázek 5 Poměr potvrzených a nepotvrzených PE..... | 42 |
| Obrázek 6 Koagulační kaskáda..... | 61 |

SEZNAM ZKRATEK

| | |
|-----------------|---|
| APC | - aktivovaný protein C |
| APS | - antifosfolipidový syndrom |
| APTT | - aktivovaný parciální tromboplastinový čas |
| AT | - antitrombin |
| BMI | - body mass index |
| BNP | - natriuretický peptid B |
| CMP | - cévní mozková příhoda |
| CNS | - cévní mozková příhoda |
| CO ₂ | - oxid uhličitý |
| CT | - počítačová tomografie |
| CTAG | - počítačová angiografie |
| CŽK | - centrální žilní katétr |
| dg | - diagnóza |
| DHC | - konstrukce skluzného šroubu |
| DK | - dolní končetina |
| EKG | - elektrokardiografie |
| ESC | - Evropská kardiologická společnost |
| FV | - faktor V |
| HAK | - hormonální antikoncepce |
| HŽT | - hluboká žilní trombóza |
| IM | - infarkt myokardu |
| INR | - protrombinový poměr |

| | |
|-------|--|
| IPC | - intermitentní pneumatická komprese |
| LMWH | - nízkomolekulární heparin |
| NOAK | - nová perorální antikoagulancia |
| OA | - osobní anamnéza |
| OP | - míra rizika |
| PAD | - perorální antidiabetika |
| PE | - plicní embolie |
| PESI | - index plicní tíž |
| PK | - pravá komora |
| p.o. | - per os |
| RA | - rodinná anamnéza |
| RTG | - rentgenologické vyšetření |
| SPECT | - jednofotonová emisní počítačová tomografie |
| TEN | - tromboembolická nemoc |
| TK | - krevní tlak |
| TL | - trombolytická léčba |
| t-Pa | - tkáňový aktivátor plasminogenu |
| TTE | - transtorakální echokardiografie |

ÚVOD

Plicní embolie je jednou z nejčastějších příčin úmrtí na kardiovaskulární onemocnění. Jde o onemocnění vznikající obstrukcí plicních tepen různorodým materiálem, zaneseným do plic krevním řečištěm. Data o incidenci jsou pouze orientační, jednak proto, že onemocnění často není rozpoznáno a protože neexistuje národní registr, kam by se jednotlivé případy ohlašovaly. Výskyt onemocnění v České republice je odhadován na 6000 případů ročně, s nejvyšším výskytem u osob mezi 70 a 85 lety, výskyt pooperační plicní embolie je udáván 1–7 % (Vavera, 2015).

Téma diplomové práce „Výskyt pooperační plicní embolie“ jsem si zvolila, protože jedná o závažnou akutní komplikaci, na kterou by mělo být pomýšeno při náhle vzniklých potížích v pooperačním období. Rychlé odhalení, stanovení diagnózy a nasazení léčby je zásadní pro prognózu následků v dalším období. Znalost symptomů doprovázejících toto onemocnění je důležité i pro nelékařský zdravotnický personál poskytující ošetrovatelskou péči, který je pacientovi stále nablízku. Cílem diplomové práce bylo sledovat četnost výskytu plicní embolie u hospitalizovaných pacientů po operačním výkonu, její závislost na věku, pohlaví, typu operačního přístupu a délce operačního výkonu a preventivních opatřeních. Dále porovnat počty prokázaných plicních embolií pomocí CT angiografického vyšetření s počty pacientů, u nichž bylo vysloveno podezření na toto onemocnění na základě klinických příznaků. Práce je rozdělena na část teoretickou a výzkumnou.

Teoretická část zahrnuje vysvětlení hlavní problematiky onemocnění plicní embolií. Zabývá se jejím rozdělením podle druhu zaneseného materiálu, příčinami, rizikovými faktory, klinickými projevy, diagnostikou, léčbou a prevencí tohoto onemocnění. Je zde zmíněna anatomie plicního krevního oběhu a ošetrovatelská péče o nemocné po prodělané plicní embolii.

Výzkum probíhal v nejmenované městské nemocnici od dubna 2017 do listopadu roku 2017 na chirurgickém a urologickém oddělení. Data byla získána ze zdravotnické dokumentace pacientů. Výběr výzkumného vzorku pacientů byl náhodný a zahrnoval všechny pacienty po operačním výkonu v uvedeném období od 18 let věku. Diplomová práce je zpracována metodou kvantitativního deskriptivního výzkumu. Výsledky jsou uspořádány do tabulek a grafů. V diskuzní části práce jsou přesněji popsány výstupy výzkumu, v závěru práce jsou vyhodnoceny zjištěné údaje a konstatování, zda byly, či nebyly naplněny stanovené cíle. Práce je doplněna přílohami.

1 CÍL PRÁCE

Sledovat četnost výskytu plicní embolie po operačních výkonech v nejmenované městské nemocnici na urologickém a chirurgickém oddělení.

1.1 Dílčí cíle

1. Zjistit závislost na věku, pohlaví, typu operace, délce operačního výkonu a preventivních opatřeních.
2. Porovnat počty prokázaných plicních embolií pomocí CT angiografického vyšetření s počty pacientů, u nichž bylo na základě klinických příznaků vyjádřeno podezření na toto onemocnění.

2 TEORETICKÁ ČÁST

2.1 Plicní embolie

Plicní embolie je život ohrožující stav, vznikající na základě zúžení, či úplné obstrukce arterie pulmonalis nebo její větve materiálem zaneseným krevním řečištěm a následnou poruchou kardiopulmonálních funkcí různého původu. Podle zaneseného materiálu rozlišujeme plicní embolii trombotického a netrombotického původu.

2.2 Anatomie plicního krevního oběhu

Plicní krevní oběh (malý krevní oběh), odkysličená krev přitéká do pravé síně srdeční horní a dolní dutou žílou a následně do pravé komory. Při systole je krev vypuzena do plicní tepny, která vede neokysličenou krev k aortálnímu oblouku, kde se dělí na pravou a levou plicní tepnu (arteria pulmonalis dextra a sinistra). Pravá plicní tepna je delší, obě plicní tepny se po vstupu do plicního hilu větví na dvě větve. Jedna větev pravé plicní tepny zásobuje horní a střední plicní lalok, druhá dolní větev levé plicní tepny zásobuje jedna horní lalok, druhá dolní, obě se pak dále rozdělují na stále menší a vytváří kapilární síť opřádající plicní sklípky (Naňka a kol., 2015). Plicní žíly začínají droboučkými kapilárami, které se dále spojují, až vzniknou dvě větve pravé a levé plicní žíly (vena pulmonalis dextra a sinistra), které po spojení vedou okysličenou krev do levé srdeční síně. Zvláštností malého krevního oběhu je, že tepny zde vedou odkysličenou krev a žíly okysličenou, anatomicky se liší velikostí cév. Arterioly i venuly jsou zde kratší, mají větší průměr a vytváří mnohočetné anastomózy. V cévním řečišti plic je mnohem nižší tlak než ve velkém krevním oběhu, střední tlak v arteria pulmonalis je okolo 15 mmHg, tlak se směrem k plicní bázi zvyšuje až o 12 mmHg. To způsobuje rozdíl v perfuzi v jednotlivých částech plic (Ivák a kol., 2014). V malém plicním oběhu dochází k výměně krevních plynů. Regulace průtoku krve krevním řečištěm je zprostředkována kyslíkem a oxidem uhličitým, které zde navozují opačný účinek než v ostatních tkáních. Vzestup parciálního tlaku oxidu uhličitého nebo hypoxie vyvolávají vazokonstrikci pomocí inhibice oxidu dusnatého v endoteliálních buňkách cévní stěny (Sielbernagl a kol., 2016).

2.3 Trombotické plicní embolie

Trombotická plicní embolie je společně s žilní trombózou jedním z klinických projevů tromboembolické nemoci (TEN). Podíl plicní embolie na TEN je zhruba jedna třetina (Musil, 2016).

2.3.1 Příčiny vzniku a rizikové faktory

Příčinou plicní embolie je obstrukce plicního řečiště trombem, který z 85 % pochází z hlubokých žil dolních končetin, zbytek připadá na pánevní žíly, žíly ledvin, dolní dutou žílu a pravé srdce. Bulava (2017) uvádí, že na vzniku krevních sraženin se podílí tzv. Virchowova triáda, která zahrnuje:

1. poškození endotelu cév, k němuž dochází například při úrazu, operaci, zánětu,
2. poruchu krevního toku (zpomalení při operacích, dlouhém cestování, při sádrové fixaci končetin, chronické žilní insuficienci a imobilitě)
3. a hyperkoagulační stavy
 - a) získané – věk, maligní onemocnění, antifosfolipidový syndrom, nefrotický syndrom, paroxysmální noční hemoglobinurie, heparinem indukovaná trombocytopenie, zánětlivá střevní onemocnění, Behcetova choroba,
 - b) vrozené – Leidenská mutace genu pro faktor V, mutace genu pro protrombin G20210A, deficit antitrombinu, proteinu C a S,
 - c) situační – operace, úraz, těhotenství, hormonální substituční léčba a antikoncepce,
 - d) vrozené i získané – hyperhomocysteinémie, vysoká hladina faktoru VIII.

Rizikové faktory, které podporují vznik tromboembolické nemoci, se podle míry rizika rozdělují na významné, středně významné a méně významné. Jejich význam je určován prevalencí rizikového faktoru v populaci a mírou relativního rizika, současně je třeba počítat s kumulativním vlivem vyskytujících se rizikových faktorů. Obecně lze říci, že riziko vzniku plicní embolie narůstá s počtem rizikových faktorů. V tabulce 8 je uvedena klasifikace rizikových faktorů Andersona a Spencera (2003) podle míry relativního rizika (Malý a kol., 2013).

Riziko vzniku tromboembolické nemoci po velkých ortopedických operacích na dolních končetinách je 30–50 %, u gynekologických a urologických operací 30 %. Na zvýšeném riziku vzniku tromboembolické nemoci při operačním výkonu se podílí aktivace hemostázy způsobená vyplavením vysokých koncentrací tkáňového faktoru, který vede ke zvýšení antitrombinových komplexů a fibrinopeptidu A, zpomalení krevního oběhu, snížená fibrinolýza a poškození cévního endotelu (Indra, 2014). Hemokoagulační proces, tzv. koagulační kaskáda, je podrobněji

popsán v následujícím oddíle. Riziko vzniku tromboembolické nemoci u operačních výkonů je dáno typem chirurgického výkonu, základním i přidruženým onemocněním pacienta a jeho věkem. Dále je toto riziko zvýšeno při obezitě, maligním onemocnění, trombofilních stavech, tromboembolické nemoci v minulosti, imobilizaci, dehydrataci, probíhajícím zánětu, při užívání hormonálních preparátů, varixech dolních končetin a v těhotenství (Stolz, Pavko, 2010). Rizika vzniku tromboembolické nemoci po úrazech jsou podobná jako u velkých operací. Největší riziko představují úrazy hlavy, páteře, pánve a zlomeniny dolních končetin. Také nádorová onemocnění jsou často komplikována trombotickými příhodami, které jsou způsobeny zvýšenou koncentrací koagulačních faktorů, sníženou fibrinolýzou, imobilizací, operačními výkony, chemoterapií, hormonální léčbou a zavedenými centrálními žilními katétry. Nejvyšší riziko vzniku tromboembolické nemoci je v průběhu léčby chemoterapií a hormonálními přípravky. Nejvyšší incidence je u nemocných s nádory plic, prsu, mozku a gastrointestinálního traktu (Marek, 2010).

U nemocných po prodělané tromboembolické příhodě je v prvních 6–12 měsících velmi vysoké riziko nové ataky onemocnění (19–25 %). Riziko zvyšují trombofilní stavy, které vedou k porušení hemostatické rovnováhy, například autoimunní onemocnění, tzv. antifosfolipidový syndrom, při němž jsou v organismu vytvářeny orgánově nespecifické autoprottilátky způsobující hyperkoagulační stav, deficity proteinu S, proteinu C a antitrombinu, některé genové mutace, zvýšená hladina faktoru VIII a hypercysteinémie, jejich přehled a mechanismus účinků je uveden v tabulce 9 (Kolektiv autorů, 2015). Klinický význam trombofilních stavů je dán jejich prevalencí a závažností. Například Leidenská mutace v genu pro faktor V, je zařazena do kategorie s malým absolutním rizikem, ale protože její výskyt v populaci je vysoký jsou prováděna různá preventivní opatření u jejích nositelů. Naopak existují trombofilie, které výrazně riziko tromboembolické nemoci zvyšují, ale nejsou časté. Laboratorní vyšetření k testování trombofilii jsou podle posledního doporučení Mezinárodní angiologické unie indikována u nemocných postižených první tromboembolickou příhodou před 40 rokem věku, při příhodách vzniklých v souvislosti s těhotenstvím, nebo léčbou estrogeny, při recidivujících příhodách, opakovaných povrchových trombózách na žilách bez varixů, při trombózách v neobvyklých lokalizacích, fulminativní purpuře novorozenců a bezpříznakových příbuzných nositelů trombofilního stavu prvního stupně (Herman, Musil, 2011).

Riziko vzniku plicní embolie významně narůstá při imobilizaci způsobené upoutáním na lůžko a při fixaci končetin po úrazech a operacích. Zpomalení krevního toku a snížený přísun

tekutin je hlavní příčinou vzniku tromboembolické nemoci při dlouhých nepřerušovaných cestách. Toto riziko přetrvává i několik týdnů po ukončení cesty a je zvyšováno dalšími rizikovými faktory, k nimž patří obezita, vyšší věk, užívání hormonální antikoncepce, trombofilie a pozitivní tromboembolická anamnéza. Užívání hormonální antikoncepce zvyšuje riziko trombózy v průměru 3,5 krát a koreluje s dávkou estrogenu a typem gestagenu v ní obsažených. Hormonální antikoncepce způsobuje pokles proteinu S, vzestup hladiny fibrinogenu, faktorů VII a X, vede ke zvýšení viskozity krve, shlukování a přilnavosti trombocytů a navozuje získanou rezistenci k aktivovanému proteinu C. Významným synergickým faktorem přispívajícím ke vzniku tromboembolické nemoci je některý z výše uvedených trombofilních stavů, věk nad 40 let, imobilizace, operace a prodělaná tromboembolická nemoc v minulosti. Také substituční hormonální léčba způsobuje změny v koagulačním systému a to zejména v prvním roce užívání. Přestože jsou dávky estrogenů velmi nízké, je četnost tromboembolických příhod podobná jako u žen používajících hormonální antikoncepci, příčinou je zřejmě vyšší věk (Vítovec a kol., 2017).

Hourová (2015) uvádí, že graviditě a šestinedělí je tromboembolická nemoc jednou z hlavních příčin úmrtí, incidence je mnohokrát vyšší než u netěhotných žen stejného věku. Příčinou je zhoršující se cirkulace krve způsobená kompresí žil zvětšující se dělohou, zvýšením hladin koagulačních faktorů II, VII a X a naopak poklesem hladiny proteinu S, ke kterým dochází asi od poloviny gravidity. Dalšími faktory, které přispívají ke vzniku tromboembolické nemoci v těhotenství a šestinedělí je vyšší věk rodičky, obezita, pozitivní osobní anamnéza TEN a porod sekci.

2.3.2 Koagulační kaskáda

Základem hemostázy, dějů vedoucích k zastavení krvácení, je hemokoagulace. Jejím základním principem je vytvoření fibrinové sítě, zachytávající erythrocyty, leukocyty a trombocyty, které tvoří definitivní trombus. První fází hemokoagulace je tvorba aktivátoru protrombinu, který se změní na trombin potřebný k přeměně fibrinogenu na fibrin. Aktivátor trombinu vzniká vnější nebo vnitřní koagulační kaskádou. Vnější koagulační kaskáda se spouští po poškození endotelu uvolněním faktoru III (tkáňový faktor, trombokináza) do krevního oběhu, při jeho kontaktu s krví se aktivuje koagulační faktor VII, který v přítomnosti Ca^{2+} iontů aktivuje faktor IX a X. Po jeho vazbě faktoru X na fosfolipidy tkáňového faktoru a s pomocí faktoru V vytváří aktivátor protrombinu, měnící protrombin na trombin. Vnitřní kaskáda se spouští, v případě, že dojde

ke kontaktu krve s negativně nabitým povrchem fosfolipidových membrán a k aktivaci faktoru XII. Faktor XII aktivuje faktor XI na aktivní formu, který v prostředí s Ca^{2+} aktivuje faktor IX. Faktor V spolu s faktorem X, aktivovaným přítomností trombocytových fosfolipidů, vápenatých iontů a faktorů VIII a IX vytváří aktivátor protrombinu. Obě cesty se spojují při aktivaci faktoru X a vytvoření komplexu s faktorem V, který je označován jako protrombináza. Protrombináza mění pomocí proteolýzy protrombin (faktor II), produkovaný játry na aktivní trombin, jeho produkce je závislá na vitamínu K. Trombin vytváří pozitivní zpětnou vazbu tvorbu faktorů VIII a V a tím posiluje tvorbu protrombinázy. Poslední fází hemokoagulace je přeměna fibrinogenu na fibrin. Fibrinogen (faktor I) je stejně jako protrombin, plazmatická bílkovina tvořená v játrech. Působením trombinu se z fibrinogenu odštěpí peptidy a vznikne fibrin, který vytváří fibrinovou síť. Schéma koagulační kaskády je znázorněno na obrázku 1. Přehled koagulačních faktorů je uveden v tabulce 10 (Veselý, Lukešová, 2012).

