

Wykaz skrótów	XXXIII
---------------------	--------

ROZDZIAŁ 1. Hemostaza fizjologiczna – Jerzy Windyga, Anetta Undas ..	1
1.1. Hemostaza	1
1.1.1. Ściana naczyń krwionośnych	1
1.1.2. Płytki krwi	5
1.1.3. Układ krzepnięcia krwi i mechanizmy ograniczające krzepnięcie	15
1.1.4. Konwersja protrombiny do trombiny	18
1.1.5. Strumień krwi	21
1.1.6. Kofaktory w układzie krzepnięcia krwi: czynnik V i czynnik VIII	22
1.1.7. Działania trombiny	23
1.1.8. Układ fibrynolizy	25
1.1.9. Produkty degradacji fibrynogenu i fibryny	28
1.1.10. Inhibitory fibrynolizy	30
Piśmiennictwo	33
 ROZDZIAŁ 2. Patogeneza zakrzepicy żyłnej – Jerzy Windyga	 37
2.1. Wprowadzenie	37
2.2. Zakrzep żylny vs zakrzep tętniczy	38
2.2.1. Mikrocząstki	39
2.2.2. P-selektyna	40
2.2.3. Aktywacja komórek śródbłonna i zastój krwi	40
2.3. Rozwój skrzepliny w miejscu uszkodzenia ściany żyły	42
2.3.1. Komórki śródbłonna	42
2.3.2. Osłabienie aktywności fibrynolitycznej	43
2.4. Najczęstsze umiejscowienie zakrzepicy żył głębokich	44
2.5. Zakrzepica żylna w wybranych stanach klinicznych	45
2.5.1. Starszy wiek	46
2.5.2. Nowotwór złośliwy	46
2.5.3. Ciąża i połóg	46
2.5.4. Operacje chirurgiczne	47
2.5.5. Podróż lotnicza	47

2.5.6. Zakrzepica o nietypowej lokalizacji	47
2.6. Zejście zakrzepicy żyłnej	48
Piśmiennictwo	50
ROZDZIAŁ 3. Wrodzona trombofilia – Krystyna Zawilska	53
3.1. Wprowadzenie i definicja wrodzonej trombofilii	53
3.2. Epidemiologia wrodzonej trombofilii	53
3.3. Przyczyny wrodzonej trombofilii	54
3.3.1. Niedobór antytrombiny (AT)	55
3.3.2. Niedobór białka C	55
3.3.3. Niedobór białka S	55
3.3.4. Oporność na działanie aktywnego białka C (APC-r)	56
3.3.5. Mutacja A1691G genu czynnika V (Arg506Glu; czynnik V Leiden)	56
3.3.6. Mutacja G20210A genu protrombiny	57
3.3.7. Zwiększona aktywność czynnika VIII (ponad 150%)	57
3.3.8. Hiperhomocysteinemia	57
3.3.9. Dysfibrinogenemia	58
3.4. Obraz kliniczny wrodzonej trombofilii	59
3.4.1. Ryzyko wystąpienia VTE u pacjentów z wrodzoną trombofilia	59
3.4.2. Wrodzona trombofilia a ryzyko nawrotu VTE	61
3.4.3. Leczenie VTE u pacjentów z wrodzoną trombofilia	62
3.4.4. Rokowanie	62
3.4.5. Trombofilia a zakrzepica tętnicza	62
3.4.6. Profilaktyka pierwotna	63
3.5. Wrodzona trombofilia a stosowanie hormonalnych środków antykoncepcyjnych lub hormonalnej terapii zastępczej	63
3.6. Wrodzona trombofilia a ciąża	64
3.7. Wskazania do diagnozowania wrodzonej trombofilii	65
Piśmiennictwo	66
ROZDZIAŁ 4. Zespół antyfosfolipidowy – Jacek Musiał	69
4.1. Wprowadzenie	69
4.2. Przeciwciała antyfosfolipidowe	69
4.2.1. Rys historyczny	69
4.2.2. Etiologia i mechanizm działania	70
4.2.3. Występowanie	71
4.2.4. Antykoagulant toczniowy	71
4.2.5. Przeciwciała antyfosfolipidowe wykrywane metodami immunoenzymatycznymi	73
4.3. Kryteria klasyfikacyjne zespołu antyfosfolipidowego	74
4.3.1. Kryteria kliniczne	76
4.3.2. U kogo zlecać badania w kierunku obecności przeciwciał antyfosfolipidowych?	80
4.4. Leczenie	81
4.5. Uwagi końcowe	82
Piśmiennictwo	82

