

BMJ Best Practice

ღრმა ვენის თრომბოზი

უშუალოდ პაციენტის მოვლის ადგილას



სარჩევი

მიმოხილვა	3
შეჯამება	3
განსაზღვრება	3
თეორია	4
ეპიდემიოლოგია	4
ეტიოლოგია	4
პათოფიზიოლოგია	5
კლასიფიკაცია	6
შემთხვევის ანამნეზი	7
დიაგნოზი	9
მიდგომა	9
ანამნეზი და გასინჯვა	16
რისკფაქტორები	16
კვლევები	22
დიფერენციული დიაგნოზები	27
კრიტერიუმები	28
სკრინინგი	30
მართვა	31
მიდგომა	31
მკურნალობის ალგორითმის მიმოხილვა	41
მკურნალობის ალგორითმი	44
პირველადი პრევენცია	69
მეორეული პრევენცია	70
განხილვები პაციენტთან	72
მეთვალყურეობა	74
მონიტორინგი	74
გართულებები	75
პროგნოზი	77
გაიდლაინები	80
დიაგნოსტიკური გაიდლაინები	80
მკურნალობის გაიდლაინები	83
ონლაინ რესურსები	86
მტკიცებულების ცხრილები	87
წყაროები	89
სურათები	110
განმარტება	113

შეჯამება

ღრმა ვენების თრომბოზი დროს კუნთოვანი ქსოვილის შრეებში ღრმად არსებულ ვენებში წარმოიქმნება სისხლის შედედებული მასა. ღრმა ვენების თრომბოზი ყველაზე ხშირია ქვემო კიდურებში, თუმცა შესაძლოა აღინიშნებოდეს მკლავებსა და სხეულის სხვა მიდამოებშიც.

ღრმა ვენების თრომბოზი უხშირესად ვითარდება ისეთი რისკფაქტორების თანაარსებობისას, როგორიცაა სიმსივნე, ტრავმა, მნიშვნელოვანი ქირურგიული ჩარევა, ჰოსპიტალიზაცია, იმობილიზაცია, ორსულობა ან ორალური კონტრაცეპტივების გამოყენება. ღრმა ვენების თრომბოზი შეიძლება იყოს არაპროვოცირებული (იდიოპათიური) და განვითარდეს იდენტიფიცირებადი გარეგანი რისკფაქტორის გარეშე.

ღრმა ვენის თრომბოზი ხშირად იწვევს ქვემო კიდურების ასიმეტრიულ შეშუპებას, უნილატერალურ ტკივილს ფეხში, ზედაპირული ვენების დილატაციას ან გადაბერვას და კანის ჰიპერემიას ან მისი ფერის შეცვლას. თუმცა, შესაძლოა მიმდინარეობდეს უსიმპტომოდაც.

პრე-ტესტის ჩატარების ალბათობა (დადასტურებული ქულის გამოყენებით, როგორიცაა უელსის ქულა) არის მნიშვნელოვანი DVT-ზე ეჭვის შემთხვევაში და უნდა იქნეს გამოყენებული ალგორითმულ დიაგნოსტიკურ მიდგომასთან ერთად, რათა თავიდან იქნას აცილებული არასაჭირო ვიზუალიზაცია, როდესაც DVT-ის ალბათობა დაბალია.

დიაგნოზი მოითხოვს თრომბის არსებობის დადასტურებას ფეხების, მენჯის და ღრუ ვენებში ვენების დუპლექს სკანირების მეთოდით ან კომპიუტერულ ტომოგრაფიას.

ღრმა ვენების თრომბოზის დროს, როგორც წესი, მკურნალობა მიმდინარეობს ანტიკოაგულანტებით, როგორიცაა არაფრაქციული ჰეპარინი, დაბალმოლეკულური ჰეპარინი, ფონდაპარინექსი, რივაროქსაბანი, აპიქსაბანი, ედოქსაბანი, დაბიგატრანი და/ან ვარფარინი. იშვიათად გვაქვს ინტერვენციული თერაპიის, მათ შორის თრომბოლიზის ჩვენება.

ანტიკოაგულაციური თერაპია, როგორც წესი, გრძელდება სულ მცირე 3 თვის განმავლობაში. ამ პერიოდის შემდეგ კი, განმეორებითი არასასურველი მოვლენების მეორეული პრევენციის მიზნით, ანტიკოაგულანტებით მკურნალობა რეკომენდებულია მხოლოდ კონკრეტულ შემთხვევებში.

პოსტ-თრომბოზული სინდრომის სიმპტომები შეიძლება იყოს ქრონიკული ტკივილი, შეშუპება, კანის ფერის შეცვლა ან ვენური წყლულების განვითარება ვენური სისხლის ღინების ქრონიკული ობსტრუქციის და/ან ვენური სარქველების ფუნქციის დაქვეითების შედეგად.

განსაზღვრება

DVT (ღრმა ვენების თრომბოზი) არის სისხლის კოალტის ჩამოყალიბება ფეხის, ბარძაყის, მენჯის ან მუცლის ძირითად ღრმა ვენებში. იშვიათად შეიძლება განვითარდეს მკლავის, პორტულ, მეზენტერულ, საკვერცხის ან ბადურას ვენებში; ასევე თავის ტვინის ვენებსა და ვენურ სინუსებში. ღრმა ვენების თრომბოზის შედეგად შესაძლოა შეფერხდეს ვენური სისხლის ღინება და, შესაბამისად, განვითარდეს შეშუპება და ტკივილი. ღრმა ვენების თრომბოზი (DVT) თავისთავად იშვიათად არის სიცოცხლისთვის საშიში, თუმცა შეუძლია გამოიწვიოს ფატალური შედეგის მქონე პულმონური ემბოლია. (PE) ვენური თრომბოემბოლია ფართო ტერმინია, რომელიც მოიცავს ღრმა ვენების თრომბოზს-DVT და პულმონურ ემბოლიას-PE. ზედაპირული ვენების თრომბოზი ხშირად გვხვდება, როგორც დაკავშირებული მდგომარეობა, აზიანებს კუნთური ქსოვილის ზედაპირზე არსებულ ვენებს. მიმდინარე თემაში განხილულია ქვემო და ზემო კიდურების ღრმა ვენების თრომბოზი-DVT.

ეპიდემიოლოგია

ვენური თრომბოემბოლია საკმაოდ გავრცელებული სამედიცინო პრობლემა: ინციდენტობა - 1/1000 ზრდასრულზე.[1] [2] [3] შემთხვევათა საერთო რაოდენობის დაახლოებით 2/3 გვხვდება მხოლოდ ღრმა ვენების თრომბოზის სახით, 1/3-ს აღენიშნება პულმონური ემბოლია (ღრმა ვენის თრომბოზის სიმპტომებით ან მათ გარეშე).[2] საგარეო გამოთვლით, აშშ-ში ვენური თრომბოემბოლიის შედეგად წლიური სიკვდილობის მაჩვენებელი 300,000-ს აღწევს (ძირითადად პულმონური ემბოლიის გამო).[4] ინციდენტობა ასაკთან ერთად მზარდია, როგორც ქალების, ასევე მამაკაცების შემთხვევაში.[4] საერთო ინციდენტობა მამაკაცებში უფრო მაღალია, ვიდრე ქალებსა, თუმცა, რეპროდუქციულ ასაკში - ქალებში ჭარბობს.[4] ევროპული წარმოშობის ხალხთან შედარებით, აშშ-ში ვენური თრომბოემბოლიის ინციდენტობა უფრო მაღალია აფროამერიკელ მოსახლეობაში და უფრო დაბალია აზიელ და აბორიგენ ამერიკელებში (ინდიელებში).[4]

ორსულობის დროს ან პოსტნატალურ პერიოდში ღრმა ვენების თრომბოზის დროს არის დაახლოებით 1 შემთხვევა 1000 ცოცხალშობილზე.[5] სხვა კლინიკური მახასიათებლების არსებობა განაპირობებს ღრმა ვენების თრომბოზის ინციდენტობის ფართო ვარიაციულობას. მაგ. ორთოპედიული ქირურგიული ჩარევის შემდეგ პაციენტებში ღრმა ვენების თრომბოზის ინციდენტობა მერყეობს 1%-დან 4%-მდე, რაც დამოკიდებულია ფარმაკოლოგიური წინასწარი პროფილაქტიკის ჩატარებაზე. მწვავე ავადმყოფობის მქონე პაციენტებში ინციდენტობა კი 0.5%-დან 6%-მდე მერყეობს. ამ შემთხვევაში ინციდენტობის მაჩვენებელი მჭიდროდაა დაკავშირებული დიაგნოსტიკის დროს გამოყენებულ მეთოდთან, არამხოლოდ სიმპტომური ვენური თრომბოემბოლიის, არამედ ასიმპტომური თრომბოემბოლიის მქონე პაციენტების ჩართვასთან, ფარმაკოლოგიური პროფილაქტიკის გამოყენებასთან და პაციენტის შემდგომ მეთვალყურეობასთან.[6] კრიტიკულ მდგომარეობაში მყოფ დაავადებულ პირებში ინციდენტობის მაჩვენებელი 37.2%-საც კი აღწევს.[7] ხანდაზმული პოპულაციის ზრდის ფონზე, საერთო მოსახლეობის ინციდენტობა თანდათანობით იზრდება. ინციდენტობის ზრდა აგრეთვე განპირობა გულმკერდის ულტრაბგერითი კვლევისა და მულტიდეტექტორული CT(კომპიუტერული ტომოგრაფია) ანგიოგრაფიის ხშირმა გამოყენებამ. ვარაუდობენ, რომ ვენური თრომბოემბოლიის პრევალენტობა 2050 წლისთვის აშშ-ში გადააჭარბებს 1.8 მილიონს.[8]

ეტიოლოგია

სისხლის შემადგენელი სისტემა კომპლექსური და მაღალრეგულირებადია. კოაგულაციის მაკონტროლებელ სისტემაში მცირედმა ცვლილებამაც კი შეიძლება გამოიწვიოს სისხლდენა და თრომბოზი.[9] არსებობს სამი ფაქტორი, რომელიც ინდივიდუალურად ან ერთობლივი ზემოქმედებით იწვევს ღრმა ვენების თრომბოზის შემთხვევათა უმეტეს ნაწილს: სისხლძარღვების დაზიანება, ვენური სტაზი და შედედების სისტემის აქტიაცია (ცნობილი ვირხოვის ტრიადის სახელით). შესაბამისად, ღრმა ვენების თრომბოზი გამოწვეულია კონკრეტული ფაქტორების მიერ. ესენია ფაქტორები, რომლებიც განაპირობებს სისხლის შედედებას (მაგ. ქირურგიული ჩარევა ან ტრავმა, რომელიც აქტიურებს კოაგულაციურ სისტემას), ხანგრძლივი აღინამიური რეჟიმი ან იმოვილიზაცია და შედეგად სტაზი, ასევე კოაგულაციის მასტიმულირებელი მედიკამენტები და დაავადებები (მაგ. კიბო, ანტიფოსფოლიპიდური სინდრომი).[10] თრომბოზის მიმართ მიდრეკილება, როგორც წესი, გენეტიკურად განპირობებულია. თრომბოზის რისკს ზრდის ზოგიერთი გენეტიკური ცვლილებები როგორც კოაგულაციის სისტემაში (მაგ. factor V Leiden-ის მუტაცია), ასევე კოაგულაციის სისტემის გარეთ (მაგ. როდესაც სისხლის ტიპი არ არის O). აღნიშნულთაგან თითოეული ფაქტორი შესაძლოა ერთობლივად მოქმედებდეს, რაც დამატებით ზრდის ღრმა ვენების თრომბოზის რისკს.

არსებობს მყარი კავშირი ღრმა ვენების თრომბოზსა და შემდეგ შორის:

- აქტიური ავთვისებიანი მდგომარეობები
- მნიშვნელოვანი ქირურგიული ჩარევა უკანასკნელ პერიოდში (განსაკუთრებით მნიშვნელოვანი ორთოპედიული პროცედურები).
- ჰოსპიტალიზაცია უახლეს წარსულში
- ახლახან გადატანილ ტრავმას
- დაავადება (განსაკუთრებით ანთებასთან დაკავშირებული დაავადებები, როგორცაა მწვავე ინფექცია)
- ჰორმონული ჩანაცვლებითი ან პერორული კონტრაცეპტიული ესტროგენული თერაპია.

SARS-CoV-2-ით გამონეწეული COVID-19 ინფექცია დაკავშირებულია ვენური თრომბოემბოლიის განვითარებასთან.[11] დამატებითი ინფორმაციისთვის, იხ. ჩვენი თემა COVID-19-ის შესახებ.

ღრმა ვენების თრომბოზის დროს, სხვადასხვა რისკფაქტორების არსებობასა ან არარსებობაზე და მათი არსებობის ხანგრძლივობაზე დამოკიდებულია ანტიკოაგულაციური თერაპიის ხანგრძლივობაც.[12] თრომბოზისა და ჰემოსტაზის შესახებ საერთაშორისო საზოგადოებამ გამოაქვეყნა კლასიფიკაციის 4-კატეგორიანი სისტემა (წარმოდგენილია თავდაპირველი ეპიზოდის შემდეგ განმეორებითი ვენური თრომბოემბოლიის რისკის ზრდის მიხედვით), რომელიც შესაბამება ამერიკის გულმკერდის ექიმთა კოლეჯის და ჯანმრთელობისა და კლინიკური დახელოვნების ეროვნული ინსტიტუტების (დიდი ბრიტანეთი) გაიდლაინებს:[13] [14] [15]

- მნიშვნელოვანი გარდამავალი რისკფაქტორები (მაგ. ქირურგიული ჩარევა, რომელიც გრძელდება >60 წუთის განმავლობაში), რომლებიც დაფიქსირებულია თრომბოზის ჩამოყალიბებამდე 3 თვის ფარგლებში
- უმნიშვნელო გარდამავალი რისკფაქტორები (მაგ. პერორული კონტრაცეპცია, ჰოსპიტალიზაცია), რომლებიც ფიქსირდება თრომბოზის ჩამოყალიბებამდე 2 თვის ფარგლებში
- არაპროვოცირებული (არ ვლინდება იდენტიფიცირებადი რისკფაქტორი)
- პროვოცირებულია მუდმივი რისკის ფაქტორით (მაგ. აქტიური კიბო).

ამერიკის პემატოლოგიის საზოგადოების და ევროპის კრდიოლოგიის საზოგადოების გაიდლაინებშიც გამოყენებულია მსგავსი ჩარჩო, გარკვეული ტერმინოლოგიური განსხვავებებით.[16] [17] [18]

პათოფიზიოლოგია

ფეხების ღრმა ვენურ სისტემაში თრომბების უმეტესი ნაწილის ფორმირება იწყება უშუალოდ ვენური სარქველის ზემოთ ან ქვეშ.[19] [20]

თრომბები, ჩვეულებრივ, სპონტანურად იშლება. თრომბს გავრცელების პროცესში ახასიათებს გაფართოება და ზრდა ვენის სანათურის გასწვრივ პროქსიმულად. კოლტმა შესაძლოა სრულად დაახლოს სანათური, თუმცა, როგორც წესი, მდებარეობს სანათურის ერთ პერიფერიულ ნაწილზე. როდესაც ვლინდება სრულად დახმული სანათურის სურათი, მაშინაც კი შესაძლებელია სისხლის მცირე რაოდენობის ნაკადი მიედინებოდეს კოლტის უკიდურესად პერიფერიულ ნაწილზე. ღრმა ვენების თრომბოზი ხშირად ვითარდება კანჭის ვენებში და შემდგომ ვრცელდება პროქსიმულად. თუმცა, გარკვეულ შემთხვევებში, ისეთი როგორიც არის ორსულობა ან ბარძაყის სახსრის ართროპლასტიკა, თრომბი შეიძლება ჩამოყალიბდეს საზარდულის ან თეძოს მიდამოს ვენებში.[20] ასეთ დროს ღრმა ვენების თრომბოზის ჩაზრდა შესაძლოა უფრო დისტალურ ვენებშიც მოხდეს. ღრმა ვენების თრომბოზი შესაძლოა ერთდროულად აღმოცენდეს ერთზე მეტ განცალკევებულ ვენურ სეგმენტებში.

სხეულის ფიზიოლოგიური სისტემის მიერ მწვავე თრომბების დაშლა იწყება კოლტის ფორმირებისთანავე. შესაბამისად, კოლტის ჩამოყალიბების დაწყებიდან მცირე პერიოდში სისხლში ჩნდება დაშლის პროდუქტების მომატებული დონეები. ასეთი დაშლის პროდუქტებია, ჯვარედინად შეკავშირებული ფიბრინი, განსაკუთრებით ფრაგმენტი, რომელსაც D-დიმერი ეწოდება. შესაბამისად ღრმა ვენების თრომბოზის

დიაგნოსტიკისას მტკიცებულებებზე დაფუძნებული მიდგომის მნიშვნელოვანი კომპონენტი D-დიმერის ანალიზია.[21] [22]

კლასიფიკაცია

DVT: ქვემო კიდურები

ქვემოთ მოცემული ინფორმაცია წარმოადგენს არაფორმალურ, კლინიკურ კლასიფიკაციას.

(a) ზედაპირული vs ღრმა

- ზედაპირული ვენების თრომბოზი
 - პალპირებადი თრომბი კანქვეშა ვენებში (მაგ. ვარიკოზულ ვენაში) კლასიფიცირდება, როგორც ზედაპირული ვენური თრომბოზი, იგივე ზედაპირული თრომბოფლებიტი.
 - ზედაპირული ვენის თრომბოზი, როგორც წესი, ღრმა ვენების თრომბოზთან შედარებით გართულებების ნაკლებ რისკს ატარებს და სხვაგვარად იმართება. თუმცა, დიდი საჩინო ვენის პროქსიმულ ნაწილში (განსაკუთრებით თუ თრომბი განვითარებულია საჩინო და ბარძაყის ვენების შეერთებიდან რამდენიმე სანტიმეტრის დაშორებით) განვითარებული თრომბი ზრდის ფილტვის ემბოლიის რისკს, ვინაიდან დიდი საჩინო ვენა უერთდება ბარძაყის საერთო ვენას საზარდულში. დიდი საჩინო ვენის პროქსიმულ ნაწილში განვითარებული ზედაპირული ვენის თრომბოზი იგივენაირად იმართება, როგორც ღრმა ვენების თრომბოზი.
- ღრმა ვენების თრომბოზი
 - კუთოვანი ქსოვილის შრეებში ღრმად არსებულ ვენებში ყალიბდება თრომბები.

(b) პროქსიმალური vs დისტალური

- პროქსიმალური ვენების თრომბოზი
 - ღრმა ვენების თრომბოზი მუხლქვეშა ან უფრო პროქსიმალურ (ბარძაყის, ბარძაყის ღრმა, ბარძაყის საერთო, თეძოს და ღრუ ვენები) ღრმა ვენებში კლასიფიცირდება, როგორც პროქსიმალური.
- დისტალური ან წვივის ვენის თრომბოზი
 - ღრმა ვენების თრომბოზი კანჭის 3 ძირითად აქსიალურ ვენაში (დიდი წვივის უკანა, დიდი წვივის წინა და მცირე წვივის ვენა) მუხლქვეშა ვენის ქვემოთ და კოლტები კუნთური ვენების ტოტებში (კანჭის ტყუპი კუნთი და ქუსლის კუნთები) მიეკუთვნება კანჭის დისტალურ ღრმა ვენების თრომბოზს. ზოგიერთ პაციენტს აღენიშნება დისტალური ღრმა ვენების ანატომიური ვარიაცია, მათ შორის მცირე წვივის შეწყვილებული ვენები; ასევე მუხლქვეშა ვენის დისტალურად იქვე არსებული ტრიფურკაციის მაგივრად განვითარებული დიდი და მცირე წვივის ვენების ღერო. ამ მიდამოებში ჩამოყალიბებულ თრომბებს ასევე მივაკუთვნებთ ღრმა ვენების თრომბოზს. დისტალურ ვენებში იზოლირებული ღრმა ვენის თრომბოზის დროს, პულმონური ემბოლიასა და პოსტ-თრომბოზულ სინდრომში პროგრესირების რისი დაბალია და, რიგ შემთხვევებში, იმართება სხვაგვარად, ვიდრე პროქსიმული ღრმა ვენის თრომბოზი.

(გ) მწვავე, ქვემწვავე და ქრონიკული

- ვენების მწვავე თრომბოზს ვადასტურებთ ღუპლექს ულტრაბგერითი სკანირებისას გამოვლენილი შემდეგი მახასიათებლით: ვენა თრომბოზის მხარეს უფრო ფართოა, ვიდრე კონტრალატერალურად (დილატირებული), ულტრაბგერითი ექოგენობა არაა თვალსაჩინო (ე.ი. კოლტი არ არის

- ექოგენური). ღრმა ვენის მწვავე თრომბოზი პირდაპირ კავშირშია ახლადგამოვლენილ სიმპტომებთან. მწვავე თრომბოზი სრულად ან ნაწილობრივ აფერხებს სისხლის დინებას.
- ქვემწვავე და ქრონიკული ღრმა ვენების თრომბოზი იწვევს ვენის ნაწილობრივ შევიწროვებას და სისხლძარღვის არასრულ კომპრესიას. ქვემწვავე და ქრონიკული ღრმა ვენების თრომბოზის დროს ვენის სანათურში ასევე აღინიშნება ჰიპერექოგენურობა. დაზიანებული ვენა ნორმალური ზომისაა ან შეკუმშულია. ქრონიკულმა კოლტების წარმოშობამ შესაძლოა სრულად ან ნაწილობრივ დაახშოს სისხლძარღვი და შეაფერხოს სისხლის დინება. ღრმა ვენების ქრონიკული თრომბოზი შესაძლოა განვითარდეს როგორც ანტიკოაგულაციური მკურნალობის დროს, ასევე მის გარეშე სიმპტომური ან ასიმპტომური ღრმა ვენების თრომბოზის შემთხვევაში.
 - პროცესის დროში დამოკიდებულება, როდესაც მწვავე, ქვემწვავე და ქრონიკული პროცესები შესაფერის ულტრაბერით მახასიათებლებს იძენენ, ზუსტად განსაზღვრული არ არის. შესაბამისად აღნიშნული მახასიათებლების არსებობის ალბათობა პაციენტებს შორის ვარიაბელურია. ახალი მწვავე ღრმა ვენების თრომბოზის გარჩევა წინა თრომბოზისგან ყველაზე უკეთ ხერხდება ძველი რადიოლოგიურ კვლევების ამჟამინდელთნ შედარებით.

DVT: ზემო კიდურები

ქვემოთ მოცემული ინფორმაცია წარმოადგენს არაფორმალურ, კლინიკურ კლასიფიკაციას.

(ა) ზედაპირული და ღრმა თრომბოზი

- უშუალოდ კანქვეშ მდებარე ვენის პალპირებადი თრომბი მხარსა ან წინამხარზე(მაგ. ბაზილარული და თავის ვენები) კლასიფიცირდება, როგორც ზედაპირული ვენების თრომბი.
- მხრის, ილლიის, ლავინქვეშა ან უსახელო (ან მხართავის) ვენები და ზედა ღრუ ვენა კლასიფიცირდება, როგორც ღრმა ვენები. შიდა საუღლე ვენაც მიეკუთვნება ღრმა ვენებს.

(ბ) პროქსიმალური vs დისტალური

- ზედა კიდურის პროქსიმალური და დისტალური ღრმა ვენების თრომბოზის გარჩევის კრიტერიუმები მკაფიოდ განსაზღვრული არ არის. ზედა კიდურების ღრმა ვენების თრომბოზის მართვის კვლევებში ხშირად დათქმირდა ისეთი შემთხვევები, რომლებშიც ჩართული იყო ილლიის და უფრო პროქსიმალური ვენები. ნაკლებადაა აღწერილი მხრის ვენაში განვითარებული ღრმა ვენების თრომბოზის ემბოლიზაციის რისკი და მართვა.

(გ) მწვავე, ქვემწვავე და ქრონიკული

- კრიტერიუმები ქვედა კიდურების თრომბოზის კრიტერიუმების მსგავსია. ლავინქვეშა და სხვა ცენტრალურად მდებარე ვენების კომპრესიის შეუძლებლობა ართულებს დიაგნოსტიკასა და კლასიფიკაციას.

შემთხვევის ანამნეზი

შემთხვევის ანამნეზი #1

65 წლის ქალბატონს მესხეთე დღეა აღენიშნება ქვემო კიდურის ცალმხრივი ტკივილი და შეშუპება. ანამნეზში მნიშვნელოვანია ჰიპერტენზია, გულის შეგუბებითი უკმარისობა და ახლო წარსულში ჰოსპიტალიზაცია პნევმონიის გამო. ის მკურნალობდა ბინაზე, შემდეგში გადაადგილების დროს მარჯვენა ფეხი გახდა მტკივნეული და შეუშუპდა. დათვალიერების დროს მარჯვენა წვივი შეშუპებულია, გასინჯვით, მარჯვენა კანჭის გარშემოწერილობა დიდი წვივის ბორცვიდან 10 სანტიმეტრით ქვემოთ, 4 სმ-ით აღემატება მარცხენას. მარჯვენა ტერფის ზედაპირული ვენები მარცხენასთან შედარებით

დილატირებული და ადვილად ხილვადია. მარჯვენა ქვემო კიდური მარცხენასთან შედარებით ოდნავ წითელია. მარჯვენა მუხლის მიდამო, მუხლქვეშა ფოსოს არეში პალპაციით მტკივნეულია.

სხვა გამოვლინებები

პაციენტს შესაძლოა აღენიშნებოდეს თანმხლები ფილტვის ემბოლია (PE), ისეთი სიმპტომებით, როგორიცაა სუნთქვის უკმარისობა, გულმკერდის ტკივილი და დისპნოე. PE უნდა განიხილებოდეს მწვავე DVT-ის მქონე ნებისმიერ პაციენტში. ღრმა ვენების მძიმე თრომბოზის-DVT შემთხვევაში, მასიურ შეშუპებას შეუძლია დაახშოს როგორც ზედაპირულ ვენებში სისხლის ნაკადი, ასევე არტერიული დინება, რაც განაპირობებს მდგომარეობას, რომელსაც ეწოდება phlegmasia cerulea dolens (ლურჯი ფულეგმაზია). ამ შემთხვევაში, ქვემო კიდური არამართო შეშუპებული და მტკივნეულია, არამედ იკვეთება იშემიური სურათი. ზედაპირული ვენის თრომბოზის (SVT) დროს პაციენტების უმრავლესობას აღენიშნება პალპირებადი მტკივნეული სიმძიმის შეგრძნება კანქვეშ. გასათვალისწინებელია შემდეგი გარემოებაც, რომ ზედაპირული ვენების თრომბოზის (SVT) სიმპტომების მქონე (გასინჯვით) პაციენტთა მეოთხედს ულტრაბგერითი კვლევით უვლინდება ღრმა ვენების თრომბოზი. (DVT)

მიდგომა

ღრმა ვენების თრომბოზის თანამედროვე მართვა ეფუძნება ალგორითმულ დიაგნოსტიკურ მიდგომას. ანამნეზი და პაციენტის გასინჯვა არამგრძნობიარე და არასპეციფიკური მეთოდებია, შესაბამისად საჭიროა მათი კომბინირება სხვა დიაგნოსტიკურ ტესტებთან ერთად კლინიკის პირობებში გადანაცვეტილების მიღების პროცესის დროს. დიაგნოზის დადასტურებისთვის აუცილებელია სისხლის კოალტის დაფიქსირება ქვედა კიდურის ან მენჯის ღრმა ვენებში, ასევე ღრუ ვენაში რადიოლოგიური გამოკვლევის შედეგად (დუპლექს ულტრაბგერა ან სისხლძარღვების გამოკვლევა საკონტრასტო საშუალებით, როგორცაა კომპიუტერულ-ტომოგრაფიული ვენოგრაფია). თუმცა, ღრმა ვენების თრომბოზის გამორიცხვა შესაძლებელია რადიოლოგიური კვლევების გარეშე, რაც პაციენტს დამატებით ხარჯს აარიდებს (ასევე დასხივების რისკს და ვენოგრაფიისას გამოყენებულ საკონტრასტო ნივთიერებას). ამგვარად, ღრმა ვენების თრომბოზის დიაგნოსტიკის პირველ ეტაპზე საჭიროა მისი არსებობის ალბათობის დადასტურება რისკის შეფასების ისეთი მოდელის საშუალებით, როგორცაა მაგ. ველსის ქულა D-დიმერის ტესტთან კომბინაციაში. ამ მიდგომის გამოყენებით ღრმა ვენების თრომბოზის მქონე პაციენტთა მესამედზე მეტში შეგვიძლია უსაფრთხოდ გამოვრიცხოთ თრომბოზის დიაგნოზი რადიოლოგიური კვლევების ჩატარების გარეშე.[86]

ანამნეზი

განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია შეგროვდეს ინფორმაცია, ხომ არ ჰქონია პაციენტს წარსულში ღრმა ვენური თრომბოზი / ფილტვის ემბოლია ან ხომ არ აღენიშნება მაპროვოცირებელი რისკფაქტორებიდან რომელიმე (იხ. რისკფაქტორები).

პაციენტები შესაძლოა უჩიოდნენ კანჭის ტყუპი კუნთების მიდამოს შეშუპებას (ან, უფრო იშვიათად, მთელი ქვედა კიდურის შეშუპებას), ლოკალიზებულ ტკივილს ღრმა ვენურ სისტემაში, შეშუპებას ან ზედაპირული ვენების გაგანიერებას ფეხის ტერფისა და ფეხის ზედაპირზე. სიმპტომები ზოგჯერ სუსტადაა გამოხატული და პაციენტი ასიმპტომურია.

ნიშნები და გასინჯვა

ფეხისა ცალმხრივი შეშუპების შეფასება შეგვიძლია დიდი წვივის ბორცვიდან 10 სანტიმეტრის ქვემოთ ფეხის გარშემოწერილობის გაზომვით. ნებისმიერი განსხვავება სიმპტომურ და არასიმპტომურ ქვემოთ კიდურს შორის ზრდის ღრმა ვენების თრომბოზის ალბათობას, ოღონდ >3 სმ-იანი განსხვავება კიდურებს შორის დამატებით ზრდის თრომბოზის რისკს.

დაზიანებულ მხარეს შეიძლება გამოხატული იყოს შეშუპება და ზედაპირული ვენების კოლატერალების დილატირება. ასევე, შეიძლება აღინიშნებოდეს მტკივნეულობა ღრმა ვენების პროექციის გასწვრივ (წვივის უკანა ზედაპირზე, მუხლქვეშ ფოსოს და ბარძაყის შიდა წინა ზედაპირზე საზარდულიდან ბარძაყ-მუხლქვეშა არხის მიმართულებით კომპრესიის დროს)

არსებობს გასინჯვის ორი მანევრი – რომლის შედეგადაც შესაძლოა გამოვლინდეს მტკივნეულობა ტერფის დორსალურად მოხრის დროს (ჰომანსის ნიშანი) ან კანჭის ტკივილი პალპაციით (პრატის ნიშანი); – თუმცა ამ ნიშნების მგრძნობელობა და სპეციფიკურობა დაბალია, შესაბამისად, ისინი არ არის რისკის შეფასების მოდელის შემადგენელი კომპონენტები.[87]

თრომბოზის მაღალი დატვირთვის დროს, განსაკუთრებით თეძოს და ბარძაყის ვენებში, შეშუპებამ შეიძლება დაახლოს ღრმა და ზედაპირული ვენური დინება და არტერიული შემოდინება, რაც იწვევს მტკივნეულ ლურჯ ფლევმაზიას. ამ შემთხვევაში, ფეხი შეშუპებული, მტკივნეული და იშემიურია.

ღრმა ვენების თრომბოზი ვლინდება არასპეციფიკური ნიშნებით და შესაძლოა ასევე განვითარდეს სხვა მდგომარეობების დროს, როგორცაა დიდი ზომის ან გახეთქილი მუხლქვეშა ცისტა (ბეიკერის

ცისტა), მორეციდივე ცელულიტი და ძვალ-კუნთოვანი ტრავმული დაზიანება (სისხლდენა ან ჰემატომა კანჭის მიდამოში, აქილევის მყესის გაგლეჯა ან ტერფიძირის მყესის გაგლეჯა).[88] არაერთ შემთხვევაში ცელულიტისა და ძვალ-კუნთოვანი დაზიანების დიაგნოზი თვალსაჩინოა, თუმა ამ მდგომარეობებთან ერთად შეიძლება განვითარებული იყოს ღრმა ვენების თრომბოზი.

პრეტესტული ალბათობა (ველსის ქულა)

ღრმა ვენების თრომბოზის ალბათობის შესაფასებლად არაერთი რისკის შეფასების მოდელი არსებობს; თუმცა ველსის ქულა გვთავაზობს მეთოდს ღრმა ვენების თრომბოზის კლინიკური ალბათობის განსაზღვრისთვის და დღესდღეობით დიაგნოსტიკისათვის ყველაზე ფართოდ მიღებული ალგორითმია.[89] [90]

Wells' score elements	Score
Active cancer (any treatment within past 6 months)	1
Calf swelling where affected calf circumference measures >3 cm more than the other calf (measured 10 cm below tibial tuberosity)	1
Prominent superficial veins (non-varicose)	1
Pitting oedema (confined to symptomatic leg)	1
Swelling of entire leg	1
Localised pain along distribution of deep venous system	1
Paralysis, paresis, or recent cast immobilisation of lower extremities	1
Recent bed rest for >3 days or major surgery requiring regional or general anaesthetic within past 12 weeks	1
Previous history of DVT or PE	1
Alternative diagnosis at least as probable	subtract 2
Clinical probability*	
DVT unlikely	<2 (probability, 15%)
DVT likely	≥2 (absolute risk is approximately 40%)

*Two versions of the risk assessment model have been validated: two categories (DVT unlikely or likely) or three categories (low-, intermediate-, or high-clinical probability). The simplified version (producing two score categories) is presented as it is likely the easiest to use in clinical settings.

Wells' ქულა

Mazzolai L, et al. Diagnosis and management of acute deep vein thrombosis. Eur Heart J. 2018 Dec 14;39(47):4208-18

D-დიმერის დონის რაოდენობრივი განსაზღვრა

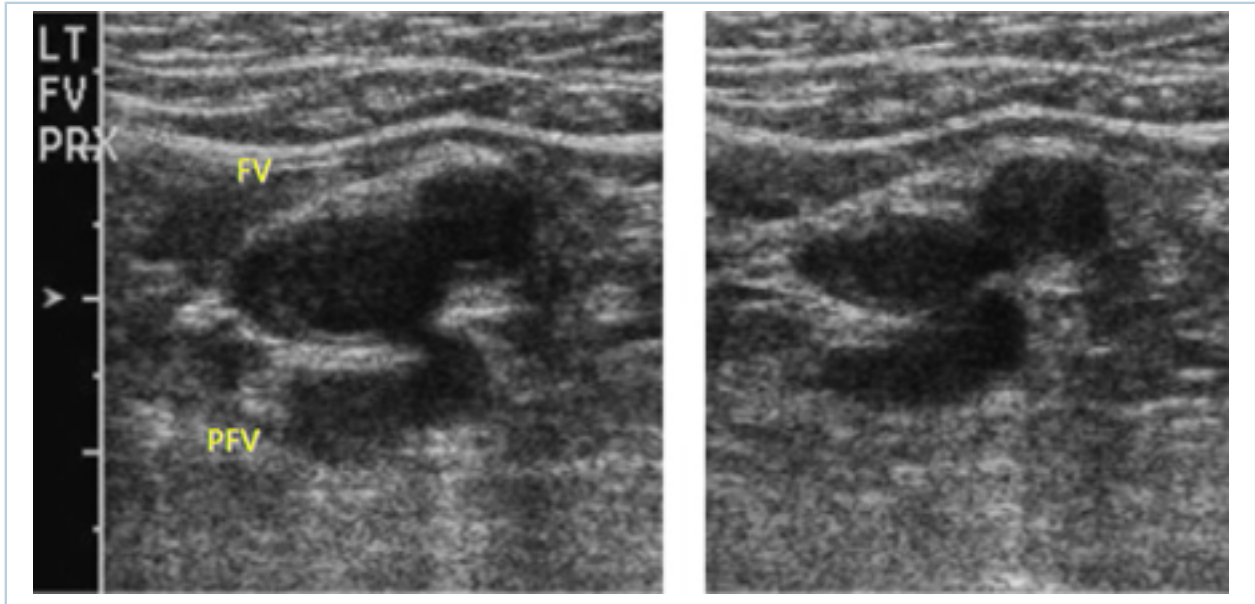
D-დიმერის დონის განსაზღვრა ნაჩვენებია ყველა პაციენტთან, რომელთა ველის ქულაც <2 -ზე. D-დიმერი არის ჯვარედინად შეკავშირებული ფიბრინის დაშლის პროდუქტი; შესაბამისად მწვავე კოლტის არსებობის შემთხვევაში მისი დონე, სავარაუდოდ, მომატებულია. ამგვარად, ღრმა ვენების მწვავე თრომბოზის გამოსარიცხად რაოდენობრივი ან მაღალი მგრძნობელობის D-დიმერის ტესტირება საჭირო გამოკვლევაა. თუმცა, D-დიმერის მომატებული დონე არ არის სპეციფიკური და ის ხშირად პათოლოგიურია ასაკოვან, ავადმყოფ, ღვიძლის ფონური დაავადების, ინფექციის მქონე პაციენტებსა და ორსულებში. D-დიმერის დონის გაზომვის მრავალი ტესტი არსებობს, თუმცა საუკეთესო მგრძნობელობით გამოირჩევა ენზიმშეკავშირებული იმუნოსორბენტული ანალიზი (ELISA). ყველა ტესტს, რომელიც ბაზარზე არის წარმოდგენილი, აქვს თავისი ნორმის ზღვრული მაჩვენებელი (cut-off). D-დიმერის აღრიცხვა შესაძლებელია სხვადასხვა ერთეულებში, შესაბამისად, საჭიროა მივუთითოთ ჩვენ მიერ გამოყენებული სპეციფიკური ზღვრული მაჩვენებელი.[91]

D-დიმერის ნორმალური მაჩვენებლის შემთხვევაში შეგვიძლია გამოვრიცხოთ ღრმა ვენების თრომბოზის დიაგნოზი, თუ პაციენტს აღენიშნება თრომბოზის არსებობის დაბალი კლინიკური ალბათობა (ე.ი. ველის ქულა არის <2). აღნიშნული მაჩვენებელი ხასიათდება მაღალი უარყოფითი პროგნოზული ღირებულებით, რაც საჭიროა დამატებითი უსარგებლო რადიოლოგიური კვლევებისგან ან დაუყოვნებლივი ანტიკოაგულაციისგან (თანმდევი რისკებით) თავის არიდებისთვის. D-დიმერის ტესტის მომატებული რაოდენობის შემთხვევაში ღრმა ვენების თრომბოზის დაბალი კლინიკური ალბათობის პირობებშიც კი საჭიროა პაციენტს ჩაუტარდეს რადიოლოგიური გამოკვლევები.

პაციენტთა ჯგუფის მიუხედავად, D-დიმერის დადებითი პროგნოზული მაჩვენებელი დაბალია. D-დიმერის დაბალი სპეციფიკურობის გადასაფარად არსებულ მიდგომებში აკორექტირებენ ნორმის ზღვრულ მაჩვენებლებს პაციენტის ასაკის (მაგ. ასაკი [წლები] $\times 10$ მიკროგრამი/ლ [D-დიმერის ანალიზის გამოყენებით, რომლის ზღვრულ მაჩვენებლად აღებულია 500 მიკროგრამი/ლ] 50 წელს გადაცილებულ პაციენტებში) ან პრეტესტული პროგნოზირების მიხედვით (თუ ვიყენებთ 3 კატეგორიის მქონე რისკის შეფასების მოდელს).[92] [93]

ვენების დუპლექს ულტრაბგერითი გამოკვლევა (DUS)

ვენების დუპლექს ულტრაბგერითი გამოკვლევა არის პირველი რიგის რეკომენდებული ტესტი ველის >2 ქულის მქონე ნებისმიერი პაციენტისთვის ან მათთვის, რომელთა ველის ქულა არის <2 , თუმცა D-დიმერის დონე მომატებულია. მწვავე კოლტის დიაგნოზი დგინდება მაშინ, როდესაც ექიმს არ შეუძლია გადამცემის ვენაზე კომპრესიით სრულად შეკუმშოს ვენის კედლები განივ ჭრილში (თრომბის არსებობა ხელს უშლის კომპრესიას).



მოკლე ღერძული ულტრაბგერითი გამოკვლევა გვიჩვენებს ბარძაყის ვენას(FV) და ბარძაყის ღრმა ვენას(PFV) ბარძაყის არტერიასთან ახლოს, კომპრესიამდე(მარცხნივ) და კომპრესიის შემდეგ(მარჯვნივ)

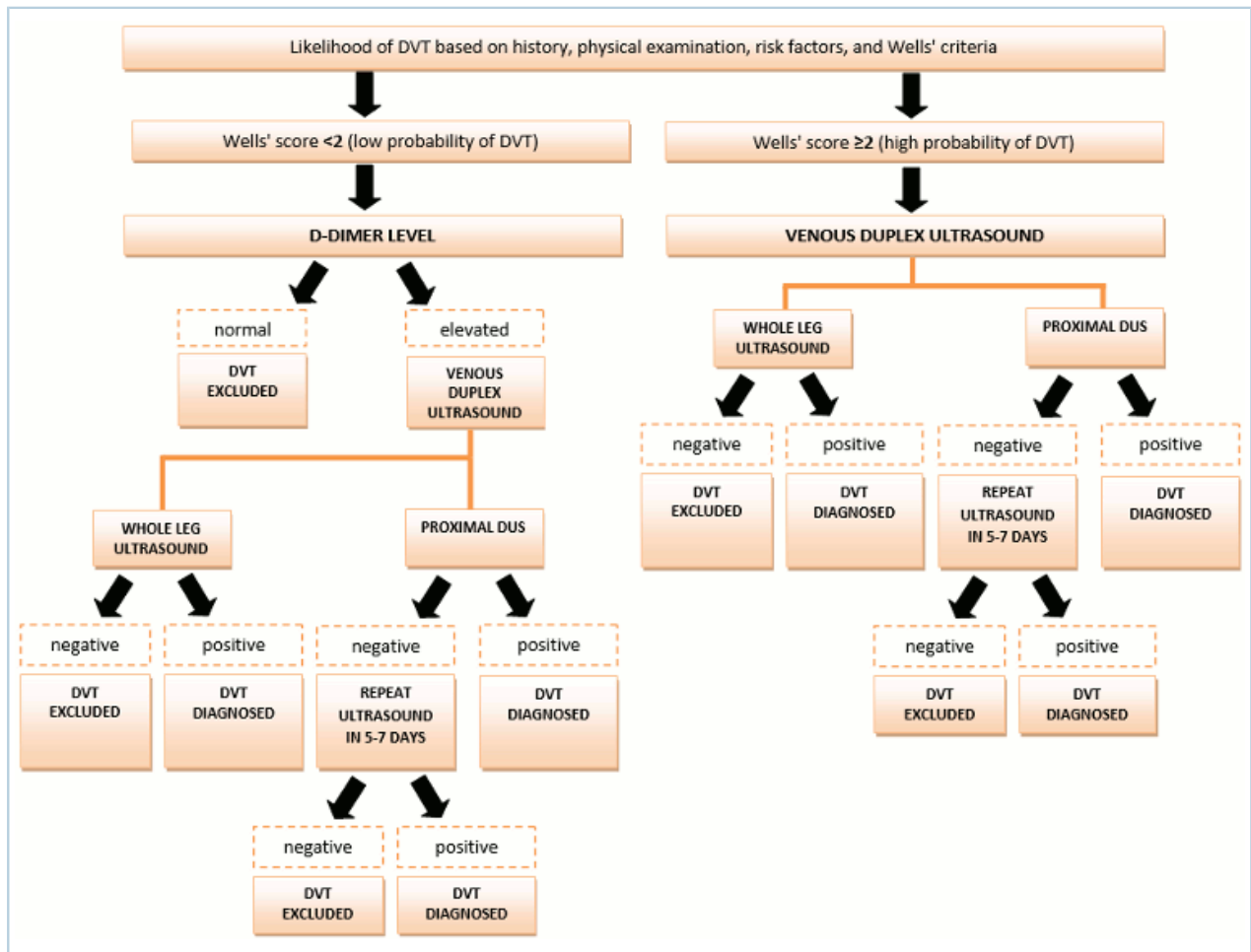
Jeffrey W. Olin -ის კოლექციიდან; გამოყენება ნებადართულია

ფეხის ულტრაბგერითი გამოკვლევისთვის არსებობს ორი ვალიდური ტექნიკა. ქვემო კიდურების სრული ულტრაბგერითი გამოკვლევით ფასდება როგორც ქვემო კიდურის ზედა ნაწილის, ასევე წვივის ვენები. საჭიროა მეტი დრო და ტექნიკური ექსპერტიზა. ვლინდება წვივის ღრმა ვენების თრომბოზი, რომელიც შეიძლება მკურნალობის გარეშეც ალაგდეს (ანუ შეიძლება ადგილი ჰქონდეს ჰიპერდიაგნოსტიკას და ჭარბ მკურნალობას ანტიკოაგულანტებით, სისხლდენის გართულებების რისკის მატებას). თუმცა, ერთეული სესიის ფარგლებში ამ მეთოდით შესაძლებელია დიაგნოსტიკური დასკვნის გაკეთება. პროქსიმალური დუპლექს ულტრასონოგრაფიით ფასდება მხოლოდ წვივის ზემოთ არსებული ვენები. მიუხედავად იმისა, რომ ეს მეთოდი უფრო სწრაფი და მარტივია, უარყოფითი პასუხის შემთხვევაში, საჭიროა მისი განმეორება 5-7 დღის შემდეგ, რათა გამოვრიცხოთ წვივის ღრმა ვენის შეუმჩნეველი თრომბოზი, რომელიც გავრცელებული შეიძლება იყოს პროქსიმალურად.

უარყოფითი დიაგნოსტიკური შეფასების შემდეგ, ვენური თრომბოემბოლიის(VTE) სიხშირე მნიშვნელოვნად არ განსხვავდება მთლიანი კიდურის ულტრაბგერითა და პროქსიმალური ულტრაბგერით გამოკვლევის შედეგებისგან.^[94]

DVT-ს დიაგნოსტიკური ალგორითმი

ამჟამად, ღრმა ვენების თრომბოზის გამოსარიცხად საუკეთესო საშუალება არის დამტკიცება იმისა, რომ ღრმა ვენების თრომბოზის კლინიკური ალბათობა დაბალია და მაღალი მგრძნობელობის ტესტის გამოყენების შედეგად D-დიმერის დონე ნორმაშია. სრული კიდურის ერთი ულტრაბგერითი გამოკვლევის ან ორი პროქსიმალური დუპლექს ულტრასონოგრაფიის შემდეგ უარყოფითი შედეგის შემთხვევაში, უსაფრთხოდ შეგვიძლია დიაგნოზის გამოვლინება D-დიმერის მომატებული დონის შემთხვევაში ან ველის ქულის ≥ 2 შემთხვევაში. რადიოლოგიური გამოკვლევები ადასტურებს ღრმა ვენების თრომბოზის დიაგნოზს.



ღრმა ვენების თრომბოზის დიაგნოსტიკის ალგორითმი
შექმნილია BMJ ცოდნის ცენტრის მიერ

სხვა კვლევები

ღრმა ვენების მწვავე თრომბოზის დიაგნოსტიკისთვის სხვა ლაბორატორიული ტესტები პრაქტიკულ ღირებულებას არ ატარებს. ზოგჯერ, ლაბორატორიული კვლევებით შეიძლება გამოიკვეთოს ახლადდიაგნოსტირებული ღრმა ვენების თრომბოზის გამომწვევი მიზეზები, მაგ. დარღვევები, რომლებიც მიუთითებს ავთვისებიანი დაავადებების არსებობაზე (მაგ. ანემია ან ლეიკოპენია სისხლის საერთო ანლიზით). თრომბოციტების მომატებული რაოდენობა შესაძლოა მიუთითებდეს ესენციურ თრომბოციტოზზე ან მიელოპროლიფერაციულ დაავადებაზე. ანტიკოაგულაციის დაწყებამდე, შერჩეულ ანტიკოაგულანტზე დაყრდნობით საჭიროა განისაზღვროს თრომბოციტების საბაზისო რაოდენობა, აქტივირებული ნაწილობრივი თრომბოპლასტინის დრო, საერთაშორისო ნორმალიზებული შეფარდება, შარდოვანა და კრეატინინი. ღვიძლის ფუნქციური ტესტები შეიძლება იყოს დარღვეული, რაც გამოიწვევს ზოგიერთი ანტიკოაგულანტის დანიშვნას, რადგან დამტკიცებული არ არის ღვიძლის უკმარისობის გარკვეული ხარისხის ფონზე.