2.3.3 Přírodní inhibitory koagulace

Za normálních fyziologických podmínek je koagulační proces v rovnováze s protikoagulačními faktory. Pro správnou funkci hemokoagulačního procesu je velmi důležitý nesmáčivý povrch endotelu, který je vysoce antitrombogenní. Do systému přirozených inhibitorů koagulace patří inhibitor cesty zevního faktoru, který zabraňuje nepřiměřené aktivaci zevní cesty potlačením aktivity vazby komplexu tkáňového faktoru a faktoru VII. Druhou složkou přirozené inhibice koagulace je antitrombin a heparin. Antitrombin je produkovan játry a je uložený na povrchových membránách, inhibuje trombin, všechny aktivované koagulační enzymy a serinové proteázy. Heparin působí hlavně v komplexu s antitrombinem, stimuluje jeho inhibiční vlastnosti. Třetí složkou je aktivovaný protein C, který blokuje koagulační kofaktory V a VIII a tím aktivaci faktorů IX a X (Rokyta a kol., 2015).

2.3.4 Patofyziologie plicní embolie

Vznik trombózy a tedy i plicní embolie vychází, jak již bylo výše uvedeno, z Virchowovy triády. Závažnost akutní plicní embolie je dána velikostí uzávěru, stavem srdce a plic před embolickou příhodou. U pacientů, kteří před vznikem embolie neměli uvedená onemocnění, musí v krevním řečišti vzniknout nejméně 50 % uzávěr, aby došlo k rozvoji plicní hypertenze. U pacientů s předchozím onemocněním srdce a plic postačí uzávěr mnohem menší. Při masivní plicní obstrukci dochází ke zvýšení středního tlaku v plicnici až na 40 mmHg a tím k dilataci pravé srdeční komory, která se stává hypokinetickou a nakonec selhává. Náhle

zvýšení tlaku v pravé komoře může vést k diastolické poruše plnění levé komory, dochází ke zhoršení plnění levé komory v diastole a v důsledku toho klesá minutový srdeční výdej. Pokles krevního tlaku v aortě a vzestup tlaku v pravém srdci může způsobit snížení perfuze v pravé koronární tepně (Vojáček, 2011). Vzniklá plicní hypertenze zvyšuje nároky na přívod kyslíku, často je doprovázena tachykardií. Embolizace plic vede také k hypoventilaci, způsobené podrážděním mechanoreceptorů v plicních arteriolách, následkem je uvolnění serotoninu a histaminu, které vyvolá zúžení alveolárních sklípků a terminálních bronchiolů, čímž se dále zvyšuje plicní odpor. V důsledku ztráty surfaktantu v postižené plíci dochází ke vzniku atelektáz, které přispívají ke vzniku poruchy vztahu ventilace a perfuze. Hyperventilace provázející akutní plicní embolii způsobuje pokles arteriální tenze CO_2 až k obrazu respirační alkalózy s hypoxemií. Při obstrukci menších větví plicnice může dojít k plicnímu infarktu, který se častěji vyskytuje u pacientů s chronickým srdečním selháním. Při infarktu dochází k nekróze plicního parenchymu a tím ke zvětšení mrtvého prostoru. Nejčastěji je plicní infarkt lokalizován v dolní části plicního laloku (Steffen, 2010).

2.3.5 Klasifikace a klinické projevy plicních embolií

Akutní malá plicní embolie

O malé akutní plicní embolii hovoříme v případě, že embolus uzavře méně než polovinu plicního oběhu. Tento typ embolie bývá bezpříznakový, pokud se symptomy přece jen objeví, nejčastěji se jedná o dušnost, k níž dochází, protože postižená nedokrvená tkáň je stále ventilována. Často se první příznaky objeví až v případě, že se rozvine plicní infarkt s nekrózou plicního parenchymu při obstrukci středně velkých plicních tepen. K této komplikaci však dochází u méně než 10% nemocných, protože plíce mohou být zásobovány třemi zdroji kyslíku a to plicními tepnami, bronchiálními tepnami a dýchacími cestami. Projevem plicního infarktu je tachypnoe ($>20/\text{min.}$), dýchání je díky pohrudniční bolesti mělké, pacient netrpí cyanózou, protože porucha difuze krevních plynů je malá. Častým doprovodným příznakem je zvýšená teplota, která spolu s uvedenou pleurální bolestí způsobuje sinusovou tachykardii. Malá plicní embolie výrazně nezatěžuje pravé srdce, a proto nedochází k poklesu srdečního výdeje a snížení krevního tlaku. Někdy se objeví hemoptýza a na hrudi je slyšet třecí šelest způsobený výpotkem (Košák, Koblížek, 2008).

Subakutní masivní plicní embolie

Tento typ embolie je poměrně vzácný, je způsobený mnohočetnými malými nebo středně velkými emboly, které se akumulují (i několik týdnů) a vedou k pomalé obstrukci plicního řečiště. Vzhledem k tomu, že k uzávěru řečiště dochází pomalu, má pravá srdeční komora čas se nastalé situaci přizpůsobit a zbytnuje. Systolický krevní tlak v pravé srdeční komoře a plicnici je vyšší než u malé plicní embolie. Hlavními příznaky jsou narůstající dušnost a zhoršující se tolerance zátěže, někdy suchý kašel, může být přítomna i centrální cyanóza. Krevní tlak a tepová frekvence zůstávají v normě, zvýšený bývá žilní tlak. V pokročilých stádiích nastává pravostranné srdeční selhání a pokles srdečního výdeje. Další plicní embolie může kdykoli změnit submisivní embolii na akutní masivní (Navrátil, 2017).

Akutní masivní plicní embolie

Akutní masivní plicní embolie vzniká při náhlém uzávěru více než poloviny plicního řečiště, je provázena náhlými a těžkými poruchami funkce srdce a plic. Dochází ke zvýšení cévního plicního odporu a nároků na práci pravého srdce, protože se jedná o náhlou příhodu, pravá srdeční komora nemá čas vyvinout kompenzační hypertrofii, dilatuje a dochází k trikuspidální regurgitaci. Vzniká hypotenze z důvodu nedostatečného zásobování levého srdce krví, která se může rozvinout tak rychle, že vznikne synkopa. Pokles aortálního tlaku a zvýšení tlaku v pravé komoře způsobí snížení perfuze pravé věnčité tepny a tím ischemii pravé komory, která zhoršuje její funkci. Přestože při plicní embolii dochází ke snížení lokálně vylučovaného CO₂ hyperkapnie se rozvíjí jen v ojedinělých případech, CO₂ je vylučován hypoventilací. Během 2–3 hodin dochází také ke ztrátě surfaktantu, tato ztráta za 12–15 hodin vede k alveolárnímu kolapsu. Z klinických příznaků je patrná těžká dušnost, hypotenze, bolest na hrudi, tachykardie, chladná periferie, dále centrální i periferní cyanóza, zvýšený žilní tlak, systolický šelest z trikuspidální insuficience a cvalový rytmus. U velké obstrukce může dojít k okamžité smrti postiženého (Sovová, Sedlářová, 2014).

Chronická tromboembolická plicní hypertenze

Jedná se o velmi vzácný typ tromboembolické nemoci. Rozvíjí se několik měsíců až let v důsledku neléčených malých embolií velkých a středních plicních tepen. Hlavním klinickým příznakem je dušnost při zátěži, cyanóza způsobená zvýšeným odporem výdeje pravého srdce a porucha výměny krevních plynů. Dalšími příznaky mohou být acinózní bolest při zátěži, chronický neproduktivní kašel a hemoptýza, dále tachypnoe (i v noci), pulsace pravé komory, krevní tlak a tepová frekvence jsou zpočátku v normě, později se rozvíjí pravostranné

srdeční selhání se zvýšeným žilním tlakem, systolickým šelestem způsobeným trikuspidální insuficiencí, zvětšením jater, ascitem, a periferními otoky. Hyperventilace vede k respirační alkalóze. Choroba končí pravostranným srdečním selháním a smrtí postiženého (Pleva a spol. 2012).

2.3.6 Diagnostika

Akutní plicní embolie je velmi špatně rozpoznatelná, úmrtí často nastává dříve než je stanovena diagnóza, protože symptomy a klinické projevy jsou nespecifické viz. tabulka 11. Přibližně 10 % symptomatických embolií vede ke smrti postiženého do jedné hodiny od vzniku onemocnění, v pooperačním období je pro vznik plicní embolie nejrizikovější období od třetího do sedmého dne od výkonu. Nejčastějším anamnestickým příznakem plicní embolie je náhle vzniklá klidová dušnost a bolest na hrudi, přetrvávající hypotenze s tachykardií a synkopou, v menší míře kašel a hemoptýza (Bártů, 2015).

K usnadnění stanovení diagnózy plicní embolie bylo zpracováno několik skórovacích systémů, které usnadňují rozdělení pacientů do skupin podle pravděpodobnosti, s níž by se mohlo jednat o plicní embolii. Nejvíce používané je Wellsovo skóre a Revidované ženevské skóre, uvedené v tabulce 12 a 13 (Rokyta a kol., 2014).

Pro určení diagnostického postupu je kromě stanovení skóre klinické pravděpodobnosti rozhodující, zda se jedná o pacienta hemodynamicky stabilního, nebo nestabilního, doporučené schéma postupu při stanovení diagnostického postupu dle Evropské kardiologické společnosti je uvedeno v příloze A. U oběhově stabilních pacientů s potvrzenou diagnózou hluboké žilní trombózy s podezřením na plicní embolii lze bez dalšího vyšetřování nasadit antikoagulační terapii. U pacientů se známkami šoku a hypotenze je metodou první volby spirální CT angiografie plic (CTAG), vyšetření s nejvyšší specifitou a senzitivitou k plicní embolii. Při vyšetření je pacientovi podána jodová kontrastní látka a poté je snímkován pomocí multidetektorového CT přístroje. V případě, že je výsledek CTAG negativní, ale klinická pravděpodobnost vysoká, mělo by být provedeno ještě jiné vyšetření, např. duplexní sonografie žil dolních končetin, ventilačně perfuzní plicní sken nebo klasická angiografie plicnice. Vyšetření CTAG je možno doplnit CT venografií, při níž se zobrazí žilní systém dolních končetin a malé pánve. Kontraindikací vyšetření CTAG je kromě alergie na kontrastní látku porucha funkce ledvin a těhotenství, v těchto případech plicní angiografii pomocí magnetické rezonance. Pokud není CT vyšetření dostupné nebo ho pacient není schopen absolvovat je další metodou

echokardiografie. Provádí se buď transtorakální echokardiografie přes hrudník, nebo transesofageální, při níž se ultrasonografická sonda zavádí do jícnu. Vyšetření umožňuje potvrzení nebo vyloučení známek plicní hypertenze, dysfunkci pravé srdeční komory, poskytne také informace o tlakových poměrech v plicnici, při jícnové echokardiografii je možné zobrazit emboly v srdci a plicnici. Transtorakální echokardiografie by měla být provedena u všech pacientů do 24 hodin od stanovení diagnózy a poté ještě před propuštěním. Nejspecifičtější známkou plicní embolie při echokardiografii je paradoxní pohyb mezikomorového septa a porucha stahů stěny pravé komory, tzv. McConnellovo znamení. Ventilačně perfuzní sken patří mezi metody nukleární medicíny, pomocí scintilačních kamer se snímá intravenózně, nebo inhalačně podaná radioaktivní látka (technecium, krypton) zachycená v plicních kapilárách. Typickým obrazem svědčícím o plicní embolii je tzv. ventilačně-perfuzní mismatch, výpadek plicní perfuze při zachované ventilaci. Nejvyšší senzitivitu a specifitu vyjadřuje toto vyšetření při použití metody SPECT, během vyšetření je možné provést i radionuklidovou flebografií. (Bártů, 2015). K dalším vyšetřením, která se při podezření na plicní embolii používají, patří také elektrokardiografie (EKG). Nález může být fyziologický, ale častým nálezem je tachykardie, blokáda pravého Tawarova raménka, negativní T vlna a obraz P-pulmonale. Vyšetření se využívá spíše k vyloučení jiných onemocnění – infarktu myokardu a perikarditidy. Pokud se jedná o pacienta s nízkou nebo střední pravděpodobností, který je hemodynamicky stabilní, stanovuje se nejprve hladina D-dimerů v krevní plazmě. D-dimery jsou proteiny vznikající při odbourávání krevních sraženin, ale mohou být zvýšeny i při zánětlivých onemocněních, pooperačních stavech, v těhotenství, nekrózách a traumatech, proto je jejich využití spíše u ambulantních pacientů než hospitalizovaných. Negativní výsledek tromboembolické nemoci vylučuje, pozitivní hodnoty jsou indikací k CTAG. Při akutní embolii lze pozorovat i zvýšené hodnoty kardiomarkerů (troponin, troponin I, myoglobin, BNP), které jsou známkou přetížení a poškození myokardu. Zvýšené hodnoty troponinů jsou spojeny s vyšší mortalitou nemocných s plicní embolií. Vyšší hodnoty mozkového natriuretického peptidu informují o myokardiálním přetížení (Vlček a kol., 2010).

Vavera (2015) uvádí, že k úmrtí pacienta postiženého plicní embolií dochází nejčastěji během prvních dvou dnů, proto je důležité pacienty rozdělit podle rizikové stratifikace, z níž dále vyplývá terapeutický postup. Podle doporučení postupů ESC se pacienti s plicní embolií rozdělují na vysoce rizikové, středně rizikové a pacienty s nízkým rizikem za použití

tří rizikových faktorů zahrnujících známky klinické závažnosti, dysfunkce pravé komory a známky poškození pravé komory, jednotlivé parametry zobrazuje tabulka 14.

K odlišení nemocných se středním a nízkým rizikem recentní guidelines ESC6 doporučují použití indexu tíže plicní embolie a dále rozdělení střední rizikové skupiny na vyšší střední a nižší střední rizikovou skupinu podle dysfunkce pravé komory a známek postižení srdečního svalu, viz tabulka 15 (Vavera, 2015).

2.3.7 Léčba

Léčba akutní plicní embolie probíhá téměř vždy za hospitalizace, jejím cílem je co nejrychleji zprůchodnit plicní řečiště a zabránit recidivám. Vzhledem k závažnosti onemocnění a počtu nemocných, kteří umírají ještě před stanovením diagnózy, je doporučováno zahájit parenterální antikoagulační léčbu (nefrakciniovaný heparin, nízkomolekulární hepariny, přímé inhibitory aktivovaného faktoru X) již při podezření na akutní plicní embolii (Widimský, Malý, 2011). Další postup je dán rozsahem onemocnění. U pacientů s vysoce rizikovou embolií provázenou kardiogenním šokem, hypotenzí s hodnotami systolického krevního tlaku pod 90 mmHg nebo s poklesem systolického tlaku v plicnici o 40 mmHg trvající déle než 15 minut je doporučováno zahájit antikoagulační léčbu nefrakciniovaným heparinem podávaným intravenózně a rovněž trombolitickou léčbu. Nefrakciniovaný heparin se vyskytuje v mastocytech parenchymatózních orgánů. Antikoagulační účinek heparinu je zprostředkován vazbou na antitrombin III a spočívá ve zrychlení a zvýšení inhibičních účinků tohoto inaktivátoru vůči faktorům Iia, Xa, Ixa a XIIa. Nefrakciniovaný heparin se podává v počáteční bolusové dávce 80 U/kg a následně infuzně 18 U/kg. Výhodou nefrakciniovaného heparinu je možnost v případě potřeby podat antidotum (protaminsulfát). Během podávání nefrakciniovaného heparinu je nutné minimálně po šesti hodinách kontrolovat aktivovaný parciální tromboplastinový čas (APTT), jehož hodnoty by měly dosáhnout 1,5–2,5 násobek času kontrolní plazmy. Smyslem trombolytické léčby je rozpuštění embolu v plicním řečišti, čímž se uleví přetížené pravé srdeční komoře a sníží tlak v plicnici. Největší význam má trombolytická léčba v prvních 24 hodinách, ale při neustupujících potížích, nebo zhoršení stavu při antikoagulační léčbě je možné ji zahájit i s odstupem 14 dnů. Lékem první volby trombolytické léčby terapie je altepláza (lidský rekombinantní tkáňový aktivátor plazminogenu), která se podává intravenózní injekcí v množství 10 mg aplikovaných po dobu 1-2 minut a dále infuzně (90 mg/2 hodiny). Výhodou alteplázy oproti jiným lékům používaným k trombolýze (urokináza, streptokináza) je rychlejší hemodynamické zlepšení v počáteční fázi

léčby, menší antigenní účinek a větší fibrinospecifita. Přehled porovnání trombolýtik je uveden v tabulce 16. Streptokináza nesmí být pro své antigenní účinky podána podruhé. V průběhu léčby alteplázou musí být pacient v průběhu léčby heparinizován, neboť samotné podávání má za následek vysoké procento reokluzí, při použití urokinázy a streptokinázy se léčba heparinem zahajuje po ukončení trombolýzy (Charvát, 2016).