ROZDZIAŁ 5. Zakrzepy a nowotwory – Marek Z. Wojtukiewicz, Ewa Sierko	85
5.1. Wprowadzenie	85
5.2. Patomechanizmy zakrzepicy w chorobie nowotworowej	86
5.2.1. Chirurgia	89
5.2.2. Przeciwnowotworowe leczenie systemowe	89
5.2.3. Radioterapia	92
5.2.4. Leczenie wspomagające	93
5.3. Postacie zakrzepicy, objawy kliniczne i diagnostyka	94
5.3.1. Zakrzepica żył głębokich kończyn dolnych (<i>deep vein thrombosis</i> , DVT)	94
5.3.2. Zakrzepica żył głębokich kończyn górnych	95
5.3.3. Zator płucny	95
5.3.4. Wędrujące zapalenie żył powierzchownych (<i>migratory thrombophlebitis</i> , <i>Trousseau syndrome</i>)	95
5.3.5. Niebakteryjne zakrzepowe zapalenie wsierdzia (<i>marantic endocarditis</i>)	95
5.3.6. Zakrzep żyły wątrobowej (zespół Budda–Chiari)	96
5.3.7. Zakrzepica żyły wrotnej, żyły śledzionowej, żył trzewnych i żył nerkowych	96
5.3.8. Zakrzepica drobnych tętnic mózgowych i palców	96
5.3.9. Mikroangiopatia zakrzepowa	96
5.3.10. Obecność antykoagulantu toczniowego	97
5.3.11. Zespół niedrożności żył wątrobowych (<i>hepatic veno-occlusive disease</i> , VOD)	97
5.3.12. Zespół niewydolności wielonarządowej (<i>multiple organ dysfunction syndrome</i> , MODS)	97
5.4. Profilaktyka zakrzepicy u chorych na nowotwory	97
5.4.1. Chirurgia	98
5.4.2. Przeciwnowotworowe leczenie systemowe lub leczenie internistyczne	100
5.4.3. Profilaktyka zakrzepicy wywołanej centralnymi cewnikami żylnymi	100
5.5. Leczenie zdarzeń zakrzepowo-zatorowych u chorych na nowotwory	100
5.6. Leki wpływające na hemostazę w leczeniu chorych na nowotwory	103
Piśmiennictwo	104
 ROZDZIAŁ 6. Antagoniści witaminy K – Tomasz Pasiński, Jerzy Windyga	 107
6.1. Wprowadzenie	107
6.2. Droga działania	107
6.3. Farmakokinetyka i farmakodynamika VKA	109
6.4. Farmakogenetyka VKA	110
6.5. Dawkowanie	111
6.6. Opieka ambulatoryjna nad chorymi przewlekłe leczonymi VKA	112
6.7. Interakcje lekowe	112
6.8. Działania niepożądane	114
6.8.1. Powikłania krwotoczne	114
6.8.2. Krwawienie śródmózgowe i śródczaszkowe	115
6.8.3. Powikłania zakrzepowe	118

6.8.4. Zaburzenia procesów kostnienia i wapnienia	119
6.8.5. Hepatotoksyczność	119
6.9. Stosowanie VKA w wybranych grupach pacjentów	120
6.9.1. Stosowanie VKA w niewydolności nerek	120
6.9.2. Stosowanie VKA w niewydolności wątroby	120
6.9.3. Stosowanie VKA w skazach krwotocznych	121
6.9.4. Stosowanie VKA w chorobie nowotworowej	121
6.10. Przeciwwskazania	121
6.11. Postępowanie przy zabiegach chirurgicznych	122
6.12. Skojarzone leczenie przeciwzakrzepowe	125
Piśmiennictwo	126
 ROZDZIAŁ 7. Antykoagulanty do stosowania parenteralnego: heparyna niefrakcjonowana, heparyny drobnocząsteczkowe, danaparoid sodu, fondaparynuks i bezpośrednie inhibitory trombiny – Jerzy Windyga, Tomasz Pasierski	131
7.1. Wprowadzenie	131
7.2. Heparyna – rys historyczny	131
7.3. Heparyna niefrakcjonowana	132
7.3.1. Skład heparyny niefrakcjonowanej i mechanizm działania	132
7.3.2. Farmakokinetyka heparyny niefrakcjonowanej	134
7.3.3. Zasady dawkowania heparyny niefrakcjonowanej	135
7.3.4. Oporność na heparynę	136
7.3.5. Powikłania leczenia	137
7.4. Heparyny drobnocząsteczkowe	137
7.4.1. Zasady dawkowania heparyn drobnocząsteczkowych	140
7.5. Powikłania stosowania heparyny niefrakcjonowanej i heparyn drobnocząsteczkowych	140
7.5.1. Krwawienia	140
7.5.2. Immunologiczna małopłytkowość indukowana heparyną	143
7.5.3. Osteoporoza	150
7.5.4. Hipoaldosteronizm	150
7.5.5. Odczyny alergiczne i reakcje skórne	151
7.5.6. Inne powikłania	151
7.6. Danaparoid sodu	151
7.7. Fondaparynuks	152
7.8. Bezpośrednie inhibitory trombiny	153
7.8.1. Hirudyna oraz lepirudyna i desirudyna	154
7.8.2. Biwalirudyna	155
7.8.3. Argatroban	155
Piśmiennictwo	156
 ROZDZIAŁ 8. Nowe leki przeciwzakrzepowe – Witold Zbyszek Tomkowski	163
8.1. Wprowadzenie	163
8.2. Bezpośrednie doustne inhibitory czynnika Xa	166
8.2.1. Rywaroksaban (nazwa międzynarodowa: rivaroxaban)	166