ფერადი დინების დოპლერი და პულს-ტალღური კვლევა ხანდახან B-მოდალურ ულტრასონოგრაფიასთან ერთად ტარდება. შედეგები მოიცავს სპონტანური ნაკადის შემცირებას ან შეწყვეტას, სუნთქვითი ფაზურობის ნაკლებობას, ინტრალუმინურ ექოგენობა ან ნაკადის შეფერვის (colour flow) დარღვევების გამოვლენას. მრუდხაზოვანი ხელსაწყო გამოყენება შესაძლებელია თედოს ვენების ვიზუალიზაციისთვის, თუმცა აღნიშნული საშუალება კომპრესიის შესაძლებლობას არ იძლევა. პულს-ტალღური დოპლ სუნთქვითი ფაზურობის არ არსებობამ შეიძლება წამოწიოს პროქსიმული

ვენების ობსტრუქციის არსებობის საკითხი. ამ მეთოდს აქვს დაბალი მგრძნობელობა (75%) და საშუალო სპეციფიკურობა (85%).^{[95] [96]} კომპიუტერული ტომოგრაფია საკონტრასტო ნივთიერებით (CT ვენოგრაფია) შესაძლოა იყოს ულტრაბგერით გამოკვლევაზე ზუსტი თრომბოზის აღმოჩენის დროს მუცლისა და მენჯის ღრუს დიდი ზომის ვენებში. მისი გამოყენება შესაძლებელია აგრეთვე შედარებით პროქსიმულ თრომბოზზე ეჭვის მიტანის დროს ან იმ შემთხვევაში, თუ დოპლერის ულტრაბგერით გამოკვლევაზე დინების სურათი მიუთითებს პროქსიმულ თრომბოზზე.^[95]

ორსულობა

ღრმა ვენების თრომბოზზე კლინიკური ეჭვის მიქანა ორსულ ქალებში სადაო საკითხია, ვინაიდან ორსულობის და თრომბოზის სიმპტომები ერთმანეთს ფარავს. მეტიც, ორსულებში, არაორსულ ქალებთან შედარებით, თქმის ვენის თრომბოზის პრევალენტობა უფრო მეტია, რაც კიდევ უფრო აართულებს ზუსტ დიაგნოსტიკას.^[97] D-დიმერის კვლევის როლი ლიმიტირებულია, ყოველი ტრიმესტრის პროპორციულად მისი ფიზიოლოგიური მატების გამო.^[98] თუმცა, ასეთ პაციენტებში D-დიმერის ნეგატიური შედეგი შესაძლებელია დაგვეხმაროს DVT-ს გამორიცხვაში.^[99] ველისის ქულის ვალიდაცია ორსულებისთვის არ მომხდარა, რის გამოც ის რუტინულად არ უნდა გამოვიყენოთ ორსულებში ღრმა ვენების თრომბოზის რისკის სტრატიფიცირებისათვის. სპეციალურად ორსულთა პოპულაციისთვის შექმნილია კლინიკური პროგნოზირების პრინციპი, რომელიც LEfT ქულის სახელით მოიხსენიება. ეს პრინციპი ჯერ კიდევ საჭიროებს მკაცრ ვალიდაციას და ამიტომ მისი რუტინული გამოყენებაც არ არის რეკომენდებული.^[100] დიაგნოზის მართებულობა ეყრდნობა ალბათობის მაღალ ინდექსსა და ინტენსიურ მეთვალყურეობას. ღრმა ვენების თრომბოზზე საეჭვო ორსულებში ვენების DUS რჩება უპირატეს, პირველი რიგის კვლევის მეთოდად. რამდენიმე კვლევით შედარდა ერთეული, მთელი ფეხის ულტრაბგერის და სერიული, პროქსიმალური კომპრესიული ულტრასონოგრაფიის როლი ღრმა ვენების თრომბოზის დიაგნოსტიკისთვის (მეტა-ანალიზი).^{[101] [102] [103] [104] [105]} ამ მიდგომის ცრუ უარყოფითი მაჩვენებელი დაბალია. თუმცა, კვლევებში პაციენტის საკმარისი რაოდენობა შეიძლება არ ყოფილიყო ჩართული. ვინაიდან ორსულ პაციენტებში იზოლორებული მენჯის ღრუს თრომბოზის მაღალი პრევალენტობაა, გაიდლაინების მიხედვით, რეკომენდებულია უფრო დაბალი ზღვრული მაჩვენებლები დამატებითი რადიოლოგიური კვლევების დასაწყებად (როგორებიცაა თქმის ვენის ულტრაბგერითი გამოკვლევა ან მუცლის ღრუს მაგნიტურ-რეზონანსული ვენოგრაფია) პაციენტებში, რომლებზეც არსებობს მუცლის/მენჯის ვენის თრომბოზის ეჭვი (ე.ი. სრულიად ქვედა კიდურის შეშუპება და ღუნდულოს ან ზურგის ტკივილი).^[22]

ძირითადი დაავადების დიაგნოსტიკური ტესტები

თუ პაციენტს აქვს ობიექტურად დოკუმენტირებული ღრმა ვენების თრომბოზი, მნიშვნელოვანია კლასიფიკაცია პროვოცირებულ (ცნობილი რისკფაქტორის შედეგი) ან არაპროვოცირებულ ფორმებად (იდიოპათიური, რისკფაქტორი უცნობია). არაპროვოცირებული თრომბოზის მქონე პაციენტებს ანამნეზში არ აღენიშნებათ შესაბამისი მაპროვოცირებელი ფაქტორები (მაგ. ფეხის მძიმე ტრავმული დაზიანება, ქირურგიული ჩარევა უკანასკნელ პერიოდში, აქტიური კიბო, იმობილიზაცია უკანასკნელ პერიოდში). უფრო ადვილია პროვოცირებული ღრმა ვენების თრომბოზის განსაზღვრა, რადგან არსებობს გამომწვევეად აღიარებული რისკფაქტორები და ფართოდ გამოიყენება დიაგნოსტიკისათვის. ღრმა ვენების თრომბოზის ძლიერი და სუსტი რისკფაქტორები (მაპროვოცირებელი ფაქტორები) აღწერილია რისკფაქტორების ნაწილში.

ფარული კიბო გვხვდება არაპროვოცირებული ღრმა ვენის თრომბოზის მქონე პაციენტთა დაახლოებით 3-5%-ში.^[106] თუმცა, კიბოს აღმოსაჩენად ღრმა გამოკვლევების (რუტინული ლაბორატორიული ტესტებისა და ასაკის შესაბამისი სკრინინგული კვლევების მიღმა) ჩატარება არ არის რეკომენდებული პირველადი არაპროვოცირებული DVT-ს დროს, რადგანაც ამ შემთხვევაში არ

აუმჯობესდება პროგნოზი და სიკვდილიანობა.[107] [108] [109] შესაძლო ავთვისებიანი დაავადების სიმპტომები შემთხვევაში აუცილებელია მიეცეთ პრობლემას და გამოვიკლვიოთ.

თრომბოფილია, როგორც წესი, გვხვდება 5 მემკვიდრული დაავადების (ფაქტორი V Leiden, პროთრომბინის გენი 20210A, ანტითრომბინის დეფიციტი, ცილა C-ის დეფიციტი და ცილა S-ის დეფიციტი) და ანტიფოსფოლიპიდური სინდრომის დროს (შეძენილი მდგომარეობა). თუმცა, გენის მრავალი ვარიანტი და შეძენილი დაავადება ცვლის თრომბოზის რისკს.[110] სკრინინგის ჩვენებები დავის საგანს წარმოადგენს.[110] [111] მემკვიდრული თრომბოფილია იმდენად საკმარისად არ ცვლის მორეციდივე თრომბოზის პროგნოზულ რისკს, რომ ზეგავლენა იქონიოს მკურნალობის შესახებ გადაწყვეტილების მიღებაზე და, შესაბამისად, მიზანშეწონილია ტესტირების მიმართ კონსერვატიული მიდგომის გამოყენება.[14] ზოგიერთი გაიდლაინის იხედვით, ტესტირება რეკომენდებულია მხოლოდ იმ პირობებში, როდესაც ტესტირების პასუხი ზეგავლენას იქონიებს კლინიკურ გადაწყვეტილებაზე (მაგ. არაპროვოცირებული ღრმა ვენის თრომბოზის მქონე პაციენტებში, როდესაც განიხილება ანტიკოაგულანტების გამოყენების შეწყვეტა).[15] ვინაიდან, მემკვიდრეობითი თრომბოფილიის არსებობა მნიშვნელოვნად არ ზრდის განმეორებითი თრომბოემბოლიის პროგნოზულ რისკს პროვოცირებული ღრმა ვენების თრომბოზის შემდეგ, გაიდლაინების მიხედვით, ამ შემთხვევაში ტესტირება არ არის რეკომენდებული.[112]

ვენური თრომბოემბოლიის პირველი შემთხვევის შემდეგ, ანტიფოსფოლიპიდური ანტისხეულების რაოდენობით განისაზღვრება სამომავლოდ თრომბოზის განვითარების რისკი და შესაძლოა ზეგავლენა ჰქონდეს ანტიკოაგულანტით თერაპიის შერჩევაზე.[44] სადავოა, თუ რომელია უპირატესი: ფართო სკრინინგი თუ კლინიკურ ეჭვზე დაფუძნებული სკრინინგი.[113] [114] ზოგიერთი გაიდლაინის მიხედვით, ტესტირება რეკომენდებულია მხოლოდ იმ პირობებში, როდესაც ტესტირების პასუხი ზეგავლენას იქონიებს კლინიკურ გადაწყვეტილებაზე. (მაგ. პაციენტებში არაპროვოცირებული DVT, რომლებიც განიხილავენ ანტიკოაგულანტების შეწყვეტას).[15] ამერიკული ჰემატოლოგიის საზოგადოების ერთი გაიდლაინი ასახავს შეზღუდულ გარემოებებს, როდესაც ცალკეული (ან ჯგუფური) მემკვიდრეობითი თრომბოფილიის ტესტირება შეიძლება სასარგებლო იყოს და ვარაუდობს ინფორმაციის გავლენას კლინიკურ გადაწყვეტილებებზე.[41]

თრომბოფილიის სკრინინგი არ არის ნაჩვენები ვენური თრომბოემბოლიის ყველა ახალი შემთხვევისთვის; თუმცა მისი გამოყენება შესაძლებელია, თუ თრომბის ადგილი უჩვეულოა, თუ არის დიდი ზომის თრომბი, ან განმეორებითი შემთხვევები. იმ შემთხვევაში, თუ ნაჩვენებია სკრინინგი მემკვიდრულ თრომბოფილიაზე, ის უნდა გადაიდოს ანტიკოაგულაციური თერაპიის დასრულებიდან მინიმუმ 3 თვით, რადგან თრომბოფილიის ტესტზე გავლენა ექნება მწვავე თრომბოზს ან ანტიკოაგულაციურ თერაპიას.[110] ანტიფოსფოლიპიდური ანტისხეულების სკრინინგის შემთხვევაში, კარდიოლიპინის და ბეტა-2 გლიკოპროტეინი-I-ის ანტისხეულების სკრინინგი ტარდება ანტიკოაგულანტების არსებობის გათვალისწინების გარეშე, თუმცა ანტიკოაგულანტების უმრავლესობა ხელს უშლის მკლურას ანტიკოაგულანტების ანალიზებს.[44]

სავარაუდო PE

თუ პაციენტს აქვს დადგენილი ღრმა ვენების თრომბოზი და იტარებს სტანდარტულ მკურნალობას, ჰეპარინით ან დაბალმოლეკულური ჰეპარინით, შემდეგ კი ვარფარინით ან პირდაპირი მოქმედების პერორული ანტიკოაგულანტით (აპიქსაბანი, რივაროქსაბანი, ედოქსაბანი ან დაბიგატრანი) სულ მცირე 3 თვე მაინც პულმონური ემბოლიის დოკუმენტირება რუტინულად ნაჩვენები არ არის. თუმცა, პულმონურ ემბოლიაზე ტესტის ჩატარების საკითხი არის გათვალისწინებული, თუ კლინიკური ნიშნები და სიმპტომები მიგვანიშნებს მისი არსებობის შესაძლებლობაზე და არსებობს კლინიკურად მნიშვნელოვანი კარდიოპულმონური დარღვევა, როგორც არის ჰიპოტენზია, სინკოპე, მარჯვენამხრივი გულის

უკმარისობის ნიშნები ან ჰიპოქსიის გაღრმავება (შეიძლება ნაჩვენები იყოს დამატებითი მკურნალობა, მაგ. რეპერფუზიული თერაპია).

ფილტვის ემბოლიის დიაგნოსტიკისთვის ყველაზე გავრცელებული კვლევა არის სწრაფ-სეკვენსირებადი CT ანგიოგრაფია და ვენტილაცია/პერფუზიის ფილტვის სკანირება. ვენტილაცია/პერფუზიის სკანირება ხშირად გამოიყენება თირკმლის უკმარისობის დროს ან იოდის შემცველ საკონტრასტო ნივთიერებებზე ალერგიის შემთხვევაში.

დიაგნოზისა და მართვის შესახებ დეტალური ინფორმაციისთვის იხილეთ ჩვენი თემა "პულმონური ემბოლია".

ანამნეზი და გასინჯვა

ძირითადი დიაგნოსტიკური ფაქტორები

წვივის შეშუპება (იშვიათი)

- ფეხისა და ბარძაყის ცალმხრივი შეშუპების შეფასება შეგვიძლია დიდი წვივის ამოხრცულობიდან 10 სანტიმეტრის ქვემოთ, ფეხის გარშემოწერილობის გაზომვით. თუ განსხვავება კიდურების გარშემოწერილობებს შორის 3 სმ-ზე მეტია, DVT-ს არსებობა მეტად სავარაუდოა.

ღრმა ვენების პროექციის გასწვრივ ლოკალიზებული ტკივილი (იშვიათი)

- ლოკალიზებული ტკივილი შეიძლება შეფასდეს ნაზი პალპაციით ღრმა ვენების საპროექციო არის გასწვრივ საზარდულიდან ბარძაყ-მუხლქვეშა არხის მიმართულებით და მუხლქვეშ ფოსოში.

სხვა დიაგნოსტიკური ფაქტორები

არასიმეტრიული შეშუპება (ხშირი)

- ედემა მეტად არის გამოხატული DVT-ზე საეჭვო ფეხზე.

გამოხატული ზედაპირული ვენები (ხშირი)

- ტერფსა და ფეხზე დილტირებული ზედაპირული ვენები, მაგრამ არა ვარიკოზული ვენები, წარმოადგენს ღრმა ვენების თრომბოზის ნიშანს.

შეშუპება მთელ ფეხზე (იშვიათი)

- ზრდის DVT-ს დიაგნოზის პრეტესტულ ალბათობას.

ლურჯი მტკივნეული ფლეგმაზია (იშვიათი)

- მასიური DVT-ს დროს, შეშუპებას შეუძლია გამოიწვიოს არა მხოლოდ ვენური სისხლის, არამედ არტერიული სისხლის მიმოქცევის შეფერხება. შედეგად, იშემიის მიზეზით ყალიბდება ლურჯი მტკივნეული ფლეგმაზია და ფეხი ჩვეულებრივ ლურჯი და მტკივნეულია.

რისკფაქტორები

ძლიერი

მნიშვნელოვანი ქირურგიული ჩარევა ბოლო 3 თვის განმავლობაში

- ვენური თრომბოემბოლიის ახალი შემთხვევების დაახლოებით 18% ვითარდება მნიშვნელოვანი ქირურგიული ჩარევიდან 3 თვის ფარგლებში. აღნიშნულის მიზეზები გახლავთ: პოსტოპერაციული იმობილიზაცია, ანთება, ფონური თანხმლები დაავადება და ვენური სისტემის დაზიანება კონკრეტულ შემთხვევებში (მუხლის სახსრის სრული გამოცვლა).[3]

ჰოსპიტალიზაცია ბოლო 2 თვის ფარგლებში

- ყველა ახალი ვენური თრომბოემბოლიური მოვლენის (VTEs) დაახლოებით 20% ვითარდება ან ჰოსპიტალიზაციის პერიოდში ან 4 და მეტი დღიანი ჰოსპიტალიზაციიდან 2 თვის განმავლობაში.[1] [2]
- აღნიშნულის მიზეზებს წარმოადგენს იმობილიზაციისა და მწვავე და ქრონიკული თანხმლები დაავადებების კომბინაცია, რომლებიც უკავშირდება ვენური თრომბოემბოლიის ჩამოყალიბებას, ასეთებია: მწვავე ინფექცია, გულის უკმარისობა, ინსულტი, სუნთქვის უკმარისობა და ანთებითი მდგომარეობები.[23] [24] [25] [26] ინტრავენური კათეტერი ხელს უწყობს ჰოსპიტალური ღრმა ვენების თრომბოზის განვითარებას როგორც ზედა, ასევე ქვედა კიდურებში.[27]

კიბოს აქტიური ფორმა

- მრავალი ავთვისებიანი დაავადება ზრდის თრომბოზის რისკს სხვადასხვა მექანიზმის საშუალებით, მათ შორის კოაგულაციის სისტემის აქტივაციით და სისხლის დინების შეზღუდვით, რომელიც ვენის კომპრესიის შედეგად ვითარდება. ღრმა ვენების თრომბოზი კიბოს მქონე პაციენტებში ზოგად მოსახლეობასთან შედარებით 4-7.5-ჯერ მაღალია,[28] ხოლო განსაკუთრებული რისკის ქვეშ კი დიაგნოზის დროს მეტასტაზური კიბოს მქონე პაციენტები იმყოფებიან.[29] ღრმა ვენების თრომბოზს ზრდის კიბოსთან დაკავშირებული თერაპია, მათ შორის ქირურგიული ჩარევა, ზოგიერთი ქიმიოთერაპიული და ბიოლოგიური აგენტი, ასევე სისხლძარღვებზე სამანიპულაციო ხელსაწყოები.

ვენური თრომბოემბოლიური წინა შემთხვევა

- წარსულში ვენური თრომბოემბოლიის შემთხვევის საფუძველზე, შეგვიძლია სამომავლო შემთხვევების რისკის პროგნოზირება, რომლის სიდიდე დამოკიდებულია მაპროვოცირებელი ფაქტორების არსებობაზე თავდაპირველი მოვლენის დროს, პაციენტის სქესსა და სხვა ფაქტორებზე. რეციდივის რისკი წლიურად, ზოგიერთ პაციენტში შესაძლოა აღწევდეს 15%-ს.[14]

უახლოეს წარსულში ტრავმა ან მოტეხილობა

- მძიმე ტრავმული დაზიანების შემთხვევები იმ პაციენტებში, რომლებიც იმყოფებიან ღრმა ვენების თრომბოზის განვითარების მომატებული რისკის ქვეშ მაშინაც კი, როდესაც ქვემო კიდურები დაზიანებული არ არის.[30] [31]
- ქვემო კიდურების ტრავმის შემთხვევებში, როდესაც საჭიროა ქირურგიული ჩარევა კიდურის, მენჯის ან ბარძაყის მოტეხილობისას, რისკი განსაკუთრებით მაღალია, და ეს განპირობებულია ვენების დაზიანების, იმობილიზაციისა და ქირურგიული ჩარევისას კომბინაციით.[32]
- არაქირურგიული დაზიანებები(მაგ. მოტეხილობა, რომელიც ითხოვს თაბაშირის სახვევს)ასევე ზრდის რისკს

ხანდაზმული ასაკი

- ვენური თრომბოემბოლიის რისკი (განსაკუთრებით პირველი ეპიზოდის შემთხვევაში) ექსპონენციურად იზრდება ასაკის მატებასთან ერთად.[1] [3] [33] აღნიშნულის სავარაუდო მიზეზებია თანხმლები დაავადებების არსებობა, შემცირებული მოძრაობითი აქტივობა და ასაკთან დაკავშირებული კოაგულაციური ცვლილებები.

ორსულობა და პოსტნატალური პერიოდი

- გესტაციის დროს თრომბოზის რისკი 4-ჯერ მეტად იმატებს. რისკი შეიძლება უფრო მაღალი იყოს პოსტნატალურ პერიოდში.[34] [35] [36] მიუხედავად იმისა, რომ თრომბოზის განვითარების ფარდობითი რისკი და პოსტნატალურ პერიოდში არსებითად იმატებს, აბსოლუტური რისკი ორსულობისას მაინც დაბალი რჩება.

ქვედა კიდურების პარალიზი

- ვენური სტაზი და ხანგრძლივად სანოლში წოლა ზრდის ვენური თრომბოემბოლიის რისკს.[37]

ლეიდენის V ფაქტორი

- ფაქტორი V Leiden-ის მუტაციის შედეგად ყალიბდება ქმნის factor V, რომელიც რეზისტენტულია აქტივირებული პროტეინ C-ს მიმართ. ვენური თრომბოემბოლიის რისკი (განსაკუთრებით ღრმა ვენების თრომბოზის) დაახლოებით 3-4-ჯერ მეტია პაციენტებში, რომლებიც ატარებენ factor V Leiden-ის მუტაციის 1 ალელს (ჰეტეროზიგოტები) მუტაციის არმქონე პაციენტებთან შედარებით. თუმცა, მთელი სიცოცხლის განმავლობაში ღრმა ვენების თრომბოზის განვითარების აბსოლუტური რისკი დაბალია.
- არსებობს მჭიდრო კავშირი პერორულ კონტრაცეპტივებს/ესტროგენის შემცველ ჰორმონ-ჩანაცვლებით თერაპიასა და factor V Leiden-ის არსებობას შორის, ვინაიდან, სავარაუდოდ, ესტროგენი ხელს უწყობს აქტივირებულ პროტეინ C-ის მიმართ რეზისტენტობის ზრდას. ვენური თრომბოემბოლიის ფარდობითი რისკი დაახლოებით 12-ჯერ მაღალია იმ პირებთან შედარებით, რომლებიც არ იყენებენ ესტროგენს და არ არიან პათოგენური გენის მტარებლები.[38]
- ჰომოზიგოტურ მტარებლებს, ჰეტეროზიგოტ მტარებლებთან შედარებით, ვენური თრომბოემბოლიის განვითარების მნიშვნელოვნად უფრო მაღალი რისკი აქვთ.
- საინტერესოა, რომ factor V Leiden-ის არსებობის შემთხვევაში, პაციენტებს აღენიშნებათ მხოლოდ ღრმა ვენების თრომბოზის მომატებული რისკი და არა პულმონური ემბოლიისა, ამ დაკვირვებას ეწოდება "factor V Leiden-ის პარადოქსი".[39]
- მიუხედავად იმისა, რომ მემკვიდრული თრომბოფილია პირველადი ვენური თრომბოემბოლიის პროგნოზული ფაქტორია, ის ვერ გვეხმარება განმეორებითი თრომბოემბოლიის რისკის განსაზღვრაში და არ მიიჩნევა სანცისი მკურნალობის შემდეგ ანტიკოაგულაციის გაგრძელების განმსაზღვრელ ფაქტორად.[14] გაიდლაინების მიხედვით, არ არის რეკომენდებული მემკვიდრულ თრომბოფილიაზე კვლევის ჩატარება მაშინ როდესაც გვაქვს ძლიერი გარდამავალი რისკფაქტორი (მაგ. ქირურგიული ჩარევა).[40] [41]

პროთრომბინის G20210A გენის მუტაცია

- პროთრომბინის გენის მუტაცია გაოწვეულია ერთი ნუკლეოტიდის პოლიმორფიზმით (G20210A). დაავადებულ პაციენტებში აღინიშნება პროთრომბინის ჭარბი რაოდენობით წარმოქმნა. ვენური თრომბოემბოლიის ფარდობითი რისკი პაციენტთა ამ ჯგუფში ზოგად მოსახლეობასთან შედარებით დაახლოებით 4-ჯერ მაღალია, თუმცა თრომბოზის აბსოლუტური რისკი მაინც დაბალი რჩება.
- პერორულ კონტრაცეპტივებს ან ესტროგენის შემცველ ჰორმონის-ჩანაცვლებით თერაპიასა და პროთრომბინის მუტაციური გენის არსებობას შორის არის მჭიდრო ურთიერთქმედება, რაც ვენური თრომბოემბოლიის რისკს ზრდის 7-ჯერ.[38]
- პროთრომბინის მუტაციური გენის მტარებელ ჰომოზიგოტურ პაციენტებს ვენური თრომბოემბოლიის განვითარების მნიშვნელოვნად უფრო მაღალი რისკი აქვთ, ჰეტეროზიგოტურ პაციენტებთან შედარებით.
- მიუხედავად იმისა, რომ მემკვიდრული თრომბოფილია პირველადი ვენური თრომბოემბოლიის პროგნოზული ფაქტორია, ის ვერ გვეხმარება განმეორებითი თრომბოემბოლიის რისკის განსაზღვრაში და არ მიიჩნევა სანცისი მკურნალობის შემდეგ ანტიკოაგულაციის გაგრძელების განმსაზღვრელ ფაქტორად.[14] გაიდლაინების მიხედვით, არ არის რეკომენდებული მემკვიდრულ

თრომბოფილიაზე კვლევის ჩატარება მაშინ როდესაც გვაქვს ძლიერი გარდამავალი რისკფაქტორი (მაგ. ქირურგიული ჩარევა).[40] [41]

პროტეინ C ან S-ის დეფიციტი

- პროტეინ C-ის ან S-ის მკაფიო დეფიციტის მქონე პაციენტებს აღენიშნებათ თრომბოემბოლიის განვითარების 5-6-ჯერ მაღალი რისკი, თუმცა რისკის დონე დამოკიდებულია ინდივიდუალურ პაციენტში ფუნქციის დაკარგვის ხარისხზე.[38] პირველ ორსულობასთან დაკავშირებული ვენური თრომბოემბოლიის აბსოლუტური რისკი არის 7.8% C-პროტეინის დეფიციტის მქონე ქალებში და 4.8% S-პროტეინის დეფიციტის მქონე ქალებში.[42] სხვა თრომბოფილური დაავადებების არსებობის შემთხვევაში თრომბოზის რისკი მულტიპლიკაციურად იზრდება. ორივე დაავადება ერთდროულად იშვიათია.
- მიუხედავად იმისა, რომ მემკვიდრული თრომბოფილია პირველადი ვენური თრომბოემბოლიის პროგნოზული ფაქტორია, ის ვერ გვეხმარება განმეორებითი თრომბოემბოლიის რისკის განსაზღვრაში და არ მიიჩნევა სანყისი მკურნალობის შემდეგ ანტიკოაგულაციის გაგრძელების განმსაზღვრელ ფაქტორად.[14] გაიდლაინების მიხედვით, არ არის რეკომენდებული მემკვიდრულ თრომბოფილიაზე კვლევის ჩატარება მაშინ როდესაც გვაქვს ძლიერი გარდამავალი რისკფაქტორი (მაგ. ქირურგიული ჩარევა).[40] [41]

ანტითრომბინის დეფიციტი

- ანტითრომბინის დეფიციტით მიმდინარე დარღვევების პრევალენტობა დაბალია ვენური თრომბოემბოლიის მქონე პაციენტთა ჯგუფებში (VTE; <1%). თრომბოზის რისკის სიდიდის დონე დამოკიდებულია ფუნქციის კარგვის ხარისხზე. პირველ ორსულობასთან დაკავშირებული ვენური თრომბოემბოლიის აბსოლუტური რისკი ანტითრომბინის დეფიციტის დროს არის 16.6%.[42]
- მიუხედავად იმისა, რომ მემკვიდრული თრომბოფილია პირველადი ვენური თრომბოემბოლიის პროგნოზული ფაქტორია, ის ვერ გვეხმარება განმეორებითი თრომბოემბოლიის რისკის განსაზღვრაში და არ მიიჩნევა სანყისი მკურნალობის შემდეგ ანტიკოაგულაციის გაგრძელების განმსაზღვრელ ფაქტორად.[14] გაიდლაინების მიხედვით, არ არის რეკომენდებული მემკვიდრულ თრომბოფილიაზე კვლევის ჩატარება მაშინ როდესაც გვაქვს ძლიერი გარდამავალი რისკფაქტორი (მაგ. ქირურგიული ჩარევა).[40] [41]

ანტიფოსფოლიპიდური სინდრომი

- ანტიფოსფოლიპიდური სინდრომი ეწოდება მუდმივად იდენტიფიცირებადი ანტიფოსფოლიპიდური ანტისხეულების არსებობას სპეციფიკურ კლინიკურ მახასიათებლებთან ერთად, რომელიც მოიცავს თრომბოზს და/ან ორსულობასთან დაკავშირებულ ავადობას. ანტიფოსფოლიპიდური სინდრომის ცრუ დიაგნოზების სიხშირე მაღალია, ვინაიდან დიაგნოზის კრიტერიუმები შედარებით კომპლექსურია, ხოლო ლაბორატორიული ანალიზები კი, რიგ შემთხვევებში, ცრუ-დადებით შედეგებს გვაძლევს. კრიტერიუმები განახლებული და დაზუსტებულია.[43]
- მემკვიდრულ თრომბოფილიასთან შედარებით, ანტიფოსფოლიპიდური სინდრომი უფრო მეტი ალბათობით მოასწავებს როგორც თავდაპირველი, ასევე განმეორებითი ვენური თრომბოემბოლიის რისკს და ამ შემთხვევაში, ვენური თრომბოემბოლიის პირველი ეპიზოდის შემდეგ, მიიღება ანტიკოაგულაციის გაგრძელების გადაწყვეტილება მეორეული პრევენციის სახით.[44] ანტიფოსფოლიპიდური ანტისხეულები აღინიშნება ვენური თრომბოემბოლიის მქონე პაციენტების 14%-ში.[45]

თანმხლები დაავადებები

- გამგებები მექანიზმი სხვადასხვაა ფონური დაავადების მიხედვით, თუმცა, როგორც წესი, გამოხატულია სისხლძარღვების ანთება ან სტაზი, ან მათი კომბინაცია.

- ვენური თრომბოემბოლიის რისკი განსაკუთრებულად იმატებს ანთების, ინფექციის და უძრაობის დროს.
- აღწერილი შემთხვევების და მცირე სერიების მიხედვით, ინციდენტობა მეტია პაციენტებში, რომელთაც აღენიშნებათ ნამგლისებურუჯრედოვანი ანემია, ნაწლავის ანთებითი დაავადებები, ბესჩეტის დაავადება, HIV, პირველადი პულმონური ჰიპერტენზია, ჰიპერლიპიდემია, დიაბეტი, მიელოპროლიფერაციული დაავადება და სხვა, მათ შორის სისტემური წითელი მგლურა.[46]
- ჰოსპიტალური ღრმა ვენების თრომბოზის განვითარებას ხელს უწყობს რამდენიმე დაავადება, განსაკუთრებით გულის უკმარისობა, სასუნთქი გზების დაავადებები, მწვავე იშემიური ინსულტი და მწვავე ინფექციები, თუმცა ღრმა ვენების თრომბოზის ინციდენტობის მაჩვენებელი ზუსტდება ჰოსპიტალიზაციიდან დაახლოებით 1 თვის განმავლობაში.[23] [24] [25] [26]
- თრომბოზის რისკს ზრდის აგრეთვე ღვიძლის ისეთი დაავადებები, რომელთა დროსაც ხანგრძლივდება კოაგულაციის დრო.[47]
- მექანიკური ვენტილაცია უკავშირდება ღრმა ვენების თრომბოზის მომატებულ რისკს მძიმე პაციენტებზე ჩატარებული არაერთი კვლევის მიხედვით, თუმცა აღნიშნული ხშირად ასრულებს დაავადების სიმძიმის ან სასუნთქი სისტემის არსებული დაავადების მარკერის როლს.[7] [48] [49]
- SARS-CoV-2-ით გამოწვეული 2019 წლის კორონავირუსული დაავადება (COVID-19) დაკავშირებულია ვენური თრომბოემბოლიის განვითარებასთან, თუმცა პულმონური ემბოლიის რისკი შეიძლება აღემატებოდეს ვენური თრომბოემბოლიის რისკს.[11]

სპეციფიკური მედიკამენტების მოხმარება

- ღრმა ვენების თრომბოზის ჩამოყალიბების აბსოლუტური რისკი დაბალია იმ ქალებში, რომლებიც იღებენ ესტროგენის შემცველ პერორალურ კონტრაცეპტივებს. პერორული კონტრაცეპტივებით გამოწვეული ღრმა ვენების თრომბოზის ჩამოყალიბების რისკი უკავშირდება კლასიკური თრომბოფილიის არსებობას და ასევე ხშირად თან ერთვის სიმსუქნე და მწველობა. ღრმა ვენების თრომბოზის რისკი ყველაზე მაღალია კონტრაცეპტივების გამოყენების დანყებიდან პირველი წლის განმავლობაში.
- კონტრაცეპტივების შემთხვევაში, ნებისმიერი ის პრეპარატი, რომელიც შეიცავს ესტროგენს, უკავშირდება ვენური თრომბოემბოლიის მომატებულ რისკს. რისკების თვალსაზრისით არ აქვს მნიშვნელობა კომბინირებული კონტრაცეპტივების პრეპარატების მიღების მექანიზმს (პერორალური, ტრანსდერმული, ტრანსვაგინალური) და მედიკამენტის "თაობას".[50] [51] თუმცა, პერორული კონტრაცეპტული აბები, რომლებიც შეიცავს მესამე თაობის პროგესტინებს (მაგალითად, დეზოგესტრელის) ან მეოთხე თაობის პროგესტინებს (მაგალითად, დროსპირენონი), შეიძლება ასოცირებული იყოს ვენური თრომბოემბოლიის-VTE უფრო მაღალ რისკთან, ვიდრე ლევონორგესტრელი.[52] [53] ჰორმონ-ჩანაცვლებითი თერაპიის ჩვენების შემთხვევაში ნაკლებ რისკიანად მიიჩნევა მედიკამენტის ტრანსდერმული გზით გამოყენება პერორალურ გამოყენებასთან შედარებით.[50] [51]
- ტამოქსიფენი და რალოქსიფენი იწვევს ღრმა ვენების თრომბოზის გაორმაგებულ და გასამმაგებულ ფარდობით რისკს, განსაკუთრებით თრომბოფილური დაავადების მქონე პაციენტებში, მაგ. factor V Leiden-ის მუტაციის დროს.
- თალიდომიდი ღრმა ვენების თრომბოზს უხშირესად იწვევს მაშინ, როდესაც ეს მედიკამენტი კიბოს ქიმიოთერაპიულ აგენტად გამოიყენება. ღრმა ვენების თრომბოზის რისკს არაერთი სხვა ქიმიოთერაპიული აგენტიც ზრდის. ზოგიერთი დაავადებისა და სამკურნალო რეჟიმის დროს რეკომენდებულია პროფილაქტიკის ჩატარება.[54]
- ერთროპოეტინის ასოცირდება DVT-ს რისკის მატებასთან იმ პაციენტებში, რომელთაც აქვთ კიბო.
- იმ პაციენტებს, რომელთაც გამოუმუშავებული აქვთ ანტისხეულები ადალიმუმების (სიმსივნის ნეკროზის ფაქტორის ალფა ინჰიბიტორი) მიმართ, ხშირად უყალიბდებათ ვენური თრომბოზი.[55]

- ანდროგენების დამთრგუნველი თერაპია, რომელიც გამოიყენება პროსტატის კიბოს მკურნალობის დროს, ზრდის ვენური თრომბოემბოლიის რისკს 1.5-2.5-ჯერ, აგენტის მიხედვით.[56]
- ტესტოსტერონ-ჩანაცვლებითი თერაპია, გამოხატული ჰიპოგონადიზმის ფონზე ან მის გარეშე, დაკავშირებულია ვენური თრომბოემბოლიის რისკის 2-ჯერ მატებასთან.[57]
- არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო პრეპარატების გამოყენება აგრეთვე უკავშირდება ვენური თრომბოემბოლიის მომატებულ რისკს. ამ კლასის კონკრეტული მედიკამენტების რისკი უცნობია.[58] [59]

სუსტი

სიმსუქნე

- რანდომიზებული კლინიკური კვლევებით, ასევე რეტროსპექტული კოჰორტული კვლევებით დადგინდა, რომ სხეულის მასის მაღალი ინდექსი (განსაკუთრებით >30 კგ/მ²) უკავშირდება ღრმა ვენების თრომბოზის მნიშვნელოვნად მომატებულ რისკს.[33] [60]
- მოისაზრება რამდენიმე საგარეოდ მექანიზმი: შედარებითი იმობილიზაცია, ვენური ნაკადის მაჩვენებლების დაქვეითება, ფონური ანთებითი მდგომარეობები და უფრო ხშირად - თანმხლები დაავადებები.

თამბაქოს მოხმარება

- რისკფაქტორების კოლაბორაციამ (ERFC; 731,728 მონაწილე) დაადგინა კორელაცია მიმდინარე მწვევლის სტატუსსა და ვენური თრომბოემბოლიის რისკს შორის, საფრთხის თანაფარდობა 1.38.[33]

ახლო წარსულში შორ მანძილზე ავიაგადაფრენა

- საჰაერო მოგზაურობის დროს თრომბოზის აბსოლუტური რისკი დაბალია. თრომბოზის რისკი იმატებს პაციენტებში, რომელთაც აღენიშნებათ ვენური თრომბოემბოლიის მომატებული ბაზისური რისკის ზღვარი, მაგ. პირებში, რომელთაც უნინ გადატანილი აქვთ ვენური თრომბოემბოლია, უკანასკნელ პერიოდში ჩაუტარდათ ქირურგიული ჩარევა ან აღენიშნებათ ტრავმული დაზიანება, სიმსუქნე, გადაადგილების შეზღუდვა ან ხანდაზმულობა. განსაზღვრული არ არის საჰაერო მგზავრობის ხანგრძლივობის კავშირი მომატებულ რისკთან, თუმცა 4 საათზე ხანგრძლივი ფრენები, საგარეოდ, კორელირდება ღრმა ვენების თრომბოზის მომატებულ რისკთან.[61]

ოჯახური ანამნეზი

- ღრმა ვენების თრომბოზის მომატებულ რისკს აგრეთვე განაპირობებს ღრმა ვენების თრომბოზის ან ფილტვის ემბოლიის ოჯახური ანამნეზი.[60] ასოციაციის სიძლიერე იცვლება დაზარალებული ოჯახის წევრების რაოდენობის და ნათესაობის ხარისხის მიხედვით.[62]

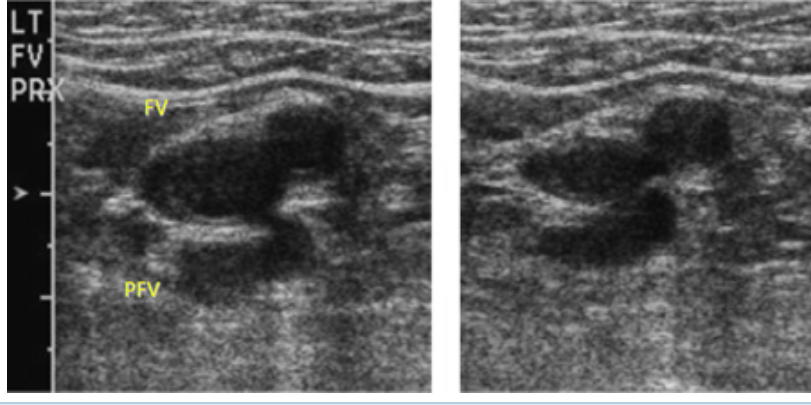
ცენტრალური ვენური კათეტერიზაცია

- კიბოს მქონე პაციენტების კვლევებიდან ჩანს, რომ კათეტერთან დაკავშირებული თრომბოზის ჯამური სიხშირე დაახლოებით 14-18%-ია.[63]
- არამეტასტაზური ინვაზიური ძუძუს კიბოს შემთხვევაში აღწერილია ცენტრალური ვენური კათეტერით გამოწვეული ვენური თრომბოემბოლიის 2.18/100 პაციენტი/თვე ინციდენტობა.[64]
- ცენტრალური ვენური კათეტერი ასევე ასოცირდება ვენური თრომბოემბოლიის რისკთან კიბოს არარსებობის დროსაც. ვენური თრომბოემბოლია უფრო ხშირია ინტენსიურ განყოფილებაში მყოფ პაციენტებში, რომელთაც უდგათ ცენტრალური ვენური კათეტერი. რისკი კიდევ უფრო იზრდება კათეტერის რაოდენობის ზრდასთან ერთად.[65] სხვადასხვა ტიპის ცენტრალური ვენური კათეტერი, მისი ზომა და ჩაყენების ადგილმდებარეობა გავლენას ახდენს კათეტერთან დაკავშირებულ თრომბოემბოლიის რისკზე.[27]

კვლევები

1-ლად შესაკვეთი ტესტები

ტესტი	შედეგი
Wells' ქულა • არ არის დამადასტურებელი ტესტი, მაგრამ უნდა განისაზღვროს ყველა საექსპერტო პაციენტში. ველსის ქულა ღრმა ვენების თრომბოზის კლინიკური ალბათობის განმსაზღვრელი მეთოდი დაყველაზე ფართოდ მიღებული პრეტესტული ალბათობის ინსტრუმენტია, რომელიც გამოიყენება დიაგნოსტიკური ალგორითმის ფარგლებში.[89] [90] თუ ველსის შედეგი 2 ან 2-ზე მეტია, მდგომარეობის არსებობა მეტად სავარაუდოა (აბსოლუტური რისკი დაახლოებით 40%)[89] [90] თუ ველსის კრიტერიუმებით შეფასების შედეგი ნაკლებია 2-ზე,DVT-ს არსებობა ნაკლებსავარაუდოა (ალბათობა <15%-ზე).[89] [90] • ეს კრიტერიუმები შემდეგში მდგომარეობს: • კიბოს აქტიური ფორმა (ნებისმიერი სახის მკურნალობა ბოლო 6 თვის განმავლობაში): 1 ქულა • წვივის შეშუპება, რომლის დროსაც დაზიანებული ფეხის გარშემოწერილობა სულ მცირე 3 სმ-ით მეტია მეორე წვივის გარშემოწერილობაზე (იზომება წვივის ბორცვიდან ქვემოთ 10 სმ-ზე): 1 ქულა • გამოკვეთილი ზედაპირული ვენები (არა-ვარიკოზული): 1 ქულა • რბილი შეშუპება (შემოთარგმნება სიმპტომური ფეხით): 1 ქულა • მთლიანი ფეხის შეშუპება: 1 ქულა • ღრმა ვენების პროექციის გასწვრივ ლოკალიზებული ტკივილი: 1 ქულა • ქვედა კიდურების დამბლა, პარეზი ან ახლო წარსულში თაბამირის საჭიროება და ტარება: 1 ქულა • ახლო წარსულში 3 დღეზე მეტი ხნით წოლითი რეჟიმი ან წინა 12 კვირის განმავლობაში მნიშვნელოვანი ქირურგიული ჩარევა, რომელიც რეგისტრირებული ან ზოგადი ანესთეზიის ქვეშ მიმდინარეობდა: 1 ქულა • ღრმა ვენების თრომბოზის ან ფილტვის ემბოლიის ანამნეზი: 1 ქულა • ალტერნატიული დიაგნოზი, სულ მცირე "შესაძლო": აკლდება 2 ქულა • ამ ტესტის ვალიდაცია ორსულ პოპულაციაში არ მომხდარა, რის გამოც ის რეგულარულად არ უნდა გამოიყენოს ორსულებში DVT-ს რისკის სტრატეგიისთვის. სპეციალურად ორსულთა პოპულაციისთვის შექმნილია კლინიკური პროგნოზირების პრინციპი, რომელიც LEfT შეფასებით მოიხსენიება .თუმცა, ეს პრინციპი ჯერ კიდევ საჭიროებს მკაცრ ვალიდაციას და ამიტომ მისი რუტინული გამოყენება არ არის რეკომენდებული.[100]	ქულა ≥ 2: ღრმა ვენების თრომბოზი სავარაუდოა (გადადით რადიოლოგიურ კვლევაზე); ქულა <2: ღრმა ვენების თრომბოზი ნაკლებსავარაუდოა (გადადით D-დიმერის კვლევაზე)
D-დიმერის დონის რაოდენობრივი განსაზღვრა • ნაჩვენებია, თუ ღრმა ვენების თრომბოზის პრეტესტული პროგნოზირებით მდგომარეობა კლასიფიცირდება როგორც ნაკლებსავარაუდო (ველსის კრიტერიუმებით <2). თუ D-დიმერის დონე ნორმალურია, ღრმა ვენების თრომბოზი გამოირიცხება დაბალი ალბათობის მქონე პაციენტებში.[115] თუ მომატებულია, ნაჩვენებია ვენების დუპლექს ულტრაბგერითი გამოკვლევის ჩატარება. • ამბულატორიული პაციენტებში, ღრმა ვენების თრომბოზზე ეჭვის შემთხვევაში, POC ტესტმა(ტესტი სამედიცინო მომსახურების ადგილზე) შეიძლება მნიშვნელოვანი ინფორმაცია მოგვაპოვებინოს	ნორმალური (ღრმა ვენების თრომბოზი გამოირიცხება, თუ ველსის კრიტერიუმებით <2); მომატებული (გადადით რადიოლოგიურ კვლევაზე)

ტესტი	შედეგი
და კლინიკური მონაცემებით დაბალი ალბათობის მქონე პაციენტებში მოგვეცეს დაავადების მართვის მიმართულება.[116] მაგალითად, ნეგატიური ტესტი გამოორიცხავს DVT-ს, როდესაც პრეტესტული ალბათობა დაბალია. • არ არის დამადასტურებელი კვლევა. მომატებული დონის შემთხვევაში მგრძნობელობა მაღალია, მაგრამ არასპეციფიკური.[89] [117] [118] ხშირად დარღვეულია ასაკოვან, ღვიძლის მწვავე დაავადების ან ინფექციის მქონე პაციენტებში, ასევე ორსულებში. • პაციენტთა ჯგუფის მიუხედავად, D-დიმერის დადებითი პროგნოზული მაჩვენებელი დაბალია. D-დიმერის დაბალი სპეციფიკურობის გადასაფარად არსებულ მიდგომებში აკორექტირებენ ნორმის ზღვრულ მაჩვენებლებს პაციენტის ასაკის (მაგ. ასაკი [წლები] x 10 მიკროგრამი/ლ [D-დიმერის ანალიზის გამოყენებით, რომლის ზღვრულ მაჩვენებლად აღებულია 500 მიკროგრამი/ლ] 50 წელს გადაცილებულ პაციენტებში) ან პრეტესტული პროგნოზირების მიხედვით (თუ ვიყენებთ 3 კატეგორიის მქონე რისკის შეფასების მოდელს).[92] • D-დიმერის კვლევის როლი ლიმიტირებულია, ყოველი ტრიმესტრის პროპორციულად მისი ფიზიოლოგიური მატების გამო.[98] თუმცა, ასეთ პაციენტებში D-დიმერის ნეგატიური შედეგი შესაძლებელია დაგვეხმაროს DVT-ს გამოორიცხვაში.[99]	
პროქსიმალური დუპლექს ულტრაბგერა • ვენურ ნაკადის შეფასება დოპლერისა და ვენის კომპრესიის მეშვეობით. • ყველა მაღალი ალბათობის მქონე პაციენტებში(ვენისის ქელები 2 ან მეტი) ან დაბალი ალბათობის მქონე (ვენისის ქელები<2), მაგრამ D-დიმერის მომატებული დონის მქონე პაციენტებში, პირველი რიგის ტესტებს მიეკუთვნება მუხლქვეშა, ღრმა ბარძაყის, ბარძაყის და საერთო ბარძაყის ვენების კვლევა.[96]  მოკლე ღერძული ულტრაბგერითი გამოკვლევა გვიჩვენებს ბარძაყის ვენას(FV) და ბარძაყის ღრმა ვენას(PFV) ბარძაყის არტერიასთან ახლოს, კომპრესიამდე(მარცხნივ) და კომპრესიის შემდეგ(მარჯვნივ) Jeffrey W. Olin -ის კოლექციიდან; გამოყენება ნებადართულია • მგრძნობელობა და სპეციფიკურობა მაღალია, 95%-ზე მეტია.[119] ვენური ულტრაბგერა მაღალმგრძნობიარეა, რადგან: 1) ქვემო კიდურებზე ღრმა ვენები ადვილად ვიზუალიზირდება; 2) მოიცავს მრავალ არეს, რის გამოც მეტი ალბათობაა გამოვლინდეს, სულ მცირე, თრომბის ნაწილი მაინც; 3) კომპრესიის შემდეგ ადვილად იდენტიფიცირდება ინტრავასკულარული თრომბი. • ულტრაბგერით გამოკვლევას არ შეუძლია დაადგინოს ვენის თრომბის ზუსტი ასაკი, მაგრამ ის უკეთესია ყველა ამჟამად არსებული გამოსახულებით ტექნიკასთან შედარებით მწვავე,	პათოლოგიური: ულტრაბგერის აპარატის გადამცემის დაჭერისას ვენის სანათურის კომპრესია ვერ ხერხდება ან ის არ არის სრული; ნორმალური: ვენის ყველა სეგმენტი სრულიად კომპრესირდება, არადიაგნოსტიკური

ტესტი	შედეგი
ქვემოწვევ, ქრონიკული და გაურკვეველი ასაკის თრომბოზების დიფერენცირებისას. • მაღალი ალბათობის მქონე პაციენტებში ნაჩვენებია განმეორებითი ულტრაბგერითი გამოკვლევა 5-7 დღეში, თუ საწყისი კვლევით თრომბი ნანახი არ იქნა. • დაბალი ალბათობის მქონე პაციენტებში, ნაჩვენებია განმეორებითი ულტრაბგერითი გამოკვლევა 5-7 დღის შუალედით, თუ D-დიმერის დონე მომატებულია და საწყისი ულტრაბგერითი კვლევა ნორმაში იყო. • ულტრაბგერითი გამოკვლევა შეიძლება შემოიფარგლოს მხოლოდ პროქსიმალური ღრმა ვენური სისტემით, თუ პაციენტს აქვს დაავადების მაღალი ალბათობა ან მომატებული D-დიმერის დონე და ტარდება განმეორებითი კვლევა პროქსიმალური ულტრაბგერის ნორმალური შედეგიდან 5-7 დღეში.^[94] შეიძლება საჭირო გახდეს სერიული ულტრაბგერითი გამოკვლევების სტრატეგია, რათა გამოვრიცხოთ თრომბის პროქსიმალურად, მუხლქვეშა ვენაში ან მის მიღმა გავრცელება. • უარყოფითი დიაგნოსტიკური შეფასების შემდეგ, ვენური თრომბოემბოლიის სიხშირე მნიშვნელოვნად არ განსხვავდება მთლიანი კიდურის ულტრაბგერითა და პროქსიმალური ულტრაბგერით გამოკვლევას შორის.^[94] • პირველი რიგის კვლევის მეთოდია იმ ორსულ ქალებში, რომელნიც საეჭვონი არიან ღრმა ვენების თრომბოზის არსებობაზე. ამერიკის გულმკერდის ექიმების კოლეჯი (ACCP), ორსულებში ეჭვის არსებობის შემთხვევაში, ემხრობა სერიული პროქსიმალური ულტრასონოგრაფიის გამოყენებას.^[22]	
მთელი კიდურის ულტრაბგერა • ვენურ ნაკადის შეფასება დოპლერისა და ვენის კომპრესიის მეშვეობით. • პირველი რიგის ტესტია მაღალი ალბათობის მქონე პაციენტებში (ველსის ქულა ≥ 2) ან დაბალი ალბათობის პაციენტებში (ველსის ქულა < 2). კეთდება D-დიმერთან ერთად და აფასებს ღრმა ვენების მდგომარეობას მთელ ქვემო კიდურში (წვივის ჩათვლით). მოკლე ღერძული ულტრაბგერითი გამოკვლევა გვიჩვენებს ბარძაყის ვენას(FV) და ბარძაყის ღრმა ვენას(PFV) ბარძაყის არტერიასთან ახლოს, კომპრესიამდე(მარცხნივ) და კომპრესიის შემდეგ(მარჯვნივ) Jeffrey W. Olin -ის კოლექციიდან; გამოყენება ნებადართულია • მგრძნობელობა და სპეციფიკურობა მაღალია, 95%-ზე მეტია.^[119] ვენური ულტრაბგერა მაღალმგრძნობიარეა, რადგან: 1) ქვემო კიდურებზე ღრმა ვენები ადვილად ვიზუალიზირდება; 2) მოიცავს მრავალ არეს, რის გამოც მეტი ალბათობაა გამოვლინდეს, სულ მცირე, თრომბის ნაწილი მაინც; 3) კომპრესიის შედეგად ადვილად იდენტიფიცირდება ინტრავასკულარული თრომბი. მგრძნობელობა	პათოლოგიური: ულტრაბგერის გადამცემით დაჭერისას ვენის სანათურის კომპრესია ვერ ხერხდება ან ის არ არის სრული; სპონტანური მიმოქცევის არარსებობა ან შესუსტება; რესპირატორული ვარიაციის ნაკლებობა, ინტრალუმინალური ექო, ნაკადის შეფერვის (colour flow) დარღვევები; ნორმალური: ვენის ყველა სეგმენტი სრულიად კომპრესირდება, არადიაგნოსტიკური

ტესტი	შედეგი
მხოლოდ წვივის ვენებში არსებული თრომბოზისადმი უფრო დაბალია, ვიდრე პროქსიმალური ღრმა ვენების თრომბოზის დადგენისთვის. • თუმცა, ერთჯერადი უარყოფითი სრული ულტრაბგერის კვლევებით ნაჩვენებია, რომ შემდგომში ვენური თრომბოემბოლიის სიხშირე ძალიან დაბალია (მკურნალობის გარეშე მიმდინარეობისას).^[120] • ულტრაბგერით გამოკვლევას არ შეუძლია დაადგინოს ვენის თრომბის ზუსტი ასაკი, მაგრამ ის უკეთესია ყველა ამჟამად არსებული გამოსახულებით ტექნიკასთან შედარებით მწვავე, ქვემწვავე, ქრონიკული და გაურკვეველი ასაკის თრომბების დიფერენცირებისას. • მთლიანი ქვედა კიდურის ულტრაბგერას არ სჭირდება გამეორება თუ ტესტი უარყოფითია და მაღალი ხარისხისაა. თუმცა, ის ავლენს წვივის ვენების თრომბოზს, რომელიც მკურნალობის შედეგად შეიძლება ვერ გამოსწორდეს. • უარყოფითი დიაგნოსტიკური შედეგის შემდეგ ღრმა ვენების თრომბოზის სისხშირე მნიშვნელოვნად განსხვავებული არ არის სრული კიდურის და სერიულ პროქსიმულ ულტრაბგერებს შორის.^[94] • პირველი რიგის კვლევის მეთოდია იმ ორსულ ქალებში, რომელნიც საეჭვონი არიან ღრმა ვენების თრომბოზის არსებობაზე. ამერიკის გულმკერდის ექიმების კოლეჯი (ACCP), ორსულებში ეჭვის არსებობის შემთხვევაში, ემხრობა სერიული პროქსიმალური ულტრასონოგრაფიის გამოყენებას.^[22] ჩატარებულია მცირე რაოდენობით კვლევები დიაგნოსტიკებაში მთელი კიდურის ერთი ან სერიული ულტრაბგერითი გამოკვლევის და პროქსიმალური, კომპრესიული ულტრასონოგრაფიის როლის შესახებ.^{[101] [102] [103] [104]}	
INR და აქტივირებული ნაწილობრივი თრომბოპლასტინის დრო(aPTT) • INR-ის ჩატარება საჭიროა ვარფარინით, ხოლო aPTT-ს ჩატარება ინტრავენური ჰეპარინით მკურნალობის დანყებადღე.	საბაზისო მაჩვენებლები
შარდოვანა და კრეატინინი • ზოგიერთი ანტიკოაგულანტის (მაგ. დაბალმოლეკულური ჰეპარინი, ფონდაპარინაქსი, აპიქსაბანი, რივაროქსაბანი, დაბიგატრანი, ედოქსაბანი) დოზირება შეიძლება საჭიროებდეს კორექტირებას ან მოხსნას პაციენტებში თირკმელების დისფუნქციით. ამიტომაც, აუცილებელია საწყისი მაჩვენებლების განსაზღვრა.	საბაზისო მაჩვენებლები
LFT • შეიძლება გამოავლინოს მაპროვოცირებელ ფაქტორთან ასოცირებული დარღვევები (მაგ. კიბოსთან). ზოგიერთი ანტიკოაგულანტი არ არის დამტკიცებული ღვიძლის დისფუნქციის სხვადასხვა ხარისხის დროს.	საბაზისო მაჩვენებლები
FBC • სისხლის საერთო ანალიზი სისხლდენის რისკის შეფასების კომპონენტია, ანტიკოაგულანტის გამოყენების დროს. ძალიან დაბალი მაჩვენებლები ანტიკოაგულანტის უკუჩვენებაა. • შეიძლება გამოავლინოს ფონური ჰემატოლოგიური ავთვისებიანი სიმსივნეებთან დაკავშირებული დარღვევები(მაგ.ანემია, ლეიკოპენია) • თრომბოციტების მომატებული რაოდენობა შესაძლოა მიუთითებდეს ესენციურ თრომბოციტოზზე ან მიელოპროლიფერაციულ	საბაზისო მაჩვენებლები

ტესტი	შედეგი
დაავადებაზე. ღრმა თრომბოციტოპენია შეიძლება იყოს ზოგიერთი ანტიკოაგულანტის გამოყენების უკუჩვენება. • ჰეპარინით მკურნალობა შეიძლება დაკავშირებული იყოს ჰეპარინით გამოწვეულ თრომბოციტოპენიასთან, თრომბოციტების რაოდენობის განსაზღვრა საჭიროა როგორც სანცის ეტაპზე, ასევე რეგულარულად მკურნალობის განმავლობაში.	

