

Extraspinální příčina bolestí zad – subakutní trombóza horní mezenterické žíly

MUDr. Ondřej Krτίčka¹, MUDr. Matěj Beneš², MUDr. Petr Pták, Ph.D.², MUDr. Svatopluk Ostrý, Ph.D.^{1,3}

¹Neurologické oddělení, Nemocnice České Budějovice, a. s.

²Chirurgické oddělení, Nemocnice České Budějovice, a. s.

³Neurochirurgická a neuroonkologická klinika 1. lékařská fakulta Univerzita Karlova v Praze a Ústřední vojenská nemocnice, Vojenská fakultní nemocnice Praha

Izolovaná trombóza v. mesenterica superior je potenciálně život ohrožující stav pro riziko rozvoje mezenterické ischemie. Dominantním projevem je bolest břicha, dále nauzea, zvracení a přítomnost krve ve stolici. Diagnostické obtíže působí nespecifický klinický obraz. Zde uvádíme případ pacienta se subakutní trombózou v. mesenterica superior, u něhož byla dominujícím příznakem zcela atypicky bolest zad v oblasti thorakolumbálního přechodu, doprovázená izolovanou epizodou zvracení.

Klíčová slova: bolesti zad, trombóza v. mesenterica superior, přenesená viscerální bolest.

Abstract

Superior mesenteric vein thrombosis is life-threatening disease due to the risk of mesenteric ischemia. Most common symptoms are abdominal pain, nausea, vomiting and melena or hematochesia. Diagnostic difficulties and delay in diagnosis may be caused by unspecific clinical symptoms. We present case study of patient with subacute superior mesenteric vein thrombosis with atypical clinical presentation. Chief complaint of our patient was backpain.

Key words: backpain, mesenteric venous thrombosis, referred visceral pain.

Kazuistika

57letý muž, léčený pro DM II. typu a hyperlipidemií, se dostavil k vyšetření na neurologickou ambulanci krajské nemocnice pro týden trvající bolesti v oblasti thorakolumbálního (Th/L) přechodu. Pro tytéž obtíže byl pacient vyšetřen praktickým lékařem, který mu předepsal nesteroidní antirevmatika a myorelaxans, po kterých se úleva dostavila pouze přechodně. Bolest se rozvinula bez jasného provokujícího momentu, přítomna byla i v klidu, bez jasné exacerbace pohybem. Maximum bolesti se nacházelo v oblasti Th/L přechodu s iradiací do epigastria a mezogastria podél žeberních oblouků. Břicho samotné bylo nebolestivé. Negoval kolikovitý charakter bolestí. V den vyšetření jedenkrát zvracel. Neurologické vyšetření bylo

v normě, bez známek míšní či radikulární léze, vertebrální nález byl chudý – bez výrazných paravertebrálních spasmů, Thomayerova distance 15 cm. Pacient byl KP kompenzovaný s lehkou hypertenzí 150/90 mmHg, EKG se sinusovým rytmem 68/min. bez arytmií či zn. akutního koronárního syndromu. Proveden RTG hrudníku, břicha, hrudní a bederní páteře, vše bez patologie. Biochemické vyšetření séra bylo s normálním nálezem. Zjištěna elevace D-dimeru v koagulaci (tab. 1). Provedena CT angiografie arteria pulmonalis k vyloučení plicní embolie, s normální nálezem. Při CT vyšetření zobrazena i ascendentní a hrudní aorta, kde bez průkazu aneurysmatu či disekce. Pacientovi byla podána analgeticko-myorelaxační infuze (250 ml F1/1 + 20 ml Guajacuran + 5 ml Novalgin +

10 ml Mesocain 1%), po které nastala částečná regrese bolestí a byl odeslán do domácí péče.