8.2.2. Apiksaban (nazwa międzynarodowa: <i>apixaban</i>)	170
8.3. Bezpośrednie doustne inhibitory czynnika IIa	171
8.3.1. Eteksylan dabigatranu (nazwa międzynarodowa: <i>dabigatran etexilate</i>)	171
8.4. Postępowanie w przypadkach krwawień u pacjentów, którzy stosują zarejestrowane, doustne InhFXa lub InhFIIa	175
8.4.1. Krwawienia, które wystąpiły po zastosowaniu InhFXa	175
8.4.2. Krwawienia, które wystąpiły po zastosowaniu InhFIIa	175
8.5. Pośrednie inhibitory aktywnego czynnika X	176
8.5.1. Idrabiotaparynuks (nazwa międzynarodowa: <i>idrabioparin</i>)	176
8.5.2. Ultradrobnocząsteczkowe heparyny: semuloparyna (nazwa międzynarodowa: <i>semuloparin</i>)	177
8.6. Uwagi końcowe	178
Piśmiennictwo	179
ROZDZIAŁ 9. Leki przeciwplatekcyjne działające poprzez metabolizm kwasu arachidonowego – Anetta Undas	181
9.1. Kwas acetylosalicylowy	181
9.1.1. Mechanizm działania	181
9.1.2. Charakterystyka leku	185
9.1.3. Wskazania do stosowania ASA	185
9.1.4. Dawkowanie	191
9.1.5. Monitorowanie terapii	191
9.1.6. Interakcje lekowe	191
9.1.7. Działania niepożądane	192
9.1.8. Zmniejszona wrażliwość płytek na ASA	195
9.1.9. Diagnostyka	196
9.1.10. Mechanizmy	198
9.1.11. Znaczenie kliniczne	199
9.1.12. Postępowanie	200
9.1.13. Przeciwwskazania do stosowania ASA	200
9.2. Inhibitory syntazy TXA_2 i receptora TXA_2	201
Piśmiennictwo	203
ROZDZIAŁ 10. Kłopidogrel i nowe leki przeciwplatekcyjne – Wiktor Kulickowski	207
10.1. Wprowadzenie	207
10.2. Receptory błony płytkowej	207
10.3. Kłopidogrel	208
10.3.1. Interakcje z innymi lekami	211
10.3.2. Interakcja z inhibitorami pompy protonowej	211
10.3.3. Zjawisko niepełnej odpowiedzi na leczenie kłopidogrelem i monitorowanie efektów leczenia przeciwplatekcyjnego	213
10.4. Prasugrel	215
10.4.1. Zamiana prasugrel/kłopidogrel i kłopidogrel/prasugrel	219
10.5. Tikagrelor	219

10.5.1. Interakcje	222
10.5.2. Dawkowanie	223
10.5.3. Zamiana kłopidogrelu na tikagrelor/tikagreloru na kłopidogrel	223
10.5.4. Porównanie prasugrelu z tikagrelorem	224
10.6. Leki przeciwplatekcyjne w trakcie badań	224
10.6.1. Kangrelor	224
10.6.2. Elinogrel	225
10.6.3. Worapaksar	225
10.7. Blokery receptora płytkowego dla fibrynogenu (GP IIb/IIIa)	226
10.7.1. Abcysymab	226
10.7.2. Tirofiban	227
10.7.3. Eptifibatyd	228
10.7.4. Wskazania co do stosowania blokerów GP IIb/IIIa	229
Piśmiennictwo	230
ROZDZIAŁ 11. Środki trombolityczne – Krystyna Zawilska	233
11.1. Historia leków trombolitycznych	233
11.2. Mechanizm działania leków trombolitycznych	234
11.3. Leki trombolityczne pierwszej generacji	236
11.3.1. Streptokinaza	236
11.3.2. Urokinaza	236
11.4. Leki trombolityczne drugiej generacji	237
11.4.1. Tkankowy aktywator plazminogenu (t-PA)	237
11.4.2. Prourokinaza – jednolącuchowy aktywator plazminogenu typu urokinazy (scuPA)	239
11.5. Leki trombolityczne trzeciej generacji	239
11.5.1. Rekombinowane aktywatory plazminogenu	239
11.6. Stafylokinaza	240
11.7. Środki trombolityczne pochodzenia zwierzęcego	241
11.7.1. Desmoteplaza	241
11.7.1. Alfimepraza	241
11.8. Wariant plazminogenu V10153	242
11.9. Plazmina	242
11.10. Aktywatory endogennej fibrynolizy	242
11.11. Przeciwwskazania do leczenia trombolitycznego	242
11.12. Uwagi końcowe	243
Piśmiennictwo	244
ROZDZIAŁ 12. Aterotromboza – Anetta Undas	247
12.1. Definicja	247
12.2. Uznane czynniki ryzyka rozwoju aterotrombozy	250
12.2.1. Niemodyfikowalne czynniki ryzyka	250
12.2.2. Modyfikowalne czynniki ryzyka	251
12.3. Nowe czynniki ryzyka rozwoju miażdżycy	255
12.3.1. Białko C-reaktywne (CRP)	255
12.3.2. Lipoproteina(a) [Lp(a)]	256
12.3.3. Homocysteina	256

12.3.4. Grubość błony wewnętrznej i środkowej	257
12.3.5. Choroby przyzębia	257
12.3.6. Krążące markery ryzyka zakrzepicy tętniczej	257
12.3.7. Rola układu krzepnięcia w rozwoju miażdżycy	258
12.4. Cechy blaszki podatnej na uszkodzenie	259
12.5. Przyczyny uszkodzenia blaszki miażdżycowej	261
12.5.1. Czynniki ogólnoustrojowe	261
12.5.2. Czynniki miejscowe	261
12.6. Rodzaje uszkodzenia blaszki miażdżycowej	262
12.7. Rola nadkrzepliwości w aterotrombozie	264
12.8. Związek między żylną chorobą zakrzepowo-zatorową i aterotrombozą	266
12.9. Powstawanie zakrzepu w tętnicy wieńcowej	266
12.9.1. Czynność płytek	266
12.9.2. Aktywacja osocznego układu krzepnięcia	268
12.9.3. Fibrynoliza w aterotrombozie	270
12.10. Budowa zakrzepu rozwijającego się na uszkodzonej blaszce	271
12.11. Ogólnoustrojowe zmiany w aterotrombozie	272
12.11.1. Stan zapalny	272
12.12. Dalsze losy zakrzepu na uszkodzonej blaszce	272
Piśmiennictwo	272
ROZDZIAŁ 13. Ostre zespoły wieńcowe – Andrzej Budaj, Bronisław Bed- narz	275
13.1. Ostry zespół wieńcowy (zawał mięśnia serca) z uniesieniem odcinka ST	275
13.2. Ostry zespół wieńcowy bez uniesienia odcinka ST	277
Piśmiennictwo	279
ROZDZIAŁ 14. Leczenie przeciwwakrzepowe w zabiegach rewaskulary- zacyjnych w chorobie niedokrwiennej serca – Łukasz Małek, Adam Witkowski	281
14.1. Wprowadzenie	281
14.2. Zakrzepy i zatory podczas przezskórnych interwencji wieńcowych ...	282
14.3. Zakrzepica w stencie	284
14.4. Zatorowość dystalna podczas zabiegów na żylnych pomostach aortalno- -wieńcowych	287
14.5. Zakrzepica tętnicy promieniowej	287
Piśmiennictwo	288
ROZDZIAŁ 15. Zapobieganie ostrym zespołom wieńcowym – Tomasz Pasierski	289
15.1. Wprowadzenie	289
15.2. Osoby bez objawów miażdżycy	289
15.3. Bezobjawowi chorzy dużego ryzyka naczyniowego	290
15.3.1. Cukrzyca	290
15.3.2. Bezobjawowa i objawowa miażdżycza tętnic obwodowych	291