სხვა გასათვალისწინებელი ტესტები

ტესტი	შედეგი
ვენების დოპლეროგრაფია • ფერადი დოპლერი და პულს-ტალღური კვლევა ხანდახან ტარდება B-მოდალურ ულტრასონოგრაფიასთან ერთად. პულს-ტალღური დოპლერით რესპირატორული ვარიაციების არსებობამ შეიძლება წამოწიოს პროქსიმული ვენების ობსტრუქციის არსებობის საკითხი. • მას დაბალი მგრძნობელობა (75%) და საშუალო სპეციფიკურობა (85%) ახასიათებს.[95] [96]	სპონტანური ნაკადის შემცირება ან შეწყვეტა, სუნთქვითი ფაზურობის დაქვეითება, ინტრალუმინური ექოგენობის ან ნაკადის შეფერვის დარღვევების გამოვლენა.
მუცლის ღრუს და მენჯის კონტრასტული CT • უფრო ზუსტია ულტრაბგერით გამოკვლევასთან შედარებით, მუცლის ღრუს და მენჯის ვისცერალური და ღრმა ვენების შეფასების დროს. • CT-ს ახასიათებს ულტრაბგერით გამოკვლევის მსგავსი მგრძნობელობა და სპეციფიკურობა ფილტვის ემბოლიაზე საექვო შემთხვევებში ფეხისა და მენჯის ღრმა ვენების თრომბოზის კვლევის დროს.[121]	გამოხატულია ინტრალუმინური შევსების ღეფექტი
თრომბოფილიის სკრინინგი • მემკვიდრული თრომბოფილია იმდენად საკმარისად არ ცვლის მორეციდივე თრომბოზის პროგნოზულ რისკს, რომ ზეგავლენა იქონიოს მკურნალობის შესახებ გადაწყვეტილების მიღებაზე და, შესაბამისად, მიზანშეწონილია ტესტირების მიმართ კონსერვატიული მიდგომის გამოყენება.[14] ზოგიერთი გაიდლაინის იხედვით, ტესტირება რეკომენდებულია მხოლოდ იმ პირობებში, როდესაც ტესტირების პასუხი ზეგავლენას იქონიებს კლინიკურ გადაწყვეტილებაზე (მაგ არაპროვოცირებული ღრმა ვენის თრომბოზის მქონე პაციენტებში, როდესაც განიხილება ანტიკოაგულანტების გამოყენების შეწყვეტა).[15] • სადავოა, თუ რომელია უპირატესი ანტიფოსფოლიპიდური სკრინინგის შემთხვევაში: ფართო სკრინინგი თუ კლინიკურ ეჭვზე დაფუძნებული სკრინინგი.[113] [114]	დადებითია მემკვიდრული თრომბოფილიების დროს; მომატებული ტიტრი/დარღვეული პასუხი გულისხმობს ანტიფოსფოლიპიდურ სინდრომს

დიფერენციული დიაგნოზები

დაავადება/ მდგომარეობა	განმასხვავებელი ნიშნები/ სიმპტომები	მადიფერენცირებელი ტესტები
ცელულიტი	• ცელულიტის მქონე პაციენტებს, ჩვეულებრივ უვლინდებათ სინითლე და დაზიანებული ფეხის დერმის შეშუპება და გაცხელება. დაზიანებული მიდამო, როგორც წესი, უფრო მსირეა, ვიდრე DVT-ს დროს(რომელიც შეიძლება მოიცავდეს მთელ ტერფს, წვივს ან ბარძაყს), მაგრამ ნიშნები მეტად არის გამოხატული. • კანზე დაზიანებული არის შემომსაზღვრელი დემარკაცია მეტად შესამჩნევია ცელულიტის დროს, ვიდრე DVT-ს შემთხვევაში. • შეიძლება განსაზღვრულ იქნას ინფექციის კარიბჭე.[122] • ხშირია ცხელება და ანამნეზში ცელულიტის ეპიზოდები. • შეიძლება განვითარდეს DVT-სთან ერთად.	• ხშირია ლეიკოციტოზი, ლეიკოციტების რაოდენობა $>10 \times 10^9/\text{ლ}$ (10,000 უჯრედი/მიკროლიტრი). • აბსცესის შემთხვევაში გამოხატულია სითხის დაგროვება. • ულტრაბგერით ხდება დიაგნოზის დიფერენცირება.
წვივის კუნთების/აქილესის მყესის გაგლეჯვა	• ტრავმის ანამნეზი ან მწვავედ გამოვლენილი წვივის კუნთის ტკივილი • გასინჯვით კუნთების გაგლეჯვა ძნელია გავარჩიოთ DVT-სგან. მიუხედავად იმისა, რომ წვივის კუნთების დეფექტი ან სპაზმი შესამჩნევია გასინჯვის დროს, იშვიათად სპაზმი შეიძლება დაკავშირებული იყოს წვივის DVT-სთანაც	• MRI ან ულტრაბგერითი გამოკვლევით DVT-არ ვლინდება . • კუნთების გაგლეჯვასთან დაკავშირებული შეშუპება ძალიან აძნელებს წვივის ვენების ულტრასონოგრაფიით ვიზუალიზაციას. მეტიც, კუნთის გაგლეჯვასთან ასოცირებული ძლიერი ტკივილი აძნელებს ულტრაბგერითი კვლევის სენსორით ზენოლას.
წვივის კუნთების ჰემატომა	• წვივის ტრავმა ან მწვავედ გამოვლენილი წვივის კუნთის ტკივილი. • შესაძლებელია კანზე შემჩნეოდეს სისხლჩაქცევა. • წვივის ჰემატომა, წვივის კუნთისა და წვივის კუნთების მყესების გაგლეჯვა ხშირად	• ვენების ულტრაბგერითი გამოკვლევით თრომბოზი არ ვლინდება და შეიძლება იყოს ჰემატომის არსებობის მტკიცებულება.

დაავადება/ მდგომარეობა	განმასხვავებელი ნიშნები/ სიმპტომები	მალდიფერენცირებელი ტესტები
	ვითარდება ტრავმისა და დაზიანების გარეშე.	
დიდი ზომის ან გამსკდარი ცისტა მუხლის უკანა ფოსოში (ბეიკერის ცისტა)	• უცებ განვითარებული წვივის ტკივილი. • მტკივნეულობა მუხლის უკანა ფოსოში.	• ულტრაბგერით ვლინდება სითხე წვივის რბილ ქსოვილებში ან ჩანს ცისტა.
მენჯის/ბარძაყის წარმონაქმნი/ სიმსივნე, რომელიც ვენური მიმოქცევის კომპრესიას ახდენს.	• შეშუპება ჩვეულებრივ ტკივილის გარეშე ვენური ნაკადის გამოდენის დაბრკოლებისას ვითარდება. • რთულია განვსხვავოთ თეძოს ან ღრუ ვენის თრომბოზიგან (შეიძლება ორივე ერთდროულად აღინიშნებოდეს).	• მუცლის, მენჯის და ბარძაყის კონტრასტულმა ულტრაბგერითმა გამოკვლევამ, CT-იმ ან MRI-იმ შეიძლება უჩვენოს ბარძაყის, თეძოს ან ღრუ ვენაზე ზემოწერილობითი წარმონაქმნი.

კრიტერიუმები

Wells' ქულა

- კიბოს აქტიური ფორმა (ნებისმიერი სახის მკურნალობა ბოლო 6 თვის განმავლობაში): 1 ქულა
- წვივის შეშუპება, რომლის დროსაც დაზიანებული ფეხის გარშემოწერილობა სულ მცირე 3 სმ-ით
მეტია მეორე წვივის გარშემოწერილობაზე (იზომება წვივის ბორცვიდან ქვემოთ 10 სმ-ზე): 1 ქულა
- გამოკვეთილი ზედაპირული ვენები (არა-ვარიკოზული): 1 ქულა
- რბილი შეშუპება (შემოიფარგლება სიმპტომური ფეხით): 1 ქულა
- მთლიანი ფეხის შეშუპება: 1 ქულა
- ღრმა ვენების პროექციის გასწვრივ ლოკალიზებული ტკივილი: 1 ქულა
- ქვედა კიდურების დამბლა, პარეზი ან ახლო წარსულში თაბაშირის საჭიროება და ტარება: 1 ქულა
- ახლო წარსულში 3 დღეზე მეტი ხნით წოლითი რეჟიმი ან წინა 12 კვირის განმავლობაში
მნიშვნელოვანი ქირურგიული ჩარევა, რომელიც რეგიონული ან ზოგადი ანესთეზიის ქვეშ
მიმდინარეობდა: 1 ქულა
- ღრმა ვენების თრომბოზის ან ფილტვის ემბოლიის ანამნეზი: 1 ქულა
- ალტერნატიული დიაგნოზი, სულ მცირე "შესაძლო": აკლდება 2 ქულა

თუ ველსის შედეგი 2 ან 2-ზე მეტია, მდგომარეობის არსებობა მეტად სავარაუდოა (აბსოლუტური რისკი დაახლოებით 40%) [89] [90] თუ ველსის კრიტერიუმებით შეფასების შედეგი ნაკლებია 2-ზე, DVT-ს არსებობა ნაკლებსავარაუდოა (აღბათობა <15%-ზე) [89] [90]

ულტრასონოგრაფიის კრიტერიუმები

რადიოლოგი ან ტექნიკოსი, რომელიც ატარებს ქვემო კიდურების ულტრაბგერითი გამოკვლევას, პირველად ნახულობს არტერიასა და ვენას საზარდულის მიდამოში. არტერიის და მისი პულსაციის გამოვლენა ადვილად შესაძლებელია. ბარძაყის ვენა მიმდებარედ არის ლოკალიზებული. ბარძაყის ვენაზე გენოლა თავისუფლად შეიძლება ულტრაბგერის მომწოდის საშუალებით. ის რომ შეუძლებელია ვენის შეკუმშვა, ადასტურებს თრომბის არსებობას, მაგრამ ვერ გვანჯდის ინფორმაციას თრომბის წარმოქმნის ხანგრძლივობაზე. [123]

ქვემო კიდურის ყველა ღრმა ვენა უნდა იყოს იდენტიფიცირებული და კომპრესირებული სისტემატური მიდგომით (მოიცავს წვივის ღრმა ვენებსაც, თუ ტარდება მთლიანი ფეხის ულტრაბგერა). ყურადღებით უნდა მოიძებნოს ბარძაყის და მუხლუკანა ფოსოს დუპლირებული ვენები.

მეორადი კრიტერიუმები მოიცავს ვენების დიდ დიამეტრს დაზიანებულ მხარეს და ულტრაბგერითი ექოების სიმწირეს ან არარსებობას თრომბის შიგნით. მწვავე DVT-ს დროს, ვენები არ იკუმშება და დილატირებულია. ქვემწვავე DVT-ს დროს, ვენა არ იკუმშება და მცირედ დილატირებული ან ნორმალურია. ქრონიკული DVT-ს დროს, დაზიანებული ვენა არ იკუმშება და ზომაში მცირეა. მწვავე DVT-ს იდენტიფიცირება ულტრაბგერითი გამოკვლევით უმეტესად ადვილია, მაგრამ როდესაც სისხლძარღვი ნორმალური ზომისაა ან ნაწილობრივ კუმშვადი ან ნაწილობრივ არაკუმშვადია, DVT-ს ასაკის გარკვევა მეტად გაძნელებულია. ამ შემთხვევებში, DVT-ს ~ მიაკუთვნებენ გაურკვეველი ასაკის ჯგუფს.

ულტრაბგერითი გამოკვლევის დროს კომპრესიას იყენებენ DVT-ს არსებობის შესაფასებლად ზემო კიდურებში. ზეწოლა შეუძლებელია ინტრათორაკალურ ვენებზე (ლაგინქვეშა, უსახელო და ზედა ლუ ვენებზე). გულმკერდის ცენტრალური ვენების DVT-ს არსებობა შეიძლება სავარაუდო გახდეს ფერად დოპლერზე ნაკადის არარსებობის, ხოლო უფრო დისტალურ ვენებში პულს ტალღური დოპლერით რესპირატორული ვარიაციების არარსებობის შემთხვევაში.^[124] ველის ქულა არ მოიცავს ზემო კიდურების ღრმა ვენების თრომბოზს; თუმცა, არსებობს ერთი პროსპექტული კვლევა რისკის შეფასების მოდელის თაობაზე, რომელიც შეიძლება გამოყენებული იქნას ზემო კიდურების თრომბოზებისთვის.^[125]

ვარკენტინის პროგნოზირების შკალა ჰეპარინით გამონვეული თრომბოციტოპენიისთვის (HIT)^[126]

ვარკენტინის პროგნოზირების შკალა ჰეპარინით გამონვეული თრომბოციტოპენიისთვის (4T შკალა) შეიძლება გამოვიყენოთ ალბათობის განსაზღვრის მიზნით. ოთხიდან ყოველი კატეგორია ფასდება ქულებით (0,1,2) , მაქსიმუმი შესაძლებელი ქულა=8

თრომბოციტოპენია

- 2 ქულა თუ 50%-ზე მეტით შემცირებულია თრომბოციტების რაოდენობა, ხოლო თრომბოციტების უმცირესი რაოდენობა არის $\geq 20 \times 10^9/\text{ლ}$ ($\geq 20,000/\text{მმ}^3$ ან $20 \times 10^3/\text{მიკროლიტრი}$)
- 1 ქულა თუ 30% -50% -ით შემცირებულია თრომბოციტების რაოდენობა, ან თუ უმცირესი რაოდენობა არის $10-19 \times 10^9/\text{ლ}$ ($10-19,000/\text{მმ}^3$ ან $10-19 \times 10^3/\text{მიკროლიტრი}$)
- 0 ქულა თუ 30%-ით შემცირებულია თრომბოციტების რაოდენობა, ან თუ უმცირესი რაოდენობა არის $< 10 \times 10^9/\text{ლ}$ ($< 10,000/\text{მმ}^3$ ან $10 \times 10^3/\text{მიკროლიტრი}$).

თრომბოციტების კლების (ან სხვა HIT-ის გართულების) დაყვების დრო

- 2 ქულა თუ გამოვლინება ხდება ჰეპარინის მკურნალობის დაწყებიდან 5 - 10 დღეში , ან <1 დღე თუ მანამდეც ადგილი ქონდა ჰეპარინის მიღებას (30 დღის განმავლობაში)
- 1 ქულა თუ გამოვლინება ჰეპარინის მკურნალობის დაწყებიდან 10 დღეზე მეტია ან დრო უცნობია , ან <1 დღე ჰეპარინის დაწყებიდან თუ მანამდეც ადგილი ქონდა ჰეპარინის მიღებას (31-100 დღის განმავლობაში)
- 0 ქულა თუ გამოვლინება პირველად ჰეპარინის მკურნალობის დაწყებიდან 4 დღის განმავლობაში (არ არის ჰეპარინის მიღების ანამნეზი)

თრომბოზი ან სხვა გართულებები

- 1 ქულა თუ დამტკიცებულია, რომ თრომბოზი ახალია ან თუ დაფიქსირდა კანის ნეკროზი ან მწვავე სისტემური რეაქცია ინტრავენურად ბოლუსით არაფრაქცირებული ჰეპარინის შეყვანის შემდეგ.
- 1 ქულა თუ არსებობს პროგრესული ან განმეორებითი თრომბოზი ან ერთემატოზული კანის დაზიანება ან საეჭვო თრომბოზი (არ არის დამტკიცებული)
- 0 ქულა თუ არ არის თრომბოზი ან სხვა გართულებები.

თრომბოციტების შემცირების სხვა მიზეზი(ები)

- 2 ქულა თუ ცნობილია რომ არ არის სხვა მიზეზი
- 1 ქულა თუ არსებობს სავარაუდო მიზეზი
- 0 ქულა თუ დამტკიცებულია სხვა მიზეზის არსებობა

პრეტესტული პროგნოზირების შკალა

- მაღალი = 6-9 ქულა (ჰეპარინით გამოწვეული თრომბოციტოპენიის ალბათობა დაახლოებით 50%)
- საშუალო = 4-5 ქულა (ჰეპარინით გამოწვეული თრომბოციტოპენიის ალბათობა დაახლოებით 10%)
- დაბალი = 0-3 ქულა (ჰეპარინით გამოწვეული თრომბოციტოპენიის ალბათობა დაახლოებით <1%).

ჰეპარინის გაკეთების პირველი დღე ითვლება დღე 0-ად

სკრინინგი

ულტრაბგერითი გამოკვლევით სკრინინგი

კომპრესიული ულტრაბგერითი გამოკვლევა, მწვავე DVT-ს არსებობის გამოსავლენად, საუკეთესო საშუალებას წარმოადგენს მაღალი რისკის მქონე პაციენტებში, რომელთაც ანამნეზში სერიოზული ტრავმა აღენიშნებათ, ან ახლო წარსულში მენჯ-ბარძაყის ან მუხლის სახსრის პროტეზირება ჩაუტარდათ. თუმცა არ არსებობს დაბეჭდილებული მტკიცებულებები. მიიჩნევა, რომ სკრინინგი ამცირებს გვერდითი მოვლენების ინციდენტობას, კერძოდ ფილტვის ემბოლიის ინციდენტობას. ზოგადად, უსიმპტომო პაციენტებში ულტრაბგერითი გამოკვლევით სკრინინგის სიზუსტე არ არის ნათელი, მაგრამ ის სიმპტომურ პაციენტებზე დაბალია.[119] რადგან, ფილტვის ემბოლიის მქონე პაციენტების ნახევარზე ნაკლებს უმტკიცდება ღრმა ვენების თრომბოზის არსებობა ფეხის ულტრაბგერითი სკრინინგით, ფილტვის ემბოლიის პრევენციისთვის უსიმპტომო ღრმა ვენების თრომბოზის გამოვლენის ღირებულება არ არის გარკვეული. გაიდლაინები სხვადასხვაგვარია პოსპიტალიზებული, ტრავმულ პაციენტებში სკრინინგ-ულტრაბგერასთან დაკავშირებული რეკომენდაციების კუთხით.[127] გულმკერდის ექიმების ამერიკული კოლეჯი მსგავსი სკრინინგის წინააღმდეგია.[66]

თრომბოფილიის სკრინინგი

თრომბოფილიის სკრინინგი იმ პაციენტებში, რომელთაც ღრმა ვენების თრომბოზი არ ჰქონიათ, სავარაუდოდ არ იქნება სასარგებლო, გარდა იშვიათი შემთხვევებისა (მაგ. ოჯახურ ანამნეზში ანტითრომბინის დეფიციტი ქალში, რომელიც ორსულობას გეგმავს).[128]

კიბოს სკრინინგი

ამჟამად კიბოს რუტინული სკრინინგი, ასაკობრივი რუტინული სკრინინგის გარდა, არაპროვოცირებული ღრმა ვენების თრომბოზის მქონე პაციენტებში რეკომენდებული არ არის.[107] დაბალი იყო ფარული კიბოს პრევალენტობა პაციენტებში, რომელთაც აღენიშნებოდათ არაპროვოცირებული ვენების თრომბოემბოლიზმის პირველი ეპიზოდი. მუცლისა და მენჯის რუტინული CT სკრინინგი არ იძლევა კლინიკურად მნიშვნელოვან შედეგს.[109]

მიდგომა

ანტიკოაგულაცია წარმოადგენს ღრმა ვენების თრომბოზის მკურნალობის საფუძველს. პაციენტების ანტიკოაგულანტებით მკურნალობის მიზანია:

- ფეხის ღრმა ვენების თრომბის გავრცელების/პროგრესირების პრევენცია
- ფილტვის ემბოლიის (PE) რისკის შემცირება
- განმეორებითი DVT-ს რისკის შემცირება.

ღრმა ვენების თრომბოზის ანტიკოაგულანტებით თერაპია აღწერილია სამ ფაზად: ინიცირება, მკურნალობა (ასევე მოიხსენიება, როგორც "გრძელვადიანი") და გახანგრძლივებული.[14] [17] [129] [130]

- ინიცირება (დიაგნოზიდან 5-21 დღე): აქტიური პროთრომბოზული მდგომარეობის შეფერხება, თრომბის დაგროვებისა და ემბოლიზაციის ინჰიბირება.
- მკურნალობა (ინიცირებიდან 3 თვის განმავლობაში): მიზანია ახალი თრომბის ჩამოყალიბების პრევენცია მანამდე, სანამ თავდაპირველი კოლტი სტაბილიზდება და შიდა თრომბოლიზისი დაიწყება.
- გახანგრძლივებული (3 თვე-განუსაზღვრელი ვადით): მიზანია ახალი ვენური თრომბოემბოლიის მეორეული პრევენცია.

პაციენტების მკურნალობის რეკომენდებული რეჟიმი სწრაფად შეიცვალა, მას შემდეგ, რაც ხელმისაწვდომი გახდა ახალი ანტიკოაგულანტები. საჭიროა სიფრთხილის გამოჩენა, რათა მინიმუმამდე შემცირდეს ძლიერი ჰემორაგიების რისკი მთელი მკურნალობის განმავლობაში და ჰეპარინის ან დაბალმოლეკულური ჰეპარინის გამოიყენების შემთხვევაში - საჭიროა ჰეპარინით გამოწვეული თრომბოციტოპენიის მონიტორინგი.[19] [60]

[IHI: reducing adverse drug events involving anticoagulants] (<http://www.ihl.org/knowledge/pages/tools/anticoagulanttoolkitreducingades.aspx>)

ჰოსპიტალიზაცია

კრიტერიუმები ჰოსპიტალიზაციისათვის

- DVT რომლის მკურნალობაც უმჯობესია ინტრავენური არაფრაქციული ჰეპარინით (UFH)
- შესაძლო ან დადასტურებული თანმდევი ფილტვის ემბოლია, განსაკუთრებით კარდიოპულმონური უკმარისობით (ტაქიკარდია, ტაქიპნოე, მარჯვენამხრივი უკმარისობის ნიშნები); მრავალ ცენტრში ფილტვის ემბოლიის დროს პაციენტების ჰოსპიტალიზაცია ხდება მხოლოდ იმ შემთხვევაში, თუ ფილტვის ემბოლიის ინდექსი მაღალია (86 ან მეტი)[131] [132] [133] [134] დამატებითი ინფორმაციისთვის იხილეთ ჩვენი თემა ფილტვის ემბოლია.
- ღრმა ვენების თრომბოზი, რომლისთვისაც იგეგმება ინტერვენციული თერაპია (მაგ. კათეტერით მიმართული თრომბოლიზი)
- მაღალსიმკვრივე ღრმა ვენების თრომბოზი (მაგ. ძლიერი ტკივილი და შეშუპება, მწვავე თრომბოზის თანმხლები, საჭიროებს სტაციონარულ ანალგეზიას)
- ამბულატორიულ ან გადაუდებელი სამედიცინო დახმარების განყოფილებაში პაციენტის შესაფერისი ინფორმირების შეუძლებლობა მიმდინარე ანტიკოაგულაციური თერაპიის შესახებ
- თანმხლები დაავადება, რომლისთვისაც საჭიროა სტაციონარული მართვა
- სისხლდენის რისკფაქტორები, რომელიც საჭიროებს საგულდაგულო დაკვირვებას ჰოსპიტალში (ლევძლის ქრონიკული დაავადება ვარიკოზით ან მის გარეშე, ანამნეზში გასტროინტესტინური სისხლდენა, თირკმლის ქრონიკული კენჭები განმეორებადი ჰემატურიით, შედეგების დარღვევა, ავთვისებიანი მდგომარეობები, ინსულტი ახლო წარსულში და ინტრაკრანიალური ჰემორაგია).

მკურნალობა სახლის პირობებში

ღრმა ვენების თრომბოზის შემთხვევათა უმრავლესობა ექვემდებარება სახლის პირობებში მკურნალობას. იმ პაციენტების სახლში მკურნალობა, რომლებიც არ აკმაყოფილებენ ჰოსპიტალიზაციის კრიტერიუმებს შესაძლებელია უსაფრთხოდ. შედეგები სულ მცირე ისეთივე კარგია, როგორც ჰოსპიტალიზაციისას მიღწეული, მათ შორის პაციენტის კმაყოფილების გაუმჯობესება.[135] [Evidence C]

ანტიკოაგულაციის ინიცირების ფაზა (5-21 დღე)

ამერიკის გულმკერდის ექიმების კოლეჯის (ACCP) რეკომენდაციით, ფეხის პროქსიმალური ღრმა ვენების თრომბოზის მქონე ყველა პაციენტი და ზოგიერთი პაციენტი დისტალური თრომბოზით უნდა იღებდნენ ანტიკოაგულანტებს სულ მცირე 3 თვის განმავლობაში.[14]

ფეხის პროქსიმალური ღრმა ვენების თრომბოზი:

- ფეხის პროქსიმული DVT-ს მქონე პაციენტებისთვის რეკომენდებულია ანტიკოაგულანტებით მკურნალობა.[14]

ფეხის იზოლირებული დისტალური ღრმა ვენის თრომბოზი

- დაავადების მძიმე ფორმის თრომბის გავრცელების რისკფაქტორების მქონე პაციენტებისთვის რეკომენდებულია ანტიკოაგულაცია. თრომბის გავრცელების რისკფაქტორები მოიცავს:[14]
 - დადებითი D-დიმერის კვლევა
 - ექსტენსიური თრომბოზი(ანუ >5 სმ სიგრძის, ჩართულია რამდენიმე ვენა;> 7მმ მაქსიმუმი დიამეტრით)
 - თრომბოზი პროქსიმულ ვენასთან ახლოს
 - რაიმე შექცევადი მაპროვოცირებელი ფაქტორის არარსებობა
 - კიბოს აქტიური ფორმა
 - ვენური თრომბოემბოლია ანამნეზში
 - ჰოსპიტალიზებული პაციენტი
- ფეხის მწვავე იზოლირებული დისტალური ღრმა ვენების DVTთრომბოზის მქონე პაციენტებისთვის (მძიმე სიმპტომების ან დაავადების გავრცელების რისკფაქტორების გარეშე), რეკომენდებულია ღრმა ვენების სერიული გამოსახულებითი კვლევა, 2 კვირის შუალედით და ანტიკოაგულაციისთან შედარებით.[14] [136] ანტიკოაგულაცია მხოლოდ იმ შემთხვევაში იწყება, თუ თრომბი გროვდება სერიულ ულტრაბგერით კვლევაზე.[14]

რეკომენდაციები ანტითრომბული თერაპიის შესარჩევად

- აგენტის შერჩევა დამოკიდებულია პაციენტის ფაქტორებზე, როგორცაა ღვიძლის ფუნქცია, თირკმლის ფუნქცია, ორსულობა, კიბოს არსებობა, სიმსუქნე, თანმხლები მედიკამენტები და წამალთშორისი კავშირების მონიტორინგი, სისხლის რისკის კონტროლი. არჩევანი ასევე შეიძლება ეყრდნობოდეს იმას, თუ რომელ მედიკამენტს ანიჭებს უპირატესობას ექიმი ან პაციენტი, ან ადგილობრივ გაიდლაინებს.[14]
- ჩვეულებრივ, ანტიკოაგულაცია პირდაპირი პერორალური ანტიკოაგულანტებით – დაბიგატრანი, რივაროქსაბანი, აპიქსაბანი ან ედოქსაბანი – უპირატესია K ვიტამინის ანტაგონისტებთან შედარებით (მაგ. ვარფარინი), რომელიც თავისმხრივ უპირატესია დაბალმოლეკულურ ჰეპარინთან შედარებით. ფონდაპარინუქსს, ჩვეულებრივ, ტოვებენ რეზერვში ჰეპარინით გამოწვეული თრომბოციტოპენიის მქონე პაციენტებისათვის ან მათთვის, ვისაც ეს მდგომარეობა წარსულში აღენიშნებოდათ.[14] აპიქსაბანის და რივაროქსაბანის დოზები კორეგირებულია ინიცირების შემდეგ (7 დღე აპიქსაბანისთვის, 21 დღე რივაროქსაბანისთვის).[130]

სისხლდენის გაზრდილი რისკი

- სისხლდენის მომატებული რისკის მქონე პაციენტების (მაგ. ოპერაცია ახლო წარსულში, პეპტიური წყლული) მკურნალობა დასაწყისში უმჯობესია ინტრავენური UFH-ით, რადგან მას მოკლე ნახევრად-დაშლის პერიოდი აქვს და მისი ეფექტი სწრაფად შეიძლება ჩანაცვლდეს პროტამინით. [130] მას შემდეგ, რაც დადგინდება, რომ ანტიკოაგულაციის პაციენტი კარგად იტანს, შესაძლებელია შესაბამისი რეჟიმის შერჩევა.

კიბოს აქტიური ფორმა

- VTE და აქტიური კიბოს მქონე პაციენტებში (კიბოსთან ასოცირებული თრომბოზი), ACCP-ის და გაერთიანებული სამეფოს ჯანმრთელობისა და ზრუნვის ინსტიტუტის (NICE) გაიდლაინები რეკომენდაციას უწევენ DOAC-ს (აპიქსაბანი, ედოქსაბანი, რივაროქსაბანი) LMWH-ზე. [14] [15] კლინიკური ონკოლოგიის ამერიკული საზოგადოების მითითებებით შესაძლოა გამოვიყენოთ LMWH, UFH, fondaparinux, rivaroxaban ან apixaban საწყისი ანტიკოაგულაციისთვის. [137] DOACs განსაკუთრებით ედოქსაბანი და რივაროქსაბანი დაკავშირებულია კუჭ-ნაწლავის სისხლდენის უფრო მაღალ რისკთან, ვიდრე LMWH. კუჭ-ნაწლავის სანათურის კიბოს მქონე პაციენტებში, ACCP რეკომენდაციას უწევს აპიქსაბანს ან LMWH-ს, როგორც სასურველ აგენტს. [14] [138]

თირკმელების ფუნქციის დარღვევა

- თირკმელების ფუნქციის დარღვევის მქონე პაციენტებისათვის (მაგ. კრეატინინის კლირენსი <30მლ/წთ), მოწოდებული ანტიკოაგულანტებით მკურნალობის სქემა არის ინტრავენური ან კანშიდა არაფრაქციული ჰეპარინოთერაპია, გაგრძელებული ვარფარინით.
- LMWH-ს გააჩნია არაპროგნოზირებადი რენული კლირენსი თირკმლის უკმარისობის მქონე პაციენტებში. LMWH-ზე მყოფ პაციენტებისთვის, ჩვეულებრივ, არ არის აუცილებელი ანტიკოაგულანტების ეფექტების ლაბორატორიული მონიტორინგი (მაგ. ანტიფაქტორ Xa კვლევა), მაგრამ შეიძლება საჭირო გახდეს თირკმელების ფუნქციის მძიმე დარღვევების ან LMWH -ს პროლონგირებული გამოყენების (>10 დღე) დროს. [139]
- ფონდაპარინუქსი, რივაროქსაბანი, აპიქსაბანი, ედოქსაბანი და დაბიგატრანი, ჩვეულებრივ, არ არის რეკომენდებული თირკმელების ფუნქციის დარღვევის შემთხვევაში. თუ პაციენტის კრეატინინის კლირენსი იყო <25-30 მლ/წთ, იგი ფართო რანდომიზებული კონტროლირებული კვლევიდან ირიცხებოდა. თირკმელების ფუნქციის დარღვევის დროს შესაძლებელია აპიქსაბანის, ედოქსაბანის და რივაროქსაბანის გამოყენება; თუმცა, გაეცანით ადგილობრივ გაიდლაინებს, ვინაიდან რეკომენდაციები ქვეყნების მიხედვით განსხვავებულია.

ღვიძლის უკმარისობა

- ამ პაციენტებში რეკომენდებულია LMWH ან UFH. ორივე, LMWH და UFH, თუ არ არის კიბო, უნდა გადაიფაროს ვარფარინით. [14] ვარფარინი სიფრთხილით უნდა გამოვიყენოთ იმ შემთხვევაში, თუ ბაზისური საერთაშორისო ნორმალიზებული შეფარდება (INR) მომატებულია; გახანგრძლივებული დაბალმოლეკულური ჰეპარინი შეიძლება უპირატესი იყოს. [140]
- რივაროქსაბანი, აპიქსაბანი, ედოქსაბანი და დაბიგატრანი, ჩვეულებრივ, არ არის რეკომენდებული ღვიძლის უკმარისობის მქონე პაციენტებისათვის, განსაკუთრებით საშუალო სიმძიმის ან მძიმე მიმდინარეობის დროს (ჩაილდ-პიუს კლასი B ან C). [14] [130]

სიმსუქნე

- ამ პაციენტებში რეკომენდებულია დაბალმოლეკულური ან არაფრაქციული ჰეპარინი. სიმსუქნით დაავადებულ პაციენტებში თერაპიული დოზის გამონგარიშებისას საჭიროა მიმდინარე წონის გამოყენება. ჩვეულებრივ, არ არის აუცილებელი ანტიკოაგულანტების ეფექტის ლაბორატორიული მონიტორინგი (მაგ. ანტიფაქტორი Xa-ის ანალიზი), მაგრამ შეიძლება საჭირო გახდეს მე-3 კლასის სიმსუქნის შემთხვევაში (სხეულის მასის ინდექსი არის 40 ან მაღალი). [16] [139]

- პერორული პირდაპირმოქმედი ანტიკოაგულანტების გამოყენებისთვის არ გვაქვს წონის შეზღუდვა, თუმცა არ არის ინტენსიურად შესწავლილი მათი მოქმედება განსაკუთრებულად მაღალი ხარისხის სიმსუქნის დროს. თრომბოზისა და ჰემოსტაზის საერთაშორისო საზოგადოების სამეცნიერო და სტანდარტიზაციის კომიტეტის თანახმად, რეკომენდებულია პირდაპირი აგენტების გამოყენებისგან თავის შეკავება თუ სმ >40 კგ/მ²-ზე ან წონა >120 კგ-ზე, რადგან ამ პაციენტებში კლინიკური შედეგების მონაცემები საკმარისად არ გვაქვს.[141] მას შემდეგ, გამოქვეყნდა ორი ფართო მოცულობის, რეტროსპექტული, კოჰორტული კვლევა, რომელიც აჩვენებს იმავე შედეგებს რივაროქსაბანით, აპიქსაბანით ან დაბიგატრანით ნამკურნალებ პაციენტებში, როგორც ვარფარინის შემთხვევაში, თუმცა, პროსპექტული შედარებითი მტკიცებულებები არ არსებობს.[142] [143] ამ პაციენტებში პირდაპირი მოქმედების ანტიკოაგულანტების გამოყენების შემთხვევაში, გასათვალისწინებელია მედიკამენტის შესაბამისი მონიტორინგი, თუმცა, მტკიცებულებები იმის შესახებ, რომ წამლის სპეციფიკური დონე განსაზღვრავდეს მნიშვნელოვან კლინიკურ შედეგებს მწირია.

ორსულობა

- DVT-ს მქონე ორსულებს ან ქალებს, რომლებიც სამომავლოდ დაორსულდებიან, შეიძლება ჩაუტარდეთ კანქვეშ UFH-ით ან LMWH-ით მონოთერაპია.[144] რადგან, ორსულობის დროს კანქვეშ UFH-ს ფარმაკოდინამიკა იცვლილება, უპირატესობა LMWH-ს ენიჭება[14] [145] LMWH-ზე მყოფ ორსულებში ან პოსტნატალურ პაციენტებში რუტინულად ანტი-Xa-ს აქტიობის პიკების განსაზღვრა არ არის რეკომენდებული, იმ შემთხვევების გარდა, როდესაც საქმე გვაქვს წონის ექსტრემალურ მაჩვენებლებთან(მაგ. <50 კგ ან >90 კგ)ან სხვა ისეთი სახის გართულებებთან(მაგ. თირკმელების ფუნქციის დარღვევა ან განმეორებითი VTE), რომლებიც პაციენტს მომატებული რისკის ქვეშ აყენებენ.
- ცნობილია, რომ ვარფარინი იწვევს ტერატოგენულ ეფექტებს ორსულობის დროს გამოყენების შემთხვევაში.
- თუ იგეგმება ძუძუთი კვება, დაბალმოლეკულური ჰეპარინი არჩევის პრეპარატია. ვარფარინი წარმოადგენს ალტერნატივას; ვარფარინი მინიმალურად გამოიყოფა რძეში. არსებობს ექსტენსიური კლინიკური გამოცდილება, რომ იგი არ იწვევს უარყოფით ეფექტებს ბავშვში.[128] [146]
- აპიქსაბანის, რივაროქსაბანის, დაბიგატრანის და ედოქსაბანის უსაფრთხოება ორსულებში და ლაქტაციის დროს უცნობია. მათ თავი უნდა ავარიდოთ ორივე სიტუაციაში (მაგრამ შეიძლება გამოვიყენოთ პოსტნატალურ პერიოდში, თუ პაციენტი არ აწვდის ბავშვს ძუძუს).

რა უნდა გავითვალისწინოთ სპეციფიკური ანტიკოაგულანტების გამოყენების დროს

- პირდაპირი მოქმედების პერორალური ანტიკოაგულანტები
 - ღრმა ვენების თრომბოზის დროს რივაროქსაბანი, აპიქსაბანი, ედოქსაბანი და დაბიგატრანი ისეთივე ეფექტურია, როგორც არაფრაქციული, დაბალმოლეკულური ჰეპარინები და ვარფარინი. მოსახლეობის კონკრეტული ჯგუფების გარდა, პირდაპირი აგენტები რეკომენდებულია ჰეპარინებთან და ვარფარინთან შედარებით.[147] კოაგულაციის პროფილის მონიტორინგი არ არის საჭირო, სისხლდენით გართულებები შესაძლოა იყოს ვარფარინის მიღების დროს გამოწვეული სისხლდენის ანალოგიური, თუმცა ძლიერი სისხლდენის ინციდენტობა იგივეა ან უფრო ნაკლები. ნახევარდაშლის პერიოდი უფრო ხანგრძლივია, UFH ან LMWH-ჰეპარინების შემთხვევაში და უფრო ხანმოკლეა, ვიდრე ვარფარინის შემთხვევაში. მათ ახასიათებთ მოქმედების სწრაფი დასაწყისი.
 - ვარფარინისგან განსხვავებით, მათზე არ მოქმედებს საკვები. თუმცა, რივაროქსაბანი ≥ 15 მგ/დღე მიიღება დღის ყველაზე მოცულობით კვებასთან ერთად (მაგ. სადილის დროს) შენოვის მაქსიმიზაციისთვის.

- თუმცა, პირდაპირი მოქმედების პერორალურ ანტიკოაგულანტებს ახასიათებთ სხვა მედიკამენტებთან ურთიერთქმედების რეაქცია. აღსანიშნავი წამალთშორისი ურთიერთქმედებებია: ძლიერი P-გლიკოპროტეინის ინდუცერები და ინჰიბიტორები (დაბიგასტრანი და ედოქსაბანი); P-გლიკოპროტეინის და CYP3A4-ის ძლიერი ინჰიბიტორები ან ინდუცერები (აპიქსაბანი და რივაროქსაბანი).
 - დამტკიცებულია კონკრეტული შეცვლადი აგენტი დაბიგატრანისთვის (იდარუციზუმაბი) და მიღებულია პერორალური DOAC აპიქსაბანი და რივაროქსაბანი, (რეკომენდებულია კოაგულაციის ფაქტორი Xa [ანდექსანეტ ალფა]) ვარფარინის შეცვლადობა, ძლიერი და სიცოცხლისათვის საშიში სისხლდენის დროს, რეკომენდებულია K ვიტამინით და პროთრომბინის კომპლექსის კონცენტრატებით.[148]
 - დაბიგატრანით და ედოქსაბანით პერორულ მკურნალობამდე 5-10 დღით ადრე საჭიროა სანყისი მონოთერაპიის ჩატარება პარენტერული ანტიკოაგულანტებით, როგორც არის მაგალითად არაფრაქციული ან დაბალმოლეკულური ჰეპარინი.
 - რივაროქსაბანი და აპიქსაბანი იწყება უფრო მაღალი თავდაპირველი დოზით (7-21 დღე). საჭირო არ არის გარდამავალი თერაპია პარენტერული ანტიკოაგულანტებით.
 - ასევე შესაძლებელია არგატრობანის (თრომბინის ინჰიბიტორი), გამოყენება თუ პაციენტს ამჟამად აქვს ან ჰქონდა ჰეპარინით განპირობებული თრომბოციტოპენიის ანამნეზი; ასეთ პაციენტებში ის უპირატესი აგენტია. ფონდაპარინუქსი, აპიქსაბანი და დაბიგატრანი ასევე ვარიანტებია, თუმცა მარეგულირებელი ორგანოების მიერ დამტკიცებული არ არის აქტიური ჰეპარინით გამოწვეული მდგომარეობის დროს.[149] [150]
- ვარფარინი

- თუ პაციენტი არაფრაქციული ან დაბალმოლეკულური ჰეპარინიდან, ფონდაპარინუქსიდან გადაგვყავს ვარფარინზე, ვარფარინი

უნდა დაიწყოს ჰეპარინის ს ან ფონდაპარინუქსის დანყების დღესვე, გარდა სისხლდენის ძალიან მაღალი რისკის შემთხვევებისა. თუ სისხლდენის რისკი მაღალია, ინტრავენულ ჰეპარინზე მყოფ პაციენტებზე, ნაჩვენებია, 1-2 დღიანი დაკვირვება .

- ვარფარინის თავდაპირველი დოზის შესარჩევად არსებობს სამი სტრატეგია: კლინიკური ალგორითმი თვლის სტაბილურ და სანყის დოზას, რაც დამოკიდებულია პაციენტის რამდენიმე მახასიათებელზე; გენეტიკური ალგორითმი ითვლის სტაბილურ და სანყის დოზას გენეტიკური ტესტების საფუძველზე, როგორცაა CYP450-2C9 გენოტიპი და VKOR-C1 ჰაპლოტიპი, ასევე გათვალისწინებულია კლინიკური მახასიათებლებიც; ფიქსირებული დოზის მიდგომა იყენებს ინიცირების ნომოგრამებს, სანყისი დოზა 5 მგ/დღე ან 10 მგ/დღე.[151] [152]
- ინდივიდუალიზებული ნომოგრამის გამოყენება რეკომენდებულია ვარფარინის სანყისი დოზის შესარჩევად და შემდგომი ტიტრაციისთვის. საგარეოდ, ამ მეთოდს უკეთესი შედეგები ექნება, ვიდრე ფიქსირებულ მიდგომას.[152] [153] არსებობს ტესტები, რომლებიც განსაზღვრავს პაციენტის გენოტიპის ციტოქრომ 2C9 ვარიანტს და ვიტამინ K -ს ეპოქსიდ რედუქტაზას ვარიანტს. თუმცა, საერთო ჯამში, რუტინული დოზირებასთან შედარებით, ამ ინფორმაციას არ მივყავართ უფრო სწრაფ ან უსაფრთხო ანტიკოაგულაციასთან. გენოტიპირება ძვირია და რამდენიმე დღე სჭირდება შედეგის მიღებამდე.[154] [155] [156] [157]
- თუ ხელმისაწვდომია, ვარფარინის ინიცირების ინდივიდუალიზებული მიდგომა უპირატესია. არსებობს ონლაინ-ინსტრუმენტი, რომელიც დაგეხმარებათ ვარფარინის ინიცირებაში. იგი იყენებს კლინიკურ მახასიათებლებს, გენეტიკური ინფორმაციის დამატებით ან მის გარეშე. [Warfarin dosing] (<http://www.warfarindosing.org/Source/Home.aspx>)

- ვარფარინის დანყების შემდეგ, იგი გრძელდება პარენტერული ანტიკოაგულანტის ფონზე მანამ, სანამ დოზა ტიტრირდება. ვარფარინის შემდგომი დოზირება ემყარება ყოველ დოზაზე INR-ის პასუხს. INR-ის თერაპიული დიაპაზონი არის 2-3 (მიზანი 2.5, თუ თანმხლებად არ გამოიყენება გულის მექანიკური სარქველის ჩვენებით). არაფრაქციული, დაბალმოლეკულური ჰეპარინი ან ფონდაპარინუქსი უნდა გაგრძელდეს სულ მცირე 5 დღით და სანამ INR 2-ზე მეტი იქნება სულ მცირე 24 საათის განმავლობაში. ამ დროს შესაძლებელია ჰეპარინების ან ფონდაპარინუქსის მოხსნა.[14] [158]
- არაფრაქციული ჰეპარინი, დაბალმოლეკულური ჰეპარინი და ფონდაპარინუქსი
 - არაფრაქციული ჰეპარინით მკურნალობა, ჩვეულებრივ, იწყება ინტრავენური ბოლუსით და დაუყოვნებლივ გრძელდება წონადამოკიდებული უწყვეტი ინფუზიით. ასევე საჭიროებს აქტივირებული ნაწილობრივი თრომბოპლასტინის დროის კონტროლს ან ჰეპარინზე კალიბრირებულ ანტი-Xa აქტივობის მონიტორინგს, რომელიც გამოიყენება დოზის ტიტრაციისთვის.
 - დაბალმოლეკულური ჰეპარინი და ფონდაპარინუქსი კანქვეშ კეთდება, პაციენტის წონის მიხედვით.
 - თრომბოციტების რაოდენობა რეგულარულად განისაზღვრება ყველა სახის (მაგ. UFH, LMWH) ჰეპარინით მკურნალობის განმავლობაში, რადგან არსებობს ჰეპარინით ინდუცირებული თრომბოციტოპენიით (HIT) გათულების ალბათობა.

