



Европейски съюз

МИНИСТЕРСТВО НА ЗДРАВЕОПАЗВАНЕТО

ПРОЕКТ BG051PO001-6.2.02

„ПУЛСС - Практически увод в лечението на спешни състояния“

Инвестира във вашето бъдеще!



Европейски социален фонд

БЕЛОДРОБНА ТРОМБОЕМБОЛИЯ ►►





Европейски съюз

МИНИСТЕРСТВО НА ЗДРАВЕОПАЗВАНЕТО

ПРОЕКТ BG051PO001-6.2.02

„ПУЛАС - Практически увод в лечението на спешни състояния“

Инвестира във вашето бъдеще!



Европейски социален фонд

Белодробният тромбоемболизъм (БТЕ) е относително често спешно състояние, при което оклудиране на пулмоартериалното дърво може да доведе до животозастрашаваща, но потенциално обратима деснокамерна сърдечна недостатъчност. Диагнозата БТЕ е трудна поради ниската специфичност на клиничните симптоми, но правилното и поставяне е от изключително значение поради високата ефективност на своевременно приложената терапия. В зависимост от клиничното представяне на пациентите, лечението е насочено или към животоспасяващо възстановяване на кръвотока през оклудираната пулмоартериална мрежа или към предотвратяването на потенциално фатални повторни епизоди на БТЕ в ранния период.

БТЕ и Дълбоката венозна тромбоза(ДВТ) са две клинични форми на венозният тромбоемболизъм(ВТЕ). В повечето случаи БТЕ е следствие от ДВТ. Сред пациентите с проксимална ДВТ, около 50% преживяват асимптомнен епизод на БТЕ, доказуем чрез компютърна томография(КТ). При около 70 % от пациентите с БТЕ може да се докаже наличието на ДВТ, ако се използват сензитивни диагностични методи.

БТЕ може да засегне пациенти без предиспозиционни фактори но най-често такива са налице. При около 20% от пациентите липсват предиспозиционни фактори и в тези случаи БТЕ се определя като идиопатична.

Най-честите рискови фактори могат да бъдат разделени на две основни групи — свързани с пациента и свързани с обстановката.

Свързани с пациента рискови фактори са възраст, предишен епизод на ВТЕ, активно онкологично заболяване, неврологично заболяване с пареза/парализа на крайници, заболяване причиняващо продължително залежаване като сърдечна и/или дихателна недостатъчност, придобити и вродени тромбофилии, хормонална заместителна терапия и орални контрацептиви.

Най-честите рискови фактори свързани с обстановката или обстоятелствата са фрактури, ендопротезиране на колянна или тазобедрена става, голяма общо хирургична операция, тежка травма, увреди на гръбначния мозък, химиотерапия, наличие на централен венозен път, артроскопска колянна операция.

Всички рискови фактори предразполагат към развитие на ДВТ. БТЕ се развива обикновено в рамките на 3-7 дни след ДВТ и може да бъде фатална в рамките на 1 час от развитието на симптомите, като най-често диагнозата остава неразпозната при фаталните случаи. БТЕ се представя с шок и хипотензия в около 5-10 % от случаите и при над 50 % от тези случаи са налице лабораторни данни за деснокамерна дисфункция и увреда които са индикатори за лоша прогноза. Над 90% от фаталните случаи на БТЕ настъпват при нелекувани пациенти с неразпозната диагноза докато по-малко от 10% от смъртните случани са при лекувани пациенти. От 0.5 до 5% от пациентите с епизод на БТЕ развиват Хронична тромбоемболична белодробна хипертония.



Европейски съюз

МИНИСТЕРСТВО НА ЗДРАВЕОПАЗВАНЕТО

ПРОЕКТ BG051PO001-6.2.02

„ПУЛС - Практически увод в лечението на спешни състояния“

Инвестира във вашето бъдеще!