15.3.3. Stabilna choroba wieńcowa	291
15.4. Prewencja wtórna po ostrym zespole wieńcowym	292
15.4.1. Leki blokujące receptor płytkowy P2Y ₁₂	292
Piśmiennictwo	293
ROZDZIAŁ 16. Zatory pochodzenia sercowego i aortalnego – Tomasz Pasierski, Tomasz Hryniewiecki, Adam Torbicki	295
16.1. Wprowadzenie	295
16.2. Poszukiwanie źródła zatoru tętniczego	295
16.3. Migotanie przedsionków	296
16.3.1. Farmakologiczna prewencja powikłań zatorowych w migotaniu przedsionków	297
16.3.2. Niefarmakologiczna prewencja powikłań zatorowych w migotaniu przedsionków	298
16.3.3. Kardiowersja migotania przedsionków	298
16.4. Lewa komora serca	300
16.5. Urządzenia do mechanicznego wspomagania krążenia	301
16.6. Wady zastawek serca	301
16.7. Zapalenie wsierdza	303
16.8. Protezy zastawek serca	304
16.8.1. Występowanie i etiopatogeneza powikłań zatorowych u chorych z protezą zastawkową	304
16.8.2. Zakrzepica protezy zastawkowej	306
16.9. Wady wrodzone serca	307
16.9.1. Guzy serca	307
16.9.2. Zatory pochodzące z aorty	307
16.9.3. Zatory pochodzące z jam prawego serca	308
16.9.4. Inne sercowe źródła zatoru	309
16.10. Uwagi końcowe	311
Piśmiennictwo	312
ROZDZIAŁ 17. Leczenie przeciwzakrzepowe w zaburzeniach rytmu serca – Janina Stępińska	317
17.1. Wprowadzenie	317
17.2. Czy każdy chory z migotaniem przedsionków musi być leczony przeciwzakrzepowo?	318
17.2.1. Zastawkowe migotanie przedsionków	318
17.2.2. Niezastawkowe migotanie przedsionków	318
17.3. Jak ocenić zagrożenie udarem mózgu i innymi powikłaniami zakrzepowozatorowymi u chorych z niezastawkowym migotaniem przedsionków?	319
17.4. Decyzja o rozpoczęciu leczenia przeciwzakrzepowego	320
17.5. Leczenie przeciwzakrzepowe	322
17.5.1. Doustne antykoagulanty, antagoniści witaminy K (VKA)	322
17.5.2. Nowe doustne antykoagulanty (NOA)	324
17.5.3. Leczenie przeciwpyłkowe	330
17.6. Sytuacje szczególne	330
17.6.1. Kardiowersja	330

17.6.2. Ablacja	330
17.6.3. Profilaktyka wtórna udaru mózgu	330
17.6.4. Ostry zespół wieńcowy (<i>acute coronary syndrome, ACS</i>)	330
17.6.5. Wada zastawkowa, wszczepiona proteza zastawkowa	331
17.7. Interakcje	331
17.8. Edukacja	332
17.9. Wybór leku	332
Piśmiennictwo	333
ROZDZIAŁ 18. Powikłania zakrzepowo-zatorowe elektroterapii serca (urządzenia wszczepialne i zabiegi ablacji) – Przemysław Mitkowski	335
18.1. Wprowadzenie	335
18.2. Powikłania zakrzepowo-zatorowe zabiegów elektroterapii serca	336
18.3. Powikłania zakrzepowo-zatorowe zabiegów ablacji	342
Piśmiennictwo	344
ROZDZIAŁ 19. Zakrzepy i zatory tętnic mózgowych – Maciej Niewada, Anna Członkowska	347
19.1. Wprowadzenie – epidemiologia i typy udarów	347
19.2. Definicje	347
19.3. Przyczyny niedokrwienia mózgu	349
19.4. Czynniki ryzyka udaru niedokrwinnego mózgu	350
19.5. Obraz kliniczny	353
19.6. Rozpoznanie i badania dodatkowe	354
19.7. Powikłania i następstwa udaru mózgu	357
19.7.1. Gorączka	357
19.7.2. Zaburzenia ciśnienia tętniczego	357
19.7.3. Wzmożone ciśnienie śródczaszkowe	358
19.7.4. Zaburzenia połykania	359
19.7.5. Napady padaczkowe	359
19.7.6. Spastyczność i bolesne kurcze mięśniowe	359
19.7.7. Zakażenia	359
19.7.8. Zaburzenia elektrolitowe	360
19.7.9. Powikłania zatorowo-zakrzepowe	360
19.7.10. Upadki i złamania kostne	360
19.7.11. Zaburzenia emocjonalne oraz depresja	360
19.7.12. Ośpienie	360
19.8. Leczenie	360
19.8.1. Ostra faza – leczenie swoiste	360
19.8.2. Profilaktyka nawrotów	364
19.8.3. Leki hipotensyjne	364
19.8.4. Statyny	364
19.8.5. Leki przeciwplatekcyjne	364
19.8.6. Leki przeciwkrzepliwe	364
19.9. Rokowanie	365
19.10. Udary żyłne	366
Piśmiennictwo	367