Zvolení trombolýtické léčby je vhodné, jak již bylo výše uvedeno, u pacientů s vysoce rizikovou plicní embolií, kardiogenním šokem a přetrvávající hypotenzí, není vhodná pro nemocné s nízkým rizikem plicní embolie, protože sebou přináší riziko krvácivých komplikací. U pacientů se středním rizikem může být podána po zhodnocení rizika a přítomnosti kontraindikací trombolýtické léčby uvedených v tabulce 17 (Vavera, 2015).

Při neúspěchu trombolýtické léčby, u pacientů s kontraindikacemi k zahájení trombolýtické léčby a u nemocných s otevřeným foramen ovale se zaklíněným embolem je doporučována chirurgická embolektomie nebo perkutánní chirurgická léčba. Zavedení kavárního portu je doporučováno pouze u pacientů s akutní plicní embolií s absolutní kontraindikací antikoagulační léčby a u nemocných s opakovanými recidivami při zavedené léčbě a u těhotných žen s rozsáhlou trombózou dolních končetin v posledních týdnech před porodem (Ludka, 2016)

U nemocných se středním nebo nízkým rizikem je doporučována antikoagulační terapie. Většinou jsou pacientům v akutní fázi podávány nízkomolekulární hepariny (LMWH), které inhibují faktor Xa, zvyšují fibrinolýzu a inhibitor tkáňového faktoru, snižují inhibitor aktivátoru plazminogenu. Obvykle jsou vyráběny depolymerizací z heparinu. Mezi nejvíce používané nízkomolekulární hepariny patří enoxaparin (lék Clexane), nadroparin (lék Fraxiparine), bemiparin (lék Zibor) a dalteparin (lék Fragmin). Nízkomolekulární hepariny se aplikují ve formě subkutánních injekcí, nejčastěji do oblasti břicha., zásady správné aplikace jsou uvedeny v příloze B a příloze C (Kvasnička, 2010). Výhodou jejich podávání je nižší výskyt krvácivých komplikací, většinou odpadá monitorace účinnosti léčby (kromě těhotných a pacientů s renální a hepatální insuficiencí), oproti Warfarinu jsou výhodnější z důvodu krátké doby nástupu po aplikaci a delšímu trvání účinku proti klasickému heparinu. V případě potřeby monitorování účinků se sleduje hladina faktoru anti-Xa v žilní krvi, odběr by měl být proveden přibližně tři hodiny po aplikaci nízkomolekulárního heparinu. Nevýhodou podávání nízkomolekulárních heparinů je pravidelná injekční aplikace 1–2 krát denně. Neexistuje protilátka, kterou by bylo možné pacientům podat v případě krvácivé komplikace. Při podávání

přímého inhibitoru aktivovaného faktoru X nebyl popsán výskyt heparinem indukované trombocytopenie a proto nejsou nutné kontroly krevního obrazu (Ludka, 2016). Parenterální antikoagulační léčba by měla trvat nejméně pět dnů a už během ní by měla být započata perorální léčba antikoagulancii. Nejběžněji používané perorální antikoagulancium, Warfarin (antagonista vitamínu K), je v posledních letech nahrazován novými perorálními antikoagulancii (NOAK). Nevýhodou léčby Warfarinem proti novým perorálními antikoagulancii je, že musí být stejně jako u nefrakcionovaného heparinu kontrolována, terapeutické hodnoty INR by měly být udržovány v intervalu 2,0–3,0. Dále je to nutnost individuálního dávkování s častou úpravou a velmi vysoký výskyt interakcí s jinými léky a potravinami (Bultas, 2015). Do skupiny nových perorálních antikoagulancii patří přímé reverzibilní inhibitory trombinu a přímé inhibitory aktivovaného faktoru X, jejichž vývoj jde velmi rychle dopředu. Mezi přímé inhibitory faktoru X patří lék Xarelto, s účinnou látkou rivaroxaban, který selektivní inhibicí faktoru X blokuje vnitřní a vnější cestu koagulační kaskády a vznik trombinu. Samotný trombin neinhibuje a ani neovlivňuje trombocyty. Maximální hladiny dosahuje za 2–4 hodiny po podání, v krevním řečišti se váže na plazmatické bílkoviny, zejména albumin. Z podané dávky se dvě třetiny metabolizují na neúčinné látky, které jsou z organismu vylučovány stejnou měrou ledvinami a stolicí. Rivaroxaban by neměl být podáván současně s jinými antikoagulačními a antiagregačními léky, systémovými antimykotiky a cyklosporinem. Dalším lékem ze skupiny inhibitorů faktoru X je Eliquis, s účinnou látkou apixaban. Maximální hladiny dosahuje za 3–4 hodiny od podání, v krvi se váže na plazmatické bílkoviny, vylučován je více než z poloviny stolicí, ze čtvrtiny ledvinami a minimálně žlučí. Protože existuje více eliminačních cest, může být ordinován i pacientům s těžkou poruchou ledvin (Burdová, 2015). Nežádoucí interakce s jinými léčivými jsou podobné jako u rivaroxabanu. Posledním lékem z této skupiny NOAK je Lixiana, s účinnou látkou edoxaban. Přímým inhibitorem trombinu je lék Pradaxa, s účinnou látkou dabigatran, brání vzniku trombu inhibicí volného i vázaného trombinu a trombinem indukovanou agregací krevních destiček. Maximální dávky dosahuje 0,5–2 hodiny po podání, tobolky se musí polykat celé, nesmí se dělit. Vylučuje se převážně ledvinami, malým podílem játry, proto je nutné věnovat vyšší pozornost při podávání pacientům s renální insuficiencí. Lék by neměl být podáván s jinými antikoagulancii, inhibitory a induktory glykoproteinu P (Uno, 2016). Kromě dabigatranu nelze nová perorální antikoagulancia z organismu eliminovat pomocí dialýzy, při předávkování je možné aplikovat aktivní uhlí. Hlavní výhodou nových léků je jednoduché dávkování bez nutnosti pravidelných kontrol

koagulačních parametrů. Nevýhodou vysoká cena (Bultas, 2015). Přehled farmakologické charakteristiky NOAK je uveden v tabulce 18. Délka antikoagulační léčby je dána vyvolávající příčinou plicní embolie, minimální doba je však 3 měsíce. Vždy je nutné zvážit rizika krvácivých komplikací, pokud je riziko krvácení u první idiopatické plicní embolie nízké, je vhodné léčbu prodloužit (Burdová, 2015). Celoživotní aplikace je možná při recidivě onemocnění, při rozhodování o délce antikoagulační terapie může pomoci stanovení D-dimerů měsíc po ukončení léčby, negativní hodnota je prognosticky příznivým faktorem pro recidivu tromboembolické nemoci. Po ukončení antikoagulační léčby je vhodné u pacientů s neprovokovanou plicní embolií podávat nízké dávky kyseliny acetylsalicylové. V případě kardiopulmonálních komplikací je součástí léčby i léčba resuscitační. Pokud to stav pacienta dovoluje je doporučována časná mobilizace a nošení kompresivních punčoch (Karetová, 2015).

2.3.8 Preventivní opatření v chirurgii

Prevence vzniku tromboembolické nemoci je u pacientů s omezenou pohyblivostí po operacích a úrazech velice důležitá. Podle míry rizika vzniku tromboembolické nemoci jsou voleny způsoby profylaxe. Mezi nefarmakologické metody prevence TEN patří časná vstávání a rehabilitace po operacích, dostatečná hydratace, používání kompresivních punčoch s odstupňovaným tlakem, intermitentní pneumatická komprese. K farmakologické předoperační a pooperační prevenci tromboembolické nemoci jsou využívány nízkomolekulární hepariny a nízké dávky nefrakciniovaného heparinu, při jejichž používání v pooperačním období je důležité najít rovnováhu mezi rizikem vzniku TEN a rizikem krvácení. K usnadnění rozhodování o vhodné profylaxi je v chirurgii využíváno tzv. Caprinioho skóre uvedeného v tabulce 19 (Kolektiv autorů, 2015).

Podle typu operace jsou dále doporučovány různé postupy prevence tromboembolické nemoci uvedené v příloze D. Nejvíce ohroženou skupinou v ne ortopedické chirurgii jsou pacienti podstupující kardiochirurgické výkony, kraniotomii, výkony na páteři a mozku po úrazech. Pacientům podstupujícím operativní náhrady kyčelního nebo kolenního kloubu, dále pacientům se zlomeninou kyčle nebo velkých kostí dolních končetin je profylaxe podávána již standardně. Podávání tromboprolaxe prokazatelně dle různých studií snížilo jejich výskyt až o 50 % (Kolektiv autorů, 2015). Přítomnost maligního onemocnění zvyšuje riziko TEN 7x oproti pacientům s nenádorovým onemocněním. U nemocných s karcinomy, kteří podstupují operační výkon je doporučováno podávat nízkomolekulární heparin nebo nízké dávky

nefrakciniovaného heparinu minimálně 7–10 dnů, pokud je riziko krvácení nízké lze profylaxi prodloužit na 4 týdny. Použití profylaxe u pacientů léčených chemoterapií rutině není doporučováno (Kvasnička, 2010).

Řada pacientů před operačním výkonem dlouhodobě užívá perorální antikoagulantia z důvodu jiného onemocnění, například cévní mozkové příhody, infarktu myokardu, po výměně chlopni apod. U těchto pacientů je riziko krvácení vyšší, než u ostatních atak musí být před operačním výkonem s předstihem převedeni na nízkomolekulární hepariny, těsně před operací se nízkomolekulární heparin neaplikuje. Všem pacientům před operačním výkonem se vždy kontroluje stav krevní srážlivosti pomocí rutinních testů. Jedním z nich je Quickův protrombinový čas, test zevní hemokoagulační cesty, který monitoruje faktory VII, X, V, trombin a fibrinogen. Hodnota je udávána pomocí mezinárodně normalizovanými jednotkami INR, norma je 0,8–1,2. Druhým testem je aktivovaný parciální tromboplastinový čas (APTT), který je testem vnitřní hemokoagulační cesty. Monitoruje faktory V, VIII-XII, trombin a fibrinogen, norma je 20–35 sekund (Šafránková, Nejedlá, 2006).

2.3.9 Ošetrovatelská péče o pacienty s plicní embolií

Nejčastějšími ošetrovatelskými problémy při plicní embolii je dušnost a bolest na hrudi v důsledku ischemie plicní tkáně, snížená výměna krevních plynů a porucha prokrvení tkání způsobená změnou krevního toku v plicích, úzkost a strach o život při dušnosti, porucha soběstačnosti následkem akutního zhoršení zdravotního stavu. Cílem ošetrovatelské péče je zlepšit dýchání, podáváním léků a kyslíkové terapie, kontrola vitálních funkcí, zmírnění bolesti, uklidnění nemocného, zabezpečení základních potřeb po dobu trvání poruchy soběstačnosti a zajištění dostatečného množství informací o náhlé změně zdravotního stavu. Pacient je v akutním stavu uložen do Fowlerovy polohy a je mu podáván kyslík kyslíkovými brýlemi, pomocí monitorovacích zařízení sledovány vitální funkce, dále ostatní příznaky onemocnění, krvácení, příjem a výdej tekutin, reakce nemocného na léčbu (Košák, Koblížek, 2008).

2.4 Netrombotické plicní embolie

Do plic může kromě krevních trombů embolizovat i jiný materiál. Tyto embolie většinou probíhají pod obrazem mikroembolií a porucha plicního oběhu je spíše způsobena neutrolily v místě poškození cév než cévní obstrukcí (Riedel, 2000).

2.4.1 Tuková plicní embolie

Tuková embolie vzniká při velkých traumatech, zejména dlouhých kostí, pánve, měkkých tkání a při operativních náhradách kyčelních a kolenních kloubů. Do krevního oběhu se uvolní drobné částice tuku, které reagují s krevními destičkami a fibrinem a vytvářejí částice větší. Většina těchto částic se usadí v plicích, ale může dojít i k embolizaci kdekoli ve velkém krevním oběhu. Pouze u 1-5% postižených dochází k významnějším klinickým projevům, které se mohou projevit několik minut až hodin od poranění, ale častěji až s odstupem 1–2 dnů. K hlavním projevům tukové embolie patří dušnost, zvýšená teplota, tachykardie, poruchy krevní srážlivosti, pravostranné selhávání se snížením srdečního výdeje. Může dojít i k plicnímu otoku s hypoxémií způsobenému podrážděním plicního epitelu tukovou částicí. Pokud tuková částice vnikne do mozku, způsobí poruchy vědomí a křeče. Diagnóza se určuje na základě stanovení tukových částic v krvi, RTG snímku a CT vyšetření. Léčba je spíše podpůrná a zahrnuje oxygenoterapii, léčbu kortikoidy a diuretiky (Marinella, 2007).

2.4.2 Amniová plicní embolie

Amniová embolie způsobuje i v dnešní době téměř 10 % úmrtí rodiček a tento podíl se zvyšuje, protože dochází k poklesu úmrtí z jiných příčin. K rizikovým faktorům přispívajícím ke vzniku amniové embolie patří opakované těhotenství, intrauterinní zánik plodu, odloučení placenty, ruptura dělohy a předčasná separace blan. Stahující se děloha vtlačí plodovou vodu, částice trofoblastu a deciduální tkáň do krevního oběhu a odtud se dostane do plic. Plodová voda je velmi trombogenní a vyvolá zvýšení krevní srážlivosti nejen v plicích, vzniká stav podobný masivní akutní plicní embolii a rozvíjí se diseminovaná intravaskulární koagulace. Specifická léčba neexistuje a mortalita je vyšší než 80 %, jedinou možností je rychlé vyprázdnění dělohy, podpora krevního oběhu a dýchání (Šeblová, Knor, 2013).

2.4.3 Vzduchová plicní embolie

Vzduchová plicní embolie může vzniknout v důsledku poranění velkých krčních žil, centrální žilní katetrizace, císařského řezu, neurochirurgických výkonech v sedu, otevřeného poranění plic, barotraumatu při rychlé dekompresi a při výkonech, při nichž se insuluje vzduch, nebo plyn. Po proniknutí vzduchové bubliny do krevního oběhu dochází k rozvoji akutního kardiovaskulárního kolapsu s dušností a hypoxémií, dušnost provází chrčivý zvuk způsobený směsí vzduchu a krve v pravé komoře. Část vzduchu může přejít do mozku, kde vyvolá poruchy vědomí, zmatenost a křeče. Léčba spočívá v okamžitém položení postiženého na levou stranu

hlavou dolů, čímž se zabrání proniknutí vzduchové bubliny do oběhu (bublina se přesune do hrotu pravé komory a pravé síně), dalším opatřením je odstranění vzduchu z pravého srdce centrálním žilním katétre, přímou punkcí srdce nebo pomocí mimotělního oběhu. Nejúčinnější léčbou je okamžitá terapie v hyperbarické komoře. Na postižení vzduchovou embolií by mělo být pomýšleno v případě velkých poranění krku a hrudníku, u nichž je kolaps krevního oběhu v nepoměru k rozsahu zranění. Úmrtnost na vzduchovou embolií je i okamžité léčbě velmi vysoká, okolo 50 %. U přeživších pacientů přetrvávají neurologické poruchy (Slezáková, 2010).

2.4.4 Septická plicní embolie

Septická plicní embolie není častým onemocněním, vzniká nejčastěji při anaerobních infekcích v břiše a pánvi. Často postihuje narkomany, při septické tromboflebitidě v místě vpichu návykových látek a také nemocné se zavedenými permanentními katétry, které bývají zdrojem septických trombů. Septické emboly mohou být způsobeny také endokarditidou plicní nebo trikuspidální chlopně, či defektem komorového septa. Diagnostika je pomocí RTG vyšetření, které prokáže mnohočetná zastínění plic, která mohou být ohraničená, nebo nepravidelná. Při embolizaci velkých septických částic vzniká obraz masivní plicní embolie, v němž dominuje infekční pleuritida a dochází k vykašlávání purulentního sputa, občas s příměsí krve (Lukáš, Žák, 2014).