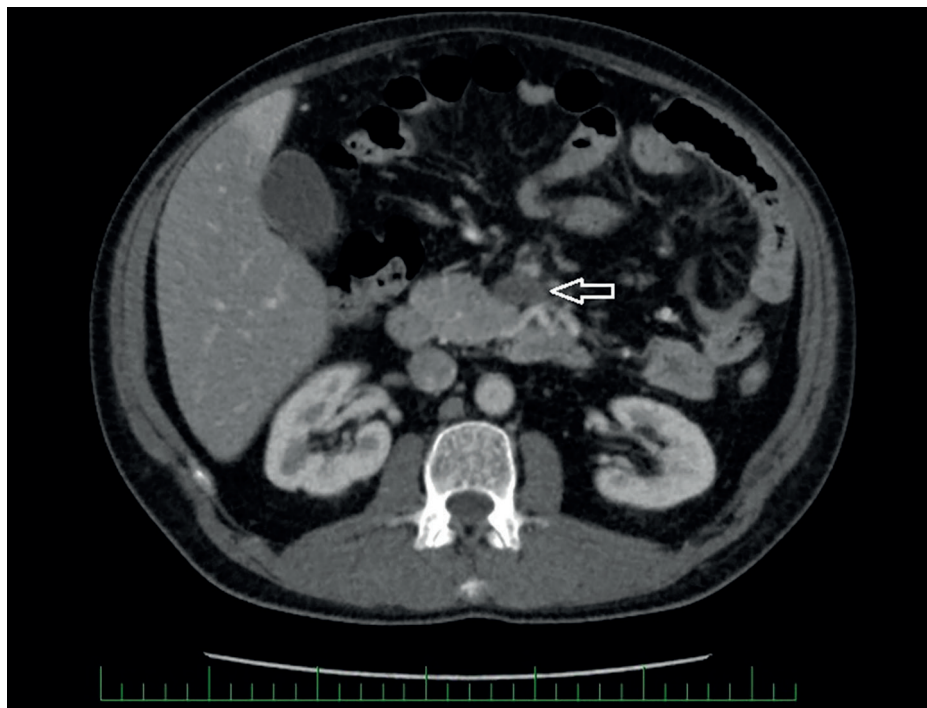
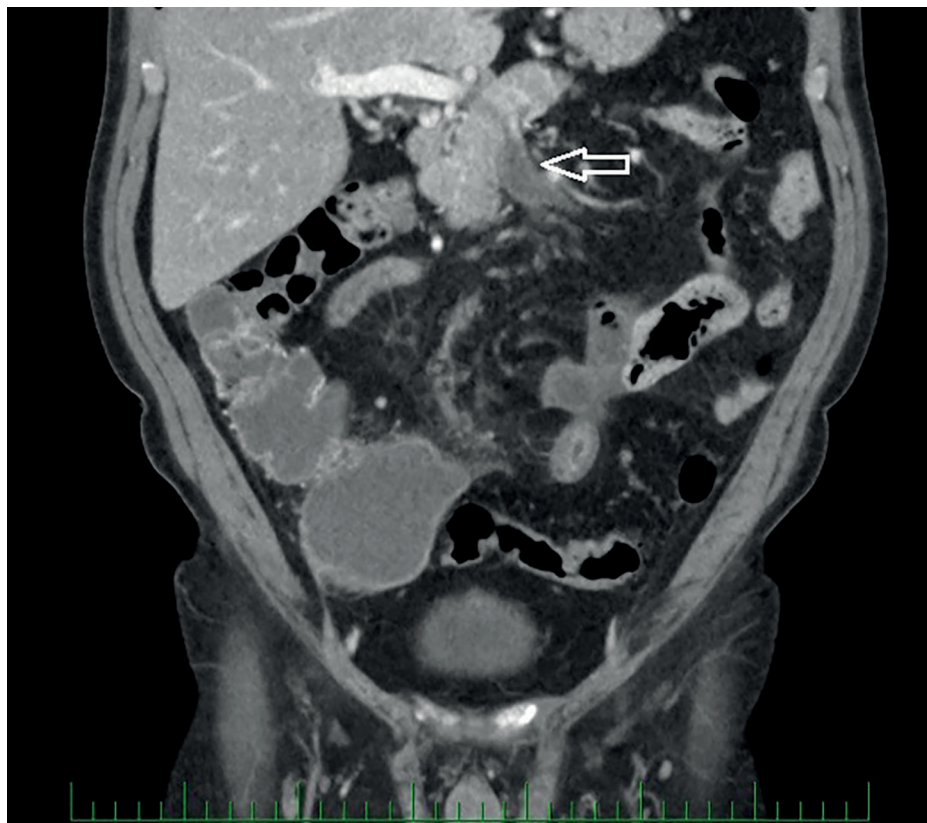
O 4 dny později pacient znovu vyšetřen na neurologické ambulanci pro přetrvávání obtíží identického charakteru. Již nezvracel. Vertebrální nález byl nadále chudý, chyběla akcentace bolestí pohybem. Proveden UZ břicha a retroperitonea se zaměřením na břišní aortu, kde neshledána závažná patologie. Opět odeslán do domácí péče.