ROZDZIAŁ 20. Zakrzepy i zatory tętnic obwodowych – Tomasz Urbanek, Damian Ziąja	371
20.1. Epidemiologia	371
20.2. Symptomatologia, diagnostyka	374
20.2.1. Ostre niedokrwienie kończyn	374
20.2.2. Ostre niedokrwienie jelit	378
20.3. Leczenie ostrego niedokrwienia kończyn – leczenie zatoru i zakrzepicy tętniczej	380
20.3.1. Leczenie farmakologiczne ostrego niedokrwienia kończyn	381
20.3.2. Rewaskularyzacja w ostrym niedokrwieniu kończyn – wskazania, leczenie zabiegowe	382
20.3.3. Leczenie trombolityczne	384
20.3.4. Dawkowanie i sposoby podawania leków trombolitycznych w miejscowej terapii trombolitycznej oraz czas jej trwania	386
20.3.5. Czas trwania leczenia trombolitycznego i stosowanie leków antykoagulacyjnych w jego trakcie	390
20.3.6. Sposoby podawania leku trombolitycznego w trakcie miejscowej terapii trombolitycznej	390
20.3.7. Leczenie chirurgiczne	391
20.3.8. Leczenie wewnątrznaczyniowe	391
20.3.9. Przeszkórna trombektomia aspiracyjna	392
20.3.10. Trombektomia mechaniczna i farmako-mechaniczna	393
20.4. Leczenie chirurgiczne <i>versus</i> leczenie trombolityczne ostrego niedokrwienia kończyn	396
20.4.1. Leczenie zakrzepicy tętniaka tętnicy podkolanowej	399
20.4.2. Zespół ciasnoty przedziałów powięziowych (<i>compartment syndrome</i>)	401
20.4.3. Rąbdomioliza	401
20.4.4. Postępowanie po leczeniu rewaskularyzacyjnym, wyniki leczenia	401
20.5. Leczenie ostrego niedokrwienia jelit	402
20.5.1. Leczenie nieokluzyjnego niedokrwienia jelit (<i>non-occlusive mesenteric ischemia</i> , NOMI)	403
20.5.2. Leczenie operacyjne i śródnaczyniowe ostrego niedokrwienia jelit – rewaskularyzacja	404
20.5.3. Powikłania zatorowe w innych naczyniach trzewnych	405
20.6. Leczenie zespołu zatorowości cholesterolowej	406
Piśmiennictwo	407
 ROZDZIAŁ 21. Epidemiologia i czynniki ryzyka żyłnej choroby zakrzepowo-zatorowej – Witold Zbyszek Tomkowski	411
21.1. Epidemiologia żyłnej choroby zakrzepowo-zatorowej	411
21.2. Czynniki ryzyka żyłnej choroby zakrzepowo-zatorowej	414
Piśmiennictwo	418

ROZDZIAŁ 22. Rozpoznawanie zakrzepicy żył głębokich – Bogdan Hajduk, Grzegorz Małek	421
22.1. Wprowadzenie	421
22.2. Zakrzepica żył głębokich kończyn dolnych	421
22.2.1. Objawy kliniczne	421
22.2.2. Flebografia kontrastowa	424
22.2.3. Inne obrazowe metody badań	424
22.2.4. Badania laboratoryjne	427
22.2.5. Strategie diagnostyczne	429
22.3. Zakrzepica żył głębokich poza kończynami dolnymi	438
22.3.1. Zakrzepica żyły ramiennej i podobojczykowej	438
22.3.2. Zakrzepica żyły głównej górnej	439
22.3.3. Zakrzepica żyły głównej dolnej	440
22.3.4. Zakrzepica żyły wrotnej i żył wątrobowych	440
Piśmiennictwo	440
ROZDZIAŁ 23. Diagnostyka zatoru tętnicy płucnej – Adam Torbicki, Marcin Kurzyński	443
23.1. Wprowadzenie	443
23.2. Wstępny okres diagnostyki – ocena ciężkości i klinicznego prawdopodobieństwa PE	444
23.3. Diagnostyka PE	447
23.3.1. Diagnostyka PE wysokiego ryzyka wczesnego zgonu	447
23.3.2. Diagnostyka PE niewysokiego ryzyka wczesnego zgonu	449
23.4. Sytuacje szczególne	452
23.4.1. Diagnostyka PE w okresie ciąży	453
23.4.2. Podejrzenie PE u chorego z krwiotłuciem	456
Piśmiennictwo	456
ROZDZIAŁ 24. Leczenie zachowawcze zakrzepicy żył głębokich kończyn dolnych – Jerzy Windyga	459
24.1. Wprowadzenie	459
24.2. Naturalny przebieg zakrzepicy żył głębokich	460
24.3. Leczenie wstępne	462
24.3.1. Heparyna niefrakcjonowana	462
24.3.2. Heparyny drobnocząsteczkowe	465
24.3.3. Fondaparinux	466
24.3.4. Rywaroksaban	467
24.3.5. Izolowana dystalna zakrzepica żył głębokich kończyn dolnych	468
24.3.6. Bezobjawowa zakrzepica żył głębokich kończyn dolnych	468
24.3.7. Uwagi na temat wstępnego leczenia zakrzepicy żył głębokich kończyn dolnych w domu	469
24.3.8. Tromboliza systemowa	469
24.3.9. Wszczepianie filtrów do żyły głównej dolnej	473