ანტიკოაგულაციის მკურნალობის ფაზა (დანყებიდან 3 თვის განმავლობაში)

ACCP გაილაინები გვიჩვენებს, რომ პაციენტებს, რომლებსაც არ აქვთ უკუჩვენება, მიეცეს ანტიკოაგულაციის 3-თვიანი მკურნალობის კურსი. აპიქსაბანი, დაბიგატრანი, ედოქსაბანი ან რივაროქსაბანი რეკომენდებულია K ვიტამინის ანტაგონისტთან შედარებით (VKA).[14] მკურნალობის ეტაპის დასრულების შემდეგ, ყველა პაციენტი უნდა შეფასდეს გაფართოებული ფაზის თერაპიისთვის.[14]

ამ დროის განმავლობაში, შემდგომი მეთვალყურეობა და შეფასება დამოკიდებულია სისხლდენის რისკზე, თანმხლებ დაავადებებზე და შერჩეულ ანტიკოაგულანტზე.[14]

- პაციენტები, რომლებიც იღებენ დაბიგატრანს ან ედოქსაბანს, უნდა დარჩეს იმავე დოზაზე, რითაც დანყებული იყო პარენტერალური თერაპია, გარდა იმ შემთხვევისა, როდესაც თირკმელების ფუნქცია არსებითად დაქვეითდება, ამ შემთხვევაში უნდა მოხდეს პრეპარატის შეწყვეტა.[130]
- აპიქსაბანის და რივაროქსაბანის დოზები კორეგირებულია ინიცირების შემდეგ (7 დღე აპიქსაბანისთვის, 21 დღე რივაროქსაბანისთვის).[130]
- ვარფარინით ნამკურნალებ პაციენტებში უნდა გაგრძელდეს საერთაშორისო ნორმალიზებული შეფარდების კონტროლი. კონტროლის სიხშირე დამოკიდებულია მაჩვენებლის სტაბილურობაზე თითოეული ვიზიტის დროს. სხირად, საერთაშორისო ნორმალიზებული შეფარდება იზომება კვირაში 1-2-ჯერ თავდაპირველი დოზის ტიტრაციის შემდეგ. გაზომვებს შორის ინტერვალები პროგრესულად იზრდება თუ მაჩვენებლები ნორმის ფარგლებშია. საერთაშორისო ნორმალიზებული თანაფარდობის საშიშრე დიაპაზონი არის 2-3 (მიზანი 2.5, თუ თანმხლებად არ გამოიყენება გულის მექანიკური სარქველის ჩვენებით).[130]
- თუ გამოიყენება გახანგრძლივებული დაბალმოლეკულური ჰეპარინი, დოზა დამოკიდებულია აგენტზე:
 - დალტეპარინი - დოზა მცირდება 1 თვის შემდეგ

- ენოქსაპარინი - ზოგიერთი ექსპერტი რეკომენდაციას უწევს თავდაპირველი დოზის შემცირებას 1 თვეში, თუმცა ეს მხოლოდ მოსაზრებას ეფუძნება და ინიციალური დოზის გაგრძელება შესაძლებელია.
- დაბალმოლეკულური ჰეპარინის დოზა უნდა დაკორეგირდეს პაციენტის წონის ან კრეატინინის კლირენსის მიხედვით.

ანტიკოაგულაციის გახანგრძლივებული ფაზა (3 თვე- განუსაზღვრელი ვადით)

ACCP გაიღლაინები გვიჩვენებს, რომ პაციენტებს, რომლებსაც არ აქვთ უკუჩვენება, დაენიშნოს ანტიკოაგულაციის 3-თვიანი მკურნალობის კურსი.[14]

- DVT-ის მქონე პირები, რომლებსაც დიაგნოზი დაუსვეს გარდამავალი პროვოკაციის არარსებობის შემთხვევაში (არაპროვოცირებული DVT ან პროვოცირებული მუდმივი რისკის ფაქტორით). ამ პაციენტებს უნდა მიეცეს DOAC.
- DVT-ის მქონე პირები, რომლებსაც დიაგნოზი დაუსვეს გარდამავალი რისკის ფაქტორის (არაპროვოცირებული DVT ან პროვოცირებული მუდმივი რისკის ფაქტორით) არარსებობის შემთხვევაში, რომლებსაც არ შეუძლიათ მიიღონ DOAC. ამ პაციენტებს უნდა მიეცეს VKA (ჩვეულებრივ ვარფარინი).

გათვითვებული ფაზის ანტიკოაგულაცია არ არის რეკომენდებული DVT-ის მქონე პაციენტებში, რომლებსაც დიაგნოზი დაუსვეს ძირითადი ან უმნიშვნელო გარდამავალი რისკ-ფაქტორის კონტექსტში.[14]

ACCP გაიღლაინები რეკომენდაციას უწევს აპიქსაბანის ან რივაროქსაბანის შემცირებული დოზის გამოყენებას პაციენტებისთვის, რომლებიც იღებენ აპიქსაბანს ან რივაროქსაბანს; კონკრეტული პრეპარატისა და დოზის არჩევისას გათვალისწინებული უნდა იყოს პაციენტის სხეულის მასის ინდექსი, თირკმლის ფუნქცია და ღებინების რეჟიმის დაცვა.[14] გადანყვეტილება გახანგრძლივებული თერაპიის დანების ან გაგრძელების შესახებ უნდა ეფუძნებოდეს პაციენტის წინასწარგანწყობას და მორეცხივ VTE-ს ან სისხლდენის სავარაუდო რისკს.[14]

გახანგრძლივებული ფაზის ანტიკოაგულაციის უწყვეტი გამოყენება ხელახლა უნდა შეფასდეს წელიწადში ერთხელ მაინც, ისევე როგორც ნებისმიერ დროს პაციენტის ჯანმრთელობის მდგომარეობის მნიშვნელოვანი ცვლილება.[14]

- გახანგრძლივებული თერაპიის გაგრძელების მტკიცებულება 4 წელზე მეტი ხნის განმავლობაში შეუსწავლელია. ACCP რეკომენდაციას უწევს გადანყვეტილების საერთო მიღებას, პაციენტის ღირებულებებისა და პრეფერენციების გათვალისწინებით. პაციენტები პერიოდულად უნდა გადაიხედონ სისხლდენის რისკის, თერაპიული დაავადებების ტვირთის და ღირებულებებისა და უპირატესობების ნებისმიერი ცვლილების შესახებ.[14]

პროვოცირებული (მცირე ან დიდი გარდამავალი რისკ-ფაქტორები) ღრმა ვენის თრომბოზი

- ანტიკოაგულაცია იხსნება სულ მცირე 3 თვის კურსის შემდეგ. არსებობს კონსენსუსი, რომ თუ ღრმა ვენების თრომბოზი განვითარდა მნიშვნელოვანი პროვოცირების ფონზე, მისი განმეორებითობის რისკი საკმაოდ დაბალია შემდგომი 5 წლის განმავლობაში. ალბათობა დაახლოებით 15%-ია.[14] ამ პაციენტებში რეკომენდებულია დროში შეზღუდული, თუმცა სულ მცირე 3-თვიანი ანტიკოაგულაცია.[14] მემკვიდრეობითი თრომბოფილიის არსებობა არ ცვლის რეკომენდაციას. გაიღლაინების მიხედვით, არ არის რეკომენდებული თრომბოფილიაზე იმ პაციენტების შემოწმება, რომელთაც აღნიშნებოდათ პროვოცირებული თრომბოზი.[112] [Choosing Wisely: Society for Vascular Medicine – five things physicians and patients should question] (<http://www.choosingwisely.org/societies/society-for-vascular-medicine>) განმეორებითი ვენური

თრომბოემბოლიის რისკი მცირედ მომატებულია პაციენტებში, რომელთაც თრომბოზი ჰქონდათ მცირე, გარდამავალი მაპროვოცირებელი ფაქტორის გამო. ამის მიუხედავად, რეკომენდებულია ანტიკოაგულაციის იგივე შემდგომი მოკლე კურსი.[13]

არაპროვოცირებული (იდენტიფიცირებადი რისკფაქტორი არ ვლინდება) ღრმა ვენის თრომბოზი

- არაპროვოცირებული ფეხის DVT-ს მქონე პაციენტებთან, რომლებსაც დაენიშნათ ანტიკოაგულანტები, 3 თვის შემდეგ უნდა შეფასდეს მდგომარეობა მკურნალობის გავრცელების მიზანშეწონილობის დასადგენად.[14]
- პროქსიმალური ღრმა ვენების თრომბოზის პირველი არაპროვოცირებული ეპიზოდის მქონე პაციენტებში, რომელთაც სისხლდენის დაბალი-საშუალო რისკი აქვთ, რეკომენდებულია ანტიკოაგულანტის გახანგრძლივებული კურსი (შენწყვეტის დაგეგმვის გარეშე, თერაპიის შეფასებით რეგულარული ინტერვალებით, მაგ. ყოველწლიურად). პაციენტებისთვის, რომელთაც აქვთ სისხლდენის მაღალი რისკი, რეკომენდებულია მხოლოდ "3 თვიანი" მკურნალობა.
- მეორედ განვითარებული, პროქსიმალური, არაპროვოცირებული თრომბოზის და სისხლდენის მცირე ან ზომიერი რისკის არსებობის დროს, გახანგრძლივებული ანტიკოაგულაციური თერაპია (მკურნალობის შეწყვეტის ზუსტი თარიღის დაუგეგმავად) რეკომენდებულია 3 თვეზე მეტ ხანს. პაციენტებში, რომელთაც აქვთ სისხლდენის მაღალი რისკი, რეკომენდებულია მხოლოდ 3-თვიანი მკურნალობა.
- მრავალი კვლევის დროს ცდილობდნენ პაციენტების ჯგუფების გამოყოფას, რომელთაც ჰქონდათ არაპროვოცირებული თრომბოემბოლია, მაგრამ არ იქნებოდა საჭირო მუდმივი პერორალური ანტიკოაგულაცია. არსებობს მყარი მტკიცებულება, რომ რეციდივის რისკი უფრო მაღალია პაციენტებში, რომელთაც: სქესი-მამრობითია; დიაგნოზი-ფილტვის ემბოლია ან პროქსიმული ღრმა ვენების თრომბოზი (და არა წვივის თრომბოზი); ექსტრაკორპორული კვლევით ვლინდება ნარჩენი თრომბის ნიშნები; აქვთ D-დიმერის მაღალი დონე 3-6 თვიანი პერორალური ანტიკოაგულაციის შემდეგ, ღრმა ვენების თრომბოზი არაპროვოცირებულია.[14] [130] შექმნილია რისკის შეფასების რამდენიმე მოდელი, მათ შორის DASH ქულათა სისტემა, ვენის პროგნოზული მოდელი და 'Men Continue და HER-DOO2' მოდელი.[159] ეს უკანასკნელი მოდელი გამოყოფს ქალთა ქვეჯგუფს, რომელთაც განმეორებითი ემბოლიის რისკი დაბალი აქვთ თავდაპირველი არაპროვოცირებული მოვლის შემდეგ. გამოქვეყნებულია მოდელის პროსპექტული ვალიდაციის კვლევა.[160]

კიბოსთან დაკავშირებული ღრმა ვენების თრომბოზი

- კიბო წარმოადგენს ღრმა ვენების თრომბოზის პერსისტირებელ მაპროვოცირებელ ფაქტორს მანამდე, სანამ მისგან არ განიკურნება პაციენტი. ღრმა ვენების თრომბოზისა-DVT და აქტიური კიბოს დროს (აქტიური კიბო- კიბო, რომლის გამოც ტარდება აქტიური თერაპია ან პალიატივა), არსებობს განმეორებითი ვენური თრომბოემბოლიის-VTE ძალიან მაღალი რისკი. რეკომენდებულია უწყვეტი ანტიკოაგულაცია. გაიდლაინების მიხედვით, რეკომენდებულია ფაქტორი Xa-ის პერორალური ინჰიბიტორი (მაგ. აპიქსაბანი, ედოქსაბანი, რივაროქსაბანი) ან დაბალმოლეკულური ჰეპარინი, თერაპიის სულ მცირე სანყისი 6 თვის განმავლობაში.[14] [15]
- დაბალმოლეკულური ჰეპარინი LMWH უპირატესი აგენტია სისხლდენის მაღალი რისკის შემთხვევაში, განსაკუთრებით პაციენტებში გასტროინტესტინური ტრაქტის კიბოთი ან წამალთაშორისი ურთიერთქმედების დროს აპიქსაბანის, რივაროქსაბანის ან დაბიგატრანის გამოყენებისას. LMWH სასურველია მათთვის, ვისაც აქვს წამლისა და წამლის ურთიერთქმედება აპიქსაბანთან, რივაროქსაბანთან ან დაბიგატრანთან.[14] [138] [161] [162] [163]

სისხლდენის რისკი

- როდესაც ფასდება სისხლდენა, გასათვალისწინებელია შემდგომი ფაქტორები:[14]
 - >65 წლის ასაკი

- სისხლდენის წინა ეპიზოდი
 - კიბო (განსაკუთრებით კუჭ-ნაწლავის კიბო DOAC-ებით)
 - თირკმლის უკმარისობა
 - ღვიძლის უკმარისობა
 - თრომბოციტოპენია
 - გადატანილი ინსულტი
 - შაქრიანი დიაბეტი
 - ანემია
 - ანთრომბოციტული თერაპია
 - ანტიკოაგულანტების ცუდი კონტროლი
 - ფონური დაავადებები, რომლებიც ასუსტებენ ორგანიზმის შესაძლებლობებს
 - ახლახან ჩატარებულ ქირურგიულ ჩარევას
 - დაცემის ხშირი შემთხვევები
 - ალკოჰოლის ჭარბი მოხმარება
 - ანთების საინინალმდეგო არასტეროიდული პრეპარატების გამოყენება
 - უკონტროლო ჰიპერტენზია.
- პაციენტებს, რომლებსაც არცერთი ეს რისკფაქტორი არა აქვს განიხილება დაბალი რისკის მქონედ; ერთი რისკფაქტორი შეესაბამება საშუალო რისკს; და ორი ან მეტი რისკფაქტორი შეესაბამება მაღალ რისკს.
- წინაგულოვანი თიბრილაციის მქონე პაციენტებში გამოყენებული რისკის შეფასების მოდელები დადასტურებულად ზუსტი არ არის ღრმა ვენების თრომბოზის პაციენტებში გამოსაყენებლად. ვენური თრომბოლიზისთვის სპეციფიკური რისკის შეფასების მოდელებზე მუშაობა ამჟამად მიმდინარეობს.
- წამალთშორისი ურთიერთქმედებების გამო შეიძლება გაიზარდოს სისხლდენის რისკი. ინიცირებამდე განხილული უნდა იყოს როგორც ფარმაკოდინამიკური (მაგ. არასტეროიდული ანტიანთებითი საშუალებები, სელექციური სეროტონინის უკუმიტაციების ინჰიბიტორები), ისე ფარმაკოკინეტიკური (მაგ. ამიოდარონი, რიფამპიცინი) ურთიერთქმედებები.

ორსულობა

- ანტიკოაგულაციის მკურნალობის ფაზა ორსულებში განსხვავებულია. ორსულობით გამონეული ვენური თრომბოემბოლიის დროს ანტიკოაგულაციის მკურნალობის ფაზა სულ მცირე 3 თვეს გრძელდება ან მშობიარობის შემდეგ 6 კვირის ფარგლებში, რომელიც უფრო ხანგრძლივია.[144] [145] პოსტნატალურ პერიოდში ამ ფაზის დასრულების შემდეგ, გადანყვეტილება მიიღება იმის მიხედვით, აპირებს თუ არა პაციენტი ძუძუთი კვების დაწყებას.

ასპირინი

თუ გადანყვეტილება მიიღება გახანგრძლივებული ფაზის ანტიკოაგულაციის შეწყვეტა პაციენტებში, რომლებსაც აქვთ არაპროვოცირებული პროქსიმალური DVT, ACCP გაიდლაინები რეკომენდაციას უწევს ასპირინს (თუ უკუნაჩვენებია) განმეორებითი DVT-ის თავიდან ასაცილებლად.[14] ასპირინის გამოყენების სარგებელი დაბალანსებული უნდა იყოს სისხლდენის რისკთან და მიღების გვერდით ეფექტებთან. თუმცა, ასპირინი არ უნდა ჩავთვალოთ გონივრულ ალტერნატივად პაციენტებში, რომლებსაც სურთ გახანგრძლივებული ანტიკოაგულაციის გაგრძელება, რადგან ასპირინი ბევრად ნაკლებად ეფექტურია. ასპირინის მიღების ჩვენებები, ყველა შემთხვევაში თავიდან უნდა შეფასდეს, მაშინ როდესაც პაციენტი წყვეტს ანტიკოაგულანტებით თერაპიას, რადგან შესაძლოა ის მოხსნილი იყოს ანტიკოაგულანტების დანიშვნისას.[14]

გრადიენტური წინდები და ფიზიკური აქტივობა

გრადიენტური (ხარისხობრივი კომპრესია) გეტრები რეკომენდებული არ არის პოსტ-თრომბოზული სინდრომის პრევენციის მიზნით (ACCP გაიდლაინები). არ არსებობს მტკიცებულება იმისა, რომ მათი გამოყენება ამცირებს მორეციდივე DVT-ის რისკს.[14] თუმცა, გეტრები სასარგებლოა ღრმა ვენების თრომბოზის მწვავე ან ქრონიკული პაციენტებისთვის.[14]

მწვავე DVT-ის მქონე პაციენტების ფეხზე ადრე აყენება მიჩნეულია უსაფრთხოდ. ის ნამდვილად არ ამძიმებს ფეხის სიმპტომებს პაციენტებში, რომელთაც ანამნეზში თრომბოზი აქვთ და შეიძლება ხელი შეუწყოს პოსტ-თრომბოზული სინდრომის შემცირებას.[164] [165] [166] [167]

სისხლდენიანი პაციენტები

ქვემო ღრუ ვენის ფილტრის (IVC) გამოყენება რეკომენდებულია მწვავე პროქსიმალური DVT-ის მქონე პაციენტებში (მაგ., დიაგნოზირებული წინა 1 თვეში), რომლებსაც აქვთ ანტიკოაგულაციური თერაპიის უკუჩვენება (ანტიკოაგულაციის აბსოლუტური უკუჩვენებები მოიცავს აქტიურ დიდ სისხლდენას, მძიმე თრომბოციტოპენიას, მაღალი სისხლდენის რისკი, ცენტრალური ნერვული სისტემის დაზიანება).[14] [130] ACCP გაიდლაინები რეკომენდაციას უწევს IVC ფილტრების გამოყენებას ანტიკოაგულაციის გარდა პაციენტებში ფეხის მწვავე DVT-ით.[14] IVC ფილტრების არსებობა ხანგრძლივი პერსპექტივაში ასოცირებულია ფეხის DVT-ს განმეორების გაორმაგებულ რისკთან. არ არსებობს მტკიცებულებები, რომ ფილტრის არსებობა IVC-ში შორეულ პერსპექტივაში თავისთავად წარმოადგენს ორალური ანტიკოაგულანტების გამოყენების ჩვენებას. თუმცა, IVC-ში ფილტრის არსებობა უნდა განიხილებოდეს როგორც რისკ ფაქტორი, რომელიც ხანგრძლივ პერსპექტივაში ზრდის DVT-ს განმეორების ალბათობას. როგორც კი სისხლდენა შეწყდება, პაციენტი შეიძლება თავიდან შეფასდეს ანტიკოაგულანტების დასაწყებად და IVC ფილტრის ამოსაღებად.[130]

ფარმაკოქიმიური ან კათეტერ-მიმართული თრომბოლიზისი

კათეტერის გამოყენების და ფარმაკომექანიკური ჩარევების მიზანია, ღრმა ვენების თრომბოზის ალაგების დაჩქარება ინვაზიური მეთოდებით, რომლების საშუალებითაც იშლება არსებული თრომბი (ანტიკოაგულაციური თერაპია არ ხსნის ამ თრომბებს, განკურნება პაციენტის ორგანიზმის თრომბოლიზურ პროცესებზე დაფუძნებული). ფეხის მწვავე DVT-ის მქონე პაციენტებში, ACCP გაიდლაინები რეკომენდაციას უწევენ მხოლოდ ანტიკოაგულაციის ინტერვენციულ (თრომბოლიზურ, მექანიკურ ან ფარმაკომექანიკურ) თერაპიასთან შედარებით.[14] ACCP აღიარებს, რომ პაციენტებში ძალიან მძიმე, კიდურებისთვის საშიში DVT-ით (მაგ. ფლეგმაზია cerulea dolens ან საფრთხის ქვეშ მყოფი ვენური განგრენა), თრომბის უფრო სწრაფად მოხსნის სარგებელი შეიძლება აღემატებოდეს ზიანის რისკს. თუმცა, ACCP გაიდლაინები არ იძლევა კონკრეტულ რეკომენდაციებს ამ პაციენტებში კათეტერით მიმართული ან ფარმაკომექანიკური თრომბოლიზისი გამოყენების შესახებ.

კოქრეინის ერთმა მიმოხილვამ, რომელიც აღარებს თრომბოლიზური თრომბის მოცილების და ანტიკოაგულაციის ეფექტებს მხოლოდ ანტიკოაგულაციასთან, ქვედა კიდურის მწვავე DVT-ის მქონე ადამიანების მენეჯმენტისთვის, აღმოაჩინა, რომ თრომბოლიზისი შემდეგ თრომბების სრული დაშლა უფრო ხშირად ხდებოდა და პოსტ-თრომბოზული სინდრომის (PTS) სიხშირე იშვიათი იყო. მცირდება მკურნალობიდან 5 წლამდე. თრომბოლიზისი დაკავშირებული იყო სისხლდენის მომატებულ რისკთან, მაგრამ ეს მეტწილად გვხვდებოდა უფრო ძველ კვლევებში და რისკი მცირდებოდა დროთა განმავლობაში. აღმოჩნდა, რომ თრომბოლიტიკების სისტემურ და ინტრავენურ შეყვანას აქვს ერთიდაიგივე ეფექტი მიმოხილვამ ასევე არ აღმოაჩინა მტკიცებულება იმისა, რომ თრომბის პოზიცია ფეხის შიგნით გავლენას ახდენდა PTS-ის განვითარების ალბათობაზე.[168] თუმცა, ადრე ჩატარებულმა სისტემურმა მიმოხილვამ და მეტა-ანალიზმა არ გამოავლინა თრომბოლიზისი სარგებელი არც ილიოფემორალური და არც ფემოროპოპლიტალური DVT-სთვის.[169]

ანტიკოაგულანტები მორეციდივე ვენური თრომბოემბოლიის დროს

მორეციდივე თრომბოემბოლია იშვიათია პაციენტებში, რომლებიც თერაპიული დოზებით იღებენ ანტიკოაგულანტებს, გარდა კიბოს შემთხვევისა (დაბალმოლეკულური ჰეპარინის შემთხვევაში რეციდივის რისკი თერაპიის დროს არის 7-9%).^{[14] [17] [170]} პულმონური ემბოლიის დადასტურების მცდელობის პარალელურად, გასათვალისწინებელია ანტიკოაგულანტებით მკურნალობაზე დამყოლობა ან თანმდევი ავთვისებიანი მდგომარეობა და ნებისმიერი იმ მედიკამენტის არსებობა, რომელიც ანტიკოაგულანტის ეფექტს დათრგუნავს.^[14]

კლინიკური ფარმაკოლოგიის ამერიკის კოლეჯის გაიდლაინებით, რეკომენდებულია დროებით დაბალმოლეკულურ ჰეპარინზე გადასვლა (სულ მცირე ერთი თვით) იმ პაციენტებში, რომლებიც ნამდვილად მკურნალობენ სხვა ანტიკოაგულანტით (ან თერაპიული ფარგლების დაცვით K ვიტამინის ანტაგონისტების შემთხვევაში).^[14] დაბალმოლეკულური ჰეპარინის დოზა უნდა გაიზარდოს იმ პაციენტებში, რომელთაც აქვთ მორეციდივე პულმონური ემბოლია და, რომლებიც დაბალმოლეკულურ ჰეპარინს იღებდნენ.^[14]

მკურნალობის ალგორითმის მიმოხილვა

მიაქციეთ ყურადღება, რომ ფორმულა/შეყვანის გზა და დოზა შეიძლება განსხვავებული იყოს მედიკამენტების დასახელების და ბრენდების, ფორმულარის ან გეოგრაფიული ადგილმდებარეობის

მიხედვით. მკურნალობის შესახებ რეკომენდაციები სპეციფიკურად ეხება პაციენტების ჯგუფებს: [ob](#).
[განმარტება](#)

საწყისი (შეჯამება)		
ინიციაციის ფაზის თერაპია: აქტიური სისხლდენა არ არის		
■ ფეხის პროქსიმული DVT: არაორსულები	1-ლი	ანტიკოაგულაცია
	დამატებით	ფიზიკური აქტივობა
	დამატებით	გრადიენტური წინდები
■ დისტალური DVT ფეხზე: არა ორსული	1-ლი	ღრმა ვენების სერიული გამოსახულებითი კვლევა და/ან ანტიკოაგულაცია
	დამატებით	ფიზიკური აქტივობა
	დამატებით	გრადიენტური წინდები
■ ორსულები	1-ლი	დაბალმოლეკულური ჰეპარინი ან კანქვეშ არაფრაქცირებული ჰეპარინი
	დამატებით	ფიზიკური აქტივობა
	დამატებით	გრადიენტური წინდები
ინიციაციის ფაზის თერაპია: აქტიური სისხლდენა		
	1-ლი	IVC ფილტრი
	დამატებით	ფიზიკური აქტივობა
	დამატებით	გრადიენტური წინდები

მწვავე (შეჯამება)		
მკურნალობის ფაზის თერაპია		
	1-ლი	ანტიკოაგულაციის შენარჩუნება
	დამატებით	ფიზიკური აქტივობა
	დამატებით	გრადიენტური წინდები

მიმდინარე (შეჯამება)	
გახანგრძლივებული თერაპია (3-თვიანი ანტიკოაგულაცია დასრულებულია): არაპოსტნატალური, არ მეორდება	
1-ლი	გახანგრძლივებული ანტიკოაგულაციის განხილვა
გახანგრძლივებული ფაზის თერაპია: პოსტნატალური (აპირებს ძუძუთი კვებას)	
1-ლი	დაბალმოლეკულური ჰეპარინი ან კანქვეშ არაფრაქციული ჰეპარინი ± ვარფარინი
გახანგრძლივებული ფაზის თერაპია: პოსტნატალური (არ აპირებს ძუძუთი კვებას)	
1-ლი	ანტიკოაგულაცია
გახანგრძლივებული ფაზის თერაპია: განმეორებითი ვენური თრომბოემბოლია	
1-ლი	შემდგომი გამოკვლევები

მკურნალობის ალგორითმი

მიაქციეთ ყურადღება, რომ ფორმულა/შეყვანის გზა და დოზა შეიძლება განსხვავებული იყოს მედიკამენტების დასახელების და ბრენდების, ფორმულარის ან გეოგრაფიული ადგილმდებარეობის

მიხედვით. მკურნალობის შესახებ რეკომენდაციები სპეციფიკურად ეხება პაციენტების ჯგუფებს: [ob. განმარტება](#)

საწყისი

ინიციაციის ფაზის თერაპია: აქტიური
სისხლდენა არ არის

■ ფეხის პროქსიმული DVT:
არაორსულები

1-ლი

ანტიკოაგულაცია

პირველადი პარამეტრები

» **რივაროქსაბანი:** 15 მგ პერორალურად
დღეში ორჯერ თავდაპირველად 3 კვირი
განმავლობაში, შემდეგ 20 მგ დღეში
ერთხელ

ან

» **აპიქსაბანი:** 10 მგ პერორალურად დღეში
ორჯერ 7 დღის განმავლობაში, შემდეგ 5მგ
დღეში ორჯერ

ან

» **ელექსაბანი:** წონა ≤ 60 კგ: 30 პერორალურად
დღეში ერთხელ, პარენტერული
ანტიკოაგულანტი მკურნალობიდან
5-10 დღეში. სხეულის წონა >60 კგ:
60 მგ პერორალურად დღეში ერთხელ,
პარენტერული ანტიკოაგულანტი
მკურნალობიდან 5-10 დღეში.

ან

» **დაბიგატრანი:** 150 მგ პერორალურად
დღეში ორჯერ, იწყება პარენტერული
ანტიკოაგულანტებით მკურნალობიდან 5-10
დღეში

ან

» **ენოქსაპარინი:** 1მგ/კგ/დოზა კანქვეშ დღეში
ორჯერ; ან 1/5 მგ/კგ/დოზა კანქვეშ დღეში
ერთხელ

-Penicillium marneffei-

» **ვარფარინი:** 2-10 მგ პერორალურად საწყისად
დღეში ერთხელ, დაკორექტირებული
დოზა საერთაშორისო ნორმალიზებული
შეფარდების მიხედვით
საწყისი დოზის გამოთვლა შესაძლებელია
ონლაინ ინსტრუმენტით, რომელიც
იყენებს პაციენტის მახასიათებლებს და/ან
CYP2C9/VKORC1 გენოტიპის ინფორმაციას
(თუ გვაქვს). [Warfarin dosing] (<http://www.warfarindosing.org/Source/Home.aspx>)

საწყისი

მეორეული ვარიანტები

» **დალტეპარინი:** 200 ერთეული/კგ/დოზა კანცევმ დღეში ერთხელ; ან 100 ერთეული/კგ/დოზა კანცევმ დღეში ორჯერ
-Penicillium marneffeii-

» **ვარფარინი:** 2-10 მგ პერორულად საწყისად დღეში ერთხელ, დაკორექტირებული დოზა საერთაშორისო ნორმალიზებული შეფარდების მიხედვით საწყისი დოზის გამოთვლა შესაძლებელია ონლაინ ინსტრუმენტით, რომელიც იყენებს პაციენტის მახასიათებლებს და/ან CYP2C9/VKORC1 გენოტიპის ინფორმაციას (თუ გვაქვს). [Warfarin dosing] (<http://www.warfarindosing.org/Source/Home.aspx>)

ან

» **ფონდაპარინუქსი:** წონა <50 კგ: 5 მგ კანცევმ დღეში ერთხელ; წონა 50-100 კგ: 7.5 მგ კანცევმ დღეში ერთხელ; წონა >100 კგ: 10 მგ კანცევმ დღეში ერთხელ
-Penicillium marneffeii-

» **ვარფარინი:** 2-10 მგ პერორულად საწყისად დღეში ერთხელ, დაკორექტირებული დოზა საერთაშორისო ნორმალიზებული შეფარდების მიხედვით საწყისი დოზის გამოთვლა შესაძლებელია ონლაინ ინსტრუმენტით, რომელიც იყენებს პაციენტის მახასიათებლებს და/ან CYP2C9/VKORC1 გენოტიპის ინფორმაციას (თუ გვაქვს). [Warfarin dosing] (<http://www.warfarindosing.org/Source/Home.aspx>)

ან

» **ჰეპარინი:** თავდაპირველად 80 ერთეული კგ-ზე ინტრავენურად, შემდეგ 18 ერთეული კგ-ზე საათში ერთხელ ინტრავენურად, დოზა კორექტირდება aPTT ან კალიბრირებული ანტი-Xa აქტივობის მიხედვით ; ან პირველად 333 ერთეული კგ-ზე კანცევმ , შემდეგ 250 ერთეული კგ-ზე 12 საათში ერთხელ
-Penicillium marneffeii-

» **ვარფარინი:** 2-10 მგ პერორულად საწყისად დღეში ერთხელ, დაკორექტირებული დოზა საერთაშორისო ნორმალიზებული შეფარდების მიხედვით საწყისი დოზის გამოთვლა შესაძლებელია ონლაინ ინსტრუმენტით, რომელიც იყენებს პაციენტის მახასიათებლებს და/ან CYP2C9/VKORC1 გენოტიპის ინფორმაციას (თუ გვაქვს). [Warfarin dosing] (<http://www.warfarindosing.org/Source/Home.aspx>)

საწყისი

ა6

» **არგატრობანი:** დაუკავშირდით სპეციალისტს დოზირებასთან დაკავშირებით.
-Penicillium marneffe-

» **ვარფარინი:** არგატრობანზე მყოფი პაციენტებისთვის საწყისი თერაპიისთვის დაუკავშირდით სპეციალისტს

» ფეხის პროქსიმული DVT-ს მქონე პაციენტებისთვის რეკომენდებულია ანტიკოაგულანტებით მკურნალობა.[14] საწყისი მკურნალობა მოიცავს 3 თვეს; ზოგიერთი პაციენტი საჭიროებს თერაპიის გახანგრძლივებას.

» აგენტის შერჩევა დამოკიდებულია პაციენტის ფაქტორებზე, როგორცაა ღვიძლის ფუნქცია, თირკმლის ფუნქცია, ორსულობა, კიბოს არსებობა, სიმსუქნე, თანმხლები დაავადებები, თანმხლები მედიკამენტები და წამალთშორისი კავშირების მონიტორინგი, სისხლის რისკის კონტროლი. არჩევანი ასევე შეიძლება ეყრდნობოდეს იმას, თუ რომელ მედიკამენტს ანიჭებს უპირატესობას პაციენტი, ასევე ადგილობრივ გაიდლაინებს.[14]

» ზოგადად, ანტიკოაგულაციისთვის რეკომენდებულია პირდაპირი პერორული აგენტების, დაბიგატრანის, რივაროქსაბანის, აპიქსაბანის ან ედოქსაბანის გამოყენება, ვიდრე ვარფარინისა, რომელიც თავის მხრივ უპირატესია დაბალმოლეკულურ ჰეპარინთან (LMWH) შედარებით. ფონდაპარინექსი ძირითადად განიხილება ჰეპარინით განპირობებული თრომბოციტოპენიის (HIT) მქონე პაციენტებისთვის, ან მათთვის, ვისაც ამ მდგომარეობის ანამნეზი აქვს. ფონდაპარინექსი ძირითადად განიხილება ჰეპარინით განპირობებული თრომბოციტოპენიის (HIT) მქონე პაციენტებისთვის, ან მათთვის, ვისაც ამ მდგომარეობის ანამნეზი აქვს.[14] აპიქსაბანის და რივაროქსაბანის დოზები კორეგირებულია ინიცირების შემდეგ (7 დღე აპიქსაბანისთვის, 21 დღე რივაროქსაბანისთვის).[130]

» სისხლდენის მომატებული რისკის მქონე პაციენტებში (მაგ. ქირურგიული ჩარევა ახლო წარსულში, პეპტიკური წყლული) დასაწყისიდანვე რეკომენდებულია ინტრავენური არაფრაქციული ჰეპარინის გამოყენება, რადგან მას მოკლე ნახევრად-დაშლის პერიოდი აქვს და საჭიროებისას სწრაფად შეიძლება მისი გაუვნებელყოფა.[130] მას შემდეგ, რაც დავრწმუნდებით, რომ პაციენტი იტანს ანტიკოაგულაციას, შესაძლებელია შესაბამისი რეჟიმის შერჩევა.

საწყისი

» VTE და აქტიური კიბოს მქონე პაციენტებში (კიბოსთან ასოცირებული თრომბოზი), ACCP-ის და გაერთიანებული სამეფოს ჯანმრთელობისა და ზრუნვის ინსტიტუტის (NICE) გაიდლაინები რეკომენდაციას უწევენ DOAC-ს (აპიქსაბანი, ედოქსაბანი, რივაროქსაბანი) LMWH-ზე.[14] [15] კლინიკური ონკოლოგიის ამერიკული საზოგადოების მითითებებით შესაძლოა გამოვიყენოთ LMWH, UFH, fondaparinux, rivaroxaban ან apixaban საწყისი ანტიკოაგულაციისთვის.[137] DOACs განსაკუთრებით ედოქსაბანი და რივაროქსაბანი დაკავშირებულია კუჭ-ნაწლავის სისხლდენის უფრო მაღალ რისკთან, ვიდრე LMWH. გულ-მკერდის ექიმთა ამერიკული ასოციაცია რეკომენდაციას უწევს კუჭ-ნაწლავის სანათურის კიბოს მქონე პაციენტებს პაციენტებში აპიქსაბანს და LMWH, როგორც სასურველ აგენტებს.[14] [138]

» თირკმელების ფუნქციის დარღვევის დროს (კრეატინინის კლირენსი < 30 მლ/წთ): ინტრავენური ან კანქვეშა არაფრაქციული ჰეპარინი, შემდეგ კი გაგრძელება ვარფარინით. თირკმელების ფუნქციის დარღვევის დროს შესაძლებელია აპიქსაბანის, ედოქსაბანის და რივაროქსაბანის გამოყენება; თუმცა, გაეცანით ადგილობრივ გაიდლაინებს, ვინაიდან რეკომენდაციები ქვეყნების მიხედვით განსხვავებულია.

» ღვიძლის უკმარისობის დროს, რეკომენდებულია დაბალმოლეკულური ან არაფრაქციული ჰეპარინი. ორივე, LMWH და UFH, თუ არ არის კიბო, უნდა გადაიფაროს ვარფარინით.[14] რივაროქსაბანი, აპიქსაბანი, ედოქსაბანი და დაბიგატრანი, ჩეულბერივ, არ არის რეკომენდებული ღვიძლის უკმარისობის მქონე პაციენტებისათვის, განსაკუთრებით საშუალო სიმძიმის ან მძიმე მიმდინარეობის დროს (ჩაილდ-პიუს კლასი B ან C).[14] [130] ვარფარინი ფრთხილად უნდა გამოვიყენოთ თუ ბაზისური საერთაშორისო ნორმალიზებული შეფარდება (INR) მაღალია. ამ შემთხვევაში შეიძლება უპირატესი იყოს დაბალმოლეკულური ჰეპარინი.[14]

» ჭარბწონიან პაციენტებში: ვარიანტებია დაბალმოლეკულური და არაფრაქციული ჰეპარინი. ასევე შეიძლება განიხილებოდეს პირდაპირი პერორული აგენტებით მკურნალობა; თუმცა, მათი მოქმედება არ არის შესწავლილი წონის უკიდურესი მაჩვენებლების მქონე პაციენტებში (სმი >40 კგ/მ² ან წონა >120 კგ).[141] ამ პაციენტებში პირდაპირი მოქმედების ანტიკოაგულანტების გამოყენების შემთხვევაში, გასათვალისწინებელია

საწყისი

მედიკამენტის შესაბამისი მონიტორინგი, თუმცა, მტკიცებულებები იმის შესახებ, რომ წამლის სპეციფიკური დონე განსაზღვრავდეს მნიშვნელოვან კლინიკურ შედეგებს მწირია.

» ვარფარინი იწყება დაბალმოლეკულურ, არაფრაქციულ ჰეპარინებთან ან ფონდაპარინექსთან ერთად, შემდეგ კი გრძელდება. არაფრაქციული, დაბალმოლეკულური ჰეპარინი ან ფონდაპარინექსი უნდა გაგრძელდეს სულ მცირე 5 დღით (გადაფარვა ვარფარინთან) და სანამ INR 2-ზე მეტი იქნება სულ მცირე 24 საათის განმავლობაში. ამ დროს შესაძლებელია ჰეპარინების ან ფონდაპარინექსის მოხსნა.[14] [158]

» ინდივიდუალური ნომოგრამის გამოყენება რეკომენდებულია ვარფარინის საწყისი დოზის შესარჩევად და შემდგომი ტიტრაციისთვის. საგარეოდ, ამ მეთოდს უკეთესი შედეგები ექნება, ვიდრე ფიქსირებული საწყისი დოზის მიდგომა.[152] [153] თუ ხელმისაწვდომია, ვარფარინის ინიცირების ინდივიდუალიზებული მიდგომა უპირატესია. არსებობს ონლაინ-ინსტრუმენტი, რომელიც დაგეხმარებათ ვარფარინის ინიცირებაში. იგი იყენებს კლინიკურ მახასიათებლებს, გენეტიკური ინფორმაციის დამატებით ან მის გარეშე. [Warfarin dosing] (<http://www.warfarindosing.org/Source/Home.aspx>)

» ინტრავენური არაფრაქციული ჰეპარინის გამოყენების შემთხვევაში, საჭიროა აქტივირებული ნაწილობრივი თრომბოპლასტინის დროის ან კალიბრირებული ანტი-Xa ფაქტორის აქტივობის შეფასება ყოველ 6 საათში ერთხელ. დოზა შესაბამისად დაკორექტირდება. მას შემდეგ, რაც მიიღწევა თერაპიული დონე (დოზის ცვლილების დასასრული), აქტივირებული ნაწილობრივი თრომბოპლასტინის დროის ან კალიბრირებული ანტი-Xa ფაქტორის აქტივობის შეფასება საჭიროა დღეში ერთხელ. მიზანი არის მაჩვენებელი შენარჩუნდეს თერაპიულ ზღვარში, რომელიც სპეციფიკურია ცალკეული ლაბორატორიებისათვის და დამოკიდებულია გამოყენებულ რეაგენტებზე. განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია, რომ aPTT-ს თერაპიული დონე მიღწეულ იქნას პირველი 24 საათის განმავლობაში, რათა შემცირდეს განმეორებითი ვენური თრომბოემბოლიის რისკი. თრომბოციტების რაოდენობა უნდა განისაზღვროს ბაზისურად, შემდეგ მე-3 და მე-5 დღეზე, ჰეპარინით ინდუცირებულ თრომბოციტოპენიაზე დაკვირვებისათვის.

საწყისი

» ანტიკოაგულაციური ეფექტურობის მონიტორინგი საჭირო არ არის დაბალმოლეკულური ჰეპარინის, კანქვემა არაფრაქციული ჰეპარინის, ფონდაპარინუქსის, რივაროქსაბანის, აპიქსაბანის, ედოქსაბანის ან დაბიგატრანის შემთხვევაში.

» დაბიგატრანით და ედოქსაბანით პერორალურ მკურნალობამდე 5-10 დღით ადრე საჭიროა საწყისი თერაპიის ჩატარება პარენტერალური ანტიკოაგულანტებით, როგორც არის მაგალითად არაფრაქციული ან დაბალმოლეკულური ჰეპარინი. რივაროქსაბანი და აპიქსაბანი შეიძლება დაიწყოს მაღალი დოზით, საწყისი თერაპიის საჭიროების გარეშე.

» ასევე შესაძლებელია არგატრობანის (თრომბინის ინჰიბიტორი), გამოყენება თუ პაციენტი ამჟამად აქვს ან ჰქონდა ჰეპარინით განპირობებული თრომბოციტოპენიის ანამნეზი; ასეთ პაციენტებში ის უპირატესი აგენტია. ფონდაპარინუქსი, აპიქსაბანი და დაბიგატრანი ასევე შეთავაზებულია, თუმცა მარეგულირებელი ორგანოების მიერ დამტკიცებული არ არის აქტიური ჰეპარინით გამოწვეული მდგომარეობის დროს.

დამატებით ფიზიკური აქტივობა

მკურნალობა, რომელიც რეკომენდებულია შერჩეულ ჯგუფში ყველაპაციენტისთვის

» მწვავე DVT-ის მქონე პაციენტების ფეხზე ადრე აყენება მიჩნეულია უსაფრთხოდ.[164] [171] [172] ის ნამდვილად არ ამძიმებს ფეხის სიმპტომებს პაციენტებში, რომელთაც ანამნეზში თრომბოზი აქვთ და შეიძლება ხელი შეუწყოს პოსტ-თრომბოზული სინდრომის შემცირებას.[164] [165] [166] [167]

დამატებით გრადიენტური წინდები

მკურნალობა, რომელიც რეკომენდებულია შერჩეულ ჯგუფში ზოგიერთი პაციენტისთვის

» გრადიენტური (ხარისხობრივი კომპრესია) გეტრები რეკომენდებული არ არის პოსტ-თრომბოზული სინდრომის პრევენციის მიზნით (ACCP გაიდლაინები). არ არსებობს მტკიცებულება იმისა, რომ მათი გამოყენება ამცირებს მორეციდივე DVT-ის რისკს. არ არსებობს მტკიცებულება იმისა, რომ მათი გამოყენება ამცირებს მორეციდივე DVT-ის რისკს.[14] თუმცა, გეტრები სასარგებლოა ღრმა ვენების თრომბოზის მწვავე ან ქრონიკული პაციენტებისთვის,[14]

» არ არის რეკომენდებული სხვა პაციენტებისათვის[14]

საწყისი

■ დისტალური DVT ფეხზე: არა ორსული

1-ლი

ღრმა ვენების სერიული გამოსახულებითი კვლევა და/ან ანტიკოაგულაცია

პირველადი პარამეტრები

» **რივაროქსაბანი:** 15 მგ პერორალურად დღეში ორჯერ თავდაპირველად 3 კვირი განმავლობაში, შემდეგ 20 მგ დღეში ერთხელ

ან

» **აპიქსაბანი:** 10 მგ პერორალურად დღეში ორჯერ 7 დღის განმავლობაში, შემდეგ 5მგ დღეში ორჯერ

ან

» **ელექსაბანი:** წონა ≤ 60 კგ: 30 პერორალურად დღეში ერთხელ, პარენტერული ანტიკოაგულანტით მკურნალობიდან 5-10 დღეში. სხეულის წონა >60 კგ: 60 მგ პერორალურად დღეში ერთხელ, პარენტერული ანტიკოაგულანტით მკურნალობიდან 5-10 დღეში.

ან

» **დაბიგატრანი:** 150 მგ პერორალურად დღეში ორჯერ, იწყება პარენტერული ანტიკოაგულანტებით მკურნალობიდან 5-10 დღეში

ან

» **ენოქსაპარინი:** 1მგ/კგ/დოზა კანქვეშ დღეში ორჯერ; ან 1/5 მგ/კგ/დოზა კანქვეშ დღეში ერთხელ
-Penicillium marneffe-

» **ვარფარინი:** 2-10 მგ პერორალურად საწყისად დღეში ერთხელ, დაკორექტირებული დოზა საერთაშორისო ნორმალიზებული შეფარდების მიხედვით საწყისი დოზის გამოთვლა შესაძლებელია ონლაინ ინსტრუმენტით, რომელიც იყენებს პაციენტის მახასიათებლებს და/ან CYP2C9/VKORC1 გენოტიპის ინფორმაციას (თუ გვაქვს). [Warfarin dosing] (<http://www.warfarindosing.org/Source/Home.aspx>)

მეორეული ვარიანტები

» **დალტეპარინი:** 200 ერთეული/კგ/დოზა კანქვეშ დღეში ერთხელ; ან 100 ერთეული/კგ/დოზა კანქვეშ დღეში ორჯერ
-Penicillium marneffe-

საწყისი

» **ვარფარინი:** 2-10 მგ პერორულად საწყისად დღეში ერთხელ, დაკორექტირებული დოზა საერთაშორისო ნორმალიზებული შეფარდების მიხედვით საწყისი დოზის გამოთვლა შესაძლებელია ონლაინ ინსტრუმენტით, რომელიც იყენებს პაციენტის მახასიათებლებს და/ან CYP2C9/VKORC1 გენოტიპის ინფორმაციას (თუ გვაქვს). [Warfarin dosing] (<http://www.warfarindosing.org/Source/Home.aspx>)

ა6

» **ფონდაპარინუქსი:** წონა <50 კგ: 5 მგ კანქვეშ დღეში ერთხელ; წონა 50-100 კგ: 7.5 მგ კანქვეშ დღეში ერთხელ; წონა >100 კგ: 10 მგ კანქვეშ დღეში ერთხელ
-Penicillium marneffeii-

» **ვარფარინი:** 2-10 მგ პერორულად საწყისად დღეში ერთხელ, დაკორექტირებული დოზა საერთაშორისო ნორმალიზებული შეფარდების მიხედვით საწყისი დოზის გამოთვლა შესაძლებელია ონლაინ ინსტრუმენტით, რომელიც იყენებს პაციენტის მახასიათებლებს და/ან CYP2C9/VKORC1 გენოტიპის ინფორმაციას (თუ გვაქვს). [Warfarin dosing] (<http://www.warfarindosing.org/Source/Home.aspx>)

ა6

» **ჰეპარინი:** თავდაპირველად 80 ერთეული კგ-ზე ინტრავენურად, შემდეგ 18 ერთეული კგ-ზე საათში ერთხელ ინტრავენურად, დოზა კორექტირდება aPTT ან კალიბრირებული ანტი-Xa აქტივობის მიხედვით ; ან პირველად 333 ერთეული კგ-ზე კანქვეშ , შემდეგ 250 ერთეული კგ-ზე 12 საათში ერთხელ
-Penicillium marneffeii-

» **ვარფარინი:** 2-10 მგ პერორულად საწყისად დღეში ერთხელ, დაკორექტირებული დოზა საერთაშორისო ნორმალიზებული შეფარდების მიხედვით საწყისი დოზის გამოთვლა შესაძლებელია ონლაინ ინსტრუმენტით, რომელიც იყენებს პაციენტის მახასიათებლებს და/ან CYP2C9/VKORC1 გენოტიპის ინფორმაციას (თუ გვაქვს). [Warfarin dosing] (<http://www.warfarindosing.org/Source/Home.aspx>)

ა6

» **არგატრობანი:** დაუკავშირდით სპეციალისტს დოზირებასთან დაკავშირებით.
-Penicillium marneffeii-

საწყისი

» ვარფარინი: არგატრობანზე მყოფი პაციენტებისთვის საწყისი თერაპიისთვის დაუკავშირდით სპეციალისტს

» ფეხის მწვავე იზოლირებული დისტალური ღრმა ვენების DVT-თრომბოზის მქონე პაციენტებისთვის (მძიმე სიმპტომების ან დაავადების გავრცობის რისკფაქტორების გარეშე), რეკომენდებულია ღრმა ვენების სერიული გამოსახულებითი კვლევა, 2 კვირის შუალედით და ანტიკოაგულაციისთან შედარებით.[14] [136] ანტიკოაგულაცია მხოლოდ იმ შემთხვევაში იწყება, თუ თრომბი გროვდება სერიულ ულტრაბგერით კვლევაზე.[14]

» თუმცა, მძიმე სიმპტომების ან თრომბის გავრცელების რისკფაქტორების მქონე პაციენტებისათვის რეკომენდებულია ანტიკოაგულაცია. ანტიკოაგულაცია თავდაპირველად ინიშნება 3 თვით.