Европейски социален фонд

От патофизиологична гледна точка последствията от БТЕ са предимно хемодинамични и се проявяват клинично при оклудирание на 30-50% от пулмоартериалното дърво. Големи и или множествени емболи могат рязко да увеличат пулмоваскуларното съпротивление което се явява непреодолимо следнатоварване за дясната камера. Внезапна сърдечна смърт под формата на електромеханична дисоциация е един от вероятните сценарии. По-често пациентите се представят със синкоп и/или системна хипотония, която може да прогресира до шок и смърт поради остра десностранна сърдечна недостатъчност. Притискането на лявата камера от остро дилатираната дясна камера влошава нейното пълнене и допълнително намалява сърдечния дебит. Компенсаторните механизми включват инотропна и хронотропна симпатикова активация и механизма на франк старлинг, като резултатът е увеличено пулмоартериално налягане, което подпомага възстановяването на кръвотока, левокамерното пълнене и сърдечния дебит. Заедно с периферната вазоконстрикция, тези компенсаторни механизми могат да стабилизират артериалното налягане. Това е от изключително значение тъй като понижена аортно налягане може да засегне пълненето на коронарните артерии и от там деснокамерната функция. Въпреки това необременявана дясна камера с тънка стена не би могла да генерира средно пулмоартериално налягане над 40 mmHg. Вторична хемодинамична дестабилизация може да се развие в рамките на първите 24-48 часа като резултат на повторни емболи, влошаване на деснокамерната функция, или изчерпване на хронотропните и инотропни компенсаторни механизми. Допълнителна роля има комбинацията от увеличена кислородна консумация на дясната камера и понижения перфузионен градиент на дясната камера, което води до исхемия и дисфункция. Предшестващи сърдечно-съдови заболявания могат да повлияят на ефикасността на компенсаторните механизми и както и на прогнозата.

Дихателната недостатъчност при БТЕ е резултат предимно от хемодинамичните нарушения. Ниския сърдечен дебит води до десатурация на смесената венозна кръв.

Вентилационно-перфузионните нарушения водят до нарушена оксигенация на артериалната кръв увеличават фракцията на шънта. Малки дистални емболи, нямащи отношение към хемодинамиката могат да причинят зони на пулмоалвеоларни хеморагии — пулмонален инфаркт. Клинично те се проявяват с кашлица, хемоптове, плеврит, плеврални изливи. Освен в случаите на предшестващи кардиопулмонално заболявания тези зони няма съществено отношение към газообмена.

Тежестта на БТЕ трябва да бъде разбрана като оценка на индивидуалния риск от смърт в ранния период отколкото като тежест на анатомично засягане и разпределение на емболите в белодробната циркулация. Настоящите насоки публикувани в сайта на ESC предлага замяна на съществуващата до момента класификация на БТЕ като масивна, субмасивна, немасивна с оценка на индивидуалния риск от ранна смърт свързана с БТЕ (в рамките на първите 30 дни от острия епизод).



Европейски съюз



Оценката на риска става на базата на клинични маркери, които за практическо улеснение са групирани в три категории:

1. Наличие на шок/хипотензия.
2. Маркери за деснокамерна дисфункция — ЕхоКГ, КТ, BNP;
3. Белези за миокардна увреда- Troponins.

Въз основа на това пациентите могат да бъдат разделени на три групи:

1. Пациенти с висок риск — риска за ранна смърт е над 15% при нетретираните пациенти. Наложителна е хоспитализация поради животозастрашаващо състояние, спешна диагностика и специфично лечение.
2. Пациенти с умерен риск, при които са налице маркери от 2 и/или 3та група и риска е от 3-15%. Наложителна е хоспитализация и започване на антикоагулантно лечение.
3. Пациенти с нисък риск под 1%. Не са показани за хоспитализация и рискът от антикоагулантното лечение надхвърля риска за смърт от БТЕ.

Оценката на вероятността за БТЕ при всеки пациент според клиничната презентация е от най-голямо значение за интерпретацията на диагностичните тестове и избора на правилна диагностична стратегия.

Най-честите симптоми с които се представят пациентите с БТЕ са диспнея, гръдна болка от плеврален характер, субстернална гръдна болка, кашлица, хемоптове, синкоп. Най-честите клинични белези при БТЕ са тахипнея(>20/мин), тахикардия(>100/мин), симптоми на ДВТ, Висока температура(>38.5°C), цианоза.

