

kery zánětu aktivující koagulační kaskádu, mohli bychom u pacientů se zánětlivými infekčními a neinfekčními chorobami snáze odhadnout nebezpečí TEN a **po zvážení poměru rizika a benefitu nasadit vhodnou tromboprofylaxi nebo protizánětlivé léky.**

Z praktického hlediska je třeba problematiku tromboprofylaxe u pacientů s akutní infekcí rozdělit na dvě části (pomíjím akutní komunitní infekce, které zatím nebyly stran tromboprofylaxe konsenzuálně řešeny):

- tromboprofylaxe u pacientů hospitalizovaných s akutní infekcí, nebo s akutním interním onemocněním, u kterých dojde k rozvoji nozokomiální infekce
- tromboprofylaxe u kriticky nemocných infekčních pacientů hospitalizovaných na JIP

### Tromboprofylaxe u pacientů hospitalizovaných s akutní infekcí, nebo s akutním interním onemocněním komplikovaným nozokomiální infekcí

Na základě posledních ACCP doporučení (22) založených na důkazech je u nechirurgických pacientů hospitalizovaných pro akutní onemocnění spojeným s vysokým rizikem TEN, kam jistě patří také pacienti s akutní infekcí, **indikována tromboprofylaxe LMWH 1× denně, nízkými dávkami nefrakcionovaného heparinu (UFH) 2× až 3× denně nebo fondaparinuxem (1B).** Po propuštění z hospitalizace by měla být léčba ukončena (2B). Při vysokém riziku krvácení, nebo pokud pacient již krvácí, není doporučena farmakoprofylaxe (1B), ale mechanická tromboprofylaxe kompresivními punčochami (2C) nebo intermitentní pneumatickou kompresí (IPK) (2C).

### Tromboprofylaxe u kriticky nemocných infekčních pacientů

Kriticky nemocní pacienti jsou vystaveni vysokému riziku žilní trombozy na základě všech třech faktorů Virchowovy triády. Současně zde narůstá riziko velkého krvácení (13). Přesto se zde ACCP doporučení neliší od tromboprofylaxe u akutně nemocných interních pacientů. Preferují **LMWH nebo nízké dávky UFH (2C)** bez bližšího upřesnění dávkování a délky podávání, v případě krvácení nebo vysokého rizika krvácení mechanickou tromboprofylaxi kompresivními punčochami nebo IPK (2C) s přechodem na farmakoprofylaxi po vymizení/snížení rizika krvácení (2C). Jediným rozdílem je, že třída doporučení a stupeň důkazů jsou zde nižší, než u akutně nemocných (viz výše). **Rutině ultrazvukový skřínink HŽT se nedoporučuje (2C).**

V současnosti se setkáváme s častým výskytem TEN u pacientů hospitalizovaných s pneumonií při onemocnění covid-19, zejména s PE u kriticky nemocných na JIP (23). Retrospektivní studie zjistila v kohortě 1 114 nemocných s covid-19 symptomatickou TEN u 27 % pacientů hospitalizovaných na JIP a u 2,2 % nemocných na standardním oddělení, přičemž profylaktická antikoagulace byla podávána na JIP v 89 % a na standardním oddělení v 85 % případů (24). K trombotickým komplikacím zde docházelo podle některých pozorování často, navzdory

obvyklé farmakoprofylaxi (25). To vedlo k prosazování intermediálních dávek LMWH a někteří autoři dokonce navrhuji terapeutické dávkování, alespoň v rámci hospitalizace na JIP. Důkazy pro takový postup zatím neexistují a oficiální návod, shrnutý v doporučení a zprávě expertního panelu vydaném během pandemie, se stále drží platných, doporučených postupů, dokud nebudou ukončeny randomizované klinické studie (26) (Tab. 3).

Navzdory řadě kazuistických pozorování zatím není vůbec jasné, zda kriticky nemocní pacienti s covid-19 mají opravdu jinou úroveň rizika TEN ve srovnání s ostatními kriticky nemocnými interními pacienty hospitalizovanými na JIP. U těchto pacientů existují také opačné zprávy o zvýšeném výskytu TEN navzdory plné antikoagulaci (23, 27). V prevenci plicní imunitrombozy (viz výše) může být spíše než antikoagulace účinnější antivirová a imunomodulační léčba (12). Kromě toho chybí spolehlivé údaje o riziku krvácení, které zde bude jistě zvýšené.

### Závěr

Již dlouho víme, že akutní infekce, zejména závažné nozokomiální a komunitní respirační nákazy a septické stavy, jsou příčinou poruchy hemostázy, která se projevuje zvýšeným výskytem nejenom TEN, ale také CMP, akutních koronárních syndromů nebo lokalizované koagulace v mikrocirkulaci. Prokoagulační vliv má přímé působení infekčního agens na endotel a celková zánětlivá imunitní reakce organismu. Na patogenezi TEN se podílejí všechny faktory Virchowovy triády, zejména potom koagulopatie a venostáza.

U akutních nozokomiálních a komunitních infekcí riziko TEN výrazně narůstá první 2–4 týdny od začátku onemocnění, potom postupně klesá, ale zůstává významně zvýšené asi po dobu jednoho roku. S nejvyšším rizikem TEN jsou spojené respirační infekce. Fatální plicní embolie postihují nejčastěji hospitalizované interní pacienty s onkologickým onemocněním nebo akutní infekcí.

Pro tromboprofylaxi u pacientů hospitalizovaných s akutní infekcí, akutním interním onemocněním komplikovaným nozokomiální infekcí a u kriticky nemocných pacientů s infekcí platí ACCP doporučení z roku 2012 o podávání profylaktických dávek LMWH, UFH nebo fondaparinuxu. DOAC ani protidestičkové léky se nedoporučují.

V současnosti se setkáváme s častějším výskytem TEN u pacientů hospitalizovaných s pneumonií při onemocnění covid-19, zejména s PE u kriticky nemocných na JIP. Stojíme proto před otázkou, zda v těchto případech stále pokračovat v profylaktické dávkování LMWH a ukončit léčbu při propuštění z hospitalizace, nebo je lepší přejít na intermediální či dokonce terapeutické dávkování a pokračovat v léčbě ještě po propuštění z JIP nebo z nemocnice. Zatím podle expertního panelu, zveřejněného v červnu 2020, stále platí dosavadní ACCP doporučení o profylaktickém dávkování LMWH, UFH a fondaparinuxu, dokud probíhající randomizované klinické studie neprokáží něco jiného.

### LITERATURA

1. Fontana J, Lavriková P. Hemostáza, ve: Funkce buněk lidského těla. Multimediální skript, fblt.cz/skripta
2. Lippi G, Bonfanti L, Saccenti C, Cervellini G. Causes of elevated D-dimer in patients admitted to a large urban emergency department. Eur J Intern Med 2014; 25: 45–48.
3. Schutte T, Thijs A, Smulders YM. Never ignore extremely elevated D-dimer levels: they are specific for serious illness. Neth J Med 2016; 74: 443–448.
4. Visseren FL, Bouwman JJ, Bouter KP, et al. Procoagulant activity of endothelial cells after infection with respiratory viruses. Thromb Haemost 2000; 84: 319–324.