2.4.5 Nádorová plicní embolie

K embolizaci nádorových buněk může dojít ve kterémkoli stádiu onemocnění, ale může také být jeho prvním příznakem. Nádorové buňky pronikají do krevního oběhu aktivním pronikáním do malých žil. Většina nádorových buněk v krevním řečišti je zničena imunitním systémem, přežívající nádorové buňky mohou vyvolat klinický obraz podobný tromboembolické nemoci, nebo vytvořit ložisko metastázy. K embolizaci maligní tkáně dochází nejčastěji u karcinomu prsu, ledvin, jater, prostaty a žaludku (Mladosievičová, 2014).

II. VÝZKUMNÁ ČÁST

3 DISKRIPTIVNÍ VÝZKUMNÉ OTÁZKY

1. Je plicní embolie častou komplikací po operačním výkonu?
2. Je výskyt pooperační plicní embolie častější u osob starších 60 let?
3. Je výskyt pooperační plicní embolie závislý na pohlaví, vyskytuje se častěji u žen, nebo mužů?
4. Jsou v nemocnici před operačním výkonem prováděna profylaktická opatření, která jsou s doporučeními České angiologické společnosti?

4 METODIKA VÝZKUMU

Předmětem výzkumu diplomové práce bylo zjistit četnost výskytu plicní embolie po operačních výkonech a porovnat je s počty prokázaných plicních embolií pomocí CT angiografického vyšetření s počty pacientů, u nichž bylo na základě klinických příznaků vyjádřeno podezření na toto onemocnění.

4.1 Sběr dat

Výzkum probíhal v nejmenované městské nemocnici od dubna 2017 do listopadu roku 2017 na chirurgickém a urologickém oddělení. Data byla získána ze zdravotnické dokumentace pacientů. Celkový počet respondentů byl 1566 pacientů hospitalizovaných pro operační výkon, výběr výzkumného vzorku pacientů byl náhodný a zahrnoval všechny pacienty po operačním výkonu v uvedeném období od 18 let věku.

4.2 Zpracování dat

Výzkumná část práce byla zpracována pomocí kvantitativního deskriptivního výzkumu, který slouží k získání informací o stavu dané situace. Cílem je sledovat vybrané aspekty nějakého jevu a prověřit zda jeho předpokládané, hypoteticky formulované charakteristiky existují (Linderová a kol., 2016). Získaná data byla dále zpracována v počítačových programech Microsoft Office Excel 2016 pomocí popisné statistiky, znázorněna pomocí grafů s použitím legend.

4.3 Charakteristika výzkumného vzorku

Respondenty výzkumu byli pacienti zmiňovaných oddělení v uvedeném období, kteří podstoupili nějaký operační výkon spojený s hospitalizací bez rozdílu pohlaví a typu operace od 18 let věku. Do šetření bylo zahrnuto celkem 1566 pacientů, 666 absolvovalo operační výkon na chirurgickém oddělení, 900 na urologii. Předmětem zkoumání bylo zjistit rozdíl v počtu pacientů, u nichž bylo na základě subjektivních a klinických příznaků vysloveno podezření na akutní plicní embolii a skutečně potvrzeným onemocněním prokázaným pomocí CT vyšetření. Výčet symptomů je podrobně uveden v teoretické části.

Potřebné údaje byly získávány z chorobopisů pacientů, sledována byla následující data:

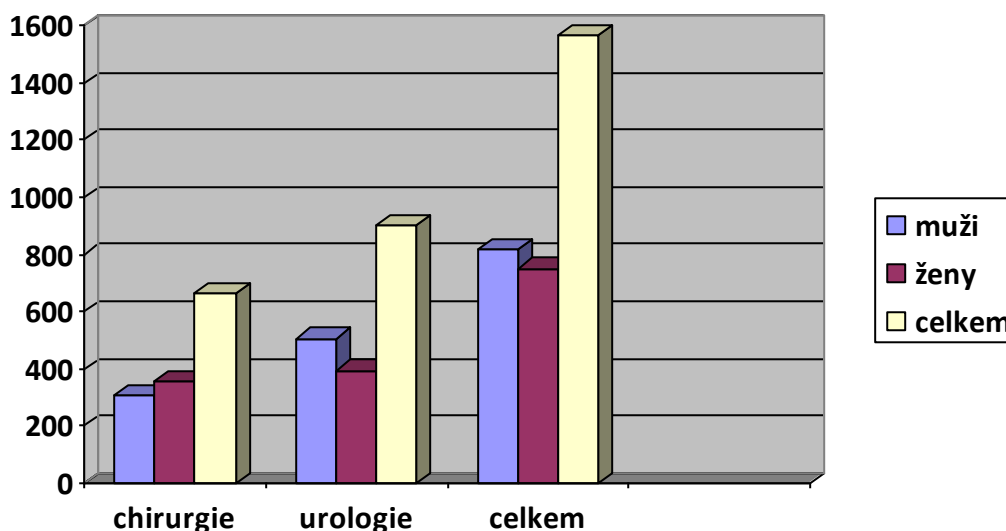
- pohlaví
- věk
- typ operačního přístupu
- typ anestezie
- přítomnost příznaků typických pro plicní embolii

5 VÝSLEDKY

Celkový počet respondentů jak již bylo zmíněno, činí 1566 osob, z toho bylo 900 pacientů hospitalizováno pro operační výkon na urologickém oddělení, 666 pacientů na chirurgii. Počet operovaných mužů byl celkově 815, 506 pacientů podstoupilo operační výkon na urologickém oddělení a 309 na chirurgickém, počet žen byl celkově 751, z toho na chirurgii bylo operováno 357 pacientek, na urologii 394. Rozdělení respondentů podle pohlaví a oddělení, na němž byli hospitalizováni, je znázorněno v tabulce 1 a na obrázku 2. Na chirurgickém oddělení bylo v rozhodném období operováno více žen než mužů, na urologii tomu bylo naopak. Celkově je podíl mužů a žen ve výzkumném vzorku mírně vyšší, ale rozdíl je 64 osob, takže žádné z obou pohlaví výrazně nedominuje.

Tabulka 1 - Rozdělení operovaných pacientů dle oddělení a pohlaví

| | chirurgie | urologie |
|------|-----------|----------|
| ženy | 357 | 394 |
| muži | 309 | 506 |

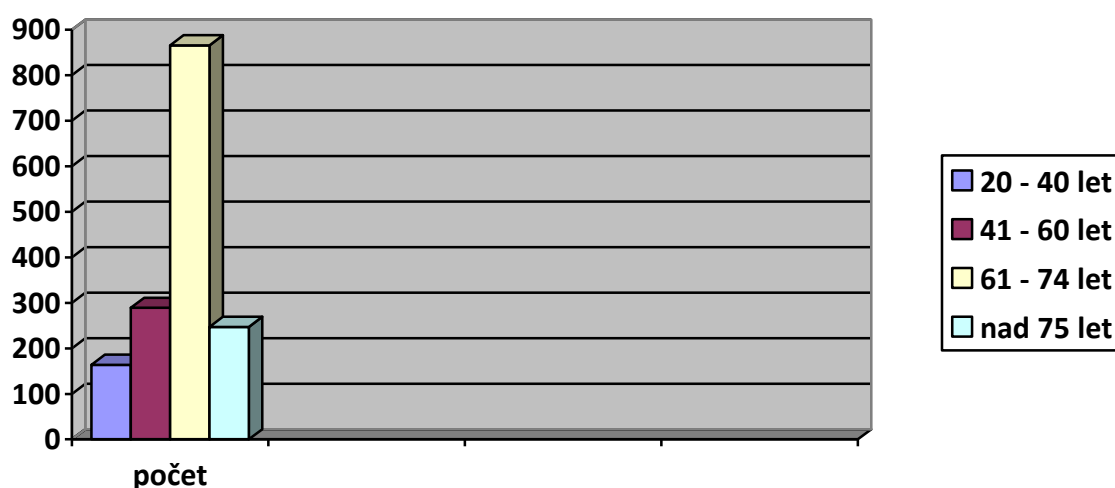


Obrázek 1- Graf počet operovaných podle pohlaví

V tabulce 2 a na obrázku 2 je zobrazeno věkové rozložení respondentů, pacienti jsou rozděleni do 4 skupin, podle škály převzaté z Caprinioho skóre, podle kterého jsou pacienti před operačním výkonem zařazeni do skupin podle míry rizika vzniku plicní embolie po operačním výkonu a rozhoduje se o podaných profylaktických výkonech. V první jsou pacienti do čtyřiceti let věku, v druhé ve věku 41–60 let, ve třetí ve věku 61–74 let a ve čtvrté nad 75 let.

Tabulka 2 - Věkové zastoupení operovaných pacientů celkově

| Věk | Absolutní četnost | Relativní četnost |
|---------------|-------------------|-------------------|
| 20–40 | 164 | 10,5% |
| 41–60 | 289 | 18,5% |
| 61–74 | 866 | 55% |
| 75 a více | 247 | 16% |
| celkem | 1566 | 100% |

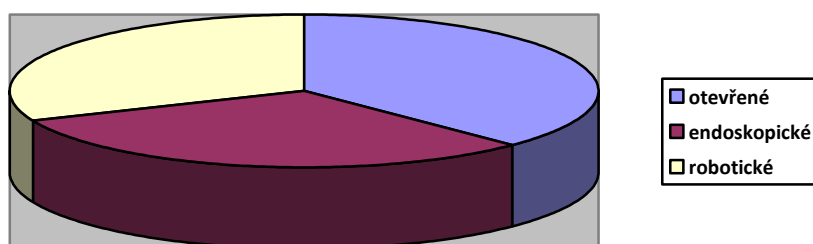


Obrázek 2 - Věkové rozložení respondentů

Z uvedeného rozdělení vyplývá, že nejpočetněji zastoupenou věkovou skupinou jsou osoby v rizikovém pásmu vzniku pooperační plicní embolie ve věku 61–74 let, počtem 866 osob tvoří 55 % z celkového počtu respondentů. Osob starších 75 let bylo 247 (16 %), ve věku 41–60 let bylo hospitalizováno 289 pacientů (18,5 %), v nejmladší věkové skupině bylo 164 osob (10,5 %). Nejstaršímu operovanému pacientovi bylo 91 let, nejmladšímu 22.

Tabulka 3 - Přehled operačních přístupů

| | Chirurgie | Urologie |
|-------------------------|------------------|-----------------|
| otevřené operace | 392 | 197 |
| endoskopické | 274 | 213 |
| robotické | 0 | 490 |



Obrázek 3 - graf Operační přístupy

Zvolený operační přístup je jedním z důležitých ukazatelů následné imobility v pooperačním období. Pro pacienta jsou nejvíce omezující velké rány, které způsobují bolest. Operační přístupy jsou ve sledovaných oborech různé. Na chirurgickém oddělení je nejčastěji voleným operačním přístupem klasický otevřený postup, ve sledovaném období to bylo 392 případů, zbytek připadá na endoskopické operace. Na urologickém oddělení převažují robotické operace, kde tímto způsobem bylo odoperováno 490 osob, druhým nejčastěji zvoleným přístupem (213 operací) byl transuretrální, pomocí cystoskopu. Laparoskopický přístup nebyl zvolen ani v jednom případě. V tabulce 3 jsou uvedeny počty provedených operací podle operačního přístupu,

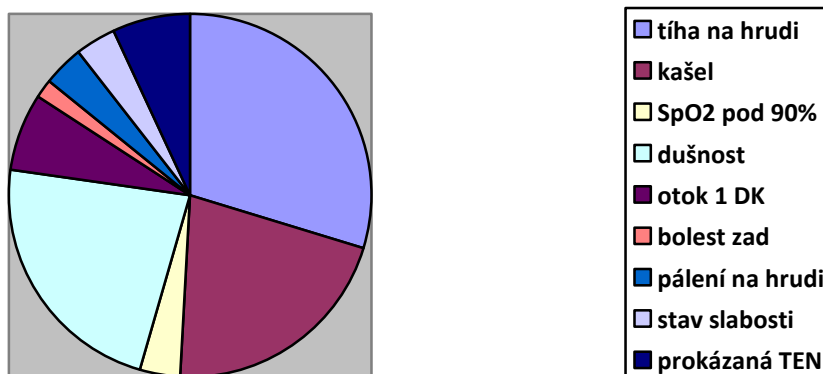
rozdělené podle oddělení, obrázek 3 znázorňuje přístupy celkově za obě oddělení. Většina operací (869) byla kratší než 45 minut, pouze 697 operací trvalo déle.

Během šetření bylo podezření na pooperační akutní plicní embolii vysloveno u 17 chirurgických pacientů. V následující tabulce je uveden přehled nejčastěji udávaných potíží. Pacienti jsou uvedeni pod čísly 1–17. Žlutě jsou zvýrazněni pacienti, u nichž byla diagnóza potvrzena.

Tabulka 4 - Přehled symptomů udávaných pacienty s podezřením na plicní embolii

| | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 | 11 | 12 | 13 | 14 | 15 | 16 | 17 |
|-------------------------|---|---|---|---|---|---|---|---|---|----|----|----|----|----|----|----|----|
| Tíha na hrudi | + | + | + | + | + | + | + | + | + | + | + | + | + | + | + | + | + |
| Kašel | + | + | + | | + | | | + | + | + | + | + | | + | + | | + |
| SpO ₂ < 90 % | | | | | | | | + | | + | | | | | | | |
| Dušnost | + | + | + | + | + | | | + | + | + | + | + | | + | + | | + |
| Otok 1 DK | | | | | | + | | | | + | | | + | + | | | |
| Bolest zad | | | + | | | | | | | | | | | | | | |
| Pálení na hrudi | | | | | | | | + | | | | | | | | + | |
| Stav slabosti | | | | | | | | + | | | | | | | | + | |
| Prokázaná TEN | | | | + | | + | | | | + | | | + | | | | |

Z uvedené tabulky 4 a obrázku 4 je patrné, že k nejčastějším potížím, které vedou k vyslovení podezření na plicní embolii, patří dušnost, kašel a tíha na hrudi. Tíhu na hrudi uvedlo všech sedmnáct pacientů, dušnost a kašel čtrnáct. Všechny tři symptomy se vyskytovaly i u pacientů, s později potvrzenou plicní embolií.



Obrázek 4 - graf Přehled příznaků u osob s podezřením na PE

Tabulka 5 - Revidované ženevské skóre pacientů s podezřením na plicní embolii

| | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 | 11 | 12 | 13 | 14 | 15 | 16 | 17 |
|--------|----|----|-----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|-----|----|----|----|----|
| 1* | | | +3 | +3 | | +3 | | | | +3 | | | +3 | | | +3 | |
| 2* | +3 | | +3 | | +3 | | | +3 | +3 | | | +3 | | | +3 | | +3 |
| 3* | | +5 | | | | | +5 | | | | | | +5 | | | | |
| 4* | +2 | +2 | +2 | +2 | +2 | +2 | +2 | +2 | +2 | +2 | +2 | +2 | +2 | +2 | +2 | +2 | +2 |
| 5* | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| 6* | | | +2 | | | | | | +2 | | +2 | | | +2 | +2 | | |
| 7* | | | +3 | | | | | +3 | | | | | | | | | |
| 8* | | | | +4 | | | | | | +4 | | | +4 | +4 | | | |
| 9* | | | +1 | | | | | +1 | +1 | | +1 | | | | | | |
| Celkem | +5 | +7 | +14 | +9 | +5 | +5 | +7 | +9 | +8 | +7 | +5 | +5 | +14 | +8 | +7 | +5 | +5 |

Vysvětlivky: *1 – předchozí PE nebo HŽT; 2 – srdeční frekvence 75-94 tepů; 3 – srdeční frekvence více než 95 tepů; 4 – operace nebo fraktura v posledním měsíci; 5 – hemoptýza; 6 – aktivní nádorové onemocnění; 7 – bolest jedné končetiny; 8 – otok jedné končetiny; 9 – věk vyšší než 65 let

Při použití revidovaného ženevského skórovacího systému u 17 pacientů, u nichž bylo vysloveno podezření na plicní embolii, viz tabulka 5, byla střední klinická pravděpodobnost onemocnění zjištěna u 15 pacientů, u dvou pacientů byla pravděpodobnost vysoká, pouze u jednoho z nich byla diagnóza následně potvrzena CT vyšetřením.

V následující části jsou uvedeny kazuistiky pacientů chirurgického oddělení, u nichž byla potvrzena plicní embolie, jsou zde uvedeny rizikové faktory, předoperační preventivní opatření, diagnostický a terapeutický postup týkající se plicní embolie. Bylo ponecháno číselné označení použité v předchozích tabulkách.