24.4. Leczenie długoterminowe i przedłużone	473
Piśmiennictwo	482
ROZDZIAŁ 25. Leczenie inwazyjne zakrzepicy żył głębokich (trombektomia żylna/tromboliza) – Tomasz Urbanek	487
25.1. Wprowadzenie	487
25.2. Trombektomia chirurgiczna u pacjentów z zakrzepicą żył głębokich ..	488
25.3. Systemowe leczenie trombolityczne	491
25.4. Miejscowe leczenie trombolityczne – metody farmako-mechaniczne udrażniania układu żylnego	493
25.4.1. Sposób prowadzenia leczenia (tromboliza przez cewnik – <i>catheter-directed thrombolysis</i> , CDT)	494
25.4.2. Implantacja filtra do żyły głównej dolnej u pacjentów kwalifikowanych do leczenia trombolitycznego lub trombektomii żyłnej	497
25.4.3. Metody farmako-mechaniczne udrażniania układu żylnego ..	498
25.4.4. Miejscowe leczenie trombolityczne – wyniki	500
Piśmiennictwo	504
ROZDZIAŁ 26. Zapobieganie żyłnej chorobie zakrzepowo-zatorowej – Krystyna Zawilska	507
26.1. Wprowadzenie	507
26.2. Metody zapobiegania VTE	508
26.3. Zapobieganie żyłnej chorobie zakrzepowo-zatorowej w chirurgii (ogólnej, małoinwazyjnej, bariatrycznej, neurochirurgii, kardiochirurgii, chirurgii naczyniowej)	510
26.4. Profilaktyka przeciwzakrzepowa u chorych poddawanych operacjom w obrębie jamy brzusznej i miednicy	512
26.5. Urazy i oparzenia	515
26.6. Zapobieganie żyłnej chorobie zakrzepowo-zatorowej w ortopedii	515
26.7. Izolowane obrażenia dolnego odcinka kończyny dolnej i unieruchomienie kończyny dolnej w opatrunku gipsowym lub ortezie	518
26.8. Profilaktyka przeciwzakrzepowa w chorobach wewnętrznych i neurologii	518
26.9. Profilaktyka żyłnej choroby zakrzepowo-zatorowej u chorych na nowotwory złośliwe leczonych zachowawczo w warunkach szpitalnych	521
26.10. Profilaktyka VTE u chorych na nowotwory złośliwe leczonych ambulatoryjnie	523
26.11. Profilaktyka przeciwzakrzepowa u chorych wymagających intensywnej opieki medycznej	524
26.12. Długotrwałe podróże samolotem	524
26.13. Zapobieganie VTE u osób z bezobjawową trombofilią	525
26.14. Przeciwwskazania do farmakologicznej profilaktyki VTE	525
26.15. Ocena ryzyka zachorowania na VTE w populacji ogólnej	525
Piśmiennictwo	526

ROZDZIAŁ 27. Wszczepianie filtrów do żyły głównej dolnej – Witold Zbyszek Tomkowski, Bogdan Hajduk	529
27.1. Wprowadzenie	529
27.2. Rodzaje filtrów	529
27.3. Wskazania do wszczepiania filtra	531
27.4. Doświadczenia kliniczne	532
27.5. Uwagi końcowe	535
Piśmiennictwo	535
ROZDZIAŁ 28. Leczenie ostrej zatorowości płucnej – Piotr Pruszczyk, Maciej Kostrubiec	537
28.1. Wprowadzenie	537
28.2. Leczenie początkowe	537
28.3. Leczenie objawowe	538
28.4. Zatorowość wysokiego ryzyka	539
28.4.1. Leczenie trombolityczne	539
28.4.2. Dawkowanie leków trombolitycznych	540
28.5. Embolektomia	540
28.5.1. Embolektomia chirurgiczna	540
28.5.2. Embolektomia przezskórna	541
28.6. Zatorowość płucna niewysokiego ryzyka	541
28.7. Leczenie przedłużone	542
28.8. Zasady leczenia przeciwkrzepliwego VKA – dawkowanie i monitorowanie	542
28.9. Nowe doustne antykoagulanty	543
28.10. Leczenie długoterminowe i przedłużone	543
28.10.1. Kolejny epizod samoistnej VTE	544
28.10.2. Nowotwór złośliwy	544
28.10.3. Zespół antyfosfolipidowy i inne trombofilie	544
28.10.4. Choroba zapalna jelit	545
28.10.5. Rezydualne skrzepiny w układzie żył głębokich	545
28.11. Sytuacje szczególne	545
28.11.1. Leczenie zatorowości płucnej w czasie ciąży i porodu	545
28.11.2. Leczenie ostrej PE u chorych nowotworowych	547
Piśmiennictwo	547
ROZDZIAŁ 29. Chirurgiczne leczenie zatoru tętnicy płucnej – Andrzej Biederman, Wojciech Dyk	549
29.1. Wprowadzenie	549
29.2. Embolektomia chirurgiczna bez stosowania krążenia pozaustrojowego	551
29.3. Embolektomia chirurgiczna z zastosowaniem krążenia pozaustrojowego	551
Piśmiennictwo	553