O 14 hodin později od posledního vyšetření dorazil pacient znovu na neurologickou ambulanci. Úlevovou polohu nacházel pouze v dřepu či při chůzi v předklonu. Udával trvalou bolest vystupující ze zad v oblasti dolní hrudní páteře šířící se pruhovitě na obě strany podél žeberek až do epigastria. Vertebrální nález byl nadále



KORRESPONDENČNÍ ADRESA AUTORA: MUDr. Ondřej Krτίčka, krticka.ondrej@nemcb.cz
Neurologické oddělení, Nemocnice České Budějovice, a.s.
B. Němcové 585/54, 370 01 České Budějovice

Cit. zkr: Med. praxi. 2022;19(2):123-126
Článek přijat redakcí: 30. 1. 2022
Článek přijat k publikaci: 16. 2. 2022

Obr. 1. Vstupní CT břicha s kontrastní látkou i. v., trombóza VMS označena bílou šipkou**Obr. 2.** Vstupní CT břicha s kontrastní látkou i. v., trombóza VMS označena bílou šipkou

chudý a obtíže zcela atypické pro vertebrogenní etiologii obtíží. Provedeno základní biochemické vyšetření séra, kde nadále bez pozoruhodností (tab. 1).

Pro chudý vertebrální náleza a přetrvávající výrazné klidové bolesti požadováno chirurgické konzilium. Chirurgické vyšetření: břicho mírně nad niveau, palpačně s nevýraznou bo-