» თრომბის გავრცელების რისკფაქტორები მოიცავს:[14] პოზიტიური D-დიმერი, გავრცობილი თრომბოზი (მაგ. სიგრძე >5 სმ., ჩართულია რამდენიმე ვენა; მაქსიმუმი დიამეტრი >7 მმ.), პროქსიმული ვენების ჩამკეტი თრომბოზი, არცერთი შექცევადი მაპროვოცირებელი ფაქტორის არსებობა, აქტიური სიმსივნური პროცესი, ანამნეზში ვენების თრომბოემბოლია(VTE), ჰოსპიტალიზებული პაციენტის სტატუსი.

» აგენტის შერჩევა დამოკიდებულია პაციენტის ფაქტორებზე, როგორცაა ღვიძლის ფუნქცია, თირკმლის ფუნქცია, ორსულობა, კიბოს არსებობა, სიმსუქნე, თანმხლები დაავადებები, თანმხლები მედიკამენტები და წამალთმორისი კავშირების მონიტორინგი, სისხლის რისკის კონტროლი. არჩევანი ასევე შეიძლება ეყრდნობოდეს იმას, თუ რომელ მედიკამენტს ანიჭებს უპირატესობას პაციენტი, ასევე ადგილობრივ გაიდლაინებს.[14]

» ზოგადად, ანტიკოაგულაციისთვის რეკომენდებულია პირდაპირი პერორული აგენტების, დაბიგატრანის, რივაროქსაბანის, აპიქსაბანის ან ედოქსაბანის გამოყენება, ვიდრე ვარფარინისა, რომელიც თავის მხრივ უპირატესია დაბალმოლეკულურ ჰეპარინთან (LMWH) შედარებით. ფონდაპარინუქსი ძირითადად განიხილება ჰეპარინით განპირობებული თრომბოციტოპენიის (HIT) მქონე პაციენტებისთვის, ან მათთვის, ვისაც ამ მდგომარეობის ანამნეზი აქვს. ფონდაპარინუქსი ძირითადად განიხილება ჰეპარინით განპირობებული თრომბოციტოპენიის (HIT) მქონე პაციენტებისთვის, ან მათთვის, ვისაც ამ

საწყისი

მდგომარეობის ანამნეზი აქვს.[14] აპიქსაბანის და რივაროქსაბანის დოზები კორეგირებულია ინიცირების შემდეგ (7 დღე აპიქსაბანისთვის, 21 დღე რივაროქსაბანისთვის).[130]

» სისხლდენის მომატებული რისკის მქონე პაციენტებში (მაგ. ქირურგიული ჩარევა ახლო წარსულში, პეპტიკური წყლული) დასაწყისიდანვე რეკომენდებულია ინტრავენური არაფრაქციული ჰეპარინის გამოყენება, რადგან მას მოკლე ნახევრად-დაშლის პერიოდი აქვს და საჭიროებისას სწრაფად შეიძლება მისი გაუვნებელყოფა.[130] მას შემდეგ, რაც დავრწმუნდებით, რომ პაციენტი იტანს ანტიკოაგულაციას, შესაძლებელია შესაბამისი რეჟიმის შერჩევა.

» VTE და აქტიური კიბოს მქონე პაციენტებში (კიბოსთან ასოცირებული თრომბოზი), ACCP-ის და გაერთიანებული სამეფოს ჯანმრთელობისა და ზრუნვის ინსტიტუტის (NICE) გაიდლაინები რეკომენდაციას უწევენ DOAC-ს (აპიქსაბანი, ედოქსაბანი, რივაროქსაბანი) LMWH-ზე.[14] [15] კლინიკური ონკოლოგიის ამერიკული საზოგადოების მითითებებით შესაძლოა გამოვიყენოთ LMWH, UFH, fondaparinux, rivaroxaban ან apixaban საწყისი ანტიკოაგულაციისთვის.[137] DOACs განსაკუთრებით ედოქსაბანი და რივაროქსაბანი) დაკავშირებულია კუჭ-ნაწლავის სისხლდენის უფრო მაღალ რისკთან, ვიდრე LMWH. გულ-მკერდის ექიმთა ამერიკული ასოციაცია რეკომენდაციას უწევს კუჭ-ნაწლავის სანათურის კიბოს მქონე პაციენტებს პაციენტებში აპიქსაბანს და LMWH, როგორც სასურველ აგენტებს.[14] [138]

» თირკმელების ფუნქციის დარღვევის დროს (კრეატინინის კლირენსი < 30 მლ/წთ): ინტრავენური ან კანქვეშა არაფრაქციული ჰეპარინი, შემდეგ კი გაგრძელება ვარფარინით. თირკმელების ფუნქციის დარღვევის დროს შესაძლებელია აპიქსაბანის, ედოქსაბანის და რივაროქსაბანის გამოყენება; თუმცა, გაცნაობა ადგილობრივ გაიდლაინებს, ვინაიდან რეკომენდაციები ქვეყნების მიხედვით განსხვავებულია.

» ღვიძლის უკმარისობის დროს, რეკომენდებულია დაბალმოლეკულური ან არაფრაქციული ჰეპარინი. ორივე, LMWH და UFH, თუ არ არის კიბო, უნდა გადაიფაროს ვარფარინით.[14] რივაროქსაბანი, აპიქსაბანი, ედოქსაბანი და დაბიგატრანი, ჩეულბრიფ, არ არის რეკომენდებული ღვიძლის უკმარისობის მქონე პაციენტებისათვის, განსაკუთრებით საშუალო სიმძიმის ან მძიმე მიმდინარეობის დროს (ჩაილდ-პიუს კლასი B

საწყისი

ან C).[14] [130] ვარფარინი ფრთხილად უნდა გამოვიყენოთ თუ ბაზისური საერთაშორისო ნორმალიზებული შეფარდება (INR) მაღალია. ამ შემთხვევაში შეიძლება უპირატესი იყოს დაბალმოლეკულური ჰეპარინი.[14]

» ჭარბწონიან პაციენტებში: ვარიანტებია დაბალმოლეკულური და არაფრაქციული ჰეპარინი. ასევე შეიძლება განიხილებოდეს პირდაპირი პერორული აგენტებით მკურნალობა; თუმცა, მათი მოქმედება არ არის შესწავლილი წონის უკიდურესი მაჩვენებლების მქონე პაციენტებში (სმი >40 კგ/მ² ან წონა >120 კგ).[141] ამ პაციენტებში პირდაპირი მოქმედების ანტიკოაგულანტების გამოყენების შემთხვევაში, გასათვალისწინებელია მედიკამენტის შესაბამისი მონიტორინგი, თუმცა, მტკიცებულებები იმის შესახებ, რომ წამლის სპეციფიკური დონე განსაზღვრავდეს მნიშვნელოვან კლინიკურ შედეგებს მწირია.

» ვარფარინი იწყება დაბალმოლეკულურ, არაფრაქციულ ჰეპარინებთან ან ფონდაპარინუქსთან ერთად, შემდეგ კი გრძელდება. არაფრაქციული, დაბალმოლეკულური ჰეპარინი ან ფონდაპარინუქსი უნდა გაგრძელდეს სულ მცირე 5 დღით (გადაფარვა ვარფარინთან) და სანამ INR 2-ზე მეტი იქნება სულ მცირე 24 საათის განმავლობაში. ამ დროს შესაძლებელია ჰეპარინების ან ფონდაპარინუქსის მოხსნა.[14] [158]

» ინდივიდუალური ნომოგრამის გამოყენება რეკომენდებულია ვარფარინის საწყისი დოზის შესარჩევად და შემდგომი ტიტრაციისთვის. სავარაუდოდ, ამ მეთოდს უკეთესი შედეგები ექნება, ვიდრე ფიქსირებული საწყისი დოზის მიდგომა.[152] [153] თუ ხელმისაწვდომია, ვარფარინის ინიცირების ინდივიდუალიზებული მიდგომა უპირატესია. არსებობს ონლაინ-ინსტრუმენტი, რომელიც დაგეხმარებათ ვარფარინის ინიცირებაში. იგი იყენებს კლინიკურ მახასიათებლებს, გენეტიკური ინფორმაციის დამატებით ან მის გარეშე. [Warfarin dosing] (<http://www.warfarindosing.org/Source/Home.aspx>)

» ინტრავენური არაფრაქციული ჰეპარინის გამოყენების შემთხვევაში, საჭიროა აქტივირებული ნაწილობრივი თრომბოპლასტინის დროის ან კალიბრირებული ანტი-Xa ფაქტორის აქტივობის შეფასება ყოველ 6 საათში ერთხელ. დოზა შესაბამისად დაკორექტირდება. მას შემდეგ, რაც მიიღწევა თერაპიული დონე (დოზის ცვლილების დასასრული), აქტივირებული

საწყისი

ნაწილობრივი თრომბოპლასტინის დროის ან კალიბრირებული ანტი-Xa ფაქტორის აქტივობის შეფასება საჭიროა დღეში ერთხელ. მიზანი არის მაჩვენებელი შენარჩუნდეს თერაპიულ ზღვარში, რომელიც სპეციფიკურია ცალკეული ლაბორატორიებისათვის და დამოკიდებულია გამოყენებულ რეაგენტებზე. განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია, რომ ჰეპარინის თერაპიული დონე მიღწეულ იქნას პირველი 24 საათის განმავლობაში, რათა შემცირდეს განმეორებითი ვენური თრომბოემბოლიის რისკი. თრომბოციტების რაოდენობა უნდა განისაზღვროს ბაზისურად, შემდეგ მე-3 და მე-5 დღეზე, ჰეპარინით ინდუცირებულ თრომბოციტოპენიაზე დაკვირვებისათვის.

» ანტიკოაგულაციური ეფექტურობის მონიტორინგი საჭირო არ არის დაბალმოლეკულური ჰეპარინის, კანქვეშა არაფრაქციული ჰეპარინის, ფონდაპარინუქსის, რივაროქსაბანის, აპიქსაბანის, ედოქსაბანის ან დაბიგატრანის შემთხვევაში.

» დაბიგატრანით და ედოქსაბანით პერორულ მკურნალობამდე 5-10 დღით ადრე საჭიროა საწყისი მონოთერაპიის ჩატარება პარენტერული ანტიკოაგულანტებით, როგორც არის მაგალითად არაფრაქციული ან დაბალმოლეკულური ჰეპარინი. რივაროქსაბანი და აპიქსაბანი შეიძლება დაიწყოს მაღალი დოზით, წინმსწრები თერაპიის საჭიროების გარეშე.

» ასევე შესაძლებელია არგატრობანის (თრომბინის ინჰიბიტორი), გამოყენება თუ პაციენტი ამჟამად აქვს ან ჰქონდა ჰეპარინით განპირობებული თრომბოციტოპენიის ანამნეზი; ასეთ პაციენტებში ის უპირატესი აგენტია. ფონდაპარინუქსი, აპიქსაბანი და დაბიგატრანი ასევე შეთავაზებულია, თუმცა მარეგულირებელი ორგანოების მიერ დამტკიცებული არ არის აქტიური ჰეპარინით გამოწვეული მდგომარეობის დროს.

დამატებით ფიზიკური აქტივობა

მკურნალობა, რომელიც რეკომენდებულია შერჩეულ ჯგუფში ყველაპაციენტისთვის

» მწვავე DVT-ის მქონე პაციენტების ფეხზე ადრე აყენება მიჩნეულია უსაფრთხოდ.[164] [171] [172] ის ნამდვილად არ ამძიმებს ფეხის სიმპტომებს პაციენტებში, რომელთაც ანამნეზში თრომბოზი აქვთ და შეიძლება ხელი შეუწყოს პოსტ-თრომბოზული სინდრომის შემცირებას.[164] [165] [166] [167]

დამატებით გრადიენტური წინდები

საწყისი

■ ორსულები

1-ლი

მკურნალობა, რომელიც რეკომენდებულია შერჩეულ ჯგუფში ზოგიერთი პაციენტისთვის

» გრადინტური (ხარისხობრივი კომპრესია) გეტრები რეკომენდებული არ არის პოსტ-თრომბოზული სინდრომის პრევენციის მიზნით (ACCP გაიდლაინები). არ არსებობს მტკიცებულება იმისა, რომ მათი გამოყენება ამცირებს მორეციდივე DVT-ის რისკს. არ არსებობს მტკიცებულება იმისა, რომ მათი გამოყენება ამცირებს მორეციდივე DVT-ის რისკს.[14] თუმცა, გეტრები სასარგებლოა ღრმა ვენების თრომბოზის მწვავე ან ქრონიკული პაციენტებისთვის,[14]

» არ არის რეკომენდებული სხვა პაციენტებისათვის[14]

დაბალმოლეკულური ჰეპარინი ან კანქვემ არაფრაქციური ჰეპარინი

პირველადი პარამეტრები

» **ენოქსაპარინი:** დაუკავშირდით სპეციალისტს დოზირებასთან დაკავშირებით.

ან

» **დალტეპარინი:** დაუკავშირდით სპეციალისტს დოზირებასთან დაკავშირებით.

მეორეული ვარიანტები

» **ჰეპარინი:** დაუკავშირდით სპეციალისტს დოზირებასთან დაკავშირებით.

» ქალებს, რომლებსაც ორსულობის ფონზე განუვითარდათ ღრმა ვენების თრომბოზი, შეიძლება დაენიშნოთ კანქვემ არაფრაქციური ჰეპარინი (UFH) ან დაბალმოლეკულური ჰეპარინი (LMWH). დაბალმოლეკულური ჰეპარინი უპირატესია, რადგან არაფრაქციური ჰეპარინის ფარმაკოდინამიკა იცვლება ორსულობის დროს.[14] [144]

» დაბალმოლეკულურ ჰეპარინზე მყოფ ორსულებში ან პოსტნატალურ პაციენტებში რუტინულად ანტი-Xa-ს აქტიობის პიკების განსაზღვრა არ არის რეკომენდებული. თუმცა, შეიძლება განვიხილოთ როდესაც საქმე გვაქვს წონის ექსტრემალურ მაჩვენებლებთან (მაგ. <50კგ ან >90 კგ) ან სხვა ისეთი სახის გართულებებთან (მაგ. თირკმელების ფუნქციის დარღვევა ან გულის მექანიკური სარქველი), რომლებიც პაციენტს მომატებული რისკის ქვეშ აყენებენ.

» თირკმელების ფუნქციის დარღვევის დროს (კრეატინინის კლირენსი < 30 მლ/წთ), უმჯობესია

საწყისი

მკურნალობა კანქვეშა არაფრადიკული ჰეპარინით, აქტივირებული ნაწილობრივი თრომბოპლასტინის დროის (aPTT) შესაბამისი კორექტირებით.

» ორსულებში ვენური თრომბოემბოლიის სამკურნალოდ სხვა ანტიკოაგულანტები რეკომენდებული არ არის. ორსულობის დროს პირდაპირი პერორული ანტიკოაგულანტები რეკომენდებული არ არის.

დამატებით ფიზიკური აქტივობა

მკურნალობა, რომელიც რეკომენდებულია შერჩეულ ჯგუფში ყველაპაციენტისთვის

» მწვავე DVT-ის მქონე პაციენტების ფეხზე ადრე აყენება მიჩნეულია უსაფრთხოდ.[164] [171] [172] ის ნამდვილად არ ამძიმებს ფეხის სიმპტომებს პაციენტებში, რომელთაც ანამნეზში თრომბოზი აქვთ და შეიძლება ხელი შეუწყოს პოსტ-თრომბოზული სინდრომის შემცირებას.[164] [165] [166] [167]

დამატებით გრადიენტური წინდები

მკურნალობა, რომელიც რეკომენდებულია შერჩეულ ჯგუფში ზოგიერთი პაციენტისთვის

» გრადიენტური (ხარისხობრივი კომპრესია) გეტრები რეკომენდებული არ არის პოსტ-თრომბოზული სინდრომის პრევენციის მიზნით (ACCP გაიდლაინები). არ არსებობს მტკიცებულება იმისა, რომ მათი გამოყენება ამცირებს მორეციდივე DVT-ის რისკს. არ არსებობს მტკიცებულება იმისა, რომ მათი გამოყენება ამცირებს მორეციდივე DVT-ის რისკს.[14] თუმცა, გეტრები სასარგებლოა ღრმა ვენების თრომბოზის მწვავე ან ქრონიკული პაციენტებისთვის,[14]

» არ არის რეკომენდებული სხვა პაციენტებისათვის[14]

ინიციაციის ფაზის თერაპია: აქტიური სისხლდენა

1-ლი

IVC ფილტრი

» ქვემო ღრუ ვენის ფილტრის (IVC) გამოყენება რეკომენდებულია მწვავე პროქსიმალური DVT-ის მქონე პაციენტებში (მაგ., დიაგნოზირებული წინა 1 თვეში), რომლებსაც აქვთ ანტიკოაგულაციური თერაპიის უკუჩვენება (ანტიკოაგულაციის აბსოლუტური უკუჩვენებები მოიცავს აქტიურ ღიდ სისხლდენას, მძიმე თრომბოციტოპენიას, მაღალი სისხლდენის რისკი, ცენტრალური ნერვული სისტემის დაზიანება).[14] [130] ACCP გაიდლაინები რეკომენდაციას უწევს IVC ფილტრების გამოყენებას ანტიკოაგულაციის

საწყისი

გარდა პაციენტებში ფეხის მწვავე მწვავე DVT-ით.[14] IVC ფილტრების არსებობა ხანგრძლივი პერსპექტივაში ასოცირებულია ფეხის DVT-ს განმეორების გაორმაგებულ რისკთან. არ არსებობს მტკიცებულებები, რომ ფილტრის არსებობა IVC-ში შორეულ პერსპექტივაში თავისთავად წარმოადგენს ორალური ანტიკოაგულანტების გამოყენების ჩვენებას. თუმცა, IVC-ში ფილტრის არსებობა უნდა განიხილებოდეს როგორც რისკ ფაქტორი, რომელიც ხანგრძლივი პერსპექტივაში ზრდის DVT-ს განმეორების ალბათობას. როგორც კი სისხლდენა შეწყდება, პაციენტი შეიძლება თავიდან შეფასდეს ანტიკოაგულანტების დასაწყებად და IVC ფილტრის ამოსაღებად.[130]

» ამერიკის სურსათისა და წამლის სააგენტოს (FDA) რეკომენდაციით, კლინიკისტებმა, რომლებიც პასუხისმგებელი არიან ფილტრის მქონე პაციენტის მოვლაზე, უნდა ამოიღონ IVC ფილტრი, როგორც კი ფილტვის ემბოლიისგან დაცვის საჭიროება აღარ იქნება (ანუ როცა ანტიკოაგულაცია დაწყებულია და კარგი ამტანობით მიმდინარეობს). FDA მოუწოდებს ყველა ექიმს, რომელიც IVC ფილტრის მქონე ავადმყოფების მკურნალობასა და მართვაში არიან ჩართულნი, განზღვრონ ფილტრის ამოღების რისკი და სარგებელი ყველა პაციენტისთვის ინდივიდუალურად. FDA-ის განცხადებით, პაციენტს უნდა ამოუღონ IVC ფილტრი მაშინ, როდესაც რისკი/სარგებელი-ის პროფილი იხრება ამოღებისკენ და პროცედურა შესაძლებელია პაციენტის ჯანმრთელობის მდგომარეობიდან გამომდინარე.[173]

დამატებით ფიზიკური აქტივობა

მკურნალობა, რომელიც რეკომენდებულია შერჩეულ ჯგუფში ყველაპაციენტისთვის

» მწვავე DVT-ის მქონე პაციენტების ფეხზე ადრე აყენება მიჩნეულია უსაფრთხოდ.[164] [171] [172] ის ნამდვილად არ ამძიმებს ფეხის სიმპტომებს პაციენტებში, რომელთაც ანამნეზში თრომბოზი აქვთ და შეიძლება ხელი შეუწყოს პოსტ-თრომბოზული სინდრომის შემცირებას.[164] [165] [166] [167]

დამატებით გრადიენტური წინდები

მკურნალობა, რომელიც რეკომენდებულია შერჩეულ ჯგუფში ზოგიერთი პაციენტისთვის

» გრადიენტური (ხარისხობრივი კომპრესია) გეტრები რეკომენდებული არ არის პოსტ-თრომბოზული სინდრომის პრევენციის მიზნით (ACCP გაიდლაინები). არ არსებობს მტკიცებულება იმისა, რომ მათი გამოყენება ამცირებს მორეციდივე DVT-ის რისკს. არ

საწყისი

არსებობს მტკიცებულება იმისა, რომ მათი გამოყენება ამცირებს მორეციდივე DVT-ის რისკს.^[14] თუმცა, გეტრები სასარგებლოა ღრმა ვენების თრომბოზის მწვავე ან ქრონიკული პაციენტებისთვის,^[14]

» არ არის რეკომენდებული სხვა პაციენტებისათვის^[14]

მწვავე

მკურნალობის ფაზის თერაპია

1-ლი ანტიკოაგულაციის შენარჩუნება

» ACCP გაიდლაინები გვიჩვენებს, რომ პაციენტებს, რომლებსაც არ აქვთ უკუჩვენება, მიეცეს ანტიკოაგულაციის 3-თვიანი მკურნალობის კურსი. აპიქსაბანი, დაბიგატრანი, ედოქსაბანი ან რივაროქსაბანი რეკომენდებულია K ვიტამინის ანტაგონისტთან შედარებით (VKA).[14] მკურნალობის ეტაპის დასრულების შემდეგ, ყველა პაციენტი უნდა შეფასდეს გაფართოებული ფაზის თერაპიისთვის.[14]

» ამ დროის განმავლობაში, შემდგომი მეთვალყურეობა და შეფასება დამოკიდებულია სისხლდენის რისკზე, თანმხლებ დაავადებებზე და შერჩეულ ანტიკოაგულანტზე.[14]

» პაციენტები, რომლებიც იღებენ დაბიგატრანს ან ედოქსაბანს, უნდა დარჩეს იმავე დოზაზე, რითაც დანყებული იყო პარენტერალური თერაპია, გარდა იმ შემთხვევისა, როდესაც თირკმელების ფუნქცია არსებითად დაქვეითდება, ამ შემთხვევაში უნდა მოხდეს პრეპარატის შეწყვეტა.[130]

» აპიქსაბანის და რივაროქსაბანის დოზები კორეგირებულია ინიცირების შემდეგ (7 დღე აპიქსაბანისთვის, 21 დღე რივაროქსაბანისთვის).[130] ვარტარინით ნამკურნალებ პაციენტებში უნდა გაგრძელდეს საერთაშორისო ნორმალიზებული შეფარდების (INR) კონტროლი. საერთაშორისო ნორმალიზებული თანაფარდობის სამიზნე დიაპაზონი არის 2-3 (მიზანი 2.5, თუ თანმხლებად არ გამოიყენება გულის მექანიკური სარქველის ჩვენებით).[130] თუ გამოიყენება გახანგრძლივებული დაბალმოლეკულური ჰეპარინი, დოზა დამოკიდებულია აგენტზე.[130] დალტეპარინი - დოზა მცირდება 1 თვის შემდეგ. ენოქსაპარინი - ზოგიერთი ექსპერტი ემხრობა სანყისი დოზის შემცირებას 1 თვეში, თუმცა ეს მხოლოდ მოსაზრებას ეფუძნება და ინიციალური დოზის გაგრძელება შესაძლებელია. დაბალმოლეკულური ჰეპარინის დოზის მორგება საჭიროა პაციენტის წონის ან კრეატინინის კლირენსის მიხედვით.

დამატებითი ფიზიკური აქტივობა

მკურნალობა, რომელიც რეკომენდებულია შერჩეულ ჯგუფში ყველაპაციენტისთვის

» მწვავე DVT-ის მქონე პაციენტების ფეხზე ადრე აყენება მიჩნეულია უსაფრთხოდ.[164] [171] [172] ის ნამდვილად არ ამძიმებს

მწვავე

ფეხის სიმპტომებს პაციენტებში, რომელთაც ანამნეზში თრომბოზი აქვთ და შეიძლება ხელი შეუწყოს პოსტ-თრომბოზული სინდრომის შემცირებას.[164] [165] [166] [167]

დამატებით გრადიენტური წინდები

მკურნალობა, რომელიც რეკომენდებულია შერჩეულ ჯგუფში ზოგიერთი პაციენტისთვის

» გრადიენტური (ხარისხობრივი კომპრესია) გეტრები რეკომენდებული არ არის პოსტ-თრომბოზული სინდრომის პრევენციის მიზნით (ACCP გაიდლაინები). არ არსებობს მტკიცებულება იმისა, რომ მათი გამოყენება ამცირებს მორეციდივე DVT-ის რისკს. არ არსებობს მტკიცებულება იმისა, რომ მათი გამოყენება ამცირებს მორეციდივე DVT-ის რისკს.[14] თუმცა, გეტრები სასარგებლოა ღრმა ვენების თრომბოზის მწვავე ან ქრონიკული პაციენტებისთვის,[14]

» არ არის რეკომენდებული სხვა პაციენტებისათვის[14]

მიმდინარე

გახანგრძლივებული თერაპია (3-თვიანი ანტიკოაგულაცია დასრულებულია):
არაპოსტნატალური, არ მეორდება

1-ლი გახანგრძლივებული ანტიკოაგულაციის განხილვა

პირველადი პარამეტრები

» **რივაროქსაბანი:** 20 მგ პერორულად დღეში ერთხელ; 10 მგ პერორულად დღეში ერთხელ სულ მცირე 6-თვიანი მკურნალობის შესრულების შემდეგ

ან

» **აპიქსაბანი:** 5 მგ პერორულად დღეში ორჯერ; 2.5 მგ პერორულად დღეში ორჯერ სულ მცირე 6-თვიანი მკურნალობის შესრულების შემდეგ

ან

» **ედოქსაბანი:** სხეულის წონა ≤ 60 კგ: 30 მგ პერორულად დღეში ერთხელ; სხეულის წონა >60 კგ: 60 მგ პერორულად დღეში ერთხელ

ან

» **დაბიგატრანი:** 150 მგ პერორალურად დღეში ორჯერ

ან

» **ენოქსაპარინი:** 1მგ/კგ/დოზა კანქვეშ დღეში ორჯერ; ან 1/5 მგ/კგ/დოზა კანქვეშ დღეში ერთხელ

ან

» **ვარფარინი:** 2-10 მგ პერორულად საწყისად დღეში ერთხელ, დაკორექტირებული დოზა საერთაშორისო ნორმალიზებული შეფარდების მიხედვით საწყისი დოზის გამოთვლა შესაძლებელია ონლაინ ინსტრუმენტით, რომელიც იყენებს პაციენტის მახასიათებლებს და/ან CYP2C9/VKORC1 გენოტიპის ინფორმაციას (თუ გვაქვს). [Warfarin dosing] (<http://www.warfarindosing.org/Source/Home.aspx>)

მეორეული ვარიანტები

» **ასპირინი:** 100 მგ პერორალურად დღეში ერთხელ

მიმდინარე

» ამერიკის გულ-მკერდის ექიმთა კოლეჯი პაციენტთა ამ ჯგუფში რეკომენდაციას უწევს დაბალმოლეკულური ჰეპარინის გამოყენებას.[14] DVT-ის მქონე პირები, რომლებსაც დიაგნოზი დაუსვეს გარდამავალი პროვოკაციის არარსებობის შემთხვევაში (არაპროვოცირებული DVT ან პროვოცირებული მუდმივი რისკის ფაქტორით) - ამ პაციენტებს უნდა მიეცეთ პირდაპირი პერორალური ანტიკოაგულანტი (DOAC); და DVT-ის მქონე პირებს, რომლებსაც დაუდგინდათ გარდამავალი რისკ-ფაქტორის არარსებობის შემთხვევაში (არაპროვოცირებული DVT ან პროვოცირებული მუდმივი რისკის ფაქტორით), რომლებსაც არ შეუძლიათ მიიღონ DOAC - ამ პაციენტებს უნდა მიეცეთ K ვიტამინის ანტაგონისტი (ჩვეულებრივ ვარფარინი).

» გაფართოებული ფაზის ანტიკოაგულაცია არ არის რეკომენდებული DVT-ის მქონე პაციენტებში, რომლებსაც დიაგნოზი დაუსვეს ძირითადი ან უმნიშვნელო გარდამავალი რისკ-ფაქტორის კონტექსტში.[14]

» ACCP გაიდლაინები რეკომენდაციას უწევს აპიქსაბანის ან რივაროქსაბანის მემცირებული დოზის გამოყენებას პაციენტებისთვის, რომლებიც იღებენ აპიქსაბანს ან რივაროქსაბანს; კონკრეტული პრეპარატისა და დოზის არჩევისას გათვალისწინებული უნდა იყოს პაციენტის სხეულის მასის ინდექსი, თირკმლის ფუნქცია და დოზირების რეჟიმის დაცვა.[14] გადანყვეტილება გახანგრძლივებული თერაპიის დაწყების ან გაგრძელების შესახებ უნდა ეფუძნებოდეს პაციენტის წინასწარგანწყობას და მორეციდივე VTE-ს ან სისხლდენის სავარაუდო რისკს.[14]

» გახანგრძლივებული ფაზის ანტიკოაგულაციის უწყვეტი გამოყენება ხელახლა უნდა შეფასდეს წელიწადში ერთხელ მაინც, ისევე როგორც ნებისმიერ დროს პაციენტის ჯანმრთელობის მდგომარეობის მნიშვნელოვანი ცვლილება.[14] გახანგრძლივებული თერაპიის გაგრძელების მტკიცებულება 4 წელზე მეტი ხნის განმავლობაში შეუსწავლელია. ACCP რეკომენდაციას უწევს გადანყვეტილების საერთო მიღებას, პაციენტის ღირებულებებისა და პრეფერენციების გათვალისწინებით. პაციენტები პერიოდულად უნდა გადაიხედონ სისხლდენის რისკის, თერაპიული დაავადებების ტვირთის და ღირებულებებისა და უპირატესობების ნებისმიერი ცვლილების შესახებ.[14]

» ქვემო კიდურების არაპროვოცირებული (იდენტიფიცირებული რისკფაქტორები

მიმდინარე

არ ვლინდება) ღრმა ვენების თრომბოზის შემთხვევაში იმ პაციენტებთან, რომელთაც დაენიშნათ ანტიკოაგულანტები, 3 თვის შემდეგ უნდა შეფასდეს მდგომარეობა მკურნალობის გაგრძელების მიზანშეწონილობის დასადგენად.[14] პროქსიმალური ღრმა ვენების თრომბოზის პირველი არაპროვოცირებული (რისკფაქტორი არ ვლინდება) ეპიზოდის მქონე პაციენტებში, ვისაც სისხლდენის დაბალი-საშუალო რისკი აქვს, რეკომენდებულია ანტიკოაგულანტის გახანგრძლივებული კურსი (შენწყვეტის დაგეგმვის გარეშე, თერაპიის შეფასებით რეგულარული ინტერვალებით, მაგ. ყოველწლიურად). პაციენტებისთვის, რომელთაც აქვთ სისხლდენის მაღალი რისკი, რეკომენდებულია მხოლოდ "3 თვიანი" მკურნალობა.

» მეორედ განვითარებული, პროქსიმალური, არაპროვოცირებული DVT-ს და სისხლდენის მცირე ან ზომიერი რისკის არსებობის დროს, გახანგრძლივებული ანტიკოაგულაციური თერაპია(მკურნალობის შეწყვეტის ზუსტი თარიღის დაუგეგმავად) რეკომენდებულია 3 თვეზე მეტ ხანს. პაციენტებში, რომელთაც აქვთ სისხლდენის მაღალი რისკი, რეკომენდებულია მხოლოდ "3 თვიანი" მკურნალობა.

» თუ გადანწყვეტილება მიიღება გახანგრძლივებული ფაზის ანტიკოაგულაციის შეწყვეტა პაციენტებში, რომლებსაც აქვთ არაპროვოცირებული პროქსიმალური DVT, ACCP გაიდლაინები რეკომენდაციას უწევს ასპირინის (თუ უკუნაჩვენებია) განმეორებითი DVT-ის თავიდან ასაცილებლად.[14] ასპირინის გამოყენების სარგებელი დაბალანსებული უნდა იყოს სისხლდენის რისკთან და მიღების გვერდით ეფექტებთან. თუმცა, ასპირინი არ უნდა ჩაითვალოს გონივრულ ალტერნატივად პაციენტებში, რომლებსაც სურთ გახანგრძლივებული ანტიკოაგულაციის გაგრძელება, რადგან ასპირინი ბევრად ნაკლებად ეფექტურია. ასპირინის მიღების ჩვენებები, ყველა შემთხვევაში თავიდან უნდა შეფასდეს, მაშინ როდესაც პაციენტი წყვეტს ანტიკოაგულანტებით თერაპიას, რადგან შესაძლოა ის მოხსნილი იყო ანტიკოაგულანტების დანიშვნისას.[14]

» ანტიკოაგულაციის მკურნალობის ფაზა ორსულებში განსხვავებულია. ორსულობით გამოწვეული ვენური თრომბოემბოლიის დროს ანტიკოაგულაციის მკურნალობის ფაზა სულ მცირე 3 თვეს გრძელდება ან მშობიარობის შემდეგ 6 კვირის ფარგლებში, რომელიც უფრო ხანგრძლივია.[144] [145] პოსტნატალურ პერიოდში ამ ფაზის დასრულების შემდეგ,

მიმდინარე

გადაწყვეტილება მიიღება იმის მიხედვით, აპირებს თუ არა პაციენტი ძუძუთი კვების დაწყებას (იხ. ქვემოთ).

გახანგრძლივებული ფაზის თერაპია:
პოსტნატალური (აპირებს ძუძუთი კვებას)

1-ლი

დაბალმოლეკულური ჰეპარინი ან კანქვეშ არაფრაქციული ჰეპარინი ± ვარფარინი

პირველადი პარამეტრები

» **ენოქსაპარინი:** დაუკავშირდით სპეციალისტს დოზირებასთან დაკავშირებით.

ან

» **დალტეპარინი:** დაუკავშირდით სპეციალისტს დოზირებასთან დაკავშირებით.

ან

» **ენოქსაპარინი:** დაუკავშირდით სპეციალისტს დოზირებასთან დაკავშირებით.
-იყოს-
» **დალტეპარინი:** დაუკავშირდით სპეციალისტს დოზირებასთან დაკავშირებით.

--და--

» **ვარფარინი:** დაუკავშირდით სპეციალისტს დოზირებასთან დაკავშირებით.

მეორეული ვარიანტები

» **ჰეპარინი:** დაუკავშირდით სპეციალისტს დოზირებასთან დაკავშირებით.

ან

» **ჰეპარინი:** დაუკავშირდით სპეციალისტს დოზირებასთან დაკავშირებით.
-Penicillium marneffe-
» **ვარფარინი:** დაუკავშირდით სპეციალისტს დოზირებასთან დაკავშირებით.

» დაბალმოლეკულური ჰეპარინი(LMWH) ან კანქვეშ არაფრაქციული ჰეპარინი, ჩვეულებრივ, გრძელდება პოსტნატალურ პერიოდში. თუ დაგეგმილია ძუძუთი კვება, LMWH წარმოადგენს არჩევის პრეპარატს და რადგან ის არ გადადის დედის რძეში, გრძელდება მკურნალობის კურსის ბოლომდე. შეიძლება, პაციენტი დარჩეს LMWH-ზე ან გადავიდეს ვარფარინზე. ვარფარინი გამოიყოფა რძეში, მაგრამ გამოცდილების თანახმად, ბავშვი არ ზიანდება.

მიმდინარე

» LMWH-ით მკურნალობის შემთხვევაში არ არის აუცილებელი აქტივირებული ნაწილობრივი თრომბოპლასტინის დროის მონიტორინგი. თრომბოციტების რაოდენობა უნდა განისაზღვროს ბაზისურად, შემდეგ მე-3 და მე-5 დღეზე, შესაძლო ჰეპარინით ინდუცირებული თრომბოციტოპენიაზე დაკვირვებისათვის.

» სხვა ანტიკოაგულანტები არ არის რეკომენდებული პირდაპირი პერორული ანტიკოაგულანტები რეკომენდებული არ არის ორსულობის და პოსტნატალურ პერიოდში, თუ პაციენტი ძუძუთი კვებას ბავშვს.

» ამ პაციენტებს მკურნალობის კურსი უნდა ჩაუტარდეთ მხოლოდ სპეციალისტის დაკვირვების ქვეშ.

გახანგრძლივებული ფაზის თერაპია:
პოსტნატალური (არ აპირებს ძუძუთი
კვებას)

1-ლი

ანტიკოაგულაცია

პირველადი პარამეტრები

» **ენოქსაპარინი:** დაუკავშირდით სპეციალისტს დოზირებასთან დაკავშირებით.
-იყოს-

» **დალტეპარინი:** დაუკავშირდით სპეციალისტს დოზირებასთან დაკავშირებით.

--და--

» **ვარფარინი:** დაუკავშირდით სპეციალისტს დოზირებასთან დაკავშირებით.

ან

» **აპიქსაბანი:** დაუკავშირდით სპეციალისტს დოზირებასთან დაკავშირებით.

ან

» **ედოქსაბანი:** დაუკავშირდით სპეციალისტს დოზირებასთან დაკავშირებით.

ან

» **რივაროქსაბანი:** დაუკავშირდით სპეციალისტს დოზირებასთან დაკავშირებით.

ან

» **დაბიგატრანი:** დაუკავშირდით სპეციალისტს დოზირებასთან დაკავშირებით.

მიმდინარე

მეორეული ვარიანტები

» **ჰეპარინი:** დაუკავშირდით სპეციალისტს ღოზირებასთან დაკავშირებით.

-Penicillium marneffe-

» **ვარფარინი:** დაუკავშირდით სპეციალისტს ღოზირებასთან დაკავშირებით.

» თუ დანყებულია ვარფარინი, იმ დროისთვის როდესაც დაბალმოლეკულური ჰეპარინი (LMWH) და არაფრაქციული ჰეპარინი (UFH) მოიხსნება, INR უნდა იყოს თერაპიულ ზღვარში (2-3). ზოგიერთი ექსპერტის თვალსაზრისით, INR თერაპიულ ზღვარში უნდა იყოს LMWH ან UFH -ის მოხსნამდე 48 საათით ადრე.

» მიუხედავად იმისა, რომ პოსტნატალურ პაციენტებში არ არის შესწავლილი აპიქსაბინის, რივაროქსაბინის, დაბიგატრანის და ედოქსაბანის მოქმედება, ამ პრეპარატების გამოყენება დასაშვებია მათი ინსტრუქციის მიხედვით (თუ დედა არ ახორციელებს და არც აპირებს ძუძუთი კვებას).

» ამ პაციენტებს მკურნალობის კურსი უნდა ჩაუტარდეთ მხოლოდ სპეციალისტის დაკვირვების ქვეშ.

გახანგრძლივებული ფაზის თერაპია:
განმეორებითი ვენური თრომბოემბოლია

1-ლი

შემდგომი გამოკვლევები

» მორეციდივე თრომბოემბოლია იშვიათია პაციენტებში, რომლებიც თერაპიული დოზებით იღებენ ანტიკოაგულანტებს, გარდა კიბოს შემთხვევისა (დაბალმოლეკულური ჰეპარინის შემთხვევაში რეციდივის რისკი თერაპიის დროს არის 7-9%).^{[14] [17] [170]} პულმონური ემბოლიის დადასტურების მცდელობის პარალელურად, გასათვალისწინებელია ანტიკოაგულანტებით მკურნალობაზე დამყობა ან თანმდევი ავთვისებიანი მდგომარეობა და ნებისმიერი იმ მედიკამენტის არსებობა, რომელიც ანტიკოაგულანტის ეფექტს დათრგუნავს.^[14]

» ამერიკის გულმკერდის ექიმთა კოლეჯის გაიდლაინების მიხედვით, იმ პაციენტებში, რომლებსაც დადგენილი აქვთ ღრმა ვენების თრომბოზი და ნამდვილად მკურნალობენ სხვა ანტიკოაგულანტებით (ან თერაპიული ფარგლების დაცვით K ვიტამინის ანტაგონისტების შემთხვევაში), რეკომენდებულია დროებით დაბალმოლეკულურ ჰეპარინზე გადასვლა (სულ მცირე ერთი თვით) .^[14] დაბალმოლეკულური ჰეპარინის დოზა

მიმდინარე

იმატებს მორეციდივე პულმონური ემბოლიის შემთხვევაში იმ პაციენტებთან, რომლებიც დაბალმოლეკულურ ჰეპარინს იღებდნენ.[14]

პირველადი პრევენცია

სამედიცინო ლიტერატურის საკმაოდ დიდი ნაწილის მიხედვით, ვენური თრომბოემბოლიის ინციდენტობის შემცირება შესაძლებელია სხვადასხვა დაავადების მქონე, ასევე ქირურგიულ ჩარევისა და ტრავმის მქონე არაქირურგიულ პაციენტებშიც.

რისკის დაყოფა

- რისკის შეფასების მოდელები (RAMs) მოწოდებულია ღრმა ვენების თრომბოზის რისკის სტრატეგიისთვის პროფილაქტიკური სტრატეგიების დასაგეგმად.[61] [66] ასეთი მოდელებია Caprini RAM, ჟენევის რისკის ქულა, IMPROVE-RAM IMPROVEDD (მოიცავს D-დიმერს), კაჩერის მოდელი, პადუას პროგნოზული ქულა.[67] [68] ექსტერნალურად ვალიდური მოდელები, რომლებმაც გამოამუშავეს ფარმაკოლოგიური პროფილაქტიკის ან კლინიკური გამოსავლის უკეთესი მაჩვენებლები: კაჩერის მოდელი, პადუას პროგნოზული ქულა და ჟენევის რისკის ქულა. პოსტოპერაციულ პერიოდში შეძლებისდაგვარად, თითოეულ პაციენტთან რეკომენდებულია მოძრაობის ადრეული დაწყება. ფარმაკოლოგიური პროფილაქტიკა უნდა ჩაუტარდეს თითოეულ პოსტიტალიზებულ პაციენტს, რომელსაც აქვს ათრომბოემბოლიის მაღალი რისკი ან სისხლდენის დაბალი რისკი და არ არსებობს უკუჩვენება. მექანიკური პროფილაქტიკა (როგორც წესი, წყვეტილი პნევმატური კომპრესიული ხელსაწყოებით) უნდა ჩაუტარდეთ ღრმა ვენების თრომბოზის რისკის მქონე პაციენტებს სისხლდენის მაღალი ალბათობის შემთხვევაში ან ფარმაკოლოგიური პროფილაქტიკის უკუჩვენების დროს. აუცილებელია ასეთი პაციენტების ხშირი ხელახალი შეფასება და ფარმაკოლოგიური პროფილაქტიკის დაწყება, თუ დაქვეითდება სისხლდენის რისკი ან აღარ იარსებებს უკუჩვენება, ან ვენური თრომბოემბოლიის რისკი მოიმატებს (მაგ. ცენტრალური ვენური კათეტერის ჩადგმა პოსტიტალიზაციის დროს). სისხლდენის დაბალი რისკის შემთხვევაში ძალიან მაღალი რისკის ჯგუფში მყოფ პაციენტებს უნდა ჩაუტარდეთ როგორც ფარმაკოლოგიური, ასევე მექანიკური პროფილაქტიკა.[61] [66] [69] პოსტიტალური თრომბოემბოლიის მაჩვენებლები წარმოადგენს საჭაროდ აღრიცხულ კლინიკის ხარისხის საზომს აშშ-ში.

ფარმაკოლოგიური პროფილაქტიკა

- ქირურგიული და არაქირურგიული დაავადების მქონე პაციენტების ფარმაკოლოგიური პროფილაქტიკა მოიცავს დაბალი დოზირებით არაფრაქციულ ჰეპარინს, დაბალმოლეკულურ ჰეპარინსა და ფონდაპარინაქსს. ბეტრიქსაბანი, რომელიც არის პირდაპირი ფაქტორი Xa-ის ინჰიბიტორი, დამტკიცდა აშშ-ის სურსათისა და წამლის სააგენტოს მიერ ვენური თრომბოემბოლიის პროფილაქტიკისთვის მწვავე ავადმყოფობის შემთხვევაში პოსტიტალიზებულ ზრდასრულებში (რომლებსაც აღენიშნებათ გადაადგილების შემზღუდვა ან ვენური თრომბოემბოლიის სხვა რისკ ფაქტორები). ევროპაში ბეტრიქსაბანი ვენური თრომბოემბოლიის პრევენციისთვის ლიცენზირებული არ არის. აპიქსაბანი, რივაროქსაბანი, დაბიგატრანი, ასპირინი და K ვიტამინის ანტაგონისტები (ვარფარინი) დაბალმოლეკულურ ჰეპარინთან და ფონდაპარინექსთან ერთად აგრეთვე რეკომენდებულია ვენური თრომბოემბოლიის პროფილაქტიკისათვის პაციენტებში, რომლებიც იტარებენ სახსრის შეცვლის პროცედურებს.[69] [70] [71] [72] [73] [74] [75] [76] [77] [78] [79] [80] მზარდი მტკიცებულებების თანახმად, აპიქსაბანი შეიძლება ახდენდეს ვენური თრომბოემბოლიის პრევენციას სამუდამო-მაღალი რისკის ამბულატორიულ პაციენტებში კიბოს დიაგნოზით; ძლიერი სისხლდენის რისკი აპიქსაბანის ფონზე უფრო მაღალი იყო, ვიდრე პლაცებოს ჯგუფში.[81]

გახანგრძლივებული ფარმაკოლოგიური პროფილაქტიკა

- პაციენტთა გარკვეულ ჯგუფებში რეკომენდებულია გახანგრძლივებული ფარმაკოლოგიური პროფილაქტიკა (ე.ი. პროფილაქტიკის გაგრძელება კლინიკიდან პაციენტის განვრის შემდგომ). შეიძლება სწორი იყოს პაციენტთა გარკვეულ ჯგუფებში. პაციენტებში, რომელთაც უტარდებათ ბარძაყის ან მუხლის სახსრის შეცვლის ან ბარძაყის მოტეხილობის ქირურგიული ჩარევები, რეკომენდებულია პროფილაქტიკის გაგრძელება 10-დან 35 დღემდე პოსტოპერაციულად.

ავთვისებიანი დაავადებების მიზეზით მუცლის და მენჯის ღრუზე ქირურგიული ჩარევების შემდეგ პაციენტებისთვის რეკომენდებულია პროფილაქტიკური დაბალმოლეკულური ჰეპარინის 28-დღიანი რეჟიმი.[66] [69] ხუთ რანდომიზებულ კვლევაში, ჯამში 40 000 მონაწილით, შეისწავლეს გახანგრძლივებული პროფილაქტიკა ავადმყოფობის გამო ჰოსპიტალიზაციის შემდეგ.[23] [24] [25] [26] [82] მედიკამენტური რეჟიმი მოიცავს დაბალი მოლეკულური წონის ჰეპარინს ან პირდაპირ ორალურ ანტიკოაგულანტებს პროფილაქტიკური დოზით გამოწერიდან 4-6 კვირის განმავლობაში. ჩართვის კრიტერიუმები განსხვავებული იყო, მაგრამ ჰოსპიტალიზაციის ყველაზე ხშირი მიზეზი გულის უკმარისობა აღმოჩნდა. ჯამური ანალიზით გამოვლინდა, რომ გახანგრძლივებული პროფილაქტიკა ამცირებს სიმპტომური ვენური თრომბოემბოლიის(VTE) და მასთან დაკავშირებული სიკვდილობის სისხიერეს, სტანდარტულ მკურნალობასთან შედარებით(0.8% versus 1.2%; რისკის თანაფარდობა [RR] 0.61, 95% სარწმუნოების ინტერვალი [CI] 0.44 - 0.83; P = 0.002) მაგრამ იზრდებოდა ძლიერი ან ფატალური სისხლდენის რისკი (0.6% versus 0.3%; რისკის თანაფარდობა 2.04, 95% სარწმუნოების ინტერვალი 1.42 - 2.91; P <0.001).[83] რისკისა და სარგებლის ვიწრო საზღვრების გამო საჭიროა დამატებითი კვლევები სწორი პაციენტების შესარჩევად გახანგრძლივებული პროფილაქტიკისთვის განერის შემდეგ. აშშ-ში ამჟამად დამტკიცებულია ბეტრიქსაბანი და რივაროქსაბანი გახანგრძლივებული ამბულატორიული ფარმაკოლოგიური პროფილაქტიკის დასანიშნად შერჩეულ პაციენტებში.[82] [84] [85]

ხანგრძლივი მგზავრობა

- ფარმაკოლოგიური პროფილაქტიკის რუტინული გამოყენება პაციენტებში, რომლებიც დიდ დისტანციაზე მგზავრობენ, არ არის რეკომენდებული, თუმცა მოზანმეტონილია თითოეული შემთხვევის ცალ-ცალკე განხილვა. ვენური თრომბოემბოლიის რისკს ასეთ პაციენტებში ელასტიური კომპრესიული სახვევები ამცირებს.[61]

მეორეული პრევენცია

მეორეული პრევენციის პრინციპული საკითხია გახანგრძლივებული ანტიკოაგულაციური მკურნალობა (განუსაზღვრელი ვადით). ამერიკის გულ-მკერდის ექიმთა კოლეჯი პაციენტთა ამ ჯგუფში რეკომენდაციას უწევს დაბალმოლეკულური ჰეპარინის გამოყენებას.[14]

- DVT-ის მქონე პირები, რომლებსაც დიაგნოზი დაუსვეს გარდამავალი პროვოკაციის არარსებობის შემთხვევაში (არაპროვოცირებული DVT ან პროვოცირებული მუდმივი რისკის ფაქტორით). ამ პაციენტებს უნდა მიეცეთ პირდაპირი პერორალური ანტიკოაგულანტები (DOAC).
- DVT-ის მქონე პირები, რომლებსაც დიაგნოზი დაუსვეს გარდამავალი რისკის ფაქტორის (არაპროვოცირებული DVT ან პროვოცირებული მუდმივი რისკის ფაქტორით) არარსებობის შემთხვევაში, რომლებსაც არ შეუძლიათ მიიღონ DOAC. ამ პაციენტებს უნდა მიეცეთ K ვიტამინის ანტაგონისტი (ჩვეულებრივ ვარფარინი).