ROZDZIAŁ 30. Przewlekłe zakrzepowo-zatorowe nadciśnienie płucne – Adam Torbicki, Maria Wieteska, Andrzej Biederman	555
30.1. Wprowadzenie	555
30.2. Patogeneza	556
30.3. Objawy kliniczne	557
30.4. Rozpoznawanie	558
30.5. Rokowanie	561
30.6. Leczenie	561
30.6.1. Leczenie objawowe	561
30.6.2. Leczenie operacyjne	562
30.6.3. Przeszkórna plastyka balonowa tętnic płucnych	564
30.6.4. Terapia celowana na tętniczki płucne	564
30.6.5. Transplantacja płuc	566
30.7. Podsumowanie	566
Piśmiennictwo	567
ROZDZIAŁ 31. Przewlekła niewydolność żylna – Maciej Skórski	569
31.1. Wprowadzenie	569
31.2. Epidemiologia	569
31.3. Etiologia i patogeneza	570
31.4. Rozpoznanie	573
31.5. Diagnostyka obrazowa	578
31.6. Leczenie	580
31.6.1. Leczenie zachowawcze	580
31.6.2. Leczenie chirurgiczne żylaków kończyn dolnych	581
31.6.3. Skleroterapia	584
31.7. Leczenie skrajnie zaawansowanej niewydolności żyłnej (C-4–C-6 w skali CEAP)	586
31.7.1. Leczenie zachowawcze owrzodzeń	586
31.7.2. Leczenie chirurgiczne zaawansowanej przewlekłej niewydolności żyłnej	587
31.8. Rokowanie	590
Piśmiennictwo	590
ROZDZIAŁ 32. Zespół żyły głównej górnej – Tadeusz M. Orłowski, Dariusz Dziedzic	593
32.1. Definicja	593
32.2. Anatomia i patomechanizm	593
32.3. Etiologia	594
32.4. Rozpoznanie	594
32.5. Leczenie objawowe	595
32.6. Radioterapia	596
32.7. Chemioterapia	596
32.8. Leczenie wewnątrznaczyniowe	597
32.9. Leczenie chirurgiczne	598
Piśmiennictwo	599

ROZDZIAŁ 33. Zakrzepy w chorobach nerek – Michał Myśliwiec	601
33.1. Zakrzepica żylna w zespole nerczycowym	601
33.2. Patogeneza zakrzepów w zespole nerczycowym	602
33.3. Rozpoznawanie zakrzepicy żyłnej w zespole nerczycowym	602
33.4. Profilaktyka przeciwzakrzepowa w zespole nerczycowym	603
33.5. Leczenie zakrzepicy żyłnej w zespole nerczycowym	604
33.6. Zakrzepy tętnicze	604
33.7. Mikroangiopatie zakrzepowe [6]	604
33.7.1. Patogeneza mikroangiopatii zakrzepowych	605
33.7.2. Postacie kliniczne HUS/TTP	606
33.7.3. Rozpoznanie HUS/TTP	606
33.7.4. Diagnostyka laboratoryjna HUS/TTP	606
33.7.5. Leczenie HUS/TTP	607
33.7.6. HUS/TTP u chorych po przeszczepieniu nerki	607
33.8. Zakrzepy u chorych dializowanych	608
33.9. Leczenie antykoagulacyjne chorych z przewlekłą chorobą nerek	609
33.10. Antykoagulacja w czasie hemodializy [19]	610
33.10.1. Dawkowanie heparyny niefrakcjonowanej na początku i w czasie hemodializy	610
33.10.2. Monitorowanie dawkowania heparyny niefrakcjonowanej	610
33.11. Regionalna heparynizacja	611
33.12. Regionalna antykoagulacja cytrynianowa	611
33.13. Leczenie przeciwzakrzepowe prostacykliną	612
33.14. Inne metody antykoagulacji	612
33.15. Antykoagulacja w ciągłej terapii nerkozastępczej	612
33.16. Zakrzepy u chorych po transplantacji nerki [7]	612
33.17. Leki przeciwkrzepliwe a transplantacja nerki	613
Piśmiennictwo	614
 ROZDZIAŁ 34. Zakrzepica żyły wrotnej i żył wątrobowych – Piotr Małkowski	 615
34.1. Wprowadzenie	615
34.2. Anatomia układu żyły wrotnej i żył wątrobowych	616
34.2.1. Układ żyły wrotnej	616
34.3. Zakrzepica żyły wrotnej	617
34.3.1. Przyczyny zakrzepicy	617
34.3.2. Hemodynamika układu wrotnego w zakrzepicy	621
34.3.3. Objawy kliniczne	622
34.3.4. Badania diagnostyczne	625
34.3.5. Leczenie	626
34.4. Zakrzepica żył wątrobowych (zespół Budda–Chiari)	628
34.4.1. Przyczyny	628
34.4.2. Obraz kliniczny	630
34.4.3. Badania diagnostyczne	631
34.4.4. Leczenie	632
Piśmiennictwo	634

ROZDZIAŁ 35. Zakrzepy i zatory galki ocznej – Jerzy Szaflik, Maciej Jochemczyk	637
35.1. Unaczynienie oka	637
35.2. Zator tętnicy środkowej siatkówki	637
35.2.1. Wprowadzenie – patofizjologia, epidemiologia, znaczenie społeczne choroby	637
35.2.2. Patogeneza	638
35.2.3. Objawy kliniczne	638
35.2.4. Rozpoznawanie	639
35.2.5. Rokowanie	639
35.2.6. Leczenie	639
35.3. Zakrzepica naczyń żylnych siatkówki	640
35.3.1. Wprowadzenie – patofizjologia, epidemiologia, znaczenie społeczne choroby	640
35.3.2. Epidemiologia	640
35.3.3. Patogeneza	640
35.3.4. Objawy kliniczne RVO	641
35.3.5. Rokowanie	642
35.3.6. Leczenie RVO	642
35.4. Podsumowanie	643
Piśmiennictwo	643
ROZDZIAŁ 36. Zakrzepica żył powierzchownych, zapalenie zakrzepowe żył powierzchownych – Tomasz Urbanek	645
36.1. Etiopatogeneza, znaczenie kliniczne	645
36.2. Diagnostyka	652
36.3. Leczenie	652
36.3.1. Leczenie antykoagulacyjne	653
36.3.2. Zapobieganie zakrzepicy żył powierzchownych	659
36.3.3. Niesteroidowe leki przeciwzapalne	660
36.3.4. Leczenie zakrzepicy żył powierzchownych związanej z kaniulacją naczyń	661
36.3.5. Leczenie choroby Mondora	661
36.3.6. Terapia uciskowa	662
36.3.7. Leczenie miejscowe	662
36.3.8. Leki flebotropowe	663
36.3.9. Leczenie chirurgiczne	663
36.4. Podsumowanie	664
Piśmiennictwo	664
ROZDZIAŁ 37. Żylna choroba zakrzepowo-zatorowa i stosowanie leków przeciwzakrzepowych u kobiet w ciąży – Marzena Dębska, Romuald Dębski	667
37.1. Wprowadzenie – epidemiologia, patofizjologia	667
37.2. Patogeneza VTE	668