Pacient 3

Žena 68 let, před třemi měsíci byla pro maligní nádorové onemocnění vaječníků provedena laparotomická hysterektomie s ovariectomií, absolvovala chemoterapii. Nyní byla přijata pro plánovanou evakuaci hematomu v dutině břišní. Rizikové faktory: Velká operace, maligní onemocnění, chemoterapie, varixy, léčená hypertenze, BMI v normě (23). Otevřená operace, výkon do 45 minut. Capriniho skóre 7. Před výkonem aplikován Zibor 2500 IU s. c., bandáže dolních končetin, intravenózní hydratace, po operaci mobilizace první pooperační den, pokračuje preventivní podávání Ziboru v dávce 2500 IU s. c., jedenkrát denně. Pátý pooperační den pacientka uvádí zhoršené dýchání, bolest v zádech, suchý dráždivý kašel, bolest a otok pravé dolní končetiny, TK 130/80, puls 75/minutu, SpO₂ 92 %. Revidované ženevské skóre 14, vysoká klinická pravděpodobnost plicní embolie. Indikována k CTAG se závěrem: embolizace do levé plicní tepny (drobné obtékané emboly v arteriích segmentu I/II, VI, VIII a IX levé plíce), jinak normální nález plic a mediastina provedeném po podání kontrastní látky. Zahájena subkutánní léčba Fraxiparinem v dávce 0,6 ml po dvanácti hodinách, pátý den po dosažení terapeutické hladiny převedena na Warfarin p. o. 5 mg, s doporučenou hodnotou INR 2,5–3. Pitný režim 1,5–2 litry tekutin denně, elastická komprese dolních končetin, relativní klid na lůžku, kontrola SpO₂, TK a pulsu třikrát denně, hodnoty v normě. Provedena další vyšetření, jejichž výsledky nesvědčí pro kongenitální trombofilní stav, vyloučena byla Leidenská mutace, mutace F II G20210 i hyperhomocysteinémie. Pacientka propuštěna do domácího léčení 15 pooperační den.

Pacient 8

Žena 88 let, přijata pro zlomeninu krčku stehenní kosti, chirurgická léčba pomocí DHS dlahy. Rizikové faktory: Velká operace, vysoký věk, varixy, léčená hypertenze, diabetes mellitus II. typu, léčený PAD, BMI 22, normální váha. Otevřená operace, výkon nad 45 minut.

Caprinniho skóre 15. Před výkonem aplikován Zibor 3500 IU s. c., bandáže dolních končetin, intravenózní hydratace, po operaci první pooperační den posazena, probíhá dechová rehabilitace, procvičování dolních končetin, následující vertikalizace vedle lůžka. Další dny pokračuje nácvik chůze, s dopomocí ujde pár kroků po pokoji. Zibor podáván v dávce 3500 IU s. c., jedenkrát denně. Sedmý pooperační den pacientka uvádí stav slabosti, pálení na hrudi, kašel, dušnost, kolapsový stav, bolest levé dolní končetiny, TK 120/70, puls 80/minutu, SpO₂ 68 %. Revidované ženevské skóre 9, střední klinická pravděpodobnost plicní embolie. Indikována k CTAG se závěrem: oboustranná embolizace do arteria pulmonalis (emboly ve všech segmentálních arteriích obou plic, rozšíření srdečního stínu aortální konfigurace bez známek městnání v malém krevním oběhu, sklerotické změny na stěně hrudní aorty. Jinak normální nález plic a mediastina provedeném po podání kontrastní látky. CT břicha a pánve: trombóza vena iliaca externa vlevo (nástěnný trombus ve vena iliaca externa vlevo podélně měří 18 mm), oboustranný fluidothorax. Jinak normální nález CT břicha a pánve provedeném nativně i po podání kontrastní látky. Sonografie žil bez známek trombózy. Zahájena terapie kyslíkem v množství 2 l/min., subkutánní léčba Fraxiparinem v dávce 0,6 ml po 12 hodinách sedm dní, dále Fraxiparin forte 0,6 ml po 24 hodinách. Kontrola SpO₂, ASTRUP, TK a pulsu po 6 hodinách. Sledována bilance tekutin, infúzní terapie s pitným režimem udržována na 2–2,5 litru denně, bandáže dolních končetin. Pacientka 14 pooperační den přeložena na interní oddělení.

Pacient 9

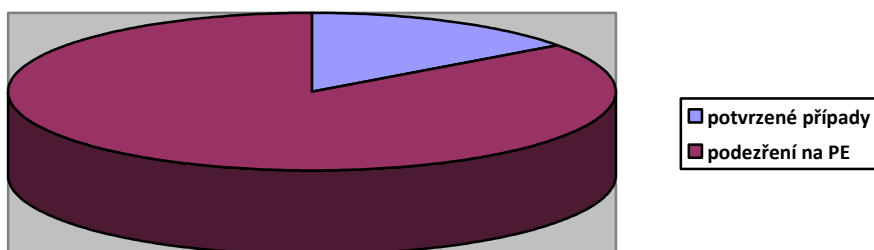
Žena 76 let, přijata pro plánovanou rozšířenou pravostrannou hemikolektomii, pro karcinom příčného tračnicku v jaterním ohbí. Rizikové faktory: Velká operace, maligní onemocnění, varixy, léčená hypertenze, hypotyreóza, astma bronchiale, BMI 27,3, nadváha. Otevřená operace, výkon nad 45 minut. Caprinniho skóre 9. Před výkonem aplikován Zibor 2500 IU s. c., bandáže dolních končetin, intravenózní hydratace, po operaci mobilizace první pooperační den, pokračuje preventivní podávání Ziboru v dávce 2500 IU s. c., jedenkrát denně. Třetí pooperační den pacientka uvádí pocit tíhy na hrudi, suchý kašel, dušnost, TK 120/80, puls 83/minutu, SpO₂ 88 %. Revidované ženevské skóre 9, střední klinická pravděpodobnost plicní embolie. Indikována k CTAG se závěrem: oboustranná embolizace do arteria pulmonalis a jejích větví (vpravo obtékané emboly v arteriích segmentů I–V a XII–X, vlevo obtékané emboly v arteriích segmentů I–V a VIII a X), jinak normální nález plic a mediastina, provedeném po podání

kontrastní látky. Sonografické vyšetření bez známek trombózy. Zahájena subkutánní léčba Fraxiparinem v dávce 8 ml po dvanácti hodinách, pátý den po dosažení terapeutické hladiny převedena na Warfarin p. o. 7,5 mg denně, s doporučenou hodnotou INR 2,5–3. oxygenoterapie v dávce 2 l/minutu. Pitný režim 1,5–2 litry tekutin denně, elastická komprese dolních končetin, relativní klid na lůžku, kontrola SpO₂, TK a pulsu třikrát denně, hodnoty v normě. Pacientka propuštěna do domácího léčení 10 pooperační den.

Tabulka 6 - Přehled preventivních opatření prováděných na oddělení před operací

| | urologie | chirurgie |
|------------|---|---|
| mobilizace | <ul style="list-style-type: none"> • po odeznění anestezie | <ul style="list-style-type: none"> • po oběhové kompenzaci • po laparoskopických výkonech večer • po velkých výkonech do 24 hod. |
| bandáže | <ul style="list-style-type: none"> • před otevřenou operací • předpokládaná imobilizace 24 hod., včetně výkonů v subarachnoidální a epidurální anestezii | <ul style="list-style-type: none"> • vždy před operací, ukončení komprese po úplné mobilitě, dle rozhodnutí lékaře |
| farmaka | LMWH u všech pacientů s ISCHS, po IM, CMP, s implantovanými srdečními chlopněmi, varixy, trombofiliemi, maligními onemocněními, dále u pacientů podstupujících zákrok znemožňující časnou mobilizaci – nefrektomie, nefroureterektomie, perkutánní extrakce konkrementu | první dávka Ziboru před výkonem, dále dle ordinace lékaře, kontrola ředění pomocí anti – XA <ul style="list-style-type: none"> • operace břicha 2500 IU • traumatologie 3500 IU |
| hydratace | <ul style="list-style-type: none"> • zvýšený příjem tekutin po operaci, sledování příjmu tekutin | <ul style="list-style-type: none"> • před výkonem Hartmanův roztok • pacienti s DM glukóza s inzulínem |

Obrázek 5 zobrazuje poměr potvrzených případů plicní embolie s počty pacientů, u kterých bylo vysloveno podezření na toto onemocnění. Ze 17 osob, které podstoupilo CTAG vyšetření se onemocnění potvrdilo u 3, což je 17 %.



Obrázek 5 - graf Poměr potvrzených a nepotvrzených PE

Tabulka 7 ukazuje počty pacientů, u kterých byla před operačním výkonem provedena nějaká konkrétní profylaktická opatření. Na urologickém oddělení byla bandáž dolních končetin provedena celkem u 756 pacientů z celkového počtu 900, na chirurgickém oddělení byla provedena všem 666 operovaných osob. Nízkomolekulární heparin byl alespoň v jedné dávce před operací aplikován na urologii 620 osobám, na chirurgii 640.

Tabulka 7 - Přehled počtů provedených profylaktických opatření před operačním výkonem

| Četnost | celkově | | chirurgie | | urologie | |
|------------|-----------|-----------|-----------|-----------|-----------|-----------|
| | absolutní | relativní | absolutní | relativní | absolutní | relativní |
| Bandáže DK | 1422 | 90,8 % | 666 | 100 % | 756 | 84 % |
| LMWH | 1260 | 80,5 % | 640 | 96,1 % | 620 | 68,9 % |

6 DISKUZE

Cílem práce bylo sledovat četnost výskytu plicní embolie po operačních výkonech v závislosti na věku, pohlaví, typu operačního přístupu, preventivních opatřeních a dále porovnat počty osob, u nichž bylo vysloveno podezření na plicní embolii po operačním výkonu s počty prokázaných plicních embolií pomocí CTAG vyšetření.

Zahraniční i české odborné zdroje shodně uvádějí, že tromboembolická nemoc je závažným problémem. Proto byly zpracovány doporučené postupy, jak tomuto onemocnění předcházet, diagnostikovat a léčit. Přesné počty plicní embolie bohužel nejsou známy, protože neexistuje registr, kam by byly případy onemocnění hlášeny a také proto, že mnoho případů proběhne asymptomaticky a není stanovena diagnóza. Evropská studie zabývající se tímto tématem odhaduje, že celkový počet symptomatických případů v Evropské unii je vyšší než 1,5 milionu za rok, z nichž je více než půl milionu fatálních. V České republice je odhadovaný počet případů 6000 za rok (Vavera, 2015).

V diplomové práci jsou řešeny otázky, zda je plicní embolie častou pooperační komplikací, její závislost výskytu na věku, pohlaví a operačním přístupu. Dále jaká jsou v nemocnici přijímaná preventivní opatření a zda jsou v souladu s doporučeními České angiologické společnosti.

V tabulce 1 jsou přehledně uspořádány počty pacientů obou oddělení podle pohlaví. Z tabulky je patrné, že více osob bylo do výzkumu zařazeno z urologického oddělení, 900 z celkového počtu 1566 respondentů, ale pro potřeby výzkumu jsou dále počty osob z obou oddělení sloučeny a vychází se z celkového počtu operovaných osob. Zde jsou již data téměř vyrovnaná, žádné z pohlaví výrazně nepřevládá, poměr mužů a žen je 815 : 751. Graficky jsou data zařazených osob do výzkumu znázorněna na obrázku 1.

V tabulce 2 a na obrázku 2 jsou pacienti rozděleni podle věku do čtyř věkových skupin. Škála vychází z Caprinioho skóre. Z uvedených údajů je patrné, že v nejméně rizikové věkové kategorii z hlediska ohrožení vzniku plicní embolie, od 60 let věku se nachází celkem 71 % všech respondentů (1113 osob) z celkového počtu, z toho je 866 ve věku do 75 let (55 %). Poměr mezi rizikovými a méně rizikovými pacienty je výrazný a musí být k tomuto přihlíženo i při hodnocení, jestli je výskyt plicní embolie po operaci ovlivněn věkem pacienta a zda se ve vyšším věku objevuje častěji.

Tabulka 3 a obrázek 3 nabízí přehled o operačních přístupech. Jak již bylo výše uvedeno, je jedním z možných ukazatelů, podle kterých se dá předpokládat délka imobilizace. Velké operační rány sebou přinášejí bolest a tím i omezení pohybu v pooperačním období. V tabulce je rozdělení přístupu za jednotlivá oddělení, obrázek opět zobrazuje celkový přehled všech operací. Jako otevřené operace jsou označeny přístupy, kdy je porušen velkým řezem kožní kryt, laparotomie, rány při totálních traumatických endoprotézách a podobně. Do endoskopických výkonů jsou zahrnuty výkony laparoskopické, artroskopie, transureterální cystoskopie, robotické jsou všechny operace prováděné pomocí robotických systémů, tento způsob je využíván pouze na urologii. Z grafu na obrázku 3, je patrné, že podíl operačních přístupů je vyrovnaný. Z dokumentace bylo dále zjištěno, že většina operací 869, trvalo méně než 45 minut, to je doba, po kterou se operace označuje jako krátká.

K velkému překvapení se ve výzkumném vzorku plicní embolie na urologickém oddělení nepotvrdila a CTAG plic bylo indikováno pouze u 17 chirurgických pacientů. Potíže které udávali, byly různé a jsou zobrazeny v tabulce 4, která z nejčastěji udávaných potíží vychází. Všichni pacienti udávali pocit tíhy na hrudníku, dále téměř všichni měli pocit dušnosti a objevil se u nich kašel. Ostatní symptomy se objevovaly sporadicky, pokles SpO₂, pálení na hrudi, pocit slabosti dvakrát, otok jedné dolní končetiny a prokázaná tromboembolická nemoc čtyřikrát, bolest zad pouze jednou. U všech pacientů, u nichž bylo vysloveno podezření na plicní embolii, bylo ihned indikováno CTAG, podezření bylo potvrzeno u tří z nich. Všechny osoby s potvrzenou plicní embolií byly ženského pohlaví, ve věku nad 68 let, všechny udávaly tíhu na hrudi, kašel, dušnost, u jedné z nich se objevily bolesti zad, jedna udávala pálení na hrudníku a pocity slabosti. Z uvedených příznaků, je vidět, že potíže pacientů jsou nespecifické a při jejich udávání pacientem jsou důvodem k provedení CTAG vyšetření.

V tabulce 5 je bodové ohodnocení vyšetřovaných pacientů podle revidovaného ženevského skóre. Kromě dvou pacientů, kteří dosáhli na 14 bodovou úroveň, a tudíž pásmo vysoké klinické pravděpodobnosti, se všichni nacházejí ve středním pásmu. CTAG potvrdilo diagnózu pouze u jednoho z pacientů s vysokou pravděpodobností. Ve zkrácených kazuistikách zaměřených pouze na přehledné uspořádání informací týkajících se rizikových faktorů, preventivních opatření, výsledků a léčby týkajících se plicní embolie je vidět, že i přes to, že u všech byly dodrženy doporučené postupy České angiologické společnosti, onemocnění vzniklo. Všechny pacientky byly vysokého věku, měly přidružená interní onemocnění, dvě z nich onkologické onemocnění, varixy.

Tabulka 7 uvádí přehled preventivních opatření prováděných na oddělení. Rozdíly jsou minimální. Pacienti vstávají z lůžka nejpozději 24 hodin po operaci, po malých výkonech po odeznění anestezie na obou odděleních. Bandáže dolních končetin jsou přikládány na chirurgii plošně u všech pacientů, na urologii před otevřenou operací, nebo u níž se předpokládá imobilizace delší než 24 hodin po operaci. Na obou odděleních podávají nízkomolekulární hepariny, na urologii aplikují převážně Clexane, na chirurgii podávají téměř výhradně Zibor. V obou oborech je ordinován zvýšený příjem tekutin, na chirurgii aplikují infúzní roztoky před výkonem i po něm, na urologii je sledován po operaci příjem tekutin p. o. a zaznamenáván do dekurzu. Posouzením údajů ze zdravotnické dokumentace operovaných pacientů bylo potvrzeno, že tato pravidla jsou dodržována.