გათვითვებული ფაზის ანტიკოაგულაცია არ არის რეკომენდებული DVT-ის მქონე პაციენტებში, რომლებსაც დიაგნოზი დაუსვეს ძირითადი ან უმნიშვნელო გარდამავალი რისკ-ფაქტორის კონტექსტში.[14]

ACCP გაიდლაინები რეკომენდაციას უწევს აპიქსაბანის ან რივაროქსაბანის შემცირებული დოზის გამოყენებას პაციენტებისთვის, რომლებიც იღებენ აპიქსაბანს ან რივაროქსაბანს; კონკრეტული პრეპარატისა და დოზის არჩევისას გათვალისწინებული უნდა იყოს პაციენტის სხეულის მასის ინდექსი, თირკმლის ფუნქცია და ღირებულების რეჟიმის დაცვა.[14] გადანყვეტილება გახანგრძლივებული თერაპიის დანყების ან გაგრძელების შესახებ უნდა ეფუძნებოდეს პაციენტის წინასწარგანწყობას და მორეციდივე VTE-ს ან სისხლდენის სავარაუდო რისკს.[14]

გახანგრძლივებული ფაზის ანტიკოაგულაციის უწყვეტი გამოყენება ხელახლა უნდა შეფასდეს წელიწადში ერთხელ მაინც, ისევე როგორც ნებისმიერ დროს პაციენტის ჯანმრთელობის მდგომარეობის მნიშვნელოვანი ცვლილება.[14]

- გახანგრძლივებული თერაპიის გაგრძელების მტკიცებულება 4 წელზე მეტი ხნის განმავლობაში შეუსწავლელია. ACCP რეკომენდაციას უწევს გადანყვეტილების საერთო მიღებას, პაციენტის ღირებულებებისა და პრეფერენციების გათვალისწინებით. პაციენტები პერიოდულად უნდა გადაიხედონ სისხლდენის რისკის, თერაპიული დაავადებების ტვირთის და ღირებულებებისა და უპირატესობების ნებისმიერი ცვლილების შესახებ.[14]

თუ გადანყვეტილება მიიღება გახანგრძლივებული ფაზის ანტიკოაგულაციის შეწყვეტა პაციენტებში, რომლებსაც აქვთ არაპროვოცირებული პროქსიმალური DVT, ACCP გაიდლაინები რეკომენდაციას უწევს ასპირინის (თუ უკუნაჩვენებია) განმეორებითი DVT-ის თავიდან ასაცილებლად.[14] ასპირინის გამოყენების სარგებელი დაბალანსებული უნდა იყოს სისხლდენის რისკთან და მიღების გვერდით ეფექტებთან.

მეორეული პრევენციის ფარგლებში შესაძლებელია ეპიდემიური ჩარევაც, როცა თრომბოზის რისკი მომატებულია. მსგავსი ჩარევებია: პროფილაქტიკა ჰოსპიტალიზაციის და ქირურგიული ოპერაციის დროს, პროფილაქტიკა ორსულობის განმავლობაში და პოსტნატალურ პერიოდში და შესაძლოა პროფილაქტიკა დიდ მანძილზე მგზავრობის დროს. ჯანსაღი წონის შენარჩუნება, რეგულარული ვარჯიში, ესტროგენების მიღებისგან და მოწვევისგან თავის შეკავება, სტატინის გამოყენება (ჰიპერლიპიდემიის ჩვენების შემთხვევაში) შეიძლება ამცირებდეს განმეორებითი თრომბოზის რისკს.

პროვოცირებული ღრმა ვენების თრომბოზი: არსებობს კონსენსუსი, რომ თუ ღრმა ვენების თრომბოზი განვითარდა მნიშვნელოვანი პროვოცირების ფონზე, მისი განმეორებითობის რისკი საკმაოდ დაბალია შემდგომი 5 წლის განმავლობაში. ალბათობა დაახლოებით 15%-ია.[14] ამ პაციენტებში რეკომენდებულია დროში შეზღუდული, თუმცა სულ მცირე 3-თვიანი ანტიკოაგულაცია.[14] მემკვიდრეობითი თრომბოფილიის არსებობა არ ცვლის რეკომენდაციას. გაიდლაინების მიხედვით, არ არის რეკომენდებული თრომბოფილიის შემოწმება პაციენტებში, რომელთაც აღნიშნებოდათ პროვოცირებული თრომბოზი.[112] [Choosing Wisely: Society for Vascular Medicine – five things physicians and patients should question] (<http://www.choosingwisely.org/societies/society-for-vascular-medicine>) განმეორებითი ვენური თრომბოემბოლიის რისკი მცირედ მომატებულია პაციენტებში, რომელთაც თრომბოზი ჰქონდათ მცირე, გარდამავალი მაპროვოცირებელი ფაქტორის გამო. ამის მიუხედავად, რეკომენდებულია ანტიკოაგულაციის იგივე შეზღუდული მოკლე კურსი.[14]

არაპროვოცირებული (არ ვლინდება რისკფაქტორები) ღრმა ვენების თრომბოზი: პაციენტებში, რომელთაც იდიოპათიური ან არაპროვოცირებული მდგომარეობა აღენიშნებათ, 5 წლის განმავლობაში დაავადების განმეორების მაჩვენებელი დაახლოებით 30%-ს ან მეტს შეადგენს.[14]

კიბო წარმოადგენს ღრმა ვენების თრომბოზის პერსისტირებულ მაპროვოცირებელ ფაქტორს მანამდე, სანამ მისგან არ განიკურნება პაციენტი. ღრმა ვენების თრომბოზისა და აქტიური კიბოს მქონე პაციენტებში (აქტიური კიბო- კიბო, რომლის გამოც ტარდება აქტიური თერაპია ან პალიატივა), არსებობს განმეორებითი ვენური თრომბოემბოლიის ძალიან მაღალი რისკი. რეკომენდებულია უწყვეტი ანტიკოაგულაცია. გაიდლაინების მიხედვით, რეკომენდებულია პერორული ფაქტორ Xa ინჰიბიტორი, რომელიც ეფექტურია რანდომიზებული კონტროლირებული კვლევებით და მეტა-ანალიზის მიხედვით (მაგ. აპიქსაბანი, ედოქსაბანი, რივაროქსაბანი) ან დაბალმოლეკულური ჰეპარინი თერაპიის პირველი 6 თვის განმავლობაში მაინც.[14] [15][84][163] [199][200] [201] [202] [203]

დაბალმოლეკულური ჰეპარინი LMWH უპირატესი აგენტია სისხლდენის მაღალი რისკის შემთხვევაში, განსაკუთრებით პაციენტებში გასტროინტესტინური ტრაქტის კიბოთი ან წამალთაშორისი ურთიერთქმედების დროს აპიქსაბანის, რივაროქსაბანის ან დაბიგატრანის გამოყენებისას. LMWH სასურველია მათთვის, ვისაც აქვს წამლისა და წამლის ურთიერთქმედება აპიქსაბანთან, რივაროქსაბანთან ან დაბიგატრანთან.[14] [161] [162] [163]

მრავალი კვლევის დროს ცდილობდნენ პაციენტების ჯგუფების გამოყოფას, რომელთაც ჰქონდათ არაპროვოცირებული თრომბოემბოლია, მაგრამ არ იქნებოდა საჭირო მუდმივი პერორალური ანტიკოაგულაცია. არსებობს მყარი მტკიცებულება, რომ რეციდივის რისკი უფრო მაღალია პაციენტებში, რომელთაც: სქესი-მამრობითია; დიაგნოზი-ფილტვის ემბოლია ან პროქსიმალური ღრმა ვენების თრომბოზი (და არა წვივის თრომბოზი); ექოსკოპიური კვლევით ვლინდება ნარჩენი თრომბის ნიშნები; აქვთ D-დიმერის მაღალი დონე 3-6 თვიანი პერორალური ანტიკოაგულაციის შემდეგ, ღრმა ვენების თრომბოზი არაპროვოცირებულია.[14] [130] შექმნილია რისკის შეფასების რამდენიმე მოდელი, მათ შორის DASH ქულათა სისტემა, ვენის პროგნოზული მოდელი და 'Men Continue და HER-DOO2' მოდელი.[159] ეს უკანასკნელი მოდელი გამოყოფს ქალთა ქვეჯგუფს, რომელთაც განმეორებითი ემბოლიის რისკი დაბალი აქვთ თავდაპირველი არაპროვოცირებული მოვლის შემდეგ. გამოქვეყნებულია მოდელის პროსპექტული ვალიდაციის კვლევა.[160]

განხილვები პაციენტთან

პაციენტებს დეტალურად უნდა აუხსნათ ვარფარინის სწორი გამოყენების და INR-ის რეგულარული მონიტორინგის შესახებ. [Thrombosis Canada: warfarin point-of-care INR monitoring] (<http://thrombosiscanada.ca/wp-content/uploads/2017/07/Warfarin-Point-of-Care-2017Jul21-FINAL.pdf>) პაციენტებს უნდა აუხსნათ შემდეგი:

- ვარფარინის ფონზე სისხლის შედედება რთულდება და არსებობს სისხლდენის რისკი.
- მედიკამენტის ეფექტი იზომება სისხლის შედედების კვლევიტ, რომელსაც INR ეწოდება.
- ვარფარინის დოზა ხშირად იცვლება დროის განმავლობაში და ხშირია როცა დოზირება ვარიირებს კვირის დღის განმავლობაში (მაგ. 4 მგ ორშაბათს, ოთხშაბათს, პარასკევს და კვირას; 5 მგ სამშაბათს, ხუთშაბათს და შაბათს).
- დოზირებისას ძირითადად გათვალისწინებულია კვირის განმავლობაში დოზირება, რადგან დღეების მიხედვით დოზები ვარიირებულა.
- სასურველი თუ სამიზნე INR-ის მაჩვენებელი, ზოგადად, არის 2-სა და 3-ს შორის
- მრავალი წამალი ურთიერთქმედებაში შედის ვარფარინთან, ამიტომ ექიმს/სამედიცინო სერვისების მიმწოდებელს, რომელიც მეთვალყურეობს მკურნალობას, აუცილებლად უნდა ეცნობოს რაიმე ახალი მედიკამენტის (მაგ. გამოწერილი წამალი, რეცეპტის გარეშე მიღებული, დანამატი ან ფიტო მედიკამენტი) მიღების დანყების, დოზის ცვლილების ან შეწყვეტის შესახებ. ანთების საწინააღმდეგო არასტეროიდული პრეპარატების მიღებისგან უმჯობესია თავის შეკავება, განსაკუთრებულ შემთხვევებში მათი გამოყენება უნდა მოხდეს უკიდურესი სიფრთხილით და ექიმის მეთვალყურეობის ქვეშ.
- შეიძლება მედიკამენტი INR-ზე არ მოქმედებდეს, მაგრამ სისხლდენის რისკი შეიძლება მაინც მაღალი იყოს ფარმაკოდინამიკური ურთიერთქმედებების გამო (არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო საშუალებები, სეროტონინის უკუმიტაცების სელექტიური ინჰიბიტორები).
- კვების ცვლილებებს შესაძლოა გავლენა ჰქონდეს INR-ზე, განსაკუთრებით საკვების მიღებას, რომელიც დიდი რაოდენობით K ვიტამინს შეიცავს (მაგ. ისპანახი, ბროკოლი); ნებისმიერი რაოდენობის ბოსტნეულის და K-ვიტამინის შემცველი საკვების მიღება დაშვებულია, თუმცა მიღებული რაოდენობა სტაბილური უნდა იყოს კვირიდან კვირამდე. ალკოჰოლის მიღება დასაშვებია სიფრთხილით და მხოლოდ მცირე რაოდენობით. თავი უნდა ავარიდოთ გრეიფრუტის წვენის მიღებას. ალკოჰოლის მიღება დასაშვებია სიფრთხილით და მხოლოდ მცირე რაოდენობით. თავი უნდა ავარიდოთ გრეიფრუტის წვენის მიღებას.
- პაციენტებმა თავი უნდა შეიკავონ ისეთი სახის აქტივობებისგან, რომელსაც შეიძლება სერიოზული ტრავმატიზმი ან სისხლდენის საშიშროება ახლდეს და თუ ეს შეუძლებელია, უნდა მიიღონ დამატებითი თავდაცვის ზომები.
- INR უნდა შემოწმდეს ხშირად (მონიტორინგი). ტარდება სისხლის ანალიზი, ხშირად კვირაში ერთხელ ან ორჯერ, სანამ სტაბილური დოზა არ მიიღწევა. შემდეგ ინტერვალი გახანგრძლივდება (4-12 კვირა).
- პაციენტებს უნდა ვასწავლოთ რა მოიმოქმედონ დოზის გამოტოვების შემთხვევაში (მიდგომა განსხვავებულია ვარფარინის მმართველი ექიმების მიხედვით)
- პაციენტს ნათლად უნდა ჰქონდეს გარკვეული ვარფარინის დღიური დოზა და ის, რომ ვარფარინის ტაბლეტები განსხვავებული შეფერილობისაა.
- ასევე დამხმარეა აბების ყუთი.

მიუხედავად იმისა, რომ პირდაპირი პერორული ანტიკოაგულანტები არ საჭიროებს კოაგულაციის ლაბორატორიულ მონიტორინგს და წამალთშორისი ურთიერთქმედებები მინიმალურია ვარფარინთან შედარებით, მაინც გვაქვს გარკვეული მედიკამენტები, რომლებიც შედის ურთიერთქმედებაში ამ კლასთან და იწვევს სისხლდენის ან თრომბოზის მომატებულ რისკს (მაგ. პრიმიდონი, ამიოდარონი, დილთიაზემი, ვერაპამილი, რიფამპიცინი, ფენიტოინი, ფენობარბიტალი). წამალთშორისი ურთიერთქმედებები მეტწილად დაკავშირებულია P450 ციტოქრომის ფერმენტთან და/ან ტრანსპორტერის გამტარობის გლიკოპროტეინის (P-gp) მექანიზმთან.[198]

პაციენტს უნდა ასწავლონ სისხლდენის და განმეორებითი თრომბოზის ნიშნებისა და სიმპტომების გამოვლენის ფარგლები, რათა მათი გამოვლენის შემთხვევაში შეეძლოს მიიღოს ადექვატური გადანწყვეტილება, დაუყოვნებლივ მიმართოს სამედიცინო დახმარებას თუ არა.

მონიტორინგი

მონიტორინგი

ინტრავენური ჰეპარინით მკურნალობის შემთხვევაში, აქტივირებული პარციალური თრომბოპლასტინის დრო ან კალიბრირებული ანტი-Xa-ს აქტივობა იზომება:

- ჰეპარინის დაწყებამდე, ბაზისური მაჩვენებლის განსაზღვრის მიზნით
- ინფუზიის დაწყებიდან 6 საათის შემდეგ
- თითოეული დოზის დაკორექტირებიდან 6 საათის შემდეგ
- სულ მცირე დღეში ერთხელ მანამ, სანამ სტაბილურად მიიღწევა თერაპიული ფარგლები (განისაზღვრება, როგორც 3 თანმიმდევრული გაზომვის დროს, დოზის ცვლილების გარეშე, თერაპიული ფარგლების დაფიქსირება)

აქტივირებული პარციალური თრომბოპლასტინის დროის სამიზნე მაჩვენებელი დამოკიდებულია ადგილობრივი ლაბორატორიის სტანდარტზე, რომელიც უნდა შეესაბამებოდეს ჰეპარინის დონეს 0.4 ერთ/მლ-დან 0.8 ერთ/მლ-მდე ზღვარში. კალიბრირებული ანტი-Xa-ს აქტივობა წარმოადგენს თრომბოპლასტინის დროის ალტერნატივას. თრომბოციტების რაოდენობა უნდა განისაზღვროს ბაზისურად, შემდეგ მე-3 და მე-5 დღეზე, ჰეპარინით ინდუცირებული თრომბოციტოპენიის გამოსარიცხად. სისხლის საერთო ანალიზი შეიძლება გაკეთდეს სისხლდენის ადრეული ნიშნების შესაფასებლად, როგორცაა ჰემატოკრიტის/ჰემოგლობინის დაქვეითება.

თუ პაციენტი მკურნალობდა დაბალმოლეკულური ჰეპარინით ან ფონდაპარინუქსით, უმეტესად საჭირო არ არის თერაპიული მონიტორინგი. პაციენტის წონის ცვლილების გამო შეიძლება საჭირო იყოს დოზის მორგება. თირკმლის ფუნქციის ინდექსები, როგორცაა შრატში კრეატინინი და შარდოვანა, უნდა შემოწმდეს, რათა დაბალმოლეკულური ჰეპარინისა და ფონდაპარინუქსის მართებულობა განისაზღვროს თავდაპირველად და მიმდინარეობისას. თირკმლის უკმარისობის დროს საჭიროა აღნიშნული აგენტების მოხსნა ან დოზის ცვლილება.

ვარფარინით მკურნალობის განმავლობაში საჭიროა საერთაშორისო ნორმალიზებული შეფარდების (INR) ხშირი მონიტორინგი. როდესაც ეს შესაძლებელია, უმჯობესია რომ ეს კეთდებოდეს ექსპერტების ან სპეციალიზირებული კლინიკების სპეციალისტების მიერ. ანტიკოაგულანტებით მკურნალობას, მიუხედავად იმისა, რომ თერაპია მიმართულია გადარჩენისკენ, ახასიათებს სისხლდენის მაღალი რისკი. სისტემური მიდგომა შეამცირებს არასასურველი მოვლენების ალბათობას.[195] პაციენტს თავად შეუძლია INR-ის მონიტორინგი, უშუალოდ პაციენტის მოვლის გარემოში პორტატული აპარატის გამოყენებით.[196]

ვარფარინის სანყისი დოზა და ტიტრაცია უფრო ეფექტურია და გამოსავალი უკეთესია, თუ გამოიყენებულია მიახლოებითი ფორმულა, და არა - ფიქსირებული დოზის ალგორითმი.[152] [153]

რივაროქსაბანი, აპიქსაბანი, ედოქსაბანი და დაბიგატრანი არ საჭიროებს ანტიკოაგულაციური მოქმედების ლაბორატორიულ მონიტორინგს. რეკომენდებულია, ყურადღება მიექცეს კლინიკური ჩვენების მიხედვით აღებულ თირკმელების ან ღვიძლის ფუნქციური სინჯებში რაიმე სახის ცვლილებას (მაგ. სანყის სინჯებს და შემდეგ კლინიკური ჩვენების დროს არებულ სინჯებს შორის განსხვავებას). პირდაპირი პერორული ანტიკოაგულანტების მიღებისას ასევე საჭიროა გაკონტროლდეს თანმხლები მედიკამენტების ნებისმიერი ცვლილება (დამატება ან შეწყვეტა), რადგან ამან შეიძლება მოითხოვოს დოზის კორექცია ან მიმდინარე აგენტის შეწყვეტა სხვა აგენტის ან არაპირდაპირი ანტიკოაგულანტის დაწყება.

ფილტვის ემბოლიის მქონე პაციენტებში საჭიროა რეგულარული კლინიკური შეფასება, რათა განისაზღვროს ქრონიკული თრომბოემბოლიური პულმონური ჰიპოტენზიის არსებობა (ფილტვის ემბოლიის ფონზე), რაც გვხვდება პაციენტთა 4%-ში.[197]

გართულებები

გართულებები		ქრონოლოგია ალბათობა
ფილტვის ემბოლია	მოკლევადიანი	მაღალი
PE -ის სიხშირე, ზომა და სიმპტომები ცვალებადია. თრომბოზის მქონე პაციენტებში, ფილტვის სკანირება ანტითრომბოზული მკურნალობის დასაწყისში უჩვენებს PE -ის განვითარების მაღალ რისკს პაციენტების 51%-ში.[184] ფილტვის ემბოლიის მკურნალობა ღრმა ვენების თრომბოზის მსგავსად მიმდინარეობს, იმ შემთხვევების გარდა, როცა არსებობს კარდიოპულმონური დარღვევები ჰიპოტენზიით ან მტკიცებულებები მარჯვენა გულის უკმარისობისა, მნიშვნელოვანი პულმონური ჰიპერტენზიით. ამ შემთხვევებში გასათვალისწინებელია პულმონური ემბოლექტომია ან კათეტერით მიმართული ან სიმპტომური თრომბოლიზური თერაპია. თრომბოლიზის გამოყენების ზუსტი კრიტერიუმები არ არის დადგენილი, თუმცა გარკვეულ მაღალ რისკიან ჯგუფებში (მაგ. ჰემოდინამიკური უკმარისობა) სავარაუდოდ უფრო სასარგებლოა.[185] ფილტვის ემბოლიის მქონე ზოგიერთი შერჩეული პაციენტი ქვედა ღრუ ვენის ფილტრის ჩადგმის კანდიდატია.		
სისხლდენა თავდაპირველი მკურნალობის შემდეგ	მოკლევადიანი	საშუალო
ანტიკოაგულაციის ფონზე, განვითარებული სისხლდენის უმრავლესი ეპიზოდი მანამდე უცნობი პათოლოგიური დაზიანების შედეგად ვითარდება, მაგალითად, როგორიც არის დოლდენალური წყლული, მსხვილი ნაწლავის ანგიოდისპლაზია, მიკროვასკულარული დაავადებები (როგორიც არის ინტრაცერებრული, სტრიატული სისხლდენა ჰიპერტენზიის მქონე პაციენტებში) ან იშვიათი მდგომარეობები, მაგალითად - ცენტრალური ნერვული სისტემის ამილოიდური ანგიოპათია.[188] თუ პაციენტი იღებს ვარფარინს და განუვითარდა ძლიერი სისხლდენა, კლინიკური ჩვენების შემთხვევაში საჭიროა დაუყოვნებლივ ინაქტივირებული 4-ფაქტორის პროთრომბინის კომპლექსის კონცენტრატი. პერორული ან ინტრავენური ფიტომენადიონი (K ვიტამინი) ასევე შეიძლება გამოვიყენოთ ცალკე ან კონცენტრატთან ერთად, თუმცა ეფექტი დაყოვნებულია და რამდენიმე დღე შენარჩუნდება. ინტრავენური მიწოდება უმჯობესია ინტრაკრანიალური ჰემორაგიის შემთხვევებში.[189] ინაქტივირებული 4-ფაქტორის პროთრომბინის კომპლექსის კონცენტრატის ეფექტის შეფასება შესაძლებელია საერთაშორისო ნორმალიზებული თანაფარდობის (INR) მიხედვით.[190] ვარფარინის ეფექტის შესაჩერებლად ასევე აღწერილია ახლადგაყინული პლაზმის გამოყენებაც, თუმცა ეს მეთ რისკთანაა დაკავშირებული, აღმინისტრირება ნელია და უფრო დიდი მოცულობაა საჭირო, ვიდრე ინაქტივირებული 4-ფაქტორის პროთრომბინის კომპლექსის კონცენტრატის შემთხვევაში. გაიდლაინების მიხედვით, ინაქტივირებული 4-ფაქტორის პროთრომბინის კომპლექსის კონცენტრატი უპირატესია ახლადგაყინულ პლაზმასთან შედარებით.[146] პირდაპირი პერორალური ანტიკოაგულანტებისათვის არსებობს სპეციფიკური შექცევადობის (შემაჩერებელი) აგენტები. დეგიბატრანის უკუქცევა შესაძლებელია იდარუციზმებით.[148] რეკომბინანტული კოაგულაციის ფაქტორი Xa (ანდექსანეტ ალფა) დამტკიცებულია ძლიერი ან სიცოცხლისთვის საშიში სისხლდენის დროს რივაროქსაბანის და აპიქსაბანის ფონზე. აღსანიშნავია, რომ ანდექსანეტ ალფა არ არის დამტკიცებული ედოქსაბანის უკუქცევის ჩვენებით, სავარაუდოდ გამოწვეულია ამ პაციენტების კვლევებში ჩართულობის ნაკლებობით.[191] არაფრაქციული ჰეპარინის ეფექტის შესაქცევად გამოიყენება პროტამინი. ასევე შეიძლება დაბალმოლეკულური ჰეპარინის წინააღმდეგ გამოყენება, მაგრამ ნაკლებად ეფექტურია.[192] უკუქცევის არასპეციფიკური აგენტები გამოცდილია უფრო ახალი ანტიკოაგულანტების ფონზეც, თუმცა მტკიცებულების დონე დაბალია. ინაქტივირებული 4-ფაქტორის პროთრომბინის კომპლექსის კონცენტრატი ასევე ნორმამდე აბრუნებს კოაგულოგრამას მაღალი დოზით რივაროქსაბანის ან აპიქსაბანის ფონზე (ჯანმრთელ მოხალისეებში). უცნობია, ეს ედოქსაბანსაც ეხება თუ არა. როგორც ჩანს, დაბიგატრანი არ ექვემდებარება უკუქცევას ინაქტივირებული 4-ფაქტორის პროთრომბინის კომპლექსის კონცენტრატის მიერ, თუმცა VIII ფაქტორის ინჰიბიტორის შემოვლითი ფრაქცია (იგივე მერვე ფაქტორის		

გართულებები

ქრონოლოგია ალბათობა

ინჰიბიტორის შემოვლითი აქტივობა) შეიძლება ახდენდეს ეფექტს დაბიგატრანზე. ასევე, დაბიგატრანის დაახლოებით 60% შეიძლება მოვაშოროთ დიალიზით. აქტივირებული ნახშირი შეიძლება აინჰიბირებდეს ახლახანს მიღებული პერორული ანტიკოაგულანტების შეწოვას.

IVC (ქვედა ღრუ ვენის) ფილტრი შეიძლება ნაჩვენები იყოს პაციენტების ჯგუფისთვის, რომელსაც ანტიკოაგულაციური მკურნალობის პროცესში მწვავე სისხლდენა უვითარდებათ.

ჰეპარინით ინდუცირებული თრომბოციტოპენია (HIT)	მოკლევადიანი	დაბალი
--	--------------	--------

ჰეპარინი-თრომბოციტების IV ფაქტორის კომპლექსების წინააღმდეგ ანტისხეულები შეიძლება გაჩნდეს თავდაპირველი ექსპოზიციიდან 5-7 დღეში ან <1 დღეში თუ პაციენტს მანამდეც მიუღია (<30 დღის განმავლობაში) ჰეპარინი.[182] ანტისხეულები განაპირობებს თრომბოციტების აგრეგირებას, რაც იწვევს თრომბოციტოპენიას და შედეგად შეიძლება განვითარდეს მწვავე არტერიული და ვენური თრომბოზი, ასევე სისხლდენა.

თუ პაციენტი ახლახანს იღებდა ჰეპარინს, თრომბოციტოპენია შეიძლება დაუყოვნებლივ განუვითარდეს. მდგომარეობა გვხვდება ჰეპარინის თერაპიული დოზით მკურნალობის ფონზე, პაციენტების 1-2%-ში; თუმცა, იშვიათია როცა ჰეპარინი კანქვეშ, პროფილაქტიკის მიზნით კეთდება. ამის მიუხედავად, მსგავსი მდგომარეობა მაინც უნდა განიხილებოდეს პაციენტებში, რომლებსაც ვარკენტინის ალბათობის ქულა მაღალი აქვთ (4T ქულა).

HIT-ის ინციდენტობა უფრო დაბალია დაბალმოლეკულური ჰეპარინით(LMWH) ნამკურნალებ პაციენტებში. მიუხედავად იმისა, რომ აღირიცხა ფონდაპარინექს-ასოცირებული HIT-ის რამოდენიმე შემთხვევა, ის იშვიათად ვითარდება.

HIT-ის რისკის გამო, თრომბოციტების რაოდენობა უნდა გაიზომოს მკურნალობის დაწყებამდე, მკურნაობიდან მე-3 და მე-5 დღეზე, HIT-ის განვითარების შესამჩნევად.

ჰეპარინით გამოწვეულ თრომბოციტოპენიაზე ეჭვის დროს სწრაფად უნდა მოიხსნას ჰეპარინი ან დაბალმოლეკულური ჰეპარინი და ჩანაცვლდეს თრომბინის პირდაპირი ინჰიბიტორით, როგორიცაა არგატრობანი, ბივალირუდინი ან ფონდაპარინექსი, ან შეირჩეს აპიქსაბანი, რივაროქსაბანი ან დაბიგატრანი. მას შემდეგ, რაც თრომბოციტების რაოდენობა ბაზისურს დაუბრუნდება, ანტიკოაგულაცია შეიძლება გაგრძელდეს ვარფარინით, თუ თავდაპირველად შეირჩა პარენტერული ანტიკოაგულანტი.

როდესაც კლინიკურად ნაჩვენებია ანტიკოაგულაცია და ამავდროულად გამოხატულია ან არსებობს ჰეპარინით გამოწვეული თრომბოციტოპენიის მაღალი/საშუალო ალბათობა, საოველთაოდ რეკომენდებული ანტიკოაგულანტია თრომბინის პირდაპირი ინჰიბიტორი. ფონდაპარინექსი, ბივალირუდინი, აპიქსაბანი და დაბიგატრანი ასევე შეთავაზებულია, თუმცა მარეგულირებელი ორგანოების მიერ დამტკიცებული არ არის აქტიური ჰეპარინით გამოწვეული მდგომარეობის დროს.[149] [183]

ვარკენტინის ალბათობის შკალა (4T ქულა) შეიძლება გამოვიყენოთ პაციენტებში ჰეპარინით გამოწვეული თრომბოციტოპენიის ალბათობის განსაზღვრისთვის.[126]

რემისტენტობა ჰეპარინის მიმართ/ აქტივირებული პარციალური თრომბოპლასტინის დრო თერაპიულ ფარგლებში ვერ ექცევა	მოკლევადიანი	დაბალი
--	--------------	--------

პაციენტი შეიძლება იღებდეს ინტრავენური ჰეპარინის მაღალ დოზებს, მაგრამ ვერ მოხერხდეს აქტივირებული ნაწილობრივი თრომბოპლასტინის დროს თერაპიულ დოზის მიღწევა.[193] ეს შესაძლებელია გამოწვეული იყოს, შემადგენელი ფაქტორების, როგორიც არის ფიბრინოგენი, ძალიან მაღალი შემცველობით.

გართულებები		ქრონოლოგია ალბათობა	
იმ პაციენტებში, რომლებიც საჭიროებენ არაფრაქციული ჰეპარინის განსაკუთრებით დიდ დოზას (ანუ>2500 ერთ/სთ), მაგრამ თერაპიული აქტივობის მქონე პარციალური თრომბოპლასტინის დრო ვერ მიიღწევა, რეკომენდებულია კალიბრირებული ანტი-Xa-ს აქტივობის განსაზღვრა და შედეგების მიხედვით ჰეპარინის დოზირების წარმართვა. გარკვეულ პაციენტებში, მაგ. ანტიფოსფოლიპიდური სინდრომის დროს, აქტივობის პარციალური თრომბოპლასტინის დროს თერაპიული ფარგლები შეიძლება დავაკმაყოფილოთ ჰეპარინის ძალიან მცირე დოზებით (ან ჰეპარინის მოხსნით). დაკალიბრებული ანტი-Xa-ს აქტივობა გამოიყენება ჰეპარინის მართვისთვის თუ ჰეპარინი არჩეული პრეპარატია.			
პოსტთრომბოზული სინდრომი	გრძელვადიანი	საშუალო	
გამოწვეულია ვენური უკუდენის ობსტრუქციის და/ან ვენური სარქველების დაზიანებით, რომლის შედეგადაც ვითარდება ვენური ჰიპერტენზია ვენური უკმარისობის ან/და ვენური უკუდენის ობსტრუქციისგან.^[186] პაციენტების დაახლოებით ნახევარს უვითარდება პოსტთრომბოზული სინდრომი და ის, ჩვეულებრივ, ვლინდება მწვავე თრომბოზის ეპიზოდის 2 წლის განმავლობაში.^[187]			
სისხლდენა გრძელვადიანი/გახანგრძლივებული მკურნალობის დროს	ცვალებადი	დაბალი	
ინციდენტობა უფრო მეტია მკურნალობის პირველი 3 თვის განმავლობაში, როდესაც პაციენტი ვარფარინზეა. სისხლდენების უმეტესობა მცირე ინტენსივობისაა. სიკვდილობა შედარებით იშვიათია, ყველაზე მაღალი მაჩვენებელი ინტრაკრანიალური სისხლდენის დროს ფიქსირდება. 75 წელზე მეტი ასაკი ასოცირდება ინტრაკრანიალური სისხლდენის მომატებულ ინციდენტობასთან. თირკმლის უკმარისობის მქონე პაციენტებში ძლიერი სისხლდენის სიხშირე უფრო მაღალია. ჩვეულებრივ, ვენური თრომბოემბოლიის მართვისას სისხლდენა უფრო ნაკლებად ვითარდება პირდაპირი მოქმედების პერორული ანტიკოაგულანტების ფონზე (მაგ. აპიქსაბანი, ედოქსაბანი, დაბიგატრანი), ვიდრე ვარფარინის ფონზე.			
ოსტეოპოროზი, გამოწვეული ჰეპარინით მკურნალობით	ცვალებადი	დაბალი	
მიუხედავად იმისა, რომ ოსტეოპოროზული მოტეხილობის რისკი არაფრაქციული ჰეპარინით ორსულების მკურნალობის დროს 2%-ია, ძალიან მცირე რაოდენობით შემთხვევებია გამოქვეყნებული დაბალმოლეკულური ჰეპარინის ფონზე ოსტეოპოროზული მოტეხილობების შესახებ.^[194] წინააღმდეგობრივი მონაცემებია იმის შესახებ, ადგილი აქვს თუ არა ოსტეოპოროზის ჩამოყალიბებას ვარფარინით ქრონიკული თერაპიის დროს.			

პროგნოზი

განმეორების ალბათობა დიდწილად დამოკიდებულია ღრმა ვენების თრომბოზის ეტიოლოგიაზე: დიდი გარდამავალი რისკფაქტორები (მაგ. ტრავმა, ქირურგიული ჩარევა), მცირე გარდამავალი რისკფაქტორები (ხანგრძლივი ჰოსპიტალიზაცია ან ავადმყოფობა), დიდი პერსისტირებული რისკფაქტორები (მაგ. კიბო), ან რისკფაქტორები არ ვლინდება (არაპროვოცირებული). საწყისი თრომბის მოცულობა და

მდებარეობა გავლენას ახდენს პოსტთრომბოზული სინდრომის, (რომელიც ყველაზე მნიშვნელოვან გართულებაა) განვითარების ალბათობაზე. ღრმა ვენების თრომბოზი იშვიათად ახდენს გავლენას პაციენტის საერთო პროგნოზზე; თანხლები ავთვისებიანი მდგომარეობების და ისეთი სამედიცინო პრობლემების, როგორიცაა ღვიძლის ან თირკმელების ქრონიკული დაავადება, არსებობა ან არარსებობა რჩება პროგნოზის ძირითად განმსაზღვრელ ფაქტორად ღრმა ვენების თრომბოზის მქონე პაციენტებში. კიბოს შემთხვევაში უფრო დაბალია გადარჩენის შანსი, სხვა პაციენტებთან შედარებით. თუ ონკოლოგიური პაციენტს ამავდროულად აქვს ღრმა ვენების თრომბოზი, სიცოცხლის საგარეუდო ხანგრძლივობა უფრო დაბალია, ვიდრე ვენური თრომბოემბოლიის გარეშე (ეს უფრო ხშირად დაკავშირებულია მძიმე ავთვისებიან მდგომარეობასთან, ვიდრე თავად ღრმა ვენების თრომბოზთან). თუ პაციენტის სიკვდილი გამოწვეული ღრმა ვენების თრომბოზით, ეს ჩვეულებრივ უკავშირდება პულმონურ ემბოლიას ან ძლიერ სისხლდენას, როგორც ანტიკოაგულაციური მკურნალობის გართულებას.

სისტემური მიმოხილვის მიხედვით, ანტიკოაგულანტებით პირველადი მკურნალობის 3 თვის განმავლობაში, VTE ფატალური რეციდივის მაჩვენებელი იყო 0.4%, 11.3%-იან ლეტალობის მაჩვენებელით. ფატალური სისხლდენების მაჩვენებელი იყო 0.2%, 11.3%-იანი ლეტალობის მაჩვენებელით. ანტიკოაგულაციის შემდეგ, ფატალური განმეორებითი VTE-ს მაჩვენებელი იყო 0.3% 100 პაციენტ-წელზე შემთხვევის ლეტალობის მაჩვენებელი 3.6%^[174]

საზოგადოებრივ კოჰორტული კვლევებით, მწვავე განმეორებითი DVT-ს ინციდენტობა 60 დღის განმავლობაში მაღალია - 25%-დან 30%-მდე. ამის მიზეზები არ არის დადგენილი, თუმცა შესაძლებელია გარკვეული წილი ანტიკოაგულანტებით სუბთერაპიულ მკურნალობას ან პაციენტის მიერ თერაპიაზე ცუდად დაქვემდებარებაზე მოდიოდეს.^{[175] [176]}

პროსპექტულ კოჰორტულ კვლევაში ჩართული მწვავე DVT-ს ან PE-ს მქონე პაციენტებიდან მხოლოდ 5% განუვითარდათ განმეორებითი VTE, ანტიკოაგულანტებით მკურნალობის დაწყებიდან 6 თვის განმავლობაში; თუმცა 30%-ს განმეორებითი VTE განუვითარდა პირველადი მოვლენიდან 6 თვიდან 5 წლის განმავლობაში, თუ ანტიკოაგულანტები შეწყვეტილია.^{[177] [178]}

განმეორებითი დაავადების მაჩვენებელი ვარფარინით მკურნალობის განმავლობაში არ იზრდება თრომბოფილური, ერთი ან ორი, დეფექტის არსებობის შემთხვევაში, იმ პაციენტებთან შედარებით, ვისაც ასეთი დეფექტი არ აქვთ.^[179]

ანტიკოაგულაციით გამოწვეული ძლიერი, სიცოცხლისათვის საშიში სისხლდენის ინციდენტობა დაბალია. ზუსტი რისკი ვარიანტებს ანტიკოაგულანტის ტიპისა და პაციენტის მახასიათებლების მიხედვით.

რეციდივები

ვენური თრომბოემბოლიის ნებისმიერ შემთხვევაში კონსენსუს-გაიდლაინების მიხედვით, რეკომენდებულია პერორული ანტიკოაგულანტის 3-თვიანი კურსი, გარდა უკუჩვენებისა (მაგ. სისხლდენა). შესაძლებელია შეფასების საფუძველზე თერაპიის გაგრძელება 3 თვის შემდეგაც.^[180] თუ ღრმა ვენების თრომბოზი განვითარდა ძლიერი ან სუსტი გარდამავალი მაპროვოცირებელი ფაქტორის ფონზე, ჩვეულებრივ შესაძლებელია ანტიკოაგულანტის მოხსნა სულ მცირე 3 თვის შემდეგ. არაპროვოცირებული ან იდიოპათიური თრომბოზის მკურნალობის დანიშვნა განუსაზღვრელი ვადით განიხილება.^[181] კიბოს შემთხვევაში გრძელდება ანტიკოაგულაცია მანამდე, სანამ მიმდინარეობს თერაპია და კიბო აქტიურია. სისხლდენის რისკი დაბალი-საშუალოა და ძლიერი სისხლდენის ეპიზოდები არ ფიქსირდება.^[14] რეგულარული გადაფასება აუცილებელია კიბოთი დაავადებულ პაციენტებში, რადგან ღრმა ვენების თრომბოზი და სისხლდენის რისკები რეგულარულად იცვლება ფარმაკოთერაპიულ, ქირურგიულ და სხივურ თერაპიებში ცვლილებების გათვალისწინებით.^{[15] [137]}

მრავალი კვლევის დრს ცდილობდნენ პაციენტების ჯგუფების გამოყოფას, რომელთაც ჰქონდათ არაპროვოცირებული თრომბოემბოლია, მაგრამ არ იქნებოდა საჭირო მუდმივი პერორალური ანტიკოაგულაცია. არსებობს მყარი მტკიცებულება, რომ რეციდივის რისკი უფრო მაღალია პაციენტებში, რომელთაც: სქესი-მამრობითია; დიაგნოზი-ფილტვის ემბოლია ან პროქსიმული ღრმა ვენების თრომბოზი (და არა წვივის თრომბი); ექოსკოპიური კვლევით ვლინდება ნარჩენი თრომბის ნიშნები; აქვთ D-დიმერის მაღალი დონე 3-6 თვიანი პერორალური ანტიგულაციის შემდეგ, ღრმა ვენების თრომბოზი არაპროვოცირებულია.^{[14] [130]} შექმნილია რისკის შეფასების რამდენიმე მოდელი, მათ შორის DASH ქულათა სისტემა, ვენის პროგნოზული მოდელი და 'Men Continue და HER-DOO2' მოდელი.^[159] ეს

უკანასკნელი გამოყოფის ქალთა ქვეჯგუფს, რომელთაც განმეორებითი ემბოლიის რისკი დაბალი აქვთ თავდაპირველი არაპროვოცირებული მოვლენის შემდეგ. გამოქვეყნებულია მოდელის პროსპექტული ვალიდაციის კვლევა.^[160]

დიაგნოსტიკური გაიდლაინები

გაერთიანებული სამეფო

Prevention and management of venous thromboembolism in COVID-19 (<https://www.sign.ac.uk/our-guidelines>)

ავტორი Scottish Intercollegiate Guidelines Network

ბოლო გამოქვეყნება: 2021

Venous thromboembolic diseases: diagnosis, management and thrombophilia testing (<https://www.nice.org.uk/guidance/ng158>)

ავტორი National Institute for Health and Care Excellence

ბოლო გამოქვეყნება: 2023

Venous thromboembolism in over 16s: reducing the risk of hospital-acquired deep vein thrombosis or pulmonary embolism (<https://www.nice.org.uk/guidance/ng89>)

ავტორი National Institute for Health and Care Excellence

ბოლო გამოქვეყნება: 2019

Prevention and management of venous thromboembolism: a national clinical guideline (<https://www.sign.ac.uk/our-guidelines>)

ავტორი Scottish Intercollegiate Guidelines Network

ბოლო გამოქვეყნება: 2014

Clinical guidelines for testing for heritable thrombophilia (<https://b-s-h.org.uk/guidelines>)

ავტორი British Society for Haematology

ბოლო გამოქვეყნება: 2010

ჩრდილოეთი ამერიკა

NCCN clinical practice guidelines in oncology: cancer-associated venous thromboembolic disease (https://www.nccn.org/guidelines/category_3)

ავტორი National Comprehensive Cancer Network

ბოლო გამოქვეყნება: 2023

ACR-AIUM-SPR-SRU practice parameter for the performance of peripheral venous ultrasound examination (<https://www.acr.org/Clinical-Resources/Practice-Parameters-and-Technical-Standards/Practice-Parameters-by-Modality>)

ავტორი American College of Radiology; American Institute of Ultrasound in Medicine; Society of Pediatric Radiology; Society of Radiologists in Ultrasound

ბოლო გამოქვეყნება: 2019

American Society of Hematology 2018 guidelines for management of venous thromboembolism: diagnosis of venous thromboembolism (<https://www.hematology.org/education/clinicians/guidelines-and-quality-care/clinical-practice-guidelines/venous-thromboembolism-guidelines/diagnosis>)

ავტორი American Society of Hematology

ბოლო გამოქვეყნება: 2018

Management of venous thromboembolism: thrombophilia testing (<https://www.hematology.org/education/clinicians/guidelines-and-quality-care/clinical-practice-guidelines>)

ავტორი American Society of Hematology

ბოლო გამოქვეყნება: 2023

American Society of Hematology 2018 guidelines for management of venous thromboembolism: venous thromboembolism in the context of pregnancy (<https://www.hematology.org/education/clinicians/guidelines-and-quality-care/clinical-practice-guidelines/venous-thromboembolism-guidelines/pregnancy>)

ავტორი American Society of Hematology

ბოლო გამოქვეყნება: 2018

ACR appropriateness criteria: suspected lower extremity deep vein thrombosis (<https://www.acr.org/Clinical-Resources/ACR-Appropriateness-Criteria>)

ავტორი American College of Radiology

ბოლო გამოქვეყნება: 2018

Management of venous thromboembolism (<https://acforum.org/web/education-guidance.php>)

ავტორი Anticoagulation Forum

ბოლო გამოქვეყნება: 2016

Diagnosis and management of iliofemoral deep vein thrombosis: clinical practice guideline (<https://www.cmaj.ca/content/187/17/1288.long>)

ავტორი Interdisciplinary Expert Panel on Iliofemoral Deep Vein Thrombosis

ბოლო გამოქვეყნება: 2015

Diagnosis of DVT: antithrombotic therapy and prevention of thrombosis, 9th edition ([https://journal.chestnet.org/issue/S0012-3692\(12\)X6003-3](https://journal.chestnet.org/issue/S0012-3692(12)X6003-3))

ავტორი American College of Chest Physicians

ბოლო გამოქვეყნება: 2012

აზია

Diagnosis and treatment of lower extremity deep vein thrombosis: Korean practice guidelines (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5045251>)

ავტორი Korean Society of Interventional Radiology; Korean Society for Vascular Surgery

ბოლო გამოქვეყნება: 2016

მკურნალობის გაიდლაინები

გაერთიანებული სამეფო

Postnatal care (<https://www.nice.org.uk/guidance/ng194>)

ავტორი National Institute for Health and Care Excellence

ბოლო გამოქვეყნება: 2021

Venous thromboembolic diseases: diagnosis, management and thrombophilia testing (<https://www.nice.org.uk/guidance/ng158>)

ავტორი National Institute for Health and Care Excellence

ბოლო გამოქვეყნება: 2023

Venous thromboembolism in over 16s: reducing the risk of hospital-acquired deep vein thrombosis or pulmonary embolism (<https://www.nice.org.uk/guidance/ng89>)

ავტორი National Institute for Health and Care Excellence

ბოლო გამოქვეყნება: 2019

Thromboembolic disease in pregnancy and the puerperium: acute management (<https://www.rcog.org.uk/guidelines>)

ავტორი Royal College of Obstetricians and Gynaecologists

ბოლო გამოქვეყნება: 2015

Reducing the risk of venous thromboembolism during pregnancy and the puerperium (<https://www.rcog.org.uk/guidelines>)

ავტორი Royal College of Obstetricians and Gynaecologists

ბოლო გამოქვეყნება: 2015

Apixaban for the treatment and secondary prevention of deep vein thrombosis and/or pulmonary embolism (<https://www.nice.org.uk/guidance/ta341>)

ავტორი National Institute for Health and Care Excellence

ბოლო გამოქვეყნება: 2015

Prevention and management of venous thromboembolism: a national clinical guideline (<https://www.sign.ac.uk/our-guidelines>)

ავტორი Scottish Intercollegiate Guidelines Network

ბოლო გამოქვეყნება: 2014

Antithrombotics: indications and management - a national clinical guideline (<https://www.sign.ac.uk/our-guidelines>)

ავტორი Scottish Intercollegiate Guidelines Network

ბოლო გამოქვეყნება: 2013

Guidelines on travel-related venous thrombosis (<https://b-s-h.org.uk/guidelines>)

ავტორი British Society for Haematology

ბოლო გამოქვეყნება: 2011

Guidelines on use of vena cava filters (<https://b-s-h.org.uk/guidelines>)

ავტორი British Society for Haematology

ბოლო გამოქვეყნება: 2006

ევროპა

Clinical practice guidelines on the management of venous thrombosis (<https://esvs.org/guidelines>)

ავტორი European Society for Vascular Surgery

ბოლო გამოქვეყნება: 2021

ჩრდილოეთი ამერიკა

Antithrombotic therapy for VTE disease: second guideline update and expert panel report (<https://www.chestnet.org/guidelines-and-topic-collections>)

ავტორი American College of Chest Physicians

ბოლო გამოქვეყნება: 2021

Management of venous thromboembolism: thrombophilia testing (<https://www.hematology.org/education/clinicians/guidelines-and-quality-care/clinical-practice-guidelines>)

ავტორი American Society of Hematology

ბოლო გამოქვეყნება: 2023

NCCN clinical practice guidelines in oncology: cancer-associated venous thromboembolic disease (https://www.nccn.org/guidelines/category_3)

ავტორი National Comprehensive Cancer Network

ბოლო გამოქვეყნება: 2023

American Society of Hematology 2021 guidelines for management of venous thromboembolism: prevention and treatment in patients with cancer (<https://www.hematology.org/education/clinicians/guidelines-and-quality-care/clinical-practice-guidelines/venous-thromboembolism-guidelines/cancer>)

ავტორი American Society of Hematology

ბოლო გამოქვეყნება: 2021

American Society of Hematology 2020 guidelines for management of venous thromboembolism: treatment of deep vein thrombosis and pulmonary embolism (<https://www.hematology.org/education/clinicians/guidelines-and-quality-care/clinical-practice-guidelines/venous-thromboembolism-guidelines/treatment>)

ავტორი American Society of Hematology

ბოლო გამოქვეყნება: 2020

Venous thromboembolism prophylaxis and treatment in patients with cancer (<https://www.asco.org/practice-patients/guidelines>)

ავტორი American Society of Clinical Oncology

ბოლო გამოქვეყნება: 2023

American Society of Hematology 2018 guidelines for management of venous thromboembolism: optimal management of anticoagulation therapy (<https://www.hematology.org/Clinicians/Guidelines-Quality/VTE/9178.aspx>)

ავტორი American Society of Hematology

ბოლო გამოქვეყნება: 2018

American Society of Hematology 2018 guidelines for management of venous thromboembolism: venous thromboembolism in the context of pregnancy (<https://www.hematology.org/education/clinicians/guidelines-and-quality-care/clinical-practice-guidelines/venous-thromboembolism-guidelines/pregnancy>)

ავტორი American Society of Hematology

ბოლო გამოქვეყნება: 2018

Management of venous thromboembolism (<https://acforum.org/web/education-guidance.php>)

ავტორი Anticoagulation Forum

ბოლო გამოქვეყნება: 2016

ჩრდილოეთი ამერიკა

Diagnosis and management of iliofemoral deep vein thrombosis: clinical practice guideline (<https://www.cmaj.ca/content/187/17/1288.long>)

ავტორი Interdisciplinary Expert Panel on Iliofemoral Deep Vein Thrombosis ბოლო გამოქვეყნება: 2015

Prevention of VTE in nonorthopedic surgical patients: antithrombotic therapy and prevention of thrombosis, 9th edition ([https://journal.chestnet.org/issue/S0012-3692\(12\)X6003-3](https://journal.chestnet.org/issue/S0012-3692(12)X6003-3))

ავტორი American College of Chest Physicians

ბოლო გამოქვეყნება: 2012

Prevention of VTE in nonsurgical patients: antithrombotic therapy and prevention of thrombosis, 9th edition ([https://journal.chestnet.org/issue/S0012-3692\(12\)X6003-3](https://journal.chestnet.org/issue/S0012-3692(12)X6003-3))

ავტორი American College of Chest Physicians

ბოლო გამოქვეყნება: 2012

Management of massive and submassive pulmonary embolism, iliofemoral deep vein thrombosis, and chronic thromboembolic pulmonary hypertension (<https://www.ahajournals.org/doi/full/10.1161/cir.0b013e318214914f>)

ავტორი American Heart Association

ბოლო გამოქვეყნება: 2011

აზია

Diagnosis and treatment of lower extremity deep vein thrombosis: Korean practice guidelines (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5045251>)

ავტორი Korean Society of Interventional Radiology; Korean Society for Vascular Surgery

ბოლო გამოქვეყნება: 2016

ონლაინ რესურსები

1. IHI: reducing adverse drug events involving anticoagulants (<http://www.ihi.org/knowledge/pages/tools/anticoagulanttoolkitreducingades.aspx>) (external link)
2. Warfarin dosing (<http://www.warfarindosing.org/Source/Home.aspx>) (external link)
3. Choosing Wisely: Society for Vascular Medicine – five things physicians and patients should question (<http://www.choosingwisely.org/societies/society-for-vascular-medicine>) (external link)
4. Thrombosis Canada: warfarin point-of-care INR monitoring (<http://thrombosiscanada.ca/wp-content/uploads/2017/07/Warfarin-Point-of-Care-2017Jul21-FINAL.pdf>) (external link)

მტკიცებულების ცხრილები

როგორ ადარებს საშინაო მკურნალობა ღრმა ვენების თრომბოზის (DVT) მქონე ადამიანებში სტაციონარულ მკურნალობას?

i ეს ცხრილი ზემოთ მოცემულ კოქრეინის კლინიკურ შეკითხვაზე ფოკუსირებულ სისტემატური მიმოხილვაში მოხსენებული ანალიზის შეჯამებაა.