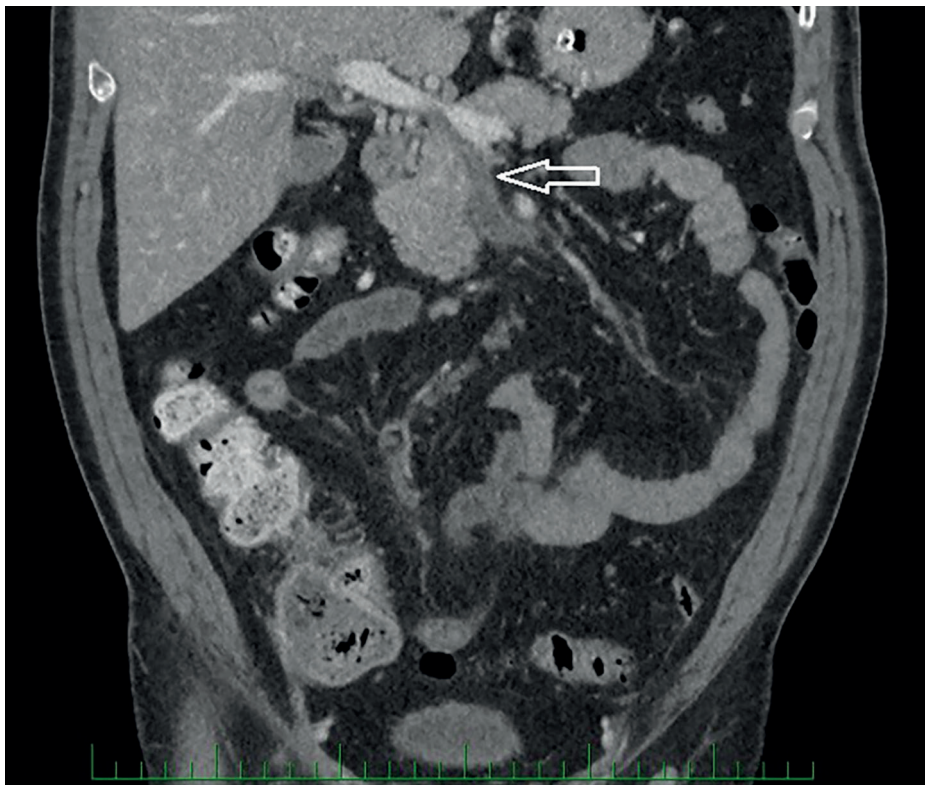
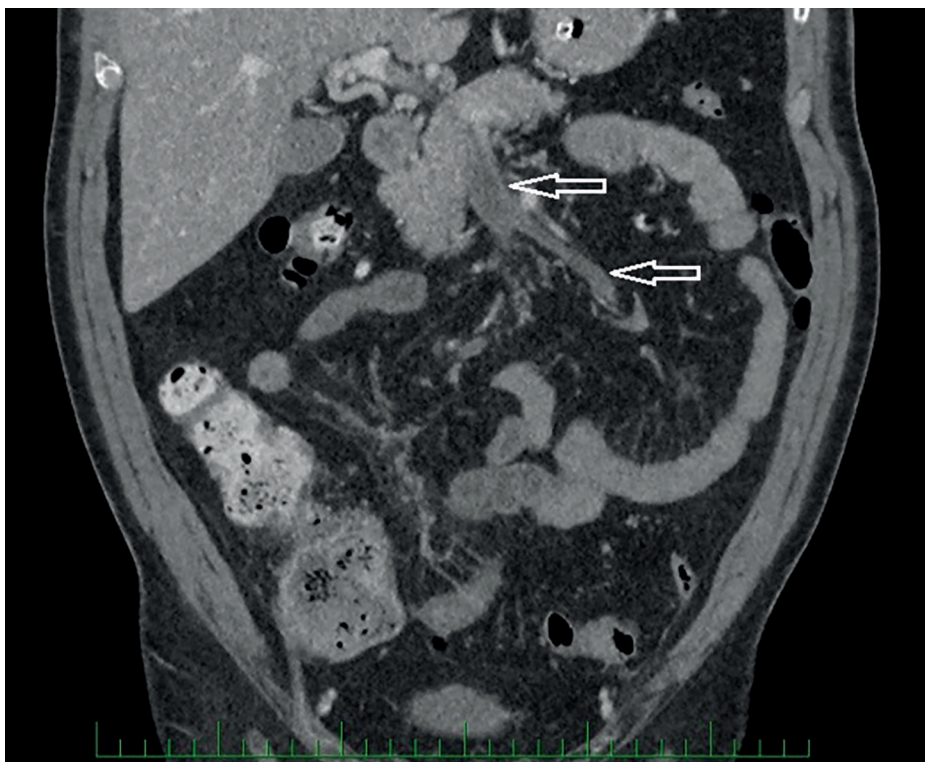
lestivostí ve středním epigastriu, peristaltika nepřekážková. RTG břicha bez pneumoperitonea či rozvinuté poruchy pasáže – zobrazeny pouze dvě ojedinělé hladinky v pravém mezogastriu. Při UZ břicha zobrazeny v mezogastriu tenké kličky se zesílenou stěnou a minimem tekutiny mezi kličkami. Vzhledem k anamnéze a klinickému obrazu vysloveno podezření na

mezenterální ischemii. Doplněno akutní CT břicha s kontrastní látkou i. v., na kterém popsána trombóza v. mesenterica superior (VMS) s hyperemií mezenteria, céka a zesílením stěny terminálního ilea (obr. 1, obr. 2).