7 ZÁVĚR

Jedním z cílů diplomové práce bylo zjistit počet pacientů s prokázanou plicní embolií s počtem pacientů, u nichž bylo podezření na toto onemocnění. Podezření na plicní embolii bylo vysloveno pouze u chirurgických respondentů, u kterých se projevil dříve zmíněné příznaky a bylo indikováno CTAG plic. Diagnóza PE se podařila potvrdit pouze u 3 pacientů ze 17. Lze tedy usuzovat, že na první výzkumnou otázku, zda je plicní embolie častou komplikací operačního výkonu, lze odpovědět záporně. Nepochybně k tomuto zjištění přispívají operační zákroky, které byly v době výzkumného šetření prováděny. Nejvíce ohroženou skupinou v ne ortopedické chirurgii jsou pacienti podstupující kardiochirurgické výkony, kraniotomie, výkony na páteři a mozku po úrazech. Žádný z těchto zákroků v době výzkumu prováděn nebyl. K nejčastěji prováděným výkonům na sledovaném chirurgickém oddělení lze zařadit operace: Kýly tříselná a pupeční, odstranění žlučníku, akutní zánět slepého střeva a zlomenina krčku stehenní kosti. Výskyt 3 onemocnění z celkového počtu 666 chirurgických výkonů, nelze považovat za častý. Domnívám se, že právě typ prováděných výkonů do značné míry ovlivnil zátěž pacienta, možnost časně mobilizace a následné rehabilitace v pooperačním období. Ve všech třech potvrzených případech se jednalo o pacienty, kteří, když bylo vypočítáno Caprinioho skóre spadali do vysoce rizikové skupiny pacientů ohrožených vznikem plicní embolie a i přes opatření prováděná v souladu s doporučeními České angiologické společnosti, došlo k rozvoji onemocnění. Bylo prokázáno, že příznaky onemocnění jsou natolik nespecifické, že je žádoucí raději vystavit pacienta, u něhož vzniklo podezření na plicní embolii radiační zátěži spojenou s CTAG vyšetřením, než ho vystavit ohrožení na životě. Poměr mezi pacienty s potvrzenou plicní embolií a nepotvrzenou pomocí CTAG je v tomto případě 1 : 5.

V diplomové práci byla k vyhodnocení výzkumu využita deskriptivní metoda, nebyly použity žádné metody matematické statistiky (Bártlová a kol., 2009) a to právě z důvodu malého souboru pozitivních výsledků (0, 45 %). Zjištěné jevy byly pouze popsány.

Druhým cílem práce bylo sledovat četnost výskytu plicní embolie v závislosti na věku, pohlaví, typu operace, délce operačního výkonu a preventivních opatřeních. Pokud bychom vycházeli z dat získaných pouze z tohoto výzkumu, musíme konstatovat, že plicní embolie jako komplikace operačního výkonu je závislá na pohlaví, věku pacienta a typu operace. Všechny osoby s potvrzenou plicní embolií jsou ženského pohlaví, starší 60 let věku, absolvovaly

otevřenou operaci. Závislost délky výkonu by se nepotvrdila, protože délka operace dvou žen byla delší než 45 minut, u třetí kratší než zmiňovaných 45 minut.

Ve skutečnosti, ale není možné tvrdit, že závislost na jakémkoli ze zkoumaných znaků byla potvrzena. Důvodem je nejen již výše zmiňovaný malý počet pozitivních výsledků šetření, ale také fakt, že vzorek respondentů nebyl reprezentativní. V případě pohlaví byl sice vzorek vyvážený, počty osob byly v obou skupinách téměř shodné, ale právě výskyt 0,45 % případů brání tvrzení, že existuje prokazatelná závislost. Typy operací byly zastoupeny téměř shodně a všechny tři potvrzené případy vznikly po otevřeném operačním výkonu. Pokud bychom se měli relevantně vyjádřit k závislosti na věku, výběr respondentů by musel být výběrový a ne náhodný, jako v mém případě. Všechny osoby, které po operaci onemocněly, byly starší 60 let, dvě dokonce 75 let, ale počty v jednotlivých věkových kategoriích byly natolik rozdílné, že závislost vzniku onemocnění nelze objektivně hodnotit.

Na závěr práce je třeba zmínit důležitou úlohu edukace pacientů o nemoci, preventivních opatřeních, léčbě a jejích možných komplikacích. Obecně platí, že čím víc pacient má informací, tím lépe spolupracuje. Lékař by měl nemocnému vysvětlit, co se s ním stalo, možnou příčinu, jak bude dále probíhat léčba, že bude muset dodržovat určitá režimová opatření nejen po dobu hospitalizace, ale i po propuštění do domácí péče. Na edukační pohovor by osoba, která ho provádí, měla vybrat vhodnou chvíli, kdy je pacient na pokoji nejlépe sám a je odpočínutý. Sestra obvykle edukuje v oblasti zdravého životního stylu, aplikace LMWH, pokud je pacient užívá i po propuštění do domácího ošetřování, správné techniky bandážování nebo oblékání kompresních punčoch, nevhodných potravinových kombinací s aplikovanou léčbou. Úloha nelékařských zdravotnických pracovníků, ale začíná v perioperační fázi ošetrovatelského procesu v péči o nemocné, při provádění preventivních opatření k zabránění vzniku plicní embolie po operačním výkonu. V první řadě je důležitá znalost projevů nemoci, proto aby byla nemoc v případě vzniku včas odhalena a léčena, dále kontrola příjmu tekutina a stavu hydratace pacientů před i po operačním výkonu i bez přímé ordinace sledování bilance tekutin lékařem. Všimnout si, kolik má pacient příjem tekutin během dne, by měly nejen zdravotní sestry, ale i další pomocný zdravotnický personál. Myslet na to, že mnohdy pacienti z důvodu častého močení v době, kdy močí do mísy, nebo je pro ně problém dojít na toaletu, raději pijí méně. Správná technika provedení bandáží dolních končetin (příloha E) a kontrola stavu bandáží během dne, by měla být pro sestry samozřejmostí. Povzbuzování nemocných k rehabilitaci, včasná mobilizace pacienta, sledování bolesti pacientů a podávání analgetik, také zvyšuje mobilitu.

V neposlední řadě je důležitým momentem správná aplikace nízkomolekulárních heparinů. Pacienti po prodělané plicní embolii nejen jako pooperační komplikaci, v raném období po atace většinou spolupracují velmi dobře, strach z recidivy onemocnění je nutí k dodržování všech režimových onemocnění, ale s odstupem času je však dodržují stále méně (Juřeníková, 2010).

Praktickým výstupem práce k prokázání závislosti uvedených znaků by bylo vhodné výzkum rozšířit. Zvýšit nejen počty osob zařazených do šetření, provést výběr podle předem daných kritérií, tak aby byly zastoupeny všechny zkoumané znaky stejným dílem, ale také rozšířit šetření na více nemocnic, aby mohla být posouzena i profylaktická opatření mezi nimi.

8 POUŽITÁ LITERATURA

1. BÁRTLOVÁ, Sylva, Petr SADÍLEK a Valérie TOTHOVÁ. *Výzkum a ošetrovatelství*. Brno: Národní centrum ošetrovatelství a nelékařských zdravotnických oborů v Brně, 2009. ISBN 978-80-7013-467-2.
2. BÁRTŮ, Václav. *Diferenciální diagnostika v kardiologii a pneumologii*. Praha: Raabe, 2015. Diferenciální diagnostika. ISBN 978-80-7496-203-5.
3. BULAVA, Alan. *Kardiologie pro nelékařské zdravotnické obory*. Praha: Grada Publishing, 2017. ISBN 978-80-271-0468-0.
4. BULTAS, Jan. *Nová perorální antikoagulancia – o čem se nemluví*. Kapitoly z kardiologie. [online]. 2/2015, [cit. 2018-02-23]. Dostupné z: <https://www.tribune.cz/clanek/36408-nova-peroralni-antikoagulancia-o-cem-se-nemluvi>
5. BURDOVÁ, Karolína. *Přímá perorální antikoagulancia*. Klinická farmakologie [online]. 2015, [cit. 2018-02-20]. Dostupné z: www.klinickafarmakologie.cz
6. Česká Angiologická Společnost ČLS JEP. *Akutní žilní trombóza 2014: současný stav prevence, diagnostiky a léčby doporučený postup*. [online]. Dostupné z: https://www.csth.cz/soubory/Zilni_tromboza_doporuceni.pdf
7. HERMAN, Jiří a Dalibor MUSIL. *Žilní onemocnění v klinické praxi*. Praha: Grada Publishing, 2011. ISBN 978-80-247-3335-7.
8. HOUROVÁ, Martina a Veronika GALAMBOŠOVÁ. *Slovníček pro těhotné*. Praha: Grada, 2015. ISBN 978-80-247-3666-2.
9. CHARVÁT, Jiří. *Žilní vstupy: dlouhodobé a střednědobé*. Praha: Grada Publishing, 2016. ISBN 978-80-247-5621-9.
10. INDRA, Tomáš. *Plicní embolie – stále podceňovaná diagnóza v ambulantní praxi*. Interní medicína pro praxi [online]. 2014, [cit. 2017-11-14]. Dostupné z: www.internimedicina.cz

11. IVÁK, Peter, Josef KROUPA, Patrik MAĎA a Josef FONTANA. *Funkce buněk a lidského těla – multimedialní skripta*. 3. lékařská fakulta UK Praha [online]. 2014, [cit. 2018-02-21]. Dostupné z: <http://fbllt.cz/skripta/x-srdce-a-obeh-krve/>
12. JUŘENÍKOVÁ, Petra. *Zásady edukace v ošetrovatelské praxi*. Praha: Grada, 2010. ISBN 978-80-247-2171-2.
13. KARETOVÁ, Debora. *Farmakoterapie tromboembolických stavů*. Praha: Maxdorf, 2015. ISBN 978-80-7345-459-3.
14. Kolektiv autorů. *Akutní žilní trombóza 2015: současný stav prevence, diagnostiky a léčby : doporučený postup České angiologické společnosti ČLS JEP*. Olomouc: Solen, 2015. ISBN 978-80-7471-094-0.
15. KOŠÁK, Viktor a Vladimír KOBLÍŽEK. *Naléhavé stavy v pneumologii*. Praha: Maxdorf, 2008. ISBN 978-80-7345-158-5.
16. KVASNIČKA, Jan. *Nízkomolekulární hepariny v klinické praxi*. Česká společnost pro trombózu a hemostázu ČLS JEP [online]. 2010, [cit. 2018-01-29]. Dostupné z: <https://www.csth.cz/soubory/lmwh.pdf>
17. LINDEROVÁ, Ivica, Petr SCHOLZ a Michal MUNDUCH. *Úvod do metodiky výzkumu*. Jihlava: Vysoká škola polytechnická Jihlava, 2016. ISBN 978-80-88064-23-7.
18. LUKÁŠ, Karel a Aleš ŽÁK. *Chorobné znaky a příznaky: diferenciální diagnostika*. Praha: Grada, 2014. ISBN 978-80-247-5067-5.
19. LUDKA, Ondřej. *Antitrombotická léčba tromboembolické žilní nemoci*. Interní medicína [online]. 2016, [cit.2017-09-12]. Dostupné z: internimedicina.cz
20. MALÝ, Jaroslav a kol. *Trendy v profylaxi žilní tromboembolické nemoci*. Praha: Mladá fronta, 2013. ISBN 978-80-204-2878-3.
21. MARINELLA, Mark A. *Často přehlédnuté diagnózy v akutní péči*. Praha: Grada, 2007. ISBN 978-80-247-1735-7.
22. MAREK, Josef. *Farmakoterapie vnitřních nemocí*. 4., zcela přeprac. a dopl. vyd. Praha: Grada, 2010. ISBN 978-80-247-2639-7.

23. MLADOSIEVIČOVÁ, Beata. *Kardioonkologie*. Praha: Grada, 2014. ISBN 978-80-247-4838-2.
24. MLČOCH, Zbyněk. *Postup bandáže dolních končetin* [online]. 2009, [cit. 2018-03-03]. Dostupné z: <http://www.zbynekmlcoch.cz/informace/medicina/osetrovatelstvi-postupy/bandaz-nohou-postup-bandaze-dolnich-koncetin>
25. MUCHOVÁ, Irena. *Kompresivní terapie v angiologii*. Česká angiologická společnost [online]. 2017, [cit. 2018-01-29]. Dostupné z: http://www.angiology.cz/Angiology/media/system/guidelines/Kompresivni-terapie-v-angiologii_DP_2017.pdf
26. MUSIL, Dalibor. *Ultrazvukové vyšetření žil dolních končetin*. 2., přepracované a doplněné vydání. Praha: Grada Publishing, 2016. ISBN 978-80-247-5597-7.
27. NAŇKA, Ondřej a Miroslava ELIŠKOVÁ. *Přehled anatomie*. Praha: Galén, 2015. ISBN 978-80-7492-206-0.
28. NAVRÁTIL, Leoš. *Vnitřní lékařství pro nelékařské zdravotnické obory*. 2., zcela přepracované a doplněné vydání. Praha: Grada Publishing, 2017. ISBN 978-80-271-0210-5.
29. PLEVA, Martin a Petr OUŘEDNÍČEK. *MRI srdce: praktické využití z pohledu kardiologa*. Praha: Grada, 2012. ISBN 978-80-247-3931-1.
30. RIEDEL, Martin. *Choroby plicního oběhu*. Praha: Galén, 2000. ISBN 80-7262-056-8.
31. ROKYTA Richard, a kol. *2014 ESC Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism. Summary document prepared by the Czech Society of Cardiology, Cor et vasa 57 (2015)*
32. SIELBERNAGL, Stefan a Agamemnon DESPOPOULOS. *Atlas fyziologie člověka*. Praha: Grada, 2016. ISBN 978-80-247-4271-1.
33. SLEZÁKOVÁ, Lenka. *Ošetřovatelství v chirurgii*. Praha: Grada, 2010. ISBN 978-80-247-3130-8.

34. SOVOVÁ, Eliška a Jarmila SEDLÁŘOVÁ. *Kardiologie pro obor ošetrovatelství. 2., rozš. a dopl. vyd.* Praha: Grada, 2014. Sestra (Grada). ISBN 978-80-247-4823-8.
35. STEFFEN, Hans-Michael. *Diferenciální diagnostika ve vnitřním lékařství.* Praha: Grada, 2010. ISBN 978-80-247-2780-6.
36. STOLZ, Alan J. a Pavel PAFKO. *Komplikace v plicní chirurgii.* Praha: Grada, 2010. ISBN 978-80-247-3586-3.
37. ŠAFRÁNKOVÁ, Alena a Marie NEJEDLÁ. *Interní ošetrovatelství I.* Praha: Grada, 2006. ISBN 80-247-1148-6.
38. ŠEBLOVÁ, Jana a Jiří KNOR. *Urgentní medicína v klinické praxi lékaře.* Praha: Grada, 2013. ISBN 978-80-247-4434-6.
39. UNO, Masaaki. *Treatment of non-vitamin k antagonist oral anticoagulants: for prevention of stroke.* New York, NY: Springer Berlin Heidelberg, 2016. ISBN 9789811018770.
40. VAVERA, Zdeněk. *Plicní embolie ve světle nových doporučení.* Akutní kardiologie [online]. 2015, [cit. 2017-08-28]. Dostupné z: <https://www.iakardiologie.cz>
41. VESELÝ, Jaroslav a Lucie LUKEŠOVÁ. *Fyziologie a farmakologie hemostázy.* LF a FZV UP Olomouc [online]. 2012, [cit. 2018-01-23]. Dostupné z: <http://pfyziolklin.upol.cz/?p=1789>
42. VÍTOVEC, Jiří, Jindřich ŠPINAR a Lenka ŠPINAROVÁ. *Farmakoterapie kardiovaskulárních onemocnění. 3., zcela přepracované a doplněné vydání.* Praha: Grada Publishing, 2017. ISBN 978-80-247-4713-2.
43. VOJÁČEK, Jan. *Akutní kardiologie do kapsy.* Praha: Mladá fronta, 2011. ISBN 978-80-204-2479-2.
44. VLČEK, Jiří a Daniela FIALOVÁ. *Klinická farmacie I.* Praha: Grada, 2010. ISBN 978-80-247-3169-8.
45. WIDIMSKÝ, Jiří a Jaroslav Malý. *Akutní plicní embolie a žilní trombóza: patogenese, diagnostika, léčba a prevence.* Praha: Triton, 2011. ISBN 978-80-7387-466-7

9 PŘÍLOHY

Tabulka 8 - Klasifikace rizikových faktorů TEN (Widimský, Malý, 2011)

| | |
|--|--|
| Významné rizikové faktory (OR > 10) | |
| <ul style="list-style-type: none"> • zlomenina kyčle nebo dolní končetiny • náhrada kolenního nebo kyčelního kloubu • velké operace • závažné úrazy • poranění míchy | |
| Středně významné rizikové faktory (OR 2-9) | |
| <ul style="list-style-type: none"> • artroskopické operace kolene • maligní onemocnění • chemoterapie • chronické srdeční nebo plicní selhání • hormonální antikoncepce, substituční léčba • těhotenství, šestinedělí • cévní mozková příhoda • trombofilie • předchozí tromboembolická příhoda | |
| Méně významné rizikové faktory (OR < 2) | |
| <ul style="list-style-type: none"> • imobilizace delší než 3 dny • omezená pohyblivost vlivem sezení – dlouhé cesty • vyšší věk • laparoskopické operace • obezita • varixy | |