Cochrane
Clinical Answers

იხილეთ სრული წყარო კოქრეინის კლინიკური პასუხი (<https://www.cochranelibrary.com/cca/doi/10.1002/cca.2058/full>)

C ღონის

მტკიცებულება *

მტკიცებულებების სარწმუნოება არის ზომიერი ან დაბალიდან საშუალომდე, სადაც GRADE სისტემით შეფასება ჩატარებულია. ძირითადი შედეგების ეფექტიანობის მიხედვით ინტერვენციასა და შედარებით ჯგუფს შორის შესაძლოა განსხვავება არ არსებობდეს. თუმცა, ეს დაზუსტებული არ არის და ახალმა მტკიცებულებებმა მომავალში შესაძლოა რეკომენდაცია შეცვალოს.

პოპულაცია: მოზრდილები მწვავე DVT-ით

ინტერვენცია: HIT-ის ინციდენტობა უფრო დაბალია დაბალმოლეკულური ჰეპარინით (LMWH) ნამკურნალებ პაციენტებში.

შედარება: საავადმყოფოზე დაფუძნებული მკურნალობა LMWH ან არაფრაქციული ჰეპარინით (UFH)

შედეგები	ეფექტიანობა (BMJ შეფასება) [†]	მტკიცებულების სარწმუნოება (GRADE) [‡]
ვენური თრომბოემბოლიზის რეციდივი (შემდეგი: 3-12 თვე)	უპირატესობას ანიჭებს ინტერვენციას	დაბალი
ცხოვრების ხარისხი (დაკვირვება: 7 დღე-6 თვე)	იხილეთ შენიშვნა #	ძალიან დაბალი
სიკვდილიანობა (დაკვირვება: 3-12 თვე)	სტატისტიკურად მნიშვნელოვანი განსხვავება არ არის	დაბალი
დიდი სისხლდენა (შემდეგი: 2 კვირა-12 თვე)	სტატისტიკურად მნიშვნელოვანი განსხვავება არ არის	დაბალი
მცირე სისხლდენა (შემდეგი: 2 კვირა-12 თვე)	სტატისტიკურად მნიშვნელოვანი განსხვავება არ არის	დაბალი
ვენური განგრენა	-	მიმოხილვის ფარგლებში არსებული კვლევებიდან არცერთი არ აფასებდა ამ კლინიკურ შედეგს

შენიშვნა:

Cochrane Clinical Answer-მა (CCA) აღნიშნა, რომ განხილული შვიდიდან მხოლოდ ერთმა კვლევამ განიხილა ყველა მონაწილე, რომელიც გამოყოფილი იყო სახლის მკურნალობაზე სახლში. დანარჩენ ექვს კვლევაში მონაწილეები, რომლებიც გამოყოფილი იყვნენ სახლის მკურნალობაზე და რომლებიც მხოლოდ სახლის მკურნალობას იღებდნენ, მერყეობდა 23%-დან 75%-მდე.

მან ასევე აღნიშნა, რომ სახლში მკურნალობა ჰოსპიტალური მკურნალობის წინააღმდეგ არ იყო ერთადერთი განსხვავება ჯგუფებს შორის ხუთ კვლევაში, რომლებიც ასევე ადარებდნენ LMWH-ს UFH-თან.

შედეგები ნარატიულია. საერთო ჯამში, CCA იტყობინება, რომ არ არსებობს აშკარა განსხვავება ცხოვრების ხარისხში სახლის მკურნალობასა და საავადმყოფოში დაფუძნებულ მკურნალობას შორის. დამატებითი დეტალებისთვის იხ. Cochrane Clinical Answer.

* მტკიცებულების დონეები

მტკიცებულების დონე BMJ Best Practice-ის მიერ გამოყენებული შეფასების შიდა სისტემის სისტემაა. იხილეთ EBM ნაკრები (<https://bestpractice.bmj.com/info/evidence-tables/>) დეტალებისთვის

მტკიცებულების სარწმუნოება

A - მაღალი ან საშუალო-მაღალი

B - საშუალო ან დაბალი-საშუალო

C - ძალიან დაბალი ან დაბალი

† ეფექტიანობა (BMJ შეფასება)

სტატისტიკური მნიშვნელობის მიხედვით, რაც მიუთითებს, რომ შედეგები ნაკლებად სავარაუდოა შემთხვევით იყოს გამოწვეული, თუმცა ცალსახად არ ამტკიცებს შედეგების კლინიკურ მნიშვნელობას.

‡ Grade სარწმუნოების შკალა

მაღალია	ავტორები საკმაოდ დარწმუნებულები არიან, რომ ჭეშმარიტი ეფექტი გამოთვლილის მსგავსია.
ზომიერი	ავტორები საშუალოდ დარწმუნებულები არიან, რომ ჭეშმარიტი ეფექტი სავარაუდოდ ახლოა გამოთვლილ ეფექტთან.
დაბალი	ავტორები არ არიან დარწმუნებულები, რომ ეფექტის მაჩვენებელი და ჭეშმარიტი ეფექტი მსგავსია. სავარაუდოა მნიშვნელოვანი განსხვავებები.
ძალიან დაბალი	ავტორები არ არიან დარწმუნებულები, რომ ეფექტის მაჩვენებელი და ჭეშმარიტი ეფექტი მსგავსია. სავარაუდოა ძალიან მნიშვნელოვანი აცდენა.

BMJ Best Practice EBM ნაკრები: რა არის GRADE? (<https://bestpractice.bmj.com/info/toolkit/learn-ebm/what-is-grade/>)

ძირითადი სტატიები

- Stevens SM, Woller SC, Baumann Kreuziger L, et al. Executive summary: antithrombotic therapy for VTE disease: second update of the CHEST guideline and expert panel report. Chest. 2021 Dec;160(6):2247-59. [სრული ტექსტი \(https://journal.chestnet.org/article/S0012-3692\(21\)01507-5/fulltext\)](https://journal.chestnet.org/article/S0012-3692(21)01507-5/fulltext) [აბსტრაქტი \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/34352279?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/34352279?tool=bestpractice.bmj.com)
- Kahn SR, Lim W, Dunn AS, et al. Prevention of VTE in nonsurgical patients: antithrombotic therapy and prevention of thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians evidence-based clinical practice guidelines. Chest. 2012 Feb;141(2 suppl):e195S-226S. [სრული ტექსტი \(https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3278052\)](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3278052) [აბსტრაქტი \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22315261?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22315261?tool=bestpractice.bmj.com)
- Mazzolai L, Aboyans V, Ageno W, et al. Diagnosis and management of acute deep vein thrombosis: a joint consensus document from the European Society of Cardiology working groups of aorta and peripheral circulation and pulmonary circulation and right ventricular function. Eur Heart J. 2018 Dec 14;39(47):4208-18. [Erratum in: Eur Heart J. 2018 Apr 14;39(15):1316.] [სრული ტექსტი \(https://academic.oup.com/eurheartj/article-lookup/doi/10.1093/eurheartj/ehx003\)](https://academic.oup.com/eurheartj/article-lookup/doi/10.1093/eurheartj/ehx003) [აბსტრაქტი \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28329262?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28329262?tool=bestpractice.bmj.com)

წყაროები

1. Heit JA, Silverstein MD, Mohr DN, et al. The epidemiology of venous thromboembolism in the community. Thromb Haemost. 2001 Jul;86(1):452-63. [აბსტრაქტი \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11487036?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11487036?tool=bestpractice.bmj.com)
2. White RH. The epidemiology of venous thromboembolism. Circulation. 2003 Jun 17;107(23 suppl 1):I4-8. [სრული ტექსტი \(http://circ.ahajournals.org/cgi/content/full/107/23_suppl_1/I-4\)](http://circ.ahajournals.org/cgi/content/full/107/23_suppl_1/I-4) [აბსტრაქტი \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12814979?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12814979?tool=bestpractice.bmj.com)
3. White RH, Zhou H, Murin S, et al. Effect of ethnicity and gender on the incidence of venous thromboembolism in a diverse population in California in 1996. Thromb Haemost. 2005 Feb;93(2):298-305. [აბსტრაქტი \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15711746?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15711746?tool=bestpractice.bmj.com)
4. Heit JA, Spencer FA, White RH. The epidemiology of venous thromboembolism. J Thromb Thrombolysis. 2016 Jan;41(1):3-14. [სრული ტექსტი \(https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4715842\)](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4715842) [აბსტრაქტი \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26780736?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26780736?tool=bestpractice.bmj.com)
5. James AH. Pregnancy-associated thrombosis. Hematology Am Soc Hematol Educ Program. 2009:277-85. [სრული ტექსტი \(http://asheducationbook.hematologylibrary.org/cgi/content/full/2009/1/277\)](http://asheducationbook.hematologylibrary.org/cgi/content/full/2009/1/277) [აბსტრაქტი \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20008211?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20008211?tool=bestpractice.bmj.com)
6. Dentali F, Mumoli N, Prisco D, et al. Efficacy and safety of extended thromboprophylaxis for medically ill patients: a meta-analysis of randomised controlled trials. Thromb Haemost. 2017 Feb 28;117(3):606-17. [აბსტრაქტი \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28078350?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28078350?tool=bestpractice.bmj.com)

7. Kaplan D, Casper TC, Elliott CG, et al. VTE incidence and risk factors in patients with severe sepsis and septic shock. Chest. 2015 Nov;148(5):1224-30. სრული ტექსტი (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4631038>) აბსტრაქტი (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26111103?tool=bestpractice.bmj.com>)
8. Deitelzweig SB, Johnson BH, Lin J, et al. Prevalence of clinical venous thromboembolism in the USA: current trends and future projections. Am J Hematol. 2011 Feb;86(2):217-20. სრული ტექსტი (<https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1002/ajh.21917>) აბსტრაქტი (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21264912?tool=bestpractice.bmj.com>)
9. Marder VJ, Rosove MH, Minning DM. Foundation and sites of action of antithrombotic agents. Best Pract Res Clin Haematol. 2004 Mar;17(1):3-22. აბსტრაქტი (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15171955?tool=bestpractice.bmj.com>)
10. Geddings JE, Mackman N. Tumor derived tissue factor-positive microparticles and venous thrombosis in cancer patients. Blood. 2013 Sep 12;122(11):1873-80. სრული ტექსტი (<http://bloodjournal.hematologylibrary.org/content/122/11/1873.long>) აბსტრაქტი (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23798713?tool=bestpractice.bmj.com>)
11. Klok FA, Kruip MJHA, van der Meer NJM, et al. Incidence of thrombotic complications in critically ill ICU patients with COVID-19. Thromb Res. 2020 Jul;191:145-7. სრული ტექსტი (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7146714>) აბსტრაქტი (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/32291094?tool=bestpractice.bmj.com>)
12. Agnelli G, Becattini C. Treatment of DVT: how long is enough and how do you predict recurrence. J Thromb Thrombolysis. 2008 Feb;25(1):37-44. აბსტრაქტი (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17906973?tool=bestpractice.bmj.com>)
13. Kearon C, Ageno W, Cannegieter SC, et al. Categorization of patients as having provoked or unprovoked venous thromboembolism: guidance from the SSC of ISTH. J Thromb Haemost. 2016 Jul;14(7):1480-3. სრული ტექსტი (<https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1111/jth.13336>) აბსტრაქტი (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27428935?tool=bestpractice.bmj.com>)
14. Stevens SM, Woller SC, Baumann Kreuziger L, et al. Executive summary: antithrombotic therapy for VTE disease: second update of the CHEST guideline and expert panel report. Chest. 2021 Dec;160(6):2247-59. სრული ტექსტი ([https://journal.chestnet.org/article/S0012-3692\(21\)01507-5/fulltext](https://journal.chestnet.org/article/S0012-3692(21)01507-5/fulltext)) აბსტრაქტი (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/34352279?tool=bestpractice.bmj.com>)
15. National Institute for Health and Care Excellence. Venous thromboembolic diseases: diagnosis, management and thrombophilia testing. Aug 2023 [internet publication]. სრული ტექსტი (<https://www.nice.org.uk/guidance/ng158>)
16. Witt DM, Nieuwlaat R, Clark NP, et al. American Society of Hematology 2018 guidelines for management of venous thromboembolism: optimal management of anticoagulation therapy. Blood Adv. 2018 Nov 27;2(22):3257-91. სრული ტექსტი (<http://www.bloodadvances.org/content/2/22/3257.long?sso-checked=true>) აბსტრაქტი (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30482765?tool=bestpractice.bmj.com>)
17. Konstantinides SV, Meyer G, Becattini C, et al. 2019 ESC guidelines for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism developed in collaboration with the European Respiratory Society

- (ERS). Eur Heart J. 2020 Jan 21;41(4):543-603. [სრული ტექსტი \(https://academic.oup.com/eurheartj/article/41/4/543/5556136\)](https://academic.oup.com/eurheartj/article/41/4/543/5556136) [აბსტრაქტი \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31504429?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31504429?tool=bestpractice.bmj.com)
18. Ortel TL, Neumann I, Ageno W, et al. American Society of Hematology 2020 guidelines for management of venous thromboembolism: treatment of deep vein thrombosis and pulmonary embolism. Blood Adv. 2020 Oct 13;4(19):4693-738. [სრული ტექსტი \(https://www.doi.org/10.1182/bloodadvances.2020001830\)](https://www.doi.org/10.1182/bloodadvances.2020001830) [აბსტრაქტი \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/33007077?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/33007077?tool=bestpractice.bmj.com)
19. Turpie AG, Chin BS, Lip GY. Venous thromboembolism: pathophysiology, clinical features, and prevention. BMJ. 2002 Oct 19;325(7369):887-90. [სრული ტექსტი \(https://www.bmj.com/content/325/7369/887.long\)](https://www.bmj.com/content/325/7369/887.long) [აბსტრაქტი \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12386044?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12386044?tool=bestpractice.bmj.com)
20. Cogo A, Lensing AW, Prandoni P, et al. Distribution of thrombosis in patients with symptomatic deep vein thrombosis: implications for simplifying the diagnostic process with compression ultrasound. Arch Intern Med. 1993 Dec 27;153(24):2777-80. [აბსტრაქტი \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8257253?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8257253?tool=bestpractice.bmj.com)
21. Kearon C, Ginsberg JS, Douketis J, et al. A new and improved system for excluding the diagnosis of deep venous thrombosis. Ann Intern Med. 2001;135:S-24. [აბსტრაქტი \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11463008?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11463008?tool=bestpractice.bmj.com)
22. Bates SM, Jaeschke R, Stevens SM, et al; American College of Chest Physicians. Diagnosis of DVT: antithrombotic therapy and prevention of thrombosis (9th ed): American College of Chest Physicians evidence-based clinical practice guidelines. Chest. 2012 Feb;141(suppl 2):e351S-418S. [სრული ტექსტი \(https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3278048\)](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3278048) [აბსტრაქტი \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22315267?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22315267?tool=bestpractice.bmj.com)
23. Cohen AT, Harrington RA, Goldhaber SZ, et al. Extended thromboprophylaxis with betrixaban in acutely ill medical patients. N Engl J Med. 2016 Aug 11;375(6):534-44. [სრული ტექსტი \(http://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMoa1601747#t=article\)](http://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMoa1601747#t=article) [აბსტრაქტი \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27232649?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27232649?tool=bestpractice.bmj.com)
24. Hull RD, Schellong SM, Tapson VF, et al. Extended-duration venous thromboembolism prophylaxis in acutely ill medical patients with recently reduced mobility: a randomized trial. Ann Intern Med. 2010 Jul 6;153(1):8-18. [აბსტრაქტი \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20621900?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20621900?tool=bestpractice.bmj.com)
25. Goldhaber SZ, Leizorovicz A, Kakkar AK, et al. Apixaban versus enoxaparin for thromboprophylaxis in medically ill patients. N Engl J Med. 2011 Dec 8;365(23):2167-77. [სრული ტექსტი \(http://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMoa1110899#t=article\)](http://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMoa1110899#t=article) [აბსტრაქტი \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22077144?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22077144?tool=bestpractice.bmj.com)
26. Cohen AT, Spiro TE, Büller HR, et al. Rivaroxaban for thromboprophylaxis in acutely ill medical patients. N Engl J Med. 2013 Feb 7;368(6):513-23. [სრული ტექსტი \(http://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMoa1111096#t=article\)](http://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMoa1111096#t=article) [აბსტრაქტი \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23388003?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23388003?tool=bestpractice.bmj.com)
27. Chopra V, Flanders SA, Saint S, et al. The Michigan appropriateness guide for intravenous catheters (MAGIC): results from a multispecialty panel using the RAND/UCLA appropriateness method. Ann Intern

Med. 2015 Sep 15;163(suppl 6):S1-40. **აბსტრაქტი** (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26369828?tool=bestpractice.bmj.com>)

28. Blom JW, Doggen CJ, Osanto S, et al. Malignancies, prothrombotic mutations, and the risk of venous thrombosis. JAMA. 2005 Feb 9;293(6):715-22. **აბსტრაქტი** (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15701913?tool=bestpractice.bmj.com>)
29. Zwicker JJ, Furie BC, Furie B. Cancer-associated thrombosis. Crit Rev Oncol Hematol. 2007 May;62(2):126-36. **აბსტრაქტი** (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17293122?tool=bestpractice.bmj.com>)
30. Ekeh AP, Dominguez KM, Markert RJ, et al. Incidence and risk factors for deep venous thrombosis after moderate and severe brain injury. J Trauma. 2010 Apr;68(4):912-5. **აბსტრაქტი** (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19996795?tool=bestpractice.bmj.com>)
31. Paffrath T, Wafaisade A, Lefering R, et al. Venous thromboembolism after severe trauma: incidence, risk factors and outcome. Injury. 2010 Jan;41(1):97-101. **აბსტრაქტი** (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19608183?tool=bestpractice.bmj.com>)
32. White RH, Zhou H, Romano PS. Incidence of symptomatic venous thromboembolism after different elective or urgent surgical procedures. Thromb Haemost. 2003 Sep;90(3):446-55. **აბსტრაქტი** (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12958614?tool=bestpractice.bmj.com>)
33. Gregson J, Kaptoge S, Bolton T, et al. Cardiovascular risk factors associated with venous thromboembolism. JAMA Cardiol. 2019 Feb 1;4(2):163-73. **სრული ტექსტი** (<https://jamanetwork.com/journals/jamacardiology/fullarticle/2720423>) **აბსტრაქტი** (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30649175?tool=bestpractice.bmj.com>)
34. Martínez-Zamora MÁ, Cervera R, Balasch J. Thromboembolism risk following recurrent miscarriage. Expert Rev Cardiovasc Ther. 2013 Nov;11(11):1503-13. **აბსტრაქტი** (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24134441?tool=bestpractice.bmj.com>)
35. Heit JA, Kobbervig CE, James AH, et al. Trends in the incidence of venous thromboembolism during pregnancy or postpartum: a 30-year population-based study. Ann Intern Med. 2005 Nov 15;143(10):697-706. **აბსტრაქტი** (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16287790?tool=bestpractice.bmj.com>)
36. Pomp ER, Lenselink AM, Rosendaal FR, et al. Pregnancy, the postpartum period and prothrombotic defects: risk of venous thrombosis in the MEGA study. J Thromb Haemost. 2008 Apr;6(4):632-7. **სრული ტექსტი** (<https://www.doi.org/10.1111/j.1538-7836.2008.02921.x>) **აბსტრაქტი** (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18248600?tool=bestpractice.bmj.com>)
37. Watson HG, Baglin TP. Guidelines on travel-related venous thrombosis. Br J Haematol. 2011 Jan;152(1):31-4. **სრული ტექსტი** (<https://www.doi.org/10.1111/j.1365-2141.2010.08408.x>) **აბსტრაქტი** (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21083651?tool=bestpractice.bmj.com>)
38. Wu O, Robertson L, Langhorne P, et al. Oral contraceptives, hormone replacement therapy, thrombophilias and risk of venous thromboembolism: a systematic review. The Thrombosis: Risk and Economic Assessment

- of Thrombophilia Screening (TREATS) study. Thromb Haemost. 2005 Jul;94(1):17-25. [აბსტრაქტი \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16113779?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16113779?tool=bestpractice.bmj.com)
39. Hirmerova J, Seidlerova J, Subrt I. The association of factor V Leiden with various clinical patterns of venous thromboembolism-the factor V Leiden paradox. QJM. 2014 Sep;107(9):715-20. [აბსტრაქტი \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24633260?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24633260?tool=bestpractice.bmj.com)
40. Wiener RS, Ouellette DR, Diamond E, et al. An official American Thoracic Society/American College of Chest Physicians policy statement: the Choosing Wisely top five list in adult pulmonary medicine. Chest. 2014 Jun;145(6):1383-91. [სრული ტექსტი \(https://www.doi.org/10.1378/chest.14-0670\)](https://www.doi.org/10.1378/chest.14-0670) [აბსტრაქტი \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24889436?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24889436?tool=bestpractice.bmj.com)
41. Middeldorp S, Nieuwlaat R, Baumann Kreuziger L, et al. American Society of Hematology 2023 guidelines for management of venous thromboembolism: thrombophilia testing. Blood Adv. 2023 May 17. [სრული ტექსტი \(https://ashpublications.org/bloodadvances/article/doi/10.1182/bloodadvances.2023010177/495845/American-Society-of-Hematology-2023-Guidelines-for\)](https://ashpublications.org/bloodadvances/article/doi/10.1182/bloodadvances.2023010177/495845/American-Society-of-Hematology-2023-Guidelines-for) [აბსტრაქტი \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/37195076?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/37195076?tool=bestpractice.bmj.com)
42. Croles FN, Nasserinejad K, Duvekot JJ, et al. Pregnancy, thrombophilia, and the risk of a first venous thrombosis: systematic review and bayesian meta-analysis. BMJ. 2017 Oct 26;359:j4452. [სრული ტექსტი \(https://www.bmj.com/content/359/bmj.j4452.long\)](https://www.bmj.com/content/359/bmj.j4452.long) [აბსტრაქტი \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29074563?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29074563?tool=bestpractice.bmj.com)
43. Miyakis S, Lockshin MD, Atsumi T, et al. International consensus statement on an update of the classification criteria for definite antiphospholipid syndrome (APS). J Thromb Haemost. 2006 Feb;4(2):295-306. [სრული ტექსტი \(https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1111/j.1538-7836.2006.01753.x\)](https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1111/j.1538-7836.2006.01753.x) [აბსტრაქტი \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16420554?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16420554?tool=bestpractice.bmj.com)
44. Garcia D, Erkan D. Diagnosis and management of the antiphospholipid syndrome. N Engl J Med. 2018 May 24;378(21):2010-21. [აბსტრაქტი \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29791828?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29791828?tool=bestpractice.bmj.com)
45. Ortel TL. Thrombosis and the antiphospholipid syndrome. Hematology Am Soc Hematol Educ Program. 2005;462-8. [სრული ტექსტი \(https://www.doi.org/10.1182/asheducation-2005.1.462\)](https://www.doi.org/10.1182/asheducation-2005.1.462) [აბსტრაქტი \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16304421?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16304421?tool=bestpractice.bmj.com)
46. Brouwer JL, Bijl M, Veeger NJ, et al. The contribution of inherited and acquired thrombophilic defects, alone or combined with antiphospholipid antibodies, to venous and arterial thromboembolism in patients with systemic lupus erythematosus. Blood. 2004 Jul 1;104(1):143-8. [სრული ტექსტი \(http://bloodjournal.hematologylibrary.org/cgi/content/full/104/1/143\)](http://bloodjournal.hematologylibrary.org/cgi/content/full/104/1/143) [აბსტრაქტი \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15026314?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15026314?tool=bestpractice.bmj.com)
47. Barba R, Gonzalez-Gasch A, Joya Seijo D, et al. Venous thromboembolism in patients with liver diseases. J Thromb Haemost. 2018 Oct;16(10):2003-7. [აბსტრაქტი \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30066476?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30066476?tool=bestpractice.bmj.com)
48. Ho KM, Bham E, Pavey W. Incidence of venous thromboembolism and benefits and risks of thromboprophylaxis after cardiac surgery: a systematic review and meta-analysis. J Am Heart Assoc. 2015

Oct 26;4(10):e002652. [სრული ტექსტი \(https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4845147\)](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4845147)
[აბსტრაქტი \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26504150?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26504150?tool=bestpractice.bmj.com)

49. Cook D, Attia J, Weaver B, et al. Venous thromboembolic disease: an observational study in medical-surgical intensive care unit patients. J Crit Care. 2000 Dec;15(4):127-32. [აბსტრაქტი \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11138871?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11138871?tool=bestpractice.bmj.com)
50. Mohammed K, Abu Dabrh AM, Benkhadra K, et al. Oral vs transdermal estrogen therapy and vascular events: a systematic review and meta-analysis. J Clin Endocrinol Metab. 2015 Nov;100(11):4012-20. [სრული ტექსტი \(https://academic.oup.com/jcem/article/100/11/4012/2836071\)](https://academic.oup.com/jcem/article/100/11/4012/2836071) [აბსტრაქტი \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26544651?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26544651?tool=bestpractice.bmj.com)
51. Canonico M, Plu-Bureau G, Lowe GD, et al. Hormone replacement therapy and risk of venous thromboembolism in postmenopausal women: systematic review and meta-analysis. BMJ. 2008 May 31;336(7655):1227-31. [სრული ტექსტი \(https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2405857\)](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2405857)
[აბსტრაქტი \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18495631?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18495631?tool=bestpractice.bmj.com)
52. Gomes MP, Deitcher SR. Risk of venous thromboembolic disease associated with hormonal contraceptives and hormone replacement therapy: a clinical review. Arch Intern Med. 2004 Oct 11;164(18):1965-76. [სრული ტექსტი \(https://www.doi.org/10.1001/archinte.164.18.1965\)](https://www.doi.org/10.1001/archinte.164.18.1965) [აბსტრაქტი \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15477430?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15477430?tool=bestpractice.bmj.com)
53. Committee on Gynecologic Practice. ACOG committee opinion number 540: risk of venous thromboembolism among users of drospirenone-containing oral contraceptive pills. Obstet Gynecol. 2012 Nov;120(5):1239-42. [სრული ტექსტი \(https://www.doi.org/10.1097/aog.0b013e318277c93b\)](https://www.doi.org/10.1097/aog.0b013e318277c93b) [აბსტრაქტი \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23090561?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23090561?tool=bestpractice.bmj.com)
54. Angelini D, Khorana AA. Risk assessment scores for cancer-associated venous thromboembolic disease. Semin Thromb Hemost. 2017 Jul;43(5):469-78. [აბსტრაქტი \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28264198?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28264198?tool=bestpractice.bmj.com)
55. Korswagen LA, Bartelds GM, Krieckaert CL, et al. Venous and arterial thromboembolic events in adalimumab-treated patients with antiadalimumab antibodies: a case series and cohort study. Arthritis Rheum. 2011 Apr;63(4):877-83. [სრული ტექსტი \(https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1002/art.30209\)](https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1002/art.30209) [აბსტრაქტი \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21452312?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21452312?tool=bestpractice.bmj.com)
56. Guo Z, Huang Y, Gong L, et al. Association of androgen deprivation therapy with thromboembolic events in patients with prostate cancer: a systematic review and meta-analysis. Prostate Cancer Prostatic Dis. 2018 Nov;21(4):451-60. [აბსტრაქტი \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29988099?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29988099?tool=bestpractice.bmj.com)
57. Walker RF, Zakai NA, MacLehose RF, et al. Association of testosterone therapy with risk of venous thromboembolism among men with and without hypogonadism. JAMA Intern Med. 2020 Feb 1;180(2):190-7. [სრული ტექსტი \(https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6865248\)](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6865248) [აბსტრაქტი \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31710339?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31710339?tool=bestpractice.bmj.com)
58. Schmidt M, Christiansen CF, Horváth-Puhó E, et al. Non-steroidal anti-inflammatory drug use and risk of venous thromboembolism. J Thromb Haemost. 2011 Jul;9(7):1326-33. [სრული ტექსტი](#)

(<https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1111/j.1538-7836.2011.04354.x>) აბსტრაქტი (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21592304?tool=bestpractice.bmj.com>)

59. Ungprasert P, Srivali N, Wijarnpreecha K, et al. Non-steroidal anti-inflammatory drugs and risk of venous thromboembolism: a systematic review and meta-analysis. *Rheumatology (Oxford)*. 2015 Apr;54(4):736-42. [სრული ტექსტი \(https://academic.oup.com/rheumatology/article/54/4/736/1800445\)](https://academic.oup.com/rheumatology/article/54/4/736/1800445) აბსტრაქტი (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25252703?tool=bestpractice.bmj.com>)
60. Turpie AG, Chin BS, Lip GY. ABC of antithrombotic therapy: venous thromboembolism - treatment strategies. *BMJ*. 2002 Oct 26;325(7370):948-50. [Errata in: *BMJ*. 2003 Jan 18;326(7381):156; *BMJ*. 2003 Jun 21;326(7403):1362.] [სრული ტექსტი \(https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1124446\)](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1124446) აბსტრაქტი (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12399348?tool=bestpractice.bmj.com>)
61. Kahn SR, Lim W, Dunn AS, et al. Prevention of VTE in nonsurgical patients: antithrombotic therapy and prevention of thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians evidence-based clinical practice guidelines. *Chest*. 2012 Feb;141(2 suppl):e195S-226S. [სრული ტექსტი \(https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3278052\)](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3278052) აბსტრაქტი (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22315261?tool=bestpractice.bmj.com>)
62. Sindet-Pedersen C, Bruun Oestergaard L, Gundlund A, et al. Familial clustering of venous thromboembolism: a Danish nationwide cohort study. *PLoS One*. 2016;11(12):e0169055. [სრული ტექსტი \(https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5199093\)](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5199093) აბსტრაქტი (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28033406?tool=bestpractice.bmj.com>)
63. Murray J, Precious E, Alikhan R. Catheter-related thrombosis in cancer patients. *Br J Haematol*. 2013 Sep;162(6):748-57. [სრული ტექსტი \(https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1111/bjh.12474\)](https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1111/bjh.12474) აბსტრაქტი (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23848991?tool=bestpractice.bmj.com>)
64. Debourdeau P, Espié M, Chevret S, et al. Incidence, risk factors, and outcomes of central venous catheter-related thromboembolism in breast cancer patients: the CAVECCAS study. *Cancer Med*. 2017 Nov;6(11):2732-44. [სრული ტექსტი \(https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5673948\)](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5673948) აბსტრაქტი (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28980454?tool=bestpractice.bmj.com>)
65. White D, Woller SC, Stevens SM, et al. Comparative thrombosis risk of vascular access devices among critically ill medical patients. *Thromb Res*. 2018 Dec;172:54-60. აბსტრაქტი (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30384035?tool=bestpractice.bmj.com>)
66. Gould MK, Garcia DA, Wren SM, et al. Prevention of VTE in nonorthopedic surgical patients: antithrombotic therapy and prevention of thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians evidence-based clinical practice guidelines. *Chest*. 2012 Feb;141(2 suppl):e227S-77S. [სრული ტექსტი \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3278061\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3278061) აბსტრაქტი (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22315263?tool=bestpractice.bmj.com>)
67. Stuck AK, Spirk D, Schaudt J, et al. Risk assessment models for venous thromboembolism in acutely ill medical patients: a systematic review. *Thromb Haemost*. 2017 Apr 3;117(4):801-8. აბსტრაქტი (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28150851?tool=bestpractice.bmj.com>)
68. Gibson CM, Spyropoulos AC, Cohen AT, et al. The IMPROVEDD VTE Risk Score: Incorporation of D-Dimer into the IMPROVE Score to Improve Venous Thromboembolism Risk Stratification. *TH Open*. 2017

Jun;1(1):e56-e65. სრული ტექსტი (<https://www.doi.org/10.1055/s-0037-1603929>) აბსტრაქტი (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31249911?tool=bestpractice.bmj.com>)

69. Falck-Ytter Y, Francis CW, Johanson NA, et al. Prevention of VTE in orthopedic surgery patients: antithrombotic therapy and prevention of thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians evidence-based clinical practice guidelines. Chest. 2012 Feb;141(2 suppl):e278S-325S. სრული ტექსტი (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3278063>) აბსტრაქტი (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22315265?tool=bestpractice.bmj.com>)
70. Eriksson BI, Borris LC, Friedman RJ, et al. Rivaroxaban versus enoxaparin for thromboprophylaxis after hip arthroplasty. N Engl J Med. 2008 Jun 26;358(26):2765-75. სრული ტექსტი (<http://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMoa0800374#t=article>) აბსტრაქტი (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18579811?tool=bestpractice.bmj.com>)
71. Eriksson BI, Dahl OE, Huo MH, et al. Oral dabigatran versus enoxaparin for thromboprophylaxis after primary total hip arthroplasty (RE-NOVATE II*): a randomised, double-blind, non-inferiority trial. Thromb Haemost. 2011 Apr;105(4):721-9. აბსტრაქტი (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21225098?tool=bestpractice.bmj.com>)
72. Eriksson BI, Dahl OE, Rosenchner N, et al. Oral dabigatran etexilate vs. subcutaneous enoxaparin for the prevention of venous thromboembolism after total knee replacement: the RE-MODEL randomized trial. J Thromb Haemost. 2007 Nov;5(11):2178-85. სრული ტექსტი (<https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1111/j.1538-7836.2007.02748.x>) აბსტრაქტი (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17764540?tool=bestpractice.bmj.com>)
73. Eriksson BI, Dahl OE, Rosenchner N, et al. Dabigatran etexilate versus enoxaparin for prevention of venous thromboembolism after total hip replacement: a randomised, double-blind, non-inferiority trial. Lancet. 2007 Sep 15;370(9591):949-56. აბსტრაქტი (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17869635?tool=bestpractice.bmj.com>)
74. Kakkar AK, Brenner B, Dahl OE, et al. Extended duration rivaroxaban versus short-term enoxaparin for the prevention of venous thromboembolism after total hip arthroplasty: a double-blind, randomised controlled trial. Lancet. 2008 Jul 5;372(9632):31-9. აბსტრაქტი (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18582928?tool=bestpractice.bmj.com>)
75. Lassen MR, Ageno W, Borris LC, et al. Rivaroxaban versus enoxaparin for thromboprophylaxis after total knee arthroplasty. N Engl J Med. 2008 Jun 26;358(26):2776-86. სრული ტექსტი (<http://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMoa076016#t=article>) აბსტრაქტი (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18579812?tool=bestpractice.bmj.com>)
76. RE-MOBILIZE Writing Committee; Ginsberg JS, Davidson BL, Comp PC, et al. Oral thrombin inhibitor dabigatran etexilate vs North American enoxaparin regimen for prevention of venous thromboembolism after knee arthroplasty surgery. J Arthroplasty. 2009 Jan;24(1):1-9. აბსტრაქტი (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18534438?tool=bestpractice.bmj.com>)
77. Turpie AG, Lassen MR, Davidson BL, et al. Rivaroxaban versus enoxaparin for thromboprophylaxis after total knee arthroplasty (RECORD4): a randomised trial. Lancet. 2009 May 16;373(9676):1673-80. აბსტრაქტი (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19411100?tool=bestpractice.bmj.com>)

78. Lassen MR, Raskob GE, Gallus A, et al. Apixaban or enoxaparin for thromboprophylaxis after knee replacement. *N Engl J Med*. 2009 Aug 6;361(6):594-604. [სრული ტექსტი \(http://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMoa0810773#t=article\)](http://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMoa0810773#t=article) [აბსტრაქტი \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19657123?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19657123?tool=bestpractice.bmj.com)
79. Lassen MR, Raskob GE, Gallus A, et al. Apixaban versus enoxaparin for thromboprophylaxis after knee replacement (ADVANCE-2): a randomised double-blind trial. *Lancet*. 2010 Mar 6;375(9717):807-15. [აბსტრაქტი \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20206776?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20206776?tool=bestpractice.bmj.com)
80. Lassen MR, Gallus A, Raskob GE, et al. Apixaban versus enoxaparin for thromboprophylaxis after hip replacement. *N Engl J Med*. 2010 Dec 23;363(26):2487-98. [სრული ტექსტი \(http://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMoa1006885#t=article\)](http://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMoa1006885#t=article) [აბსტრაქტი \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21175312?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21175312?tool=bestpractice.bmj.com)
81. Carrier M, Abou-Nassar K, Mallick R, et al. Apixaban to prevent venous thromboembolism in patients with cancer. *N Engl J Med*. 2018 Dec 4;380(8):711-19. [სრული ტექსტი \(https://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMoa1814468\)](https://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMoa1814468) [აბსტრაქტი \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30511879?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30511879?tool=bestpractice.bmj.com)
82. Spyropoulos AC, Ageno W, Albers GW, et al. Rivaroxaban for thromboprophylaxis after hospitalization for medical illness. *N Engl J Med*. 2018 Aug 26;379(12):1118-27. [სრული ტექსტი \(https://www.nejm.org/doi/10.1056/NEJMoa1805090\)](https://www.nejm.org/doi/10.1056/NEJMoa1805090) [აბსტრაქტი \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30145946?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30145946?tool=bestpractice.bmj.com)
83. Bajaj NS, Vaduganathan M, Qamar A, et al. Extended prophylaxis for venous thromboembolism after hospitalization for medical illness: A trial sequential and cumulative meta-analysis. *PLoS Med*. 2019 Apr 29;16(4):e1002797. [სრული ტექსტი \(https://journals.plos.org/plosmedicine/article?id=10.1371/journal.pmed.1002797\)](https://journals.plos.org/plosmedicine/article?id=10.1371/journal.pmed.1002797) [აბსტრაქტი \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31034476?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31034476?tool=bestpractice.bmj.com)
84. Agnelli G, Becattini C, Meyer G, et al. Apixaban for the treatment of venous thromboembolism associated with cancer. *N Engl J Med*. 2020 Apr 23;382(17):1599-607. [სრული ტექსტი \(https://www.nejm.org/doi/10.1056/NEJMoa1915103\)](https://www.nejm.org/doi/10.1056/NEJMoa1915103) [აბსტრაქტი \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/32223112?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/32223112?tool=bestpractice.bmj.com)
85. Weitz JI, Raskob GE, Spyropoulos AC, et al. Thromboprophylaxis with Rivaroxaban in Acutely Ill Medical Patients with Renal Impairment: Insights from the MAGELLAN and MARINER Trials. *Thromb Haemost*. 2020 Mar;120(3):515-24. [სრული ტექსტი \(https://www.doi.org/10.1055/s-0039-1701009\)](https://www.doi.org/10.1055/s-0039-1701009) [აბსტრაქტი \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31975354?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31975354?tool=bestpractice.bmj.com)
86. Douma RA, Mos IC, Erkens PM, et al. Performance of 4 clinical decision rules in the diagnostic management of acute pulmonary embolism: a prospective cohort study. *Ann Intern Med*. 2011 Jun 7;154(11):709-18. [აბსტრაქტი \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21646554?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21646554?tool=bestpractice.bmj.com)
87. Galanis T, Eraso L, Perez A, et al. Venous thromboembolic disease. In: Slovic DP, Dean SM, Jaff MR, et al, eds. *Comprehensive review in vascular and endovascular medicine*. Vol I. Minneapolis, MN: Cardiotext Publishing; 2012:251-84.