Всички от горе изброените симптоми и клинични белези са с относително ниска специфичност и сензитивност, и не могат самостоятелно да бъдат основание за поставяне на диагнозата. Диспнея, тахипнея и гръдна болка се наблюдават при над 90% от пациентите с БТЕ. Синкопът е рядък но важен симптом на БТЕ, тъй като е показателен за редуциран хемодинамичен резерв. В някои случаи задухът може да има постепенно начало и да прогресира в продължение на няколко седмици и това да затрудни диагнозата.

Най-често срещаните и достъпни диагностични методики са с неспецифичен характер и могат само да насочат към диагнозата както и да се използват в диференциално диагностичен план.

На Рентгенографията на торакс може да има данни за плоскостни ателектази, плеврален излив, повдигане на диафрагмален купол едностранно. В по-голяма степен графията има стойност при изключването на други причини за задух и гръдна болка.

Кръвно газовия анализ най-често показва хипоксемия но около 20% от пациентите могат да са без отклонения в PaO_2 и $D(A-a)O_2$.

ЕКГ промените които се срещат при пациентите БТЕ най-често са инверсия на Т вълните V1-V4, QR във V1, S1Q3T3, пълен или непълен ДББ. Тези промени се асоциират по тежките случаи на БТЕ, но могат да са белези на деснокамерно обременяване от друга причина.

Като цяло клиничните признаци, симптомите, рутинните лабораторни тестове не позволяват да се изключи или потвърди диагнозата БТЕ но увеличават нивото на съмнение.



Европейски съюз

МИНИСТЕРСТВО НА ЗДРАВЕОПАЗВАНЕТО

ПРОЕКТ BG051P0001-6.2.02

„ПУЛСС - Практически увод в лечението на спешни състояния“

Инвестира във вашето бъдеще!



Европейски социален фонд

За класифициране на пациентите клинична вероятност за наличие на БТЕ в Европа и САЩ се използват Revised Geneva Score и Wells Score.

На базата на клиничната вероятност за БТЕ — висока, средна или ниска, се прави по-нататъчна интерпретация на лабораторни и инструментални изследвания за диагностициране на пациентите.

Плазмен Д-димер е деградационен продукт на фибрина, който се повишава при наличие на тромбоза поради едновременно активиране на коагулационната и фибринолитичната система на организма. Негативните резултати с голяма вероятност изключват БТЕ при пациенти със среден и нисък риск. Повишеният Д-димер не е достатъчно специфичен за доказване на БТЕ. Повишение се наблюдава при много други състояния като пневмония, сепсис, малигнени заболявания и др. Тоест изследването на плазмен Д-димер има висока отрицателна предиктивна стойност и ниска положителна предиктивна стойност по отношение на диагнозата БТЕ.

Компресионната венозна ултрасонография е лесно за провеждане изследване, което дава информация за наличието на ДВТ в дълбоките вени на долните крайници и може да помогне за поставяне на диагнозата. Липсата на компресия на вените в ингвиналната област и в поплитеалната ямка при натиск е показателно за тромбоза.

Вентилационно перфузионна сцинтиграфия е изследване при което се установява наличие на несъответствия между перфузия и вентилация, което помага да се диференцират БТЕ от състояния, при които първичното нарушение е във вентилацията. Негативен резултат безопасно изключва БТЕ. Изследването е приложимо при пациенти, които не са с висок риск. Мултидетекторна спирална КТ е изследването с най-високи сензитивност и специфичност, което може безопасно самостоятелно или в комбинация с другите инструментални изследвания да потвърди или отхвърли диагнозата БТЕ. Изследването е сравнимо с пулмоангиографията, като резултатите са валидирани с многоцентрови рандомизирани проучвания.

Пулмоангиографията намира все по-малко приложение поради бързото развитие на технологиите и отличните резултати при използването на мултидетекторна спирална КТ, както и поради честота на нежеланите събития свързани с инвазивността на процедурата. Ехокардиографията е неинвазивен и леснодостъпен метод за оценка на сърдечната структура, функция и хемодинамиката до леглото на болния, в спешното отделение, а дори и извън лечебното заведение с най-новите поколения апарати. Тя позволява да се направи бърза оценка на деснокамерната функция, да се прецени за наличие на деснокамерно обременяване, дилатация, да се визуализират тромби в пулмоналната артерия и десните кухини. При пациенти в критично състояние, при които е невъзможно осъществяването на КТ, ехокардиографията при леглото на болния е особено ценна и дава информация въз основа на която може да се вземе решение за провеждане на тромболиза.