Tabulka 9 - Patogenetické mechanismy trombofilních stavů (Kolektiv autorů, 2014)

| Trombofilní stav | Mechanismus pro koagulačních účinků |
|---------------------------|---|
| Deficit antitrombinu (AT) | AT – inhibitor trombinu, faktorů IXa, Xa, XIa, XIIa |
| Deficit proteinu C | aktivovaný protein C inaktivuje faktory Va a VIIIa |

| | |
|--|--|
| Leidenská mutace genu pro faktor V (FV Leiden) | v důsledku malé změny v molekule FV dochází k tzv. APC rezistenci, výraznému zpomalení inaktivace FV aktivovaným proteinem C |
| Mutace genu pro protrombin G20210A | vede ke zvýšení hladiny protrombinu |
| Zvýšená hladina faktoru VIII | není zcela jasné, zda je trombofilní samotná vysoká hladina faktoru, nebo zda se odráží jiný proces |
| Hyperhomocysteinémie | způsobuje poškození endotelu, aktivaci destiček a leukocytů, zvýšení FV, snížení aktivace proteinu C, poruchu fibrinolýzy |
| Antifosfolipidový syndrom (APS) | antifosfolipidové protilátky inhibují systém APC, aktivitu AT, fibrinolýzu, potencují aktivaci destiček |

Tabulka 10 - Přehled koagulačních faktorů (Veselý, Lukešová, 2012)

| Faktor | Název | Funkce |
|--------|---------------------------|---|
| I | fibrinogen | odštěpením několika peptidů vzniká monomerní fibrin, tvořící fibrinovou síť |
| II | protrombin | Jeho aktivní forma aktivuje faktory I, V, VII, VIII, XI, XIII, protein C a destičky |
| III | tkáňový faktor | kofaktor faktoru VIIa |
| IV | Ca ²⁺ | vazba koagulačních faktorů |
| V | proakcelerin | kofaktor faktoru X, zajišťuje přeměnu protrombinu na aktivní trombin |
| VII | prokonvertin | aktivuje faktory IX, X |
| VIII | antihemofilický faktor | kofaktor faktoru IX |
| IX | Christmasův faktor | aktivuje faktor X |
| X | Stuartův-Prowerové faktor | aktivuje faktor II |

| | | |
|------|---------------------------------------|---|
| XI | Plazmatický předchůdce tromboplastinu | aktivuje faktor IX |
| XII | Hagemanův faktor | aktivuje faktor XI, VII a prekallikrein |
| XIII | Fibrin stabilizující faktor | aktivuje faktor IX, VII a prekallikrein |

Tabulka 11 - Klinické charakteristiky pacientů s podezřením na PE na odděleních urgentního příjmu (upraveno z Pollack a spol. [2011] Rokyta a spol.,2014)

| Projevy | PE potvrzena | PE nepotvrzena |
|---------------------------|--------------|----------------|
| Dušnost | 50 % | 51 % |
| Pleurální bolest na hrudi | 39 % | 28 % |
| Kašel | 23 % | 23 % |
| Bolest za sternem | 15 % | 17 % |
| Hemoptýza | 8 % | 4 % |
| Mdloba | 6 % | 6 % |
| Bolest v jedné končetině | 6 % | 5 % |
| HŽT | 24 % | 18 % |

Tabulka 12 - Wellsovo skóre (Rokyta a spol.,2014, s. 438)

| Charakteristika | Body |
|---|------|
| Anamnéza HŽT nebo PE | +1,5 |
| Operace nebo imobilizace v posledních 4 týdnech | +1,5 |
| Maligní onemocnění | +1 |
| Hemoptýza | +1 |
| Tachykardie nad 100/minutu | +1,5 |
| Klinické známky HŽT | +3 |
| Jiná dg. než PE méně pravděpodobná | +3 |
| Pravděpodobnost plicní embolie | |
| Nízká | 0-1 |
| Střední | 2-6 |

| | |
|--------------------|-----|
| Vysoká | >7 |
| PE nepravděpodobná | 0–4 |
| PE pravděpodobná | >5 |

Tabulka 13 - Revidovaná ženevské skóre (Rokyta a spol., 2014, s. 438)

| Charakteristika | Body |
|---|------|
| Předchozí PE nebo HŽT | +3 |
| Srdeční frekvence 75-94 tepů/minutu | +3 |
| Srdeční frekvence > 95 tepů/minutu | +5 |
| Operace nebo fraktura v posledním měsíci | +2 |
| Hemoptýza | +2 |
| Aktivní nádorové onemocnění | +2 |
| Bolest v jedné končetině | +3 |
| Bolest při palpaci hlubokých žil DK nebo otok 1 končetiny | +4 |
| Věk >65 let | +1 |
| Klinická pravděpodobnost | |
| Nízká | 0–3 |
| Střední | 4–10 |
| Vysoká | >10 |
| PE nepravděpodobná | 0–2 |
| PE pravděpodobná | >6 |

Tabulka 14 - Index tíže plicní embolie (Vavera, 2015, s. 80)

| Parametr | Originální verze | Simplifikovaná verze |
|---------------------------|------------------|------------------------|
| věk | věk v letech | 1 bod pro věk > 80 let |
| Mužské pohlaví | +10 | - |
| malignita | +30 | 1 bod |
| chronické srdeční selhání | +10 | 1 bod |
| Chronické onemocnění plic | +10 | - |
| Puls >110/min | +20 | 1 bod |

| | | |
|---|--|--------------------------------------|
| Systolický krevní tlak <100 mmHg | +30 | 1 bod |
| Dechová frekvence >30/min | +20 | - |
| Teplota <36°C | +20 | - |
| Alterace mentálního stavu | +60 | - |
| Saturace tepenné krve O ₂ <90 % | +20 | 1 bod |
| Riziková stratifikace | | |
| Třída I | < bodů (30 denní mortalita 0-1,6 %) | 0 bodů (30 denní mortalita 1 %) |
| Třída II | 66-85 bodů (nízké riziko úmrtí 1,7-3,5 %) | 1 bod (30 denní mortalita 10,9 %) |
| Třída III | 86-105 bodů (střední riziko úmrtí 3,2-7,1 %) | |
| Třída IV | 106-125 bodů (vysoké riziko úmrtí 4-11,4 %) | |
| Třída V | > 125 bodů (velmi vysoké riziko úmrtí 10-24,5 %) | |

Tabulka 15 - Riziková stratifikace nemocných s PE (Vavera, 2015, s.80)

| | Vysoké | Vyšší střední | Nižší střední | Nízké |
|---|--------|---------------|---------------|-------|
| Riziko časně (30 denní) mortality v důsledku PE | | | | |
| Hypotenze nebo šok | + | - | - | - |
| PESI třída III-V nebo sPESI > 1 bod | + | + | + | - |
| Známky dysfunkce pravé srdeční komory | + | + | 1 nebo 0 | - |
| Laboratorní známky myokardiální léze | + | + | 1 nebo 0 | - |

Tabulka 16 - Porovnání trombolitik (Widimsky, Malý, 2011)

| | streptokináza | urokináza | t-Pa |
|---------------------------|---------------|-----------|------|
| Biologický poločas (min.) | 30–80 | 10–15 | 5–10 |
| Fibrinoselektivita | + | + | +++ |
| Systémový účinek | ++ | ++ | +/- |
| Antigenní účinek | ++ | 0 | + |
| Alergie | ++ | 0 | 0 |
| Cena | + | ++ | +++ |

Tabulka 17 - Kontraindikace trombolytické léčby (Vavera, 2015, s. 81)

| Absolutní kontraindikace |
|--|
| <ul style="list-style-type: none"> • krvácivá CMP, nebo CMP nejasné geneze kdykoli v anamnéze • ischemická CMP v posledních 6 měsících • poškození CNS, nebo jeho postižení nádorem • velké trauma, chirurgický výkon nebo poranění hlavy v posledních 3 týdnech • gastrointestinální krvácení v posledním měsíci • probíhající krvácení |
| Relativní kontraindikace |
| <ul style="list-style-type: none"> • transientní ischemická ataka v posledních 6 měsících • antikoagulační terapie perorálními antikoagulancii • těhotenství a období prvních 4 týdnů po porodu • nekompresibilní vpichy • traumatická resuscitace |

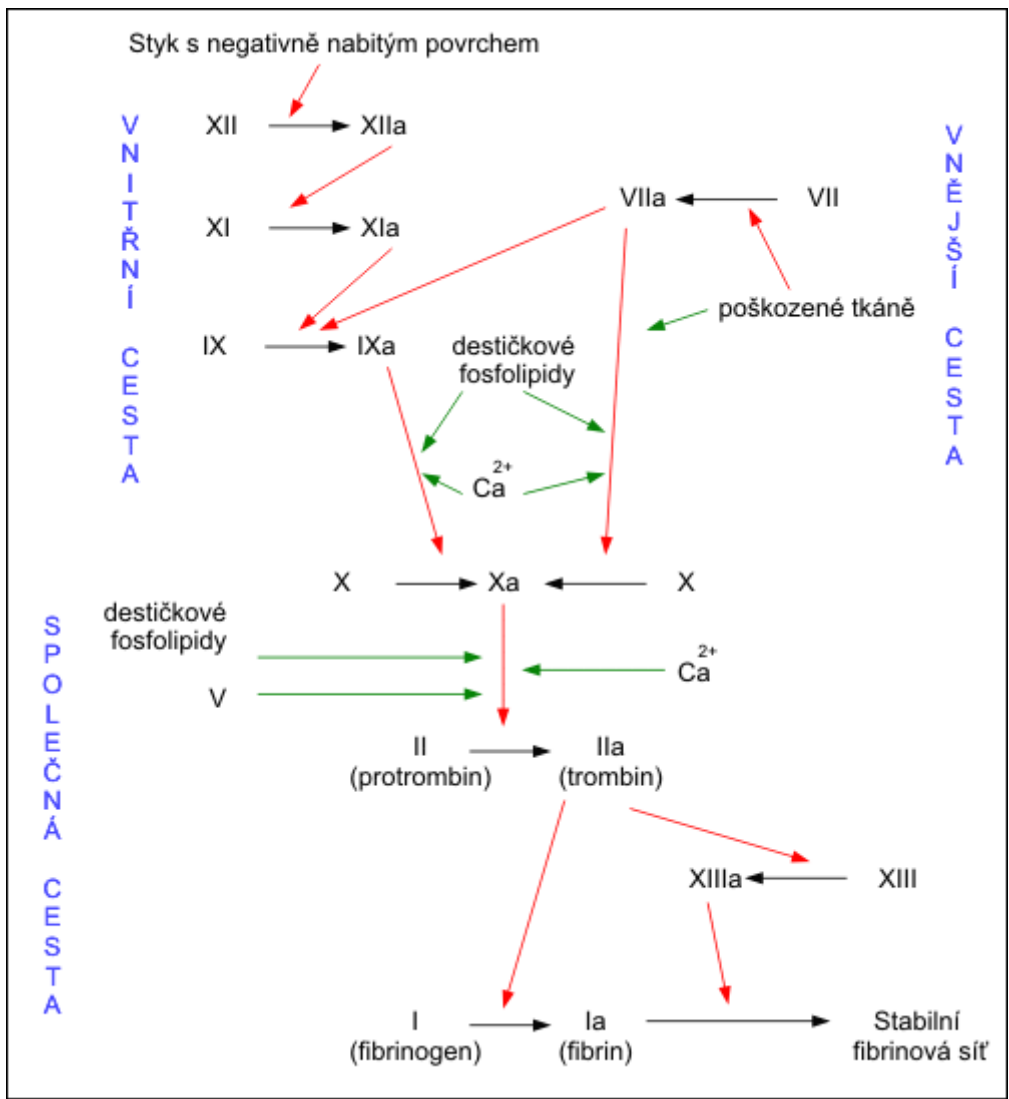
- refrakterní hypertenze se systolickým TK > 180 mmHg
- pokročilé jaterní onemocnění
- infekční endokarditida
- aktivní peptický vřed

Tabulka 18 - Farmakologická charakteristika NOAK (Burdová, 2015)

| Mechanismus účinku | Dabigatran | Rivaroxaban | Apixaban | edoxaban |
|--|--|--|------------|------------|
| Nástup účinku | 30–60 min. | 30–60 min. | 30–60 min. | 30–60 min. |
| Dosažení maxima | 0,5–2 hod. | 2–4 hod. | 3–4 hod. | 1–2 hod. |
| Biologický poločas vylučování při opakované dávce | 12–17 hod. | 5–9 hod. | 11–14 hod. | 10–14 hod. |
| Vazba na plazmatické bílkoviny | nízká | vysoká | vysoká | střední |
| Optimální test ke stanovení koncentrace či aktivity (před operací, krvácení) | Hemoclot – kalibrovaný dilutovaný trombinový čas | Kalibrovaná kvantitativní analýza aktivity anti–Xa | | |
| Orientační test pro rychlou orientaci o aktivitě | APTT- rychlá informace o vyšší antikoagulační aktivitě | Dilutovaný protrombinový čas | | |
| Eliminace dialýzou | + | - | - | - |

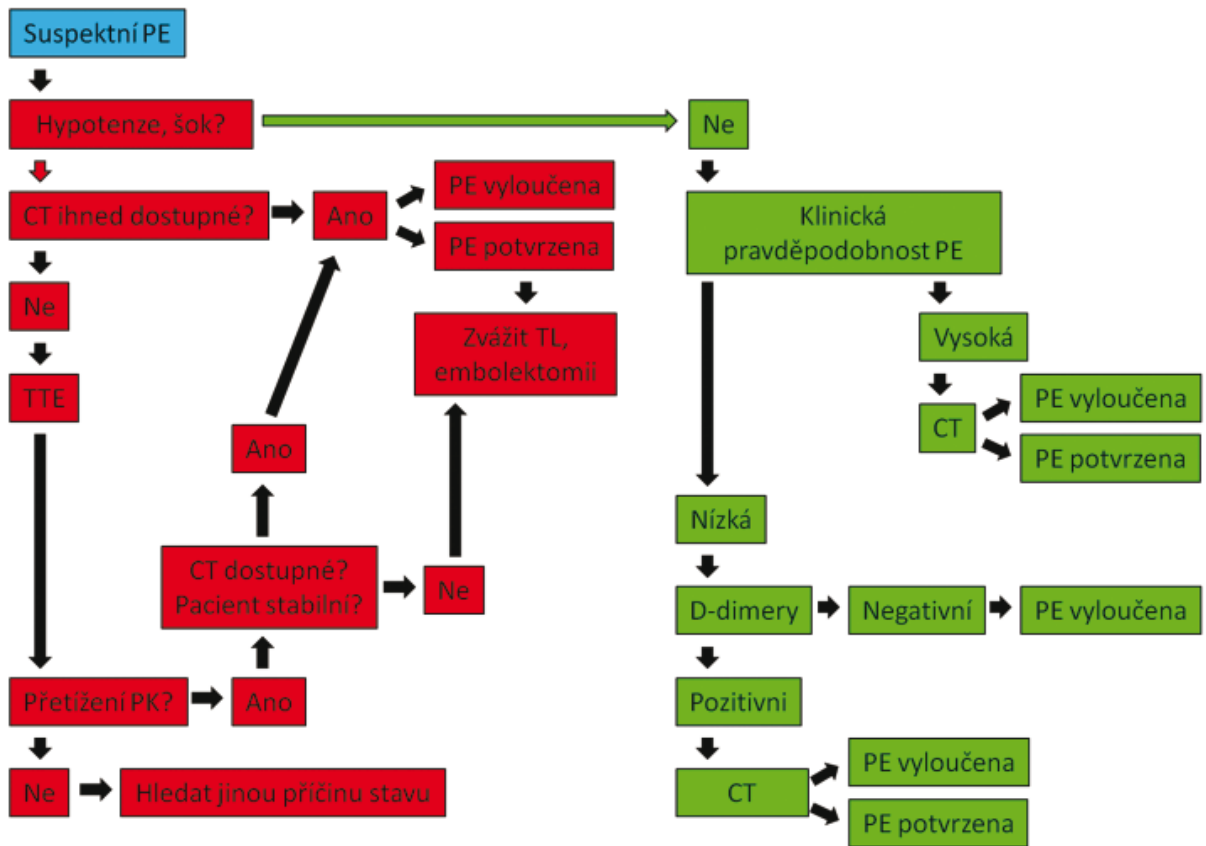
Tabulka 19 - Caprinioho skóre (Kolektiv autorů, 214, s. 19-20)

| 1 bod | 2 body | 3 body | |
|--------------------------------------|------------------------------------|-------------------------------|---|
| věk 41–60 let | věk 61–74 let | věk > 75 let | |
| malá operace | artroskopická operace | OA prodělaná TEN | |
| BMI > 25 kg/m ² | velká otevřená operace (> 45 min.) | RA TEN | fraktura stehenní kosti, pánve, končetiny |
| otok DK | Laparoskopická operace (> 45 min.) | mutace FV Leiden | akutní poranění míchy (< 1 měsíc) |
| žilní varixy | malignita | mutace FII 20210A | |
| těhotenství, šestinedělí | imobilita > 3 dny | lupus antikoagulans | |
| OA opakovaných potratů | sádrová fixace | antikardiolipinové protilátky | |
| orální antikoncepce | CŽK | | |
| HAK | | | |
| Sepse (< 1 měsíc) | | | |
| vážné plicní onemocnění | | | |
| plicní dysfunkce | | | |
| akutní IM | | | |
| městnavé srdeční selhání (< 1 měsíc) | | | |
| OA nespecifického střevního zánětu | | | |
| imobilita pro interní onemocnění | | | |