88. Tovey C, Wyatt S. Diagnosis, investigation, and management of deep vein thrombosis. BMJ. 2003 May 31;326(7400):1180-4. [სრული ტექსტი \(https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1126050\)](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1126050) [აბსტრაქტი \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12775619?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12775619?tool=bestpractice.bmj.com)
89. Blann AD, Lip GY. Venous thromboembolism. BMJ. 2006 Jan 28;332(7535):215-9. [სრული ტექსტი \(https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1352055\)](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1352055) [აბსტრაქტი \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16439400?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16439400?tool=bestpractice.bmj.com)
90. Scarvelis D, Wells PS. Diagnosis and treatment of deep-vein thrombosis. CMAJ. 2006 Oct 24;175(9):1087-92. [სრული ტექსტი \(http://www.cmaj.ca/cgi/content/full/175/9/1087\)](http://www.cmaj.ca/cgi/content/full/175/9/1087) [აბსტრაქტი \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17060659?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17060659?tool=bestpractice.bmj.com)
91. Hasegawa M, Wada H, Yamaguchi T, et al. The evaluation of D-dimer levels for the comparison of fibrinogen and fibrin units using different D-dimer kits to diagnose VTE. Clin Appl Thromb Hemost. 2018 May;24(4):655-62. [აბსტრაქტი \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28480752\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28480752) [tool=bestpractice.bmj.com](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28480752?tool=bestpractice.bmj.com)
92. Takach Lapner S, Julian JA, Linkins LA, et al. Comparison of clinical probability-adjusted D-dimer and age-adjusted D-dimer interpretation to exclude venous thromboembolism. Thromb Haemost. 2017 Oct 5;117(10):1937-43. [აბსტრაქტი \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28771280\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28771280) [tool=bestpractice.bmj.com](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28771280?tool=bestpractice.bmj.com)
93. Lim W, Le Gal G, Bates SM, et al. American Society of Hematology 2018 guidelines for management of venous thromboembolism: diagnosis of venous thromboembolism. Blood Adv. 2018 Nov 27;2(22):3226-56. [სრული ტექსტი \(https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6258916\)](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6258916) [აბსტრაქტი \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30482764?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30482764?tool=bestpractice.bmj.com)
94. Bernardi E, Camporese G, Büller HR, et al. Serial 2-point ultrasonography plus D-dimer vs whole-leg color-coded Doppler ultrasonography for diagnosing suspected symptomatic deep vein thrombosis: a randomized controlled trial. JAMA. 2008 Oct 8;300(14):1653-9. [სრული ტექსტი \(http://jama.ama-assn.org/cgi/content/full/300/14/1653\)](http://jama.ama-assn.org/cgi/content/full/300/14/1653) [აბსტრაქტი \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18840838?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18840838?tool=bestpractice.bmj.com)
95. Remy-Jardin M, Remy J, Deschildre F, et al. Diagnosis of pulmonary embolism with spiral CT: comparison with pulmonary angiography and scintigraphy. Radiology. 1996 Sep;200(3):699-706. [აბსტრაქტი \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8756918?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8756918?tool=bestpractice.bmj.com)
96. Lensing AW, Doris CI, McGrath FP, et al. A comparison of compression ultrasound with color Doppler ultrasound for the diagnosis of symptomless postoperative deep vein thrombosis. Arch Intern Med. 1997 Apr 14;157(7):765-8. [აბსტრაქტი \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9125008?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9125008?tool=bestpractice.bmj.com)
97. Chan WS, Spencer FA, Ginsbergm JS. Anatomic distribution of deep vein thrombosis in pregnancy. CMAJ. 2010 Apr 20;182(7):657-60. [სრული ტექსტი \(https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2855912\)](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2855912) [აბსტრაქტი \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20351121?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20351121?tool=bestpractice.bmj.com)
98. Francalanci I, Comeglio P, Liotta AA, et al. D-dimer concentrations during normal pregnancy, as measured by ELISA. Thromb Res. 1995 Jun 1;78(5):399-405. [აბსტრაქტი \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7660356?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7660356?tool=bestpractice.bmj.com)

99. Chan WS, Chunalil S, Lee A, et al. A red blood cell agglutination D-dimer test to exclude deep venous thrombosis in pregnancy. *Ann Intern Med.* 2007 Aug 7;147(3):165-70. **აბსტრაქტი** (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17679704?tool=bestpractice.bmj.com>)
100. Chan WS, Lee A, Spencer FA, et al. Predicting deep venous thrombosis in pregnancy: out in "LEFt" field? *Ann Intern Med.* 2009 Jul 21;151(2):85-92. **აბსტრაქტი** (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19620161?tool=bestpractice.bmj.com>)
101. Chan WS, Spencer FA, Lee AY, et al. Safety of withholding anticoagulation in pregnant women with suspected deep vein thrombosis following negative serial compression ultrasound and iliac vein imaging. *CMAJ.* 2013 Mar 5;185(4):E194-200. **სრული ტექსტი** (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3589327>) **აბსტრაქტი** (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23318405?tool=bestpractice.bmj.com>)
102. Le Gal G, Prins AM, Righini M, et al. Diagnostic value of a negative single complete compression ultrasound of the lower limbs to exclude the diagnosis of deep venous thrombosis in pregnant or postpartum women: a retrospective hospital-based study. *Thromb Res.* 2006;118(6):691-7. **აბსტრაქტი** (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16414102?tool=bestpractice.bmj.com>)
103. Ratiu A, Navolan D, Spataru I, et al. Diagnostic value of a negative single color duplex ultrasound in deep vein thrombosis suspicion during pregnancy. *Rev Med Chir Soc Med Nat Iasi.* 2010 Apr-Jun;114(2):454-6. **აბსტრაქტი** (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20700985?tool=bestpractice.bmj.com>)
104. Linnemann B, Bauersachs R, Rott H, et al. Diagnosis of pregnancy-associated venous thromboembolism - position paper of the Working Group in Women's Health of the Society of Thrombosis and Haemostasis (GTH). *Vasa.* 2016;45(2):87-101. **აბსტრაქტი** (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27058795?tool=bestpractice.bmj.com>)
105. Al Lawati K, Aljazeera J, Bates SM, et al. Ability of a single negative ultrasound to rule out deep vein thrombosis in pregnant women: a systematic review and meta-analysis. *J Thromb Haemost.* 2020 Feb;18(2):373-80. **სრული ტექსტი** (<https://www.doi.org/10.1111/jth.14650>) **აბსტრაქტი** (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31557394?tool=bestpractice.bmj.com>)
106. Timp JF, Braekkan SK, Versteeg HH, et al. Epidemiology of cancer-associated venous thrombosis. *Blood.* 2013 Sep 5;122(10):1712-23. **სრული ტექსტი** (<http://www.bloodjournal.org/content/122/10/1712.long>) **აბსტრაქტი** (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23908465?tool=bestpractice.bmj.com>)
107. Piccioli A, Lensing AW, Prins MH, et al. Extensive screening for occult malignant disease in idiopathic venous thromboembolism: a prospective randomized clinical trial. *J Thromb Haemost.* 2004 Jun;2(6):884-9. **სრული ტექსტი** (<http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1538-7836.2004.00720.x/full>) **აბსტრაქტი** (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15140122?tool=bestpractice.bmj.com>)
108. Prandoni P, Falanga A, Piccioli A. Cancer and venous thromboembolism. *Lancet Oncol.* 2005 Jun;6(6):401-10. **აბსტრაქტი** (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15925818?tool=bestpractice.bmj.com>)
109. Carrier M, Lazo-Langner A, Shivakumar S, et al. Screening for occult cancer in unprovoked venous thromboembolism. *N Engl J Med.* 2015 Aug 20;373(8):697-704. **სრული ტექსტი** (<http://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMoa1506623#t=article>) **აბსტრაქტი** (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26095467?tool=bestpractice.bmj.com>)

110. Stevens SM, Woller SC, Bauer KA, et al. Guidance for the evaluation and treatment of hereditary and acquired thrombophilia. J Thromb Thrombolysis. 2016 Jan;41(1):154-64. [სრული ტექსტი \(https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4715840\)](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4715840) [აბსტრაქტი \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26780744?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26780744?tool=bestpractice.bmj.com)
111. Connors JM. Thrombophilia testing and venous thrombosis. N Engl J Med. 2017 Sep 21;377(12):1177-87. [სრული ტექსტი \(https://www.doi.org/10.1056/NEJMra1700365\)](https://www.doi.org/10.1056/NEJMra1700365) [აბსტრაქტი \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28930509?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28930509?tool=bestpractice.bmj.com)
112. Hicks LK, Bering H, Carson KR, et al. The ASH Choosing Wisely® campaign: five hematologic tests and treatments to question. Hematology Am Soc Hematol Educ Program. 2013;2013:9-14. [სრული ტექსტი \(http://asheducationbook.hematologylibrary.org/content/2013/1/9.long\)](http://asheducationbook.hematologylibrary.org/content/2013/1/9.long) [აბსტრაქტი \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24319155?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24319155?tool=bestpractice.bmj.com)
113. Fazili M, Stevens SM, Woller SC. Direct oral anticoagulants in antiphospholipid syndrome with venous thromboembolism: Impact of the European Medicines Agency guidance. Res Pract Thromb Haemost. 2020 Jan;4(1):9-12. [სრული ტექსტი \(https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6971326\)](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6971326) [აბსტრაქტი \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31989078?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31989078?tool=bestpractice.bmj.com)
114. European Medicines Agency Pharmacovigilance Risk Assessment Committee. PRAC recommendations on safety signals: adopted at the 8-11 April 2019 PRAC meeting. May 2019 [internet publication]. [სრული ტექსტი \(https://www.ema.europa.eu/en/documents/prac-recommendation/prac-recommendations-signals-adopted-8-11-april-2019-prac-meeting_en.pdf\)](https://www.ema.europa.eu/en/documents/prac-recommendation/prac-recommendations-signals-adopted-8-11-april-2019-prac-meeting_en.pdf)
115. Ten Cate-Hoek AJ, Prins MH. Management studies using a combination of D-dimer test result and clinical probability to rule out venous thromboembolism: a systematic review. J Thromb Haemost. 2005 Nov;3(11):2465-70. [სრული ტექსტი \(https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1111/j.1538-7836.2005.01556.x\)](https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1111/j.1538-7836.2005.01556.x) [აბსტრაქტი \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16150049?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16150049?tool=bestpractice.bmj.com)
116. Geersing GJ, Janssen KJ, Oudega R, et al. Excluding venous thromboembolism using point of care D-dimer tests in outpatients: a diagnostic meta-analysis. BMJ. 2009 Aug 14;339:b2990. [სრული ტექსტი \(https://www.doi.org/10.1136/bmj.b2990\)](https://www.doi.org/10.1136/bmj.b2990) [აბსტრაქტი \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19684102?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19684102?tool=bestpractice.bmj.com)
117. Fancher TL, White RH, Kravitz RL. Combined use of rapid D-dimer testing and estimation of clinical probability in the diagnosis of deep vein thrombosis: systematic review. BMJ. 2004 Oct 9;329(7470):821. [Erratum in: BMJ. 2004 Nov 20;329(7476):1236.] [სრული ტექსტი \(http://www.bmj.com/cgi/content/full/329/7470/821\)](http://www.bmj.com/cgi/content/full/329/7470/821) [აბსტრაქტი \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15383452?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15383452?tool=bestpractice.bmj.com)
118. Kearon C, Ginsberg JS, Douketis J, et al. Management of suspected deep venous thrombosis in outpatients by using clinical assessment and D-dimer testing. Ann Intern Med. 2001 Jul 17;135(2):108-11. [აბსტრაქტი \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11453710?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11453710?tool=bestpractice.bmj.com)
119. Segal JB, Eng J, Tamariz LJ, et al. Review of the evidence on diagnosis of deep venous thrombosis and pulmonary embolism. Ann Fam Med. 2007 Jan-Feb;5(1):63-73. [სრული ტექსტი \(https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17088888\)](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17088888)

www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1783914) აბსტრაქტი (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17261866?tool=bestpractice.bmj.com>)

120. Johnson SA, Stevens SM, Woller SC, et al. Risk of deep vein thrombosis following a single negative whole-leg compression ultrasound: a systematic review and meta-analysis. JAMA. 2010 Feb 3;303(5):438-45. აბსტრაქტი (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20124539?tool=bestpractice.bmj.com>)
121. Thomas SM, Goodacre SW, Sampson FC, et al. Diagnostic value of CT for deep vein thrombosis: results of a systematic review and meta-analysis. Clin Radiol. 2008 Mar;63(3):299-304. აბსტრაქტი (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18275870?tool=bestpractice.bmj.com>)
122. Gorman WP, Davis KR, Donnelly R. ABC of arterial and venous disease. Swollen lower limb-1: general assessment and deep vein thrombosis. BMJ. 2000 May 27;320(7247):1453-6. სრული ტექსტი (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1127644>) აბსტრაქტი (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10827054?tool=bestpractice.bmj.com>)
123. White RH, McGahan JP, Daschbach MM, et al. Diagnosis of deep-vein thrombosis using duplex ultrasound. Ann Intern Med. 1989 Aug 15;111(4):297-304. აბსტრაქტი (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2667418?tool=bestpractice.bmj.com>)
124. Di Nisio M, Van Sluis GL, Bossuyt PM, et al. Accuracy of diagnostic tests for clinically suspected upper extremity deep vein thrombosis: a systematic review. J Thromb Haemost. 2010 Apr;8(4):684-92. აბსტრაქტი (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20141579?tool=bestpractice.bmj.com>)
125. Constans J, Salmi LR, Sevestre-Pietri MA, et al. A clinical prediction score for upper extremity deep venous thrombosis. Thromb Haemost. 2008 Jan;99(1):202-7. აბსტრაქტი (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18217155?tool=bestpractice.bmj.com>)
126. Warkentin TE, Heddle NM. Laboratory diagnosis of immune heparin-induced thrombocytopenia. Curr Hematol Rep. 2003 Mar;2(2):148-57. აბსტრაქტი (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12901146?tool=bestpractice.bmj.com>)
127. Haut ER, Schneider EB, Patel A, et al. Duplex ultrasound screening for deep vein thrombosis in asymptomatic trauma patients: a survey of individual trauma surgeon opinions and current trauma center practices. J Trauma. 2011 Jan;70(1):27-33. აბსტრაქტი (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21217477?tool=bestpractice.bmj.com>)
128. Bates SM, Greer IA, Middeldorp S, et al. VTE, thrombophilia, antithrombotic therapy, and pregnancy: antithrombotic therapy and prevention of thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians evidence-based clinical practice guidelines. Chest. 2012 Feb;141(suppl 2):e691S-736S. სრული ტექსტი (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3278054>) აბსტრაქტი (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22315276?tool=bestpractice.bmj.com>)
129. Kearon C. A conceptual framework for two phases of anticoagulant treatment of venous thromboembolism. J Thromb Haemost. 2012 Apr;10(4):507-11. სრული ტექსტი (<https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1111/j.1538-7836.2012.04629.x>) აბსტრაქტი (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22497864?tool=bestpractice.bmj.com>)

130. Mazzolai L, Aboyans V, Ageno W, et al. Diagnosis and management of acute deep vein thrombosis: a joint consensus document from the European Society of Cardiology working groups of aorta and peripheral circulation and pulmonary circulation and right ventricular function. Eur Heart J. 2018 Dec 14;39(47):4208-18. [Erratum in: Eur Heart J. 2018 Apr 14;39(15):1316.] [სრული ტექსტი \(https://academic.oup.com/eurheartj/article-lookup/doi/10.1093/eurheartj/ehx003\)](https://academic.oup.com/eurheartj/article-lookup/doi/10.1093/eurheartj/ehx003) [აბსტრაქტი \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28329262?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28329262?tool=bestpractice.bmj.com)
131. Nordenholz K, Ryan J, Atwood B, et al. Pulmonary embolism risk stratification: pulse oximetry and pulmonary embolism severity index. J Emerg Med. 2011 Jan;40(1):95-102. [სრული ტექსტი \(https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2889188\)](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2889188) [აბსტრაქტი \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19765942?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19765942?tool=bestpractice.bmj.com)
132. Aujesky D, Obrosky DS, Stone RA, et al. Derivation and validation of a prognostic model for pulmonary embolism. Am J Respir Crit Care Med. 2005 Oct 15;172(8):1041-6. [სრული ტექსტი \(https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2718410\)](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2718410) [აბსტრაქტი \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16020800?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16020800?tool=bestpractice.bmj.com)
133. Bledsoe JR, Woller SC, Stevens SM, et al. Management of low-risk pulmonary embolism patients without hospitalization: the low-risk pulmonary embolism prospective management study. Chest. 2018 Aug;154(2):249-56. [აბსტრაქტი \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29410163?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29410163?tool=bestpractice.bmj.com)
134. Bledsoe J, Aston V, Patten R, et al. Low-risk pulmonary embolism (LOPE) patients can be safely managed as outpatients. Ann Emerg Med. 2016 Oct;68(4):S2-3.
135. Othieno R, Okpo E, Forster R. Home versus in-patient treatment for deep vein thrombosis. Cochrane Database Syst Rev. 2018 Jan 9;(1):CD003076. [სრული ტექსტი \(https://www.cochranelibrary.com/cdsr/doi/10.1002/14651858.CD003076.pub3/full\)](https://www.cochranelibrary.com/cdsr/doi/10.1002/14651858.CD003076.pub3/full) [აბსტრაქტი \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29315455?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29315455?tool=bestpractice.bmj.com)
136. Kitchen L, Lawrence M, Speicher M, et al. Emergency department management of suspected calf-vein deep venous thrombosis: a diagnostic algorithm. West J Emerg Med. 2016 Jul;17(4):384-90. [სრული ტექსტი \(https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4944794\)](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4944794) [აბსტრაქტი \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27429688?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27429688?tool=bestpractice.bmj.com)
137. Key NS, Khorana AA, Kuderer NM, et al. Venous thromboembolism prophylaxis and treatment in patients with cancer: ASCO guideline update. J Clin Oncol. 2023 Jun 1;41(16):3063-71. [სრული ტექსტი \(https://ascopubs.org/doi/10.1200/JCO.23.00294\)](https://ascopubs.org/doi/10.1200/JCO.23.00294) [აბსტრაქტი \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/37075273?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/37075273?tool=bestpractice.bmj.com)
138. Ageno W, Vedovati MC, Cohen A, et al. Bleeding with apixaban and dalteparin in patients with cancer-associated venous thromboembolism: results from the Caravaggio study. Thromb Haemost. 2021 May;121(5):616-24. [აბსტრაქტი \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/33202447?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/33202447?tool=bestpractice.bmj.com)
139. Nutescu EA, Spinler SA, Wittkowsky A, et al. Low-molecular-weight heparins in renal impairment and obesity: available evidence and clinical practice recommendations across medical and surgical settings. Ann

- Pharmacother. 2009 Jun;43(6):1064-83. [აბსტრაქტი \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19458109?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19458109?tool=bestpractice.bmj.com)
140. Ageno W, Beyer-Westendorf J, Garcia DA, et al. Guidance for the management of venous thrombosis in unusual sites. J Thromb Thrombolysis. 2016 Jan;41(1):129-43. [სრული ტექსტი \(https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4715841\)](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4715841) [აბსტრაქტი \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26780742?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26780742?tool=bestpractice.bmj.com)
141. Martin K, Beyer-Westendorf J, Davidson BL, et al. Use of the direct oral anticoagulants in obese patients: guidance from the SSC of the ISTH. J Thromb Haemost. 2016 Jun;14(6):1308-13. [სრული ტექსტი \(https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4936273\)](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4936273) [აბსტრაქტი \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27299806?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27299806?tool=bestpractice.bmj.com)
142. Spyropoulos AC, Ashton V, Chen YW, et al. Rivaroxaban versus warfarin treatment among morbidly obese patients with venous thromboembolism: comparative effectiveness, safety, and costs. Thromb Res. 2019 Oct;182:159-66. [სრული ტექსტი \(https://www.thrombosisresearch.com/article/S0049-3848\(19\)30351-2/fulltext\)](https://www.thrombosisresearch.com/article/S0049-3848(19)30351-2/fulltext) [აბსტრაქტი \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31493618?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31493618?tool=bestpractice.bmj.com)
143. Coons JC, Albert L, Bejjani A, et al. Effectiveness and safety of direct oral anticoagulants versus warfarin in obese patients with acute venous thromboembolism. Pharmacotherapy. 2020 Mar;40(3):204-10. [აბსტრაქტი \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31968126?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31968126?tool=bestpractice.bmj.com)
144. Royal College of Obstetricians and Gynaecologists. Thromboembolic disease in pregnancy and the puerperium: acute management. April 2015 [internet publication]. [სრული ტექსტი \(https://www.rcog.org.uk/globalassets/documents/guidelines/gtg-37b.pdf\)](https://www.rcog.org.uk/globalassets/documents/guidelines/gtg-37b.pdf)
145. Linnemann B, Scholz U, Rott H, et al. Treatment of pregnancy-associated venous thromboembolism - position paper from the Working Group in Women's Health of the Society of Thrombosis and Haemostasis (GTH). Vasa. 2016;45(2):103-18. [აბსტრაქტი \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27058796?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27058796?tool=bestpractice.bmj.com)
146. Ageno W, Gallus AS, Wittkowsky A, et al. Oral anticoagulant therapy: antithrombotic therapy and prevention of thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians evidence-based clinical practice guidelines. Chest. 2012 Feb;141(suppl 2):e44S-88S. [სრული ტექსტი \(https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3278051\)](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3278051) [აბსტრაქტი \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22315269?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22315269?tool=bestpractice.bmj.com)
147. Bauersachs R, Berkowitz SD, Brenner B, et al; EINSTEIN Investigators. Oral rivaroxaban for symptomatic venous thromboembolism. N Engl J Med. 2010 Dec 23;363(26):2499-510. [სრული ტექსტი \(http://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMoa1007903#t=article\)](http://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMoa1007903#t=article) [აბსტრაქტი \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21128814?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21128814?tool=bestpractice.bmj.com)
148. Schulman S, Kearon C, Kakkar AK, et al. Dabigatran versus warfarin in the treatment of acute venous thromboembolism. N Engl J Med. 2009 Dec 10;361(24):2342-52. [სრული ტექსტი \(http://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMoa0906598#t=article\)](http://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMoa0906598#t=article) [აბსტრაქტი \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19966341?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19966341?tool=bestpractice.bmj.com)

149. Kelton JG, Arnold DM, Bates SM. Nonheparin anticoagulants for heparin-induced thrombocytopenia. N Engl J Med. 2013 Feb 21;368(8):737-44. [აბსტრაქტი \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23425166?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23425166?tool=bestpractice.bmj.com)
150. Cuker A, Arepally GM, Chong BH, et al. American Society of Hematology 2018 guidelines for management of venous thromboembolism: heparin-induced thrombocytopenia. Blood Adv. 2018 Nov 27;2(22):3360-92. [სრული ტექსტი \(https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6258919\)](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6258919) [აბსტრაქტი \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30482768?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30482768?tool=bestpractice.bmj.com)
151. International Warfarin Pharmacogenetics Consortium; Klein TE, Altman RB, Eriksson N, et al. Estimation of the warfarin dose with clinical and pharmacogenetic data. N Engl J Med. 2009 Feb 19;360(8):753-64. [სრული ტექსტი \(https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2722908\)](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2722908) [აბსტრაქტი \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19228618?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19228618?tool=bestpractice.bmj.com)
152. Anderson JL, Horne BD, Stevens SM, et al. Randomized trial of genotype-guided versus standard warfarin dosing in patients initiating oral anticoagulation. Circulation. 2007 Nov 27;116(22):2563-70. [აბსტრაქტი \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17989110?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17989110?tool=bestpractice.bmj.com)
153. Kheiri B, Abdalla A, Haykal T, et al. Meta-analysis of genotype-guided versus standard dosing of vitamin K antagonists. Am J Cardiol. 2018 Apr 1;121(7):879-87. [აბსტრაქტი \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29402419?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29402419?tool=bestpractice.bmj.com)
154. Verhoef TI, Ragia G, de Boer A, et al. A randomized trial of genotype-guided dosing of acenocoumarol and phenprocoumon. N Engl J Med. 2013 Dec 12;369(24):2304-12. [სრული ტექსტი \(https://www.nejm.org/doi/10.1056/NEJMoa1311388\)](https://www.nejm.org/doi/10.1056/NEJMoa1311388) [აბსტრაქტი \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24251360?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24251360?tool=bestpractice.bmj.com)
155. Pirmohamed M, Burnside G, Eriksson N, et al. A randomized trial of genotype-guided dosing of warfarin. N Engl J Med. 2013 Dec 12;369(24):2294-303. [სრული ტექსტი \(https://www.nejm.org/doi/10.1056/NEJMoa1311386\)](https://www.nejm.org/doi/10.1056/NEJMoa1311386) [აბსტრაქტი \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24251363?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24251363?tool=bestpractice.bmj.com)
156. Kimmel SE, French B, Kasner SE, et al. A pharmacogenetic versus a clinical algorithm for warfarin dosing. N Engl J Med. 2013 Dec 12;369(24):2283-93. [სრული ტექსტი \(https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3942158\)](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3942158) [აბსტრაქტი \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24251361?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24251361?tool=bestpractice.bmj.com)
157. Zineh I, Pacanowski M, Woodcock J. Pharmacogenetics and coumarin dosing: recalibrating expectations. N Engl J Med. 2013 Dec 12;369(24):2273-5. [აბსტრაქტი \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24328463?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24328463?tool=bestpractice.bmj.com)
158. Witt DM, Clark NP, Kaatz S, et al. Guidance for the practical management of warfarin therapy in the treatment of venous thromboembolism. J Thromb Thrombolysis. 2016 Jan;41(1):187-205. [სრული ტექსტი \(https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4715850\)](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4715850) [აბსტრაქტი \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26780746?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26780746?tool=bestpractice.bmj.com)
159. Kyrle PA, Eichinger S. Clinical scores to predict recurrence risk of venous thromboembolism. Thromb Haemost. 2012 Dec;108(6):1061-4. [აბსტრაქტი \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22872143?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22872143?tool=bestpractice.bmj.com)

160. Rodger MA, Le Gal G, Anderson DR; REVERSE II Study Investigators. Validating the HERDOO2 rule to guide treatment duration for women with unprovoked venous thrombosis: multinational prospective cohort management study. *BMJ*. 2017 Mar 17;356:j1065. [სრული ტექსტი \(https://www.bmj.com/content/356/bmj.j1065.long\)](https://www.bmj.com/content/356/bmj.j1065.long) [აბსტრაქტი \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28314711?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28314711?tool=bestpractice.bmj.com)
161. Mai V, Tanguay VF, Guay CA, et al. DOAC compared to LMWH in the treatment of cancer related-venous thromboembolism: a systematic review and meta-analysis. *J Thromb Thrombolysis*. 2020 Oct;50(3):661-7. [აბსტრაქტი \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/32052314?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/32052314?tool=bestpractice.bmj.com)
162. Haykal T, Zayed Y, Deliwala S, et al. Direct oral anticoagulant versus low-molecular-weight heparin for treatment of venous thromboembolism in cancer patients: an updated meta-analysis of randomized controlled trials. *Thromb Res*. 2020 Oct;194:57-65. [აბსტრაქტი \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/32788122?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/32788122?tool=bestpractice.bmj.com)
163. Mulder FI, Bosch FTM, Young AM, et al. Direct oral anticoagulants for cancer-associated venous thromboembolism: a systematic review and meta-analysis. *Blood*. 2020 Sep 17;136(12):1433-41. [აბსტრაქტი \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/32396939?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/32396939?tool=bestpractice.bmj.com)
164. Kahn SR, Shrier I, Kearon C. Physical activity in patients with deep venous thrombosis: a systematic review. *Thromb Res*. 2008;122(6):763-73. [აბსტრაქტი \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18078981?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18078981?tool=bestpractice.bmj.com)
165. Romera-Villegas A, Cairols-Castellote MA, Vila-Coll R, et al. Early mobilisation in patients with acute deep vein thrombosis does not increase the risk of a symptomatic pulmonary embolism. *Int Angiol*. 2008 Dec;27(6):494-9. [აბსტრაქტი \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19078912?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19078912?tool=bestpractice.bmj.com)
166. Aissaoui N, Martins E, Mouly S, et al. A meta-analysis of bed rest versus early ambulation in the management of pulmonary embolism, deep vein thrombosis, or both. *Int J Cardiol*. 2009 Sep 11;137(1):37-41. [აბსტრაქტი \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18691773?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18691773?tool=bestpractice.bmj.com)
167. Anderson CM, Overend TJ, Godwin J, et al. Ambulation after deep vein thrombosis: a systematic review. *Physiother Can*. 2009 Summer;61(3):133-40. [სრული ტექსტი \(https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2787576\)](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2787576) [აბსტრაქტი \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20514175?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20514175?tool=bestpractice.bmj.com)
168. Broderick C, Watson L, Armon MP. Thrombolytic strategies versus standard anticoagulation for acute deep vein thrombosis of the lower limb. *Cochrane Database Syst Rev*. 2021 Jan 19;(1):CD002783. [სრული ტექსტი \(https://www.cochranelibrary.com/cdsr/doi/10.1002/14651858.CD002783.pub5/full\)](https://www.cochranelibrary.com/cdsr/doi/10.1002/14651858.CD002783.pub5/full) [აბსტრაქტი \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/33464575?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/33464575?tool=bestpractice.bmj.com)
169. Mastoris I, Kokkinidis DG, Bikakis I, et al. Catheter-directed thrombolysis vs. anticoagulation for the prevention and treatment of post-thrombotic syndrome in deep vein thrombosis: an updated systematic review and meta-analysis of randomized trials. *Phlebology*. 2019 Dec;34(10):675-82. [აბსტრაქტი \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30871438?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30871438?tool=bestpractice.bmj.com)
170. Posch F, Königsbrügge O, Zielinski C, et al. Treatment of venous thromboembolism in patients with cancer: a network meta-analysis comparing efficacy and safety of anticoagulants. *Thromb Res*. 2015 Sep;136(3):582-9. [სრული ტექსტი \(https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7311195\)](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7311195) [აბსტრაქტი \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26210891?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26210891?tool=bestpractice.bmj.com)

171. Gage BF, Fihn SD, White RH. Warfarin therapy for an octogenarian who has atrial fibrillation. Ann Intern Med. 2001 Mar 20;134(6):465-74. **აბსტრაქტი** (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11255522?tool=bestpractice.bmj.com>)
172. Weitz JI. Emerging anticoagulants for the treatment of venous thromboembolism. Thromb Haemost. 2006 Sep;96(3):274-84. **აბსტრაქტი** (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16953267?tool=bestpractice.bmj.com>)
173. US Food and Drug Administration. Removing retrievable inferior vena cava filters: FDA safety communication. May 2014 [internet publication]. **სრული ტექსტი** (<https://wayback.archive-it.org/7993/20170722215731/https://www.fda.gov/MedicalDevices/Safety/AlertsandNotices/ucm396377.htm>)
174. Carrier M, Le Gal G, Wells PS, et al. Systematic review: case-fatality rates of recurrent venous thromboembolism and major bleeding events among patients treated for venous thromboembolism. Ann Intern Med. 2010 May 4;152(9):578-89. **აბსტრაქტი** (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20439576?tool=bestpractice.bmj.com>)
175. Spencer FA, Emery C, Joffe SW, et al. Incidence rates, clinical profile, and outcomes of patients with venous thromboembolism: the Worcester VTE study. J Thromb Thrombolysis. 2009 Nov;28(4):401-9. **აბსტრაქტი** (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19629642?tool=bestpractice.bmj.com>)
176. Heit JA, Mohr DN, Silverstein MD, et al. Predictors of recurrence after deep vein thrombosis and pulmonary embolism: a population-based cohort study. Arch Intern Med. 2000 Mar 27;160(6):761-8. **სრული ტექსტი** (<http://archinte.ama-assn.org/cgi/content/full/160/6/761>) **აბსტრაქტი** (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10737275?tool=bestpractice.bmj.com>)
177. Schulman S, Rhedin AS, Lindmarker P, et al. A comparison of six weeks with six months of oral anticoagulant therapy after a first episode of venous thromboembolism. Duration of Anticoagulation Trial Study Group. N Engl J Med. 1995 Jun 22;332(25):1661-5. **აბსტრაქტი** (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7760866?tool=bestpractice.bmj.com>)
178. Schulman S, Granqvist S, Holmström M, et al. The duration of oral anticoagulant therapy after a second episode of venous thromboembolism. The Duration of Anticoagulation Trial Study Group. N Engl J Med. 1997 Feb 6;336(6):393-8. **აბსტრაქტი** (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9010144?tool=bestpractice.bmj.com>)
179. Kearon C, Julian JA, Kovacs MJ, et al. Influence of thrombophilia on risk of recurrent venous thromboembolism while on warfarin: results from a randomized trial. Blood. 2008 Dec 1;112(12):4432-6. **სრული ტექსტი** (<http://bloodjournal.hematologylibrary.org/cgi/content/full/112/12/4432>) **აბსტრაქტი** (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18791166?tool=bestpractice.bmj.com>)
180. Louzada ML, Majeed H, Wells PS. Efficacy of low- molecular- weight- heparin versus vitamin K antagonists for long term treatment of cancer-associated venous thromboembolism in adults: a systematic review of randomized controlled trials. Thromb Res. 2009 Apr;123(6):837-44. **აბსტრაქტი** (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18977517?tool=bestpractice.bmj.com>)

181. Kearon C. Extended anticoagulation for unprovoked venous thromboembolism: a majority of patients should be treated. J Thromb Thrombolysis. 2011 Apr;31(3):295-300. [აბსტრაქტი \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21331558?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21331558?tool=bestpractice.bmj.com)
182. Warkentin TE, Kelton JG. A 14-year study of heparin-induced thrombocytopenia. Am J Med. 1996 Nov;101(5):502-7. [აბსტრაქტი \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8948273?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8948273?tool=bestpractice.bmj.com)
183. Cuker A, Arepally GM, Chong BH, et al. American Society of Hematology 2018 guidelines for management of venous thromboembolism: heparin-induced thrombocytopenia. Blood Adv. 2018 Nov 27;2(22):3360-92. [სრული ტექსტი \(https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6258919\)](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6258919) [აბსტრაქტი \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30482768?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30482768?tool=bestpractice.bmj.com)
184. Huisman MV, Buller HR, ten Cate JW, et al. Unexpected high prevalence of silent pulmonary embolism in patients with deep venous thrombosis. Chest. 1989 Mar;95(3):498-502. [აბსტრაქტი \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2920574?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2920574?tool=bestpractice.bmj.com)
185. Kucher N, Goldhaber SZ. Risk stratification of acute pulmonary embolism. Semin Thromb Hemost. 2006 Nov;32(8):838-47. [აბსტრაქტი \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17171598?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17171598?tool=bestpractice.bmj.com)
186. Kahn SR, Kearon C, Julian JA, et al. Predictors of the post-thrombotic syndrome during long-term treatment of proximal deep vein thrombosis. J Thromb Haemost. 2005 Apr;3(4):718-23. [სრული ტექსტი \(https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1111/j.1538-7836.2005.01216.x\)](https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1111/j.1538-7836.2005.01216.x) [აბსტრაქტი \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15733061?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15733061?tool=bestpractice.bmj.com)
187. Galanaud JP, Monreal M, Kahn SR. Epidemiology of the post-thrombotic syndrome. Thromb Res. 2018 Apr;164:100-9. [აბსტრაქტი \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28844444?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28844444?tool=bestpractice.bmj.com)
188. White RH, Beyth RJ, Zhou H, et al. Major bleeding after hospitalization for deep-venous thrombosis. Am J Med. 1999 Nov;107(5):414-24. [აბსტრაქტი \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10569295?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10569295?tool=bestpractice.bmj.com)
189. Frontera JA, Lewin JJ 3rd, Rabinstein AA, et al. Guideline for reversal of antithrombotics in intracranial hemorrhage: a statement for healthcare professionals from the Neurocritical Care Society and Society of Critical Care Medicine. Neurocrit Care. 2016 Feb;24(1):6-46. [აბსტრაქტი \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26714677?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26714677?tool=bestpractice.bmj.com)
190. Sarode R, Milling TJ Jr, Refaai MA, et al. Efficacy and safety of a 4-factor prothrombin complex concentrate in patients on vitamin K antagonists presenting with major bleeding: a randomized, plasma-controlled, phase IIIb study. Circulation. 2013 Sep 10;128(11):1234-43. [აბსტრაქტი \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23935011?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23935011?tool=bestpractice.bmj.com)
191. Siegal DM, Curnutte JT, Connolly SJ, et al. Andexanet alfa for the reversal of factor Xa inhibitor activity. N Engl J Med. 2015 Dec 17;373(25):2413-24. [სრული ტექსტი \(https://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMoa1510991\)](https://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMoa1510991) [აბსტრაქტი \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26559317?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26559317?tool=bestpractice.bmj.com)
192. Garcia DA, Baglin TP, Weitz JI, et al. Parenteral anticoagulants: antithrombotic therapy and prevention of thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians evidence-based clinical practice guidelines. Chest.

2012 Feb;141(suppl 2):e24S-43S. სრული ტექსტი (<https://www.doi.org/10.1378/chest.11-2291>) აბსტრაქტი (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22315264?tool=bestpractice.bmj.com>)

193. Levine M, Hirsh J, Gent M, et al. A randomized trial comparing activated thromboplastin time with heparin assay in patients with acute venous thromboembolism requiring large daily doses of heparin. Arch Intern Med. 1994 Jan 10;154(1):49-56. აბსტრაქტი (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8267489?tool=bestpractice.bmj.com>)
194. Lefkou E, Khamashta M, Hampson G, et al. Review: low-molecular-weight heparin-induced osteoporosis and osteoporotic fractures: a myth or an existing entity? Lupus. 2010 Jan;19(1):3-12. აბსტრაქტი (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19934178?tool=bestpractice.bmj.com>)
195. Garcia DA, Witt DM, Hylek E, et al. Delivery of optimized anticoagulant therapy: consensus statement from the Anticoagulation Forum. Ann Pharmacother. 2008 Jul;42(7):979-88. აბსტრაქტი (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18559954?tool=bestpractice.bmj.com>)
196. INR self-monitoring and oral anticoagulants. Prescrire Int. 2010 Jun;19(107):130-2. აბსტრაქტი (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20738046?tool=bestpractice.bmj.com>)
197. Pengo V, Lensing AW, Prins MH, et al. Incidence of chronic thromboembolic pulmonary hypertension after pulmonary embolism. N Engl J Med. 2004 May 27;350(22):2257-64. სრული ტექსტი (<https://www.nejm.org/doi/10.1056/NEJMoa032274>) აბსტრაქტი (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15163775?tool=bestpractice.bmj.com>)
198. Wiggins BS, Dixon DL, Neyens RR, et al. Select drug-drug interactions with direct oral anticoagulants: JACC review topic of the week. J Am Coll Cardiol. 2020 Mar 24;75(11):1341-50. სრული ტექსტი (<https://www.doi.org/10.1016/j.jacc.2019.12.068>) აბსტრაქტი (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/32192661?tool=bestpractice.bmj.com>)
199. Raskob GE, van Es N, Verhamme P, et al. Edoxaban for the treatment of cancer-associated venous thromboembolism. N Engl J Med. 2018 Feb 15;378(7):615-24. სრული ტექსტი (<https://www.nejm.org/doi/10.1056/NEJMoa1711948>) აბსტრაქტი (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29231094?tool=bestpractice.bmj.com>)
200. McBane RD 2nd, Wysokinski WE, Le-Rademacher JG, et al. Apixaban and dalteparin in active malignancy-associated venous thromboembolism: the ADAM VTE trial. J Thromb Haemost. 2020 Feb;18(2):411-21. აბსტრაქტი (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31630479?tool=bestpractice.bmj.com>)
201. Moik F, Posch F, Zielinski C, et al. Direct oral anticoagulants compared to low-molecular-weight heparin for the treatment of cancer-associated thrombosis: Updated systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. Res Pract Thromb Haemost. 2020 May;4(4):550-61. აბსტრაქტი (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/32548553?tool=bestpractice.bmj.com>)
202. Young AM, Marshall A, Thirlwall J, et al. Comparison of an oral factor Xa inhibitor with low molecular weight heparin in patients with cancer with venous thromboembolism: results of a randomized trial (SELECT-D). J Clin Oncol. 2018 May 10;36(20):2017-23. სრული ტექსტი (<https://ascopubs.org/doi/full/10.1200/JCO.2018.78.8034>) აბსტრაქტი (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29746227?tool=bestpractice.bmj.com>)

203. Sabatino J, De Rosa S, Polimeni A, et al. Direct oral anticoagulants in patients with active cancer: a systematic review and meta-analysis. JACC: CardioOncol. 2020 Sep;3(2):428-40. [სრული ტექსტი \(https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S2666087320301484?via%3Dihub\)](https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S2666087320301484?via%3Dihub) [აბსტრაქტი \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/34396250?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/34396250?tool=bestpractice.bmj.com)

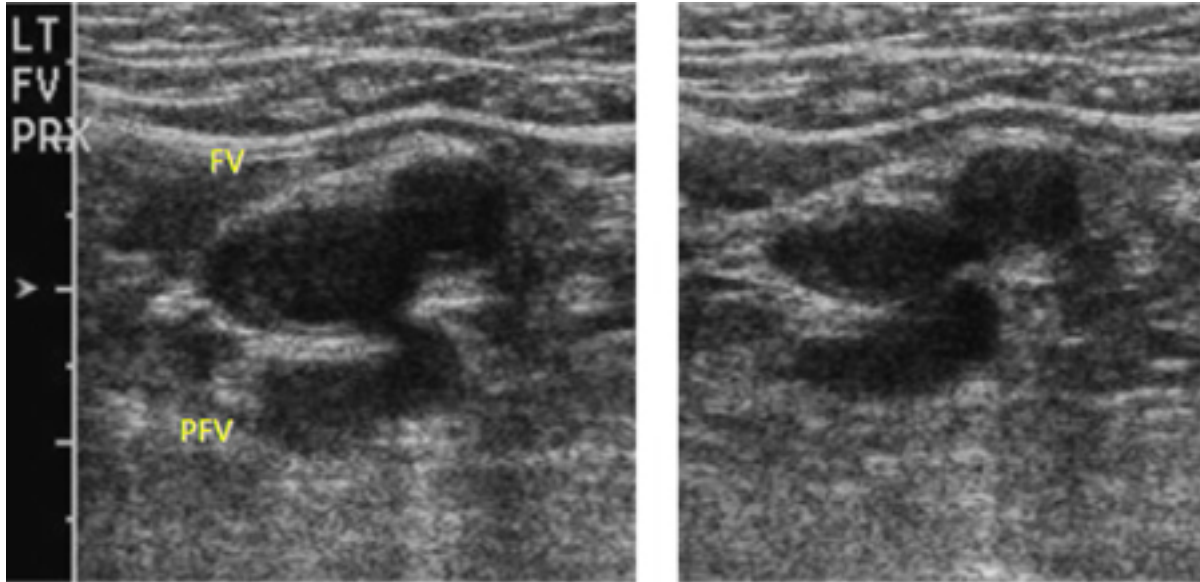
სურათები

Wells' score elements	Score
Active cancer (any treatment within past 6 months)	1
Calf swelling where affected calf circumference measures >3 cm more than the other calf (measured 10 cm below tibial tuberosity)	1
Prominent superficial veins (non-varicose)	1
Pitting oedema (confined to symptomatic leg)	1
Swelling of entire leg	1
Localised pain along distribution of deep venous system	1
Paralysis, paresis, or recent cast immobilisation of lower extremities	1
Recent bed rest for >3 days or major surgery requiring regional or general anaesthetic within past 12 weeks	1
Previous history of DVT or PE	1
Alternative diagnosis at least as probable	subtract 2
Clinical probability*	
DVT unlikely	<2 (probability, 15%)
DVT likely	≥2 (absolute risk is approximately 40%)

*Two versions of the risk assessment model have been validated: two categories (DVT unlikely or likely) or three categories (low-, intermediate-, or high-clinical probability). The simplified version (producing two score categories) is presented as it is likely the easiest to use in clinical settings.

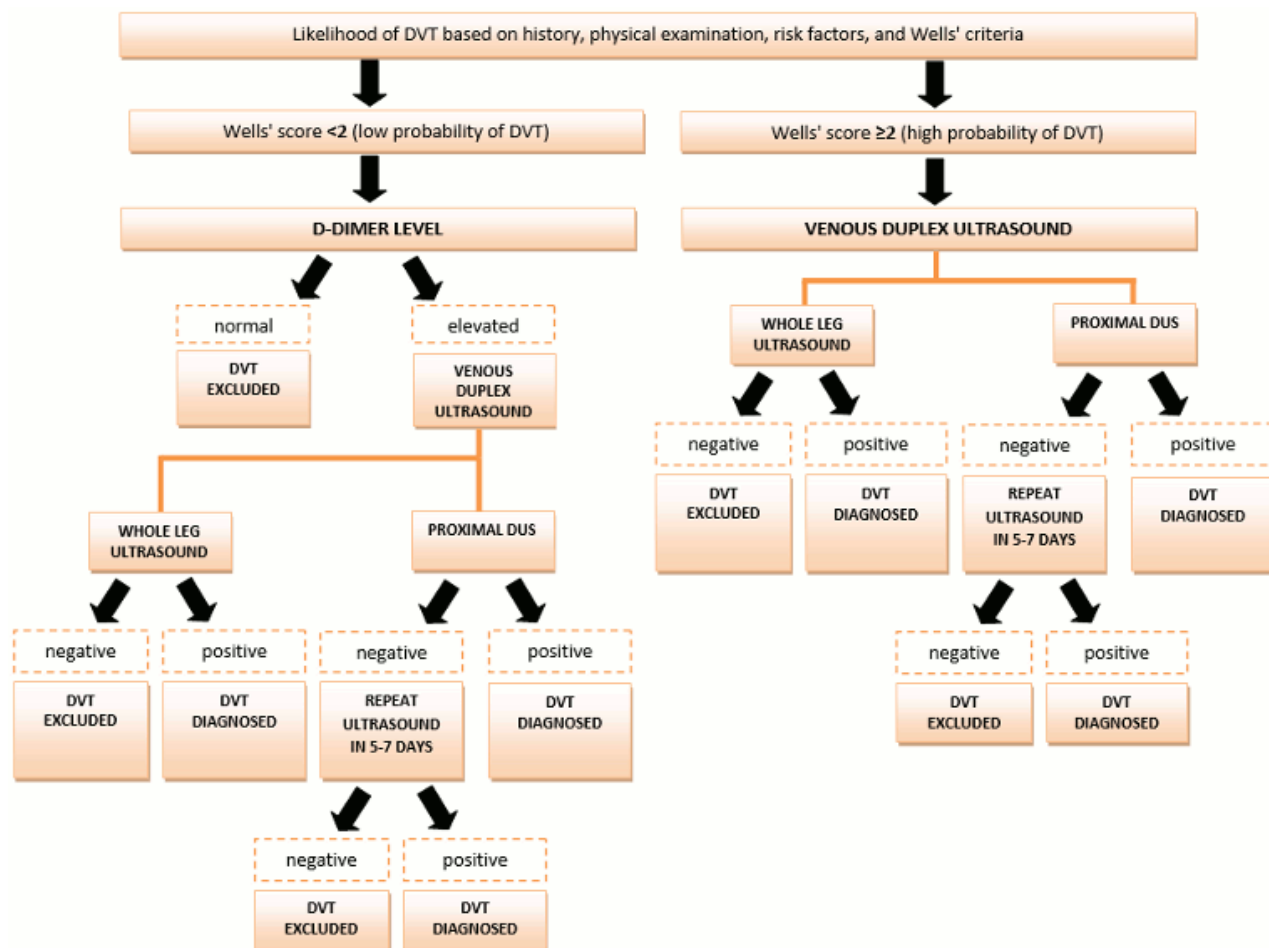
ფიგურა 1: Wells' ქულა

Mazzolai L, et al. Diagnosis and management of acute deep vein thrombosis. Eur Heart J. 2018 Dec 14;39(47):4208-18



ფიგურა 2: მოკლე ღერძული ულტრაბგერითი გამოკვლევა გვიჩვენებს ბარძაყის ვენას(FV) და ბარძაყის ღრმა ვენას(PFV) ბარძაყის არტერიასთან ახლოს, კომპრესიამდე(მარცხნივ) და კომპრესიის შემდეგ(მარჯვნივ)

Jeffrey W. Olin -ის კოლექციიდან; გამოყენება ნებადართულია



ფიგურა 3: ღრმა ვენების თრომბოზის დიაგნოსტიკის ალგორითმი

შექმნილია BMJ ცოდნის ცენტრის მიერ

განმარტება

BMJ Best Practice განკუთვნილია ლიცენზირებული სამედიცინო პროფესიონალებისთვის. BMJ Publishing Group Ltd (BMJ) არ უწევს რეკომენდაციას იმ მედიკამენტების ან თერაპიის გამოყენებას, რომლებიც პუბლიკაციაშია ნახსენები. არ ხდება პაციენტების დიაგნოსტიკა. როგორც სამედიცინო პროფესიონალი, თქვენ გაქვთ სრული პასუხისმგებლობა პაციენტის მკურნალობაზე და უნდა გამოიყენოთ საკუთარი კლინიკური ცოდნა და ექსპერტიზა ამ რესურსის მოხმარების დროს.

ეს მასალა არ ფარავს დიაგნოსტიკის, მკურნალობის, მონიტორინგის ყველა შესაძლო მეთოდს. ყველა მედიკამენტი, უკუჩვენებები და გვერდითი მოვლენები არ არის განხილული. ასევე, მედიცინის სტანდარტები და პრაქტიკები იცვლება ახალი ინფორმაციის მოპოვებისას, ამიტომ რაც შეიძლება მეტ წყაროს უნდა იყენებდეთ. ჩვენ რეკომენდაციას ვუწევთ კონკრეტული დიაგნოზის, მკურნალობის, მონიტორინგის ინდივიდუალურ ვარიანტებს, რათა უზრუნველყოთ პაციენტისთვის შესაფერისი მკურნალობა თქვენს რეგიონში. ასევე, რეცეპტით გაცემული მედიკამენტების შემთხვევაში, მოწოდებულია შეამოწმოთ მედიკამენტის ბუკლერი, რომელშიც მოცემულია ჩვენებები, დოზირების სქემა და უკუჩვენებები; განსაკუთრებით თუ მედიკამენტი ახალია, იშვიათად გამოიყენება ან ვიწრო თერაპიული ფანჯარა აქვს. ყოველთვის შეამოწმეთ, არის თუ არა ნახსენები მედიკამენტი ლიცენზირებული თქვენს რეგიონში, იმავე ჩვენებისთვის და იმავე დოზით.

BMJ Best Practice ინფორმაციას განვითარებს არსებული სახით. არ არსებობს ინფორმაციის სიზუსტის ან სიახლის გარანტია ან წინაპირობა. BMJ, მისი ლიცენზირების წყარო და ლიცენზირებული ერთეულები არ იღებენ პასუხისმგებლობას პაციენტების ამ რესურსის მიხედვით მკურნალობაზე. კანონის დაცვით, BMJ, მისი ლიცენზირების წყარო და ლიცენზირებული ერთეულები არ იღებენ პასუხისმგებლობას დაზიანებაზე, რომელიც ამ მასალის გამო აღინიშნა. გამოტოვებულია ყველა პირობა, გარანტია და სხვა დებულება, რომელიც კანონით შეიძლება იყოს გათვალისწინებული, მაგ. დამაკმაყოფილებელი ხარისხი, შესაბამისობა მიზნებთან, რაციონალური მიდგომა მომსახურებაზე და საკუთრების უფლებების დარღვევა.

იქ, სადაც BMJ Best Practice გადათარგმნილია ინგლისურიდან სხვა ენებზე, BMJ არ იღებს პასუხისმგებლობას თარგმანის სიზუსტესა და სანდოობაზე, ან მესამე პირების მიერ მოწოდებულ მასალებზე (მაგ. ადგილობრივი რეგულაციები, კლინიკური გაიდლაინები, ტერმინოლოგია, მედიკამენტების სახელები და დოზები). BMJ არ არის პასუხისმგებელი შეცდომებზე, რომლებიც თარგმანის და ადაპტაციის დროს მოხდა. თუ BMJ Practice მოიცავს მედიკამენტების სახელებს, დაცულია International Nonproprietary Names (rINNs) რეკომენდაციები. ზოგიერთი ფორმულარი იმავე მედიკამენტებს შეიძლება სხვა სახელით მოიხსენიებდეს.

გახსოვდეთ, რომ ფორმულა/შეყვანის გზა და დოზა შეიძლება განსხვავებული იყოს მედიკამენტების ბაზების, დასახელების და ბრენდების მიხედვით, ფორმულარის ან გეოგრაფიული ადგილმდებარეობის მიხედვით. აუცილებლად უნდა მოიმუშაოთ ადგილობრივი ფორმულარი.

BMJ Best Practice-ის რეკომენდაციები მკურნალობის შესახებ სპეციფიკურად ეხება პაციენტების ჯგუფებს. ინტეგრირებული ფორმულარის შერჩევისას სიფრთხილე გმართებთ, რადგან მკურნალობის ზოგიერთი რეკომენდაცია მხოლოდ ზრდასრულებს ეხება, პედიატრიული ფორმულარი კი შეიძლება არ უჭერდეს მხარს ბავშვებში გამოყენებას (და პირიქით). ყოველთვის შეამოწმეთ, იყენებთ თუ არა პაციენტისთვის შესაბამის ფორმულარს.

თუ BMJ Best Practice -ის თქვენი ვერსია არ არის ინტეგრირებული ადგილობრივ ფორმულარისთან, აუცილებელია ადგილობრივი ფარმაცევტული ბაზის შემოწმება მედიკამენტის შესახებ ინფორმაციის, (მაგ. უკუჩვენებების, წამალთშორისი ურთიერთქმედებების ალტერნატიული დოზირების) სანახავად.

რიცხვების ინტერპრეტაცია

მასალის ენის მიუხედავად, რიცხვები გამოსახული იქნება ინგლისური ენის სტანდარტის მიხედვით. მაგალითად, 4-ციფრიანი რიცხვი არ უნდა მოიცავდეს მძიმეს ან წერტილს; 5 ან მეტ-ციფრიანი რიცხვები უნდა მოიცავდეს მძიმეს; 1-ზე ნაკლები რიცხვები უნდა დაინეროს მათედების გამოყენებით. იხ. ფიგურა 1, განმარტებითი ცხრილისთვის.

BMJ არ იღებს პასუხისმგებლობას რიცხვების არასწორ ინტერპრეტაციაზე, თუ რიცხვები ამ სტანდარტს აკმაყოფილებ

ეს მიღგომა შესაბამემა [International Bureau of Weights and Measures Service](#)-ის სტანდარტს.

ფიგურა 1 – BMJ Best Practice -ის ციფრების სტილი

5-ციფრიანი რიცხვები: 10,000

4-ციფრიანი რიცხვები: 1000

რიცხვები < 1: 0.25

ჩვენი სრული ვებგვერდი და წესები/პირობები შეგიძლიათ იხილოთ აქ: [ვებგვერდის წესები და პირობები](#).

დაგვიკავშირდით

+ 44 (0) 207 111 1105

support@bmj.com

BMJ

BMA House

Tavistock Square

London

WC1H 9JR

UK

BMJ Best Practice

კონტრიბუტორები:

// ავტორები:

Scott M. Stevens, MD

Director

Thrombosis Clinic, Intermountain Medical Center, Murray, Professor of Medicine, Department of Medicine, Intermountain Healthcare and University of Utah, Salt Lake City, UT

განცხადება: SMS serves as co-chair of the American College of Chest Physicians guideline on the treatment of venous thrombotic disease. He is the author of several references cited in this topic.

Scott C. Woller, MD

Director

Thrombosis Clinic, Intermountain Medical Center, Murray, Professor of Medicine, Department of Medicine, Intermountain Healthcare and University of Utah, Salt Lake City, UT

განცხადება: SCW serves as co-chair of the American College of Chest Physicians guideline on the treatment of venous thrombotic disease. He is the author of several references cited in this topic.

Gabriel V. Fontaine, PharmD, MBA, BCPS

Clinical Pharmacy Manager

Critical Care and Emergency Medicine, Advanced Clinical Pharmacist, Neuroscience Critical Care, Intermountain Medical Center, Murray, UT

განცხადება: GVF has received consulting fees and honoraria from Alexion Pharmaceuticals.

// მადლიერება:

Dr Scott M. Stevens, Dr Scott C. Woller, and Dr Gabriel V. Fontaine would like to gratefully acknowledge Dr Geno Merli, Dr Taki Galanis, Dr Luis Eraso, Dr Geoffrey Ouma, Dr Richard White, and Dr Windsor Ting, the previous contributors to this topic.

განცხადება: GM has received grant or research support from BMS, J&J, Sanofi-Aventis, Portola, and Janssen; he has served as a Scientific Consultant for BMS, J&J, and Sanofi-Aventis. RW declares participation in numerous multicentred clinical trials sponsored by companies: Agenix, Boehringer-Ingelheim, Amgen, Bayer, Bristol-Meyer-Squibb, Novartis, Hemosense. TG, LE, GO, and WT declare that they have no competing interests.

// რეცენზენტები:

Beverly Hunt, FRCP, FRCPath, MD

Professor of Thrombosis & Haemostasis

King's College, Consultant, Departments of Haematology, Pathology & Rheumatology, Lead in Blood Sciences, Guy's & St Thomas' NHS Foundation Trust, London, UK

განცხადება: BH declares that she has no competing interests.