Pacient byl přijat na chirurgickou JIP. Vzhledem ke klidnému nálezu na břicho, bez známek peritoneálního dráždění, neindikován k akutní operační revizi, zvolen konzervativní postup. Zahájena antikoagulační terapie heparinem intravenózně s úpravou dávkování dle aktuálního APTT. Nasazena plná parenterální výživa. Kontrolní CT po 72 hodinách zobrazilo přetrvávající izolovanou trombózu VMS, bez známek nekrotizace střevní stěny (obr. 3, obr. 4). Klinicky bez rozvoje peritoneálních příznaků. Od šestého dne pobytu na JIP byla zahájena antikoagulační terapie warfari- nem. Laboratorně postupná regrese zánětlivých parametrů i laktátu. Bolest v oblasti Th/L přechodu přetrvávala, ale reagovala dobře na analgetika. Pacient postupně zatížen stravou, po obnově pasáže dimitován v uspokojivém stavu domů po 15 dnech hospitalizace. Během hospitalizace vyšetřen na trombofilní stavy, s odstupem byla prokázána Leidská mutace v heterozygotní formě. Šest týdnů od dimise byla doplněna kolonoskopie s negativním nálezem. Pacient byl předán do ambulantní péče, je trvale antikoagulován. Vzhledem k rozvoji obtíží a absenci mezenterální ischemie hodnotíme průběh jako subakutní trombózu VMS.

Diskuze

Prezentujeme případ pacienta s bolestmi v oblasti thorakolumbálního přechodu bez neurogení poruchy. Průměrná roční prevalence bolestí v dolní části zad (LBP) činí 38 % (1). Ve většině případů se nejedná o projevy závažného onemocnění a v 85–90 % případů není příčina zjištělná (2). Vzhledem k vysoké prevalenci LBP a jejímu zpravidla benignímu průběhu je nutno zvolit adekvátní strategii k selekci pacientů s možným závažným strukturálním podkladem, který činí < 1 % případů (2). Doporučený diagnostický postup u LBP je popsán ve stanovisku České neurologické společnosti. Postup vychází ze systému červených praporek, tzv. varovných příznaků, které nás nutí pomýšlet na závažnou vertebrogenní či extraspinální etiologii obtíží. V našem případě lze za červené praporky

Obr. 3. Kontrolní CTAG s přetrvávající trombózou VMS, označeno bílou šipkou**Obr. 4.** Kontrolní CTAG s přetrvávající trombózou VMS, označeno bílými šipkami

označit: klidové bolesti nehorší se při pohybu, epizodu zvracení a lokalizaci bolestí v oblasti thorakolumbálního přechodu.

Vzhledem k provedeným vyšetřením během prvních dvou návštěv neurologické ambulance je patrné, že po strukturální příčině obtíží bylo pátráno. Nicméně překvapivá diagnóza

byla stanovena až po provedení CT břicha s kontrastní látkou.

Dle řady doporučení České lékařské společnosti JEP i jiných národních doporučení panuje shoda, že lékařem prvního kontaktu u pacienta s LBP by měl být všeobecný praktický lékař (VPL) (2–7). Triáž pacienta a odhalení červených

praporků na základě anamnézy, fyzikálního a orientačního neurologického vyšetření je plně v možnostech a kompetencích VPL. Dle povahy červených praporků je pacient dále směřován k odpovídajícímu specialistovi. Aktuální koncepce péče o LBP v ČR, kdy je lékařem prvního kontaktu velmi často právě neurolog, nemá medicínské opodstatnění ani oporu v literatuře (2–7).

Atypická prezentace obtíží u pacienta s trombózou horní mezenterické žíly

Bolest dělíme do dvou základních typů, na bolest nociceptivní (při poškození tkáně) a bolest neuropatickou (při poškození nervových struktur zodpovědných za přenos či zpracování bolesti). Bolest nociceptivní dále dělíme na bolest povrchovou a bolest hlubokou (z viscerálních a muskuloskeletálních struktur). Hluboká viscerální bolest je typicky tupá, nepřesně lokalizovaná, a co je zásadní – má tendenci se promítat na kůži, nikoli nad orgán, kde bolest vzniká, ale na oblast kůže, která je inervována stejným míšním segmentem. Hovoříme o tzv. přenesené viscerální bolesti (8). VMS odvádí krev z oblasti jejunum až po colon transversum (9). Jedná se o struktury, z nichž jsou bolestivé podněty vedeny pomocí sympatických nervů se zakončením v míšních segmentech Th10–Th12. Přenesená viscerální bolest se zpravidla promítá na trup ventrálně, dorsální propagace je však též možná (10). Atypickou lokalizaci bolestí lze vysvětlit právě fenoménem přenesené viscerální bolesti s propagací do thorakolumbálního přechodu.