Европейски съюз

МИНИСТЕРСТВО НА ЗДРАВЕОПАЗВАНЕТО

ПРОЕКТ BG051PO001-6.2.02

„ПУЛС - Практически увод в лечението на спешни състояния“

Инвестира във вашето бъдеще!



Европейски социален фонд

Поведение при съмнение за БТЕ.

В условията на спешна медицинска помощ, при наличие на съмнение за БТЕ от страна на екипа е необходимо транспортиране на пациента по най-бързия начин до най-близкото лечебно заведение. По време на транспорта е необходимо да се осигури кислород, венозен път и мониторинг. При пациенти в шок е уместно инотропно подпомагане, както вливане на колоиден р-р до 500 мл. При клинична смърт, кардиак арест, дихателен арест е необходимо да се проведе КПП с наличните средства за BLS и ALS.

В условията на болничните заведения, при наличие на клинични данни за БТЕ е необходимо да се направи първоначална стратификация на риска. Пациентите се разделят на високорискови и невисокорискови въз основа на наличието на шок и хипотензия.

При пациентите с висок риск е необходимо да се проведе ехокардиография и ако има условия КТ. При наличие на данни за БТЕ се пристъпва към тромболиза. Паралелно се полагат усилия за хемодинамично стабилизиране на пациента с инотропно подпомагане, вливания на колоидни р-ри, подаване на кислород, вентилация с положително налягане и т.н. След провеждане на тромболизата се започва нефракциониран хепарин на продължителна инфузия при редовен контрол на АРРТ (таргетна стойност 45-70s). От третия ден паралелно на парентералния антикоагулант се започва перорален кумадинов антикоагулант и при достигане на терапевтичен INR между 2-3 се спира първия. Важно е да се знае, че при БТЕ няма абсолютни контраиндикации за фибринолиза, само относително.

Алтернативи на тромболизата при наличие на контраиндикации и при възможност за осъществяването им са хирургичната тромбектомия и перкутанната транскатетерна тромбектомия и фрагментаци. Гореспоменатите процедури изискват специална апаратура и квалифициран екип, условия които рядко са налични в местната реалност.

При пациентите, които не са с висок риск се прилагат Wells Score или Geneva Score за оценка на клиничната вероятност за БТЕ. Изследва се Д-Димер, провежда се компресионна ултрасонография на вените на долните крайници, провежда се КТ или перфузионно-вентилационна сцинтиграфия. При наличие на данни за БТЕ се започва парентерален антикоагулант — нефракциониран хепарин, фракционирани хепарини, фондапаринукс. От третия ден паралелно на парентералния антикоагулант се започва перорален кумадинов антикоагулант и при достигане на терапевтичен INR между 2-3 се спира първия.

Продължителната перорална антикоагулантна терапия е насочена към намаляване на риска от повторни епизоди на венозен тромбоемболизъм — БТЕ, ДВТ. Данните от множество клинични проучвания показват, че Вит К антагонистите са високо ефективни за предотвратяването на венозен тромбоемболизъм, но след спирането им рискът отново се повишава. Това означава, че продължителността на пероралната антикоагулантна терапия при пациентите с БТЕ би следвало да се определя индивидуално, като се сравнява риска от повторен епизод с риска от кървене. В случаите когато емболичния инцидент е асоцииран с хирургична интервенция, травма, тоест налице е транзиторен рисков фактор е уместно да се предпочете кратък 3 месечен курс на антикоагулантно лечение. Пациентите с карцином и БТЕ, са с най-добри резултати при антикоагулация с нискомолекулни хепарини,



Европейски съюз

МИНИСТЕРСТВО НА ЗДРАВЕОПАЗВАНЕТО

ПРОЕКТ BG051PO001-6.2.02

„ПУЛС - Практически увод в лечението на спешни състояния“

Инвестира във вашето бъдеще!