37.3. Objawy kliniczne VTE	669
37.3.1. Objawy kliniczne zakrzepicy żył głębokich kończyn dolnych ..	669
37.3.2. Objawy kliniczne zatoru tętnicy płucnej	669
37.4. Rozpoznawanie VTE	670
37.5. Leczenie VTE	671
37.5.1. Heparyny drobnocząsteczkowe	672
37.5.2. Heparyna niefrakcjonowana	674
37.5.3. Antagoniści witaminy K	676
37.5.4. Leczenie wspomagające w VTE	676
37.6. Poród i połóg u kobiety leczonej lekami przeciwkrzepliwymi	677
37.7. Profilaktyka VTE po cięciu cesarskim	678
37.8. Filtry wszczepiane do żyły głównej dolnej	679
37.9. Septyczne zakrzepowe zapalenie żył miednicy/zakrzepica żyły jajnikowej	680
37.10. Profilaktyka VTE w szczególnych przypadkach w ciąży	681
37.10.1. Kobiety z przebyłym epizodem VTE, bez trombofilii	681
37.10.2. Kobiety z trombofilią, bez VTE w wywiadzie	681
37.10.3. Kobiety z mechanicznymi protezami zastawkowymi serca	682
37.11. Heparyny w zespole hiperstymulacyjnym	682
37.12. Poronienia nawykowe	683
37.13. Podsumowanie	683
Piśmiennictwo	684

ROZDZIAŁ 38. Leczenie przeciwzakrzepowe u dzieci – Bożena Werner, Beata Kucińska

38.1. Wprowadzenie	687
38.2. Okres noworodkowy	687
38.3. Okres niemowlęcy, dzieci starsze	689
38.4. Leki stosowane u noworodków i dzieci	691
38.4.1. Heparyna	691
38.4.2. Antagoniści witaminy K	693
38.4.3. Leki przeciwplatekcyjne	694
38.4.4. Leki trombolityczne	694
38.5. Profilaktyka przeciwzakrzepowa w wybranych stanach klinicznych ..	695
38.5.1. Profilaktyka pierwotna u dzieci po leczeniu interwencyjnym wrodzonych wad serca	696
38.5.2. Profilaktyka pierwotna u dzieci po leczeniu kardiokirurgicznym	696
38.6. Zespół Kawasaki	697
38.7. Kardiomiopatia rozstrzeniowa	698
38.8. Pierwotne nadciśnienie płucne	698
38.9. Leczenie przeciwzakrzepowe w wybranych stanach klinicznych	698
38.9.1. Żyłna choroba zakrzepowo-zatorowa	698
38.9.2. Zakrzepica tętnicza	699
Piśmiennictwo	699

ROZDZIAŁ 39. Rozsiane krzepnięcie wewnątrznaczyniowe – Jerzy Windyga	703
39.1. Rys historyczny i definicja	703
39.2. Epidemiologia	704
39.3. Patofizjologia DIC	704
39.4. Stany kliniczne i choroby wywołujące DIC	707
39.5. Objawy kliniczne	709
39.6. Wyniki badań laboratoryjnych	711
39.7. Inne zespoły zakrzepowo-krwotoczne	714
39.8. Rokowanie	715
39.9. Leczenie	715
39.9.1. Leczenie substytucyjne	715
39.9.2. Antykoagulanty	716
39.9.3. Koncentraty inhibitorów krzepnięcia	717
39.9.4. Inhibitory fibrylizy	718
39.9.5. Inne potencjalne opcje terapeutyczne w DIC	718
Piśmiennictwo	719
ROZDZIAŁ 40. Laboratoryjna kontrola leczenia przeciwzakrzepowego i trombolitycznego – Jerzy Windyga	723
40.1. Wprowadzenie	723
40.2. Monitorowanie leczenia heparyną niefrakcjonowaną	723
40.3. Monitorowanie leczenia heparynami drobnocząsteczkowymi	726
40.4. Kontrola leczenia fondaparynuksem, danaparoidem sodu, lepirudyną, desirudyną, biwalirudyną i argatrobanem	728
40.4.1. Fondaparynuks	728
40.4.2. Danaparoid sodu	729
40.4.3. Lepirudyna i desirudyna	730
40.4.4. Biwalirudyna	730
40.4.5. Argatroban	731
40.5. Monitorowanie leczenia antagonistami witaminy K	731
40.5.1. Pobieranie próbek krwi	733
40.5.2. Wyrażanie wyników oznaczenia czasu protrombinowego	734
40.5.3. Dobór tromboplastyny	734
40.5.4. Wskazówki praktyczne i uwagi końcowe	737
40.6. Monitorowanie leczenia doustnymi bezpośrednimi inhibitorami Xa i IIa	739
40.6.1. Dabigatran	739
40.6.2. Rywaroksaban	739
40.6.3. Apiksaban	740
40.7. Monitorowanie leczenia trombolitycznego	740
Piśmiennictwo	742
Skorowidz	747