Trombóza horní mezenterické žíly

Trombóza VMS je poměrně vzácná příčina akutní mezenterální ischemie, je zodpovědná za 5–15 % všech případů mezenterální ischemie (11). Poprvé byla popsána jako příčina akutní viscerální ischemie v roce 1875 Elliotem (12). Rozlišujeme akutní, subakutní a chronickou formu (11, 12). Akutní a subakutní forma se zpravidla projevuje nespecifickými bolestmi břicha (91–100 % případů), dále nauzeou, zvracením a přítomností krve ve stolici (11). Diagnostické obtíže působí nespecifický klinický obraz. Zpravidla je výrazná diskrepance mezi bolestmi a nevýrazným nálezem na břiše. Pro chronickou formu trombózy VMS jsou typické známky portální hypertenze (11, 12).

Tab. 1. Přehled laboratorních vyšetření v průběhu ambulantní péče

	25. 11.	30. 11.	referenční rozmezí laboratoře
urea	6,6 mmol/l	5,3 mmol/l	2,8–8 mmol/l
kreatinin	114 μmol/l	102 μmol/l	64–104 μmol/l
Na	140 mmol/l	139 mmol/l	132–142 mmol/l
K	4,0 mmol/l	3,4 mmol/l	3,8–5,1 mmol/l
Cl	107 mmol/l	106 mmol/l	97–109 mmol/l
glukóza	6,7 mmol/l	6,8 mmol/l	3,6–5,5 mmol/l
bilirubin	12 μmol/l	15 μmol/l	5–21 μmol/l
konjug.bilirubin	4,0 μmol/l	6,0 μmol/l	0–7 μmol/l
AST	0,41 μkat/l	0,79 μkat/l	0,05–0,72 μkat/l
ALT	0,88 μkat/l	0,96 μkat/l	0,1–0,78 μkat/l
GGT	1,21 μkat/l	2,02 μkat/l	0,14–0,84 μkat/l
alfa amyláza	0,6 μkat/l	0,39 μkat/l	0–1,67 μkat/l
pankreatická amyláza	0,24 μkat/l	0,19 μkat/l	0,13–0,85 μkat/l
lipáza	0,48 μkat/l	0,45 μkat/l	0–1 μkat/l
CRP	9,7 mg/l	55 mg/l	0–5 mg/l
laktát	1,5 mmol/l	1,4 mmol/l	0,6–2,4 mmol/l
troponin I	10 ng/l	10 ng/l	0–40 ng/l
D-dimery	4,530 mg/l	–	0–0,6 mg/l

Trombóza VMS je potenciálně život ohrožujícím stavem pro riziko rozvoje mezenterické ischemie a je nutno na ni pomyslet v diferenciální diagnostice bolestí břicha. Mortalita se dle recentních souborů pacientů pohybuje mezi 10 až 20 % (11, 12). Incidence je zhruba 2,7 na 100 000 obyvatel, nejčastěji jsou postiženi jedinci mezi 45–60 lety věku s mírnou převahou mužů (11).

Rizikovými faktory pro vznik trombózy VMS jsou hyperkoagulační stavy, hematologické malignity a lokální zánětlivé afekce v oblasti břicha (11). Leidenská mutace je nejčastěji zjištěnou příčinou dědičného hyperkoagulačního stavu u pacientů s trombózou VMS. Mezi nejčastější získané hyperkoagulační stavy patří mutace

JAK2 V617F, spojená s myeloproliferativními onemocněními (13).