Европейски социален фонд

които трябва да се продължат поне 6 месеца, след което да се премине към кумединов антикоагулант. Пациентите с наследствени, генетични тромбофилии са кандидати за безсрочна антикоагулантна терапия. Пациентите с непровокиран епизод на БТЕ, тези при които липсва очевиден рисков фактор, са индицирани за доживотна антикоагулация. При тях лечението се продължава най-малко 3 месеца, след което се прави оценка на риска от кървене. Рискови фактори за голямо кървене възраст на 75 г., предишно кървене от ГИТ, предишен некардиоэмболичен инсулт, хронично бъбречно или чернодробно заболяване, антиагрегантна терапия, лош контрол на антикоагулантната терапия, друго остро или хронично заболяване. Особена група представляват бременните и родилките, при които БТЕ се среща в около 0.3 до 1 на 1000 раждания. Състоянието е свързано с висок риск за майката и плода. Най-често се развива след раждане и особено след цезарово сечение. Клиничните характеристики не се различават особено в сравнение с другите пациенти. Необходимо е да се получи сигурна диагноза. Рискът от йонизиращото въздействие на КТ върху плода не е толкова висок в сравнение с риска от фалшиво позитивна диагноза и ненужно антикоагулантно лечение. Общата доза е далеч под увреждащата доза за плода. Трябва да се има предвид, че Д-димер е повишен по време на бременност. От гледна точка на лечение е необходимо да се знае че кумариновите антикоагуланти са тератогенни и са противопоказани по-всяко време на бременността. При необходимост е безопасно да се използва нефракциониран хепарин или нискомолекулни хепарини. След раждането може да се започне перорална антикоагулантна терапия безопасно и да се продължи поне 3 месеца. Няма данни за фондапаринукс и неговата употреба не се препоръчва при бременни.



Европейски съюз

Revised Geneva score

Възраст ≥ 65 (1 m)

Предишен епизод на БТЕ или ДВТ (3 m)

Хирургична операция или фрактура през последния месец (2m)

Активно злокачествено състояние (2 m)

Едностранна болка в долен крайник (3 m)

Хемопное (2 m)

Сърдечна честота:

- 75 до 94 у/мин (3 m)
- ≥ 95 у/мин (5 m)

Болка при дълбока палпация на долен крайник и унилатерален оток (4m)

Резултат и вероятност за БТЕ

- 0 - 3 m. — ниска вероятност (8%)
- 4 - 10 m. - умерена вероятност (28%)
- > 11 m. — висока вероятност (74%)

The Wells score:

- Клинично подозрение за ДВТ 3.0 m
- Алтернативна диагноза е по-малко вероятна от БТЕ - 3.0 m
- Тахикардия - 1.5 m
- Иммобилизация, хирургия в последните 4 седмици - 1.5 m
- История за ДВТ или БТЕ - 1.5 m
- Хемопное - 1.0 m
- Злокачествено заболяване - 1.0 points

Основна Интерпретация Резултат > 6.0 — висока вероятност 59%

- Резултат от 2.0 to 6.0 — умерено вероятно 29%
- Резултат < 2.0 - Low 15%

Алтернативна Интерпретация

- Резултат > 4 — БТЕ е вероятно — да се премине към образна диагностика.
- Score 4 or less — БТЕ е малко вероятно, изследвай Д-димер за да отхвърлиш БТЕ.



Европейски съюз

МИНИСТЕРСТВО НА ЗДРАВЕОПАЗВАНЕТО

ПРОЕКТ BG051PO001-6.2.02

„ПУЛС - Практически увод в лечението на спешни състояния“

Инвестира във вашето бъдеще!



Европейски социален фонд

Дозировка на парентералните антикоагуланти при БТЕ

1. Нефракциониран Хепарин

Болус доза 80UI/kg, последвани от 18UI на kg на час.

2. Фракционирани хепарини

Enoxaparin - 1mg/kg през 12 часа

- 1.5 mg/kg един път дневно

Tinzaparin 175 UI/kg един път дневно

3. Фондапаринукс

5mg(до 50kg) един път дневно

7.5mg(50-100 kg)един път дневно

10mg(над 100 kg)един път дневно



Поведение при пациенти суспектни за белодробен тромбемболизъм (БТЕ)