Obrázek 6 - Koagulační kaskáda (Veselý, Lukešová, 2012)

Příloha A – Diagnostický algoritmus pro nemocné s podezřením na PE dle doporučení ESC
(Vavera, 2015, s. 79)



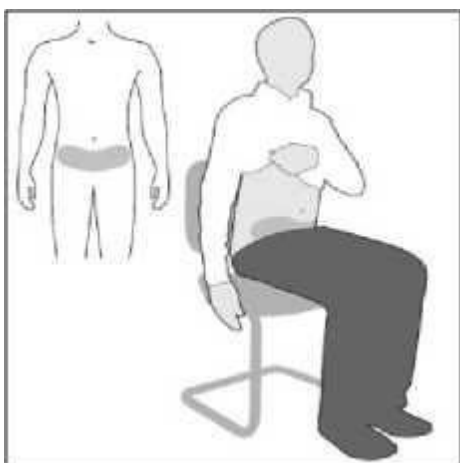
PE – plicní embolie; CT – výpočetní tomografie; TTE – transtorakální echokardiografie, PK – pravá komora srdeční, TL – trombolytická terapie

Příloha B – Zásady správné aplikace LMWH

1. LMWH se aplikují přísně subkutánně, kromě případů, kdy podáván při dialýze, nesmí se míchat s jinými přípravky.
2. Při použití přednaplněných stříkaček se vzduchová bublina neodstraňuje, aby nedošlo ke ztrátě části léčivého přípravku.
3. Pokud je na konci jehly kapka, setřeste ji.
4. V místě vpichu se palcem a ukazováčkem vytvoří silná kožní řasa, která se musí držet po celou dobu aplikace, aplikuje se do břicha, minimálně 5 cm od pupku
5. LMWH neaplikovat v blízkosti operační rány, výjimečně lze aplikovat do podkoží horní vnější strany stehna.
6. Proveďte dezinfekci místa vpichu.
7. Jehla se zavádí kolmo po celé délce.
8. Neaspirujte se.
9. Po aplikaci dávky se jehla vytáhne, kožní řasa se pouští po vytažení jehly, aby nedošlo ke vzniku hematomů.
10. Místo aplikace se nesmí masírovat.

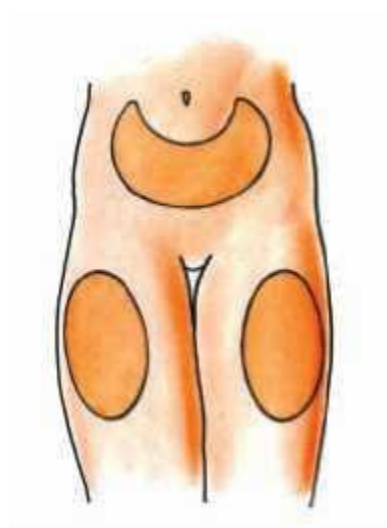
Doporučená místa aplikace jednotlivých LMWH

Fraxiparine



Zdroj: <https://pribalovy-letak.info/fraxiparine>

Fragmin



Zdroj: <https://pribalovy-letak.info/fragmin-5000-m-j-anti-xa-0-2-ml>

Clexane, Zibor



Zdroj: <https://pribalovy-letak.info/clexane>

Průvodce samostatné podkožní aplikace nízkomolekulárního heparinu v předplněných injekčních stříkačkách



1
Injekce musí být aplikována do podkožní tkáně v oblasti pasu, střídavě na levou a pravou stranu. Místo pro vpich desinfikujte a před aplikací injekce se jej nedotýkejte.



2
Odstraňte ochranný pryžový kryt jehly. Nevytlačujte ze stříkačky vzduchové bublinky, aby nedošlo ke ztrátě léčivé látky.



3
Palcem a ukazováčkem vytvořte okolo desinfikované oblasti kůže silný kožní záhyb. Celou jehlu vpíchněte kolmo do kožního záhybu.



4
Vytlačujte pomalu pístem roztok z injekční stříkačky. Kožní záhyb držte po celou dobu aplikace. Po vytáhnutí jehly místo vpichů nemasírujte.

Tento materiál nenahrazuje příbalovou informaci.

| Všeobecná chirurgie, operace břicha a pánve | |
|--|--|
| Stupeň rizika TEN dle Caprinneho | Profylaktické možnosti |
| Velmi nízké riziko TEN (<0,5 %), Caprinni: 0 | Není doporučena žádná tromboprofylaxe, jen časná mobilizace. |
| Nízké riziko TEN (1,5 %), Caprinni: 1-2 | Je preferována mechanická tromboprofylaxe IPC. |
| Střední riziko TEN (3 %), Caprinni: 3-4 | a) Pokud nemají vysoké riziko krvácivých komplikací, je upřednostňována tromboprofylaxe LMWH, LDUH nebo mechanická IPC. |
| | b) Pokud mají vysoké riziko krvácivých komplikací nebo u nichž jsou následky krvácení považovány za zvláště závažné, je upřednostňována mechanická profylaxe IPC. |
| Vysoké riziko TEN (6 %), Caprinni: >4 | a) Pokud nemají vysoké riziko krvácivých komplikací, je doporučena farmakologická profylaxe s LMWH nebo LDUH. Navrhuje se, aby mechanická profylaxe kompresivními punčochami nebo IPC byla k farmakologické profylaxi přidána. |
| | Pokud mají vysoké riziko krvácivých komplikací nebo u nichž jsou následky krvácení považovány za zvláště závažné, je upřednostňována raději mechanická profylaxe IPC, dokud neodezní riziko krvácení a může být zahájena farmakologická profylaxe. |
| Vysoké riziko TEN Caprinni: >4 + malignita | Pokud nemají vysoké riziko krvácivých komplikací, je doporučena raději prodloužená farmakologická profylaxe LMWH. |

| Stupeň rizika TEN dle Caprinního skóre | Profylaktické možnosti | Délka podávání |
|--|---|--------------------------------|
| Kardiochirurgické výkony | | |
| a) Při nekomplikovaném průběhu je doporučena raději mechanická profylaxe, zejména IPC | | 7–10 dní nebo do propuštění |
| b) Při komplikovaném výkonu s jednou nebo více nehemoragickými chirurgickými komplikacemi je doporučeno k mechanické profylaxi přidat farmakologickou profylaxi LDUH nebo LMWH | | |
| Hrudní chirurgické výkony | | |
| Střední riziko TEN (3 %), Caprinni: 3–4 | Pokud nemají vysoké riziko perioperačního krvácení, je doporučen LDUH nebo LMWH, popř. mechanická profylaxe IPC. | 7-10 dní nebo do propuštění |
| Vysoké riziko TEN (6 %), Caprinni: >4 | Pokud nemají vysoké riziko perioperačního krvácení, je doporučen LDUH nebo LMWH. Navíc je doporučena mechanická profylaxe kompresivními punčochami nebo IPC současně s farmakologickou profylaxí. | |
| Střední nebo vysoké riziko TEN, ale vysoké riziko krvácení | Je doporučena raději mechanická profylaxe, zejména optimálně aplikovanou IPC, dokud nevymizí riziko krvácení a může být zahájena farmakologická profylaxe. | |
| Kraniotomie | | |
| | Je doporučena mechanická profylaxe, zejména IPC. | 7–10 dní nebo do propuštění |
| Vysoké riziko TEN (malignita) (6 %), Caprinni: >4 | Je doporučeno přidat farmakologickou profylaxi k mechanické, jakmile je nastolena adekvátní hemostáza a riziko krvácení poklesne. | |

| Operace páteře | | |
|--|---|--------------------------------|
| | Je doporučena mechanická profylaxe, zejména IPC. | 7–10 dní nebo do propuštění |
| Vysoké riziko TEN (malignita, kombinovaný přední a zadní přístup) (6 %), Caprinni: >4 | Je doporučeno přidat farmakologickou profylaxi k mechanické, jakmile je nastolena adekvátní hemostáza a riziko krvácení poklesne. | |

| TEP kyčelního kloubu | | |
|----------------------|--|-----------|
| LMWH | Dávky podle SPC jednotlivých přípravků. Profylaxe by měla být zahájena buď nejméně 12 hodin před operací, nebo nejméně 12 hodin po ukončení operace a dále podávána po 24 hodinách (při použití bemiparinu je doporučeno podání první dávky 6 hodin po ukončení operace a dále po 24 hodinách. | 28–35 dní |
| Fondaparinux | 2,5 mg 1xdenně, prevence by měla být zahájena 6 hodin po ukončení operace. | |
| Dabigatran | 1–4 hodiny po ukončení operace dávkou 110 mg, dále by mělo být pokračováno dávkou 220 mg 1xdenně | |
| Rivaroxaban | 10 mg 1xdenně, profylaxe by měla být zahájena 6–10 hodin od ukončení operace | |
| Apixaban | 2,5 mg denně po 12 hodinách, zahájení prevence 12–24 hodin po operaci | |
| Warfarin | Možná alternativa původní léčbě LMWH. Podávat po dobu nejméně 6 týdnů po operaci s cílovým INR 2–3, pokud jsou zajištěny podmínky pro řádné vedení antikoagulační léčby. | 6 týdnů |

| TEP kolenního kloubu | | |
|-------------------------------------|---|-----------|
| LMWH | Dávky podle SPC jednotlivých přípravků. Profylaxe by měla být zahájena buď nejméně 12 hodin před operací, nebo nejméně 12 hodin po ukončení operace a dále podávána po 24 hodinách (při použití bemiparinu je doporučeno podání první dávky 6 hodin po ukončení operace a dále po 24 hodinách. | 14 dní |
| Fondaparinux | 2,5 mg 1xdenně, prevence by měla být zahájena 6 hodin po ukončení operace. | |
| Dabigatran | 1–4 hodiny po ukončení operace dávkou 110 mg, dále by mělo být pokračováno dávkou 220 mg 1xdenně | |
| Rivaroxaban | 10 mg 1xdenně, profylaxe by měla být zahájena 6–10 hodin od ukončení operace | |
| Apixaban | 2,5 mg denně po 12 hodinách, zahájení prevence 12–24 hodin po operaci | |
| Warfarin | Možná alternativa původní léčbě LMWH. Podávat po dobu nejméně 6 týdnů po operaci s cílovým INR 2–3, pokud jsou zajištěny podmínky pro řádné vedení antikoagulační léčby. | 6 týdnů |
| Zlomenina proximální stehenní kosti | | |
| LMWH | Dávky podle SPC jednotlivých přípravků. Profylaxe by měla být zahájena buď nejméně 12 hodin před operací nebo nejméně 12 hodin po ukončení operace a dále po 24 hodinách (při použití bemiparinu je doporučeno podání 1. dávky 6 hodin po ukončení operace a dále po 24 hodinách. V případě odkladu operace by měla být léčba zahájena hned po přijetí, optimální odstup operace od poslední dávky LMWH je 12hodin. | 28–35 dní |
| Fondaparinux | 2,5 mg 1xdenně, prevence by měla být zahájena 6 hodin od ukončení operace, preferovaný lék u osob bez významnější renální insuficience s clearance kreatininu >30 ml/min. | |
| Warfarin | Možná alternativa po úvodní léčbě LMWH nebo fondaparinuxem, podávat nejméně 6 týdnů po operaci s cílovým INR 2–3, pokud jsou zajištěny podmínky pro řádné vedení antikoagulační léčby. | 6 týdnů |
| Velké ortopedické trauma | | |

| | | |
|--|---|-------------------------------------|
| LMWH | U pacientů, kteří krvácejí nebo mají vysoké riziko velkého krvácení, je doporučeno použít mechanické prostředky (IPC, nožní pumpa nebo aspoň GCS). Jakmile riziko velkého krvácení odezní, je doporučeno zahájení podávání profylaktické dávky LMWH. Při přetrvávající imobilitě je doporučeno pokračovat v profylaxi LMWH nebo Warfarinem. | do propuštění (včetně rehabilitace) |
| Poranění míchy | | |
| LMWH | Při poranění míchy s neúplnou míšní lézí je doporučeno provést vyšetření CT nebo MR k vyloučení perispinálního hematomu. V případě nálezu hematomu by měly být použity mechanické prostředky a po několika dnech provedeno kontrolní CT nebo MR vyšetření. Farmakologickou profylaxi LMWH je doporučeno zahájit až při ověřené stabilizaci hematomu. Při přetrvávající imobilitě je doporučeno pokračovat v profylaxi LMWH nebo Warfarinem. | do propuštění (včetně rehabilitace) |
| Operace míchy | | |
| | Při nekomplikované operaci pouze časná mobilizace | |
| LMWH | Při komplikované operaci (malignita, anamnéza TEN, slabost končetin) zahájit léčbu den po chirurgickém výkonu LMWH 1xdenně. | do propuštění (včetně rehabilitace) |
| Artroskopie kolenního kloubu | | |
| Nízké riziko | Bez přítomnosti rizikových faktorů TEN s přiložením turniketů kratším než 60 minut není nutná farmakologická profylaxe. Doporučená je včasná mobilizace. | |
| Vyšší riziko (velká rekonstrukce kolene, anamnéza TEN, turniket >60 minut) | Při přítomnosti rizikových faktorů TEN nebo s přiložením turniketů nad 60 minut je navrženo podávání LMWH v profylaktické dávce po dobu 5–7 dní. Po artroskopické operaci předního zkříženého vazů je doporučeno podání profylaktické dávky LMWH 5–7 dní a navrženo prodloužené podávání po dobu 3 týdnů u pacientů, kteří nemají zvýšené riziko krvácení. | |

Poranění dolní končetiny distálně od proximální stehenní kosti

a) Při zlomenině dolní končetiny léčené osteosyntézou je doporučeno podávání LMWH po dobu minimálně 7–10 dní, pokud pokračuje imobilizace končetiny nebo upoutání na lůžko je doporučeno pokračovat v podávání LMWH.

b) Při konzervativně léčeném poranění vyžadujícím sádrou nebo jinou fixaci zasahující nad koleno nebo upoutání na lůžko je doporučeno podání LMWH po celou dobu omezení.

c) U pacientů s konzervativně léčeným poraněním vyžadujícím sádrou fixaci zasahující pod koleno je u všech osob se zvýšeným rizikem TEN doporučeno podávání LMWH po celou dobu fixace a navrženo je i u osob bez zjevně zvýšeného rizika trombózy, pokud nemají zvýšené riziko krvácení.

Amputace dolní končetiny

LMWH

Jednou denně do propuštění, včetně rehabilitace.

Doporučení je určeno pro nemocné s tělesnou hmotností 40–100 kg a clearance kreatininu >30 ml/min. U pacientů s vyšší hmotností je vyžadována úprava dávek nebo alternativní možnosti prevence.



Účelem bandáže dolních končetin je posílení stěny cév, zúžení jejich průsvitu a tím zvýšení rychlosti toku krve. Kompresivní obvazy se indikují nejen v případě varixů dolních končetin a po jejich operaci, prevenci tvorby otoků dolních končetin, ale také k prevenci vzniku krevních sraženin před a po operaci (Muchová, 2017).

Postup provedení bandáže:

- ideální doba pro přiložení obvazu je ráno než pacient vstane z lůžka, nebo by končetina měla být minimálně 20 minut ve zvýšené poloze proti trupu
- na bandáž by měla být použita obinadla vhodné šíře v rozmezí 8-14 cm, na bandáž hlubokého žilního systému krátkotažná, na povrchový žilní systém dlouhotažná
- tlak aplikovaný na končetinu při přikládání obvazu je velmi důležitý, nejvyšší tlak by měl působit v oblasti hlezna a směrem k tříslu klesat
- obvaz se přikládá při dorzální flexi
- bandáž musí zakrývat i patu, jinak hrozí riziko vzniku otoků
- jednotlivé vrstvy obinadla se musí překrývat 2–3 cm
- obvaz nesmí způsobovat otlak, zářezy ani bolest