CT břicha s podáním kontrastní látky i.v. je metodou volby v diagnostice trombózy VMS, senzitivita a specifita vyšetření je nejméně 90 % (14). Časná diagnostika pomocí CT spolu se zavedením antikoagulační terapie vedly ke snížení mortality (11, 12).

Terapie mezenterické trombózy se odvíjí od klinického stavu pacienta. V případě absence peritoneálních příznaků je léčba zahajována antikoagulační terapií kontinuálně podávaným i.v. heparinem a zavedením plné parenterální výživy. Heparin je volen z důvodu možnosti rychlého zrušení jeho účinku podáním protamin sulfátu v případě nutnosti urgentní operace. V přípa-

dě horšení klinického nálezu na zavedené antikoagulační terapii bez rozvoje peritoneálních příznaků lze na specializovaných pracovištích zvážit endovaskulární terapii. V případě zhoršení klinického nálezu a rozvoje peritoneálních příznaků je indikována explorativní laparotomie k posouzení viability střeva s eventuální resekci ischemického úseku (15). Po odeznění akutní fáze a nutnosti eventuální operační revize je antikoagulační léčba převedena na perorální formu. Používá se zejména warfarin (VKA) s doporučeným INR mezi 2–3. Na rozdíl od plicní embolie a hluboké žilní trombózy, kde jsou přímá perorální antikoagulační (DOAC) doporučena jako lék 1. volby, je s použitím DOAC u trombózy VMS podstatně méně zkušeností. Neexistují rozsáhlé randomizované studie zkoumající použití DOAC u trombózy VMS. V souboru 78 pacientů srovnávajícím účinnost VKA a DOAC při trombóze VMS nebyl prokázán staticky významný rozdíl v úspěšnosti rekanalizace trombózy a výskytu závažných krvácivých komplikací (16). Doba antikoagulační terapie je v případě provokované trombózy 6 měsíců, v případě průkazu hyperkoagulačního stavu bývá antikoagulační terapie trvalá (15, 16).

Závěr

Příčiny bolestí zad jsou v naprosté většině nezávažné a bez strukturálního podkladu.

K zachycení závažných příčin bolestí zad slouží systém červených praporek.

Díky systému červených praporek lze spolehlivě zachytit závažné a strukturální příčiny bolestí zad. Bolesti v nezvyklých lokalizacích a/nebo s nezvyklou projekcí mohou být důležitým a užitečným vodítkem k extraspinálním příčinám bolestí zad.

LITERATURA

- Hoy D, Brooks P, Blyth F, et al. The epidemiology of low back pain. *Best Pract Res Clin Rheumatol.* 2010;24(6):769–781.
- Ostrý S, Stětkářová I, Korsa J. Stanovisko České neurologické společnosti ČLS JEP k organizaci péče o pacienty s akutní bolestí zad v bederní úrovni u dospělých. *Cesk Slov Neurol N.* 2020;83/116(6):659–666.
- Koes BW, van Tulder M, Lin CW, et al. An updated overview of clinical guidelines for the management of nonspecific low back pain in primary care. *Eur Spine J.* 2010;19(12):2075–2094.
- Stochkendahl MJ, Kjaer P, Hartvigsen J, et al. National clinical guidelines for non-surgical treatment of patients with recent onset low back pain or lumbar radiculopathy. *Eur Spine J.* 2018;27(1):60–75.
- Bednařík J, Kadaňka Z. Akutní bolesti v lumbosakrální oblasti z pohledu neurologa. In: *czech-neuro.cz* [Internet].

2002. [cited 2022 Jan 20]. Available from: <https://www.czech-neuro.cz/content/uploads/2018/07/t267.pdf>.
- Skála B, Effler J, Herle P, et al. Bolesti zad – vertebrogenní algický syndrom 2011. Praha: Společnost všeobecného lékařství ČLS JEP; 2011.
- Bednařík J, Vlčková E. Nejčastější bolesti v ordinaci praktického lékaře. Bolesti zad. In: Rokyta R, editor. *Léčba bolesti v primární péči*. 1. vyd. Praha: Grada Publishing; 2017. p. 19–39.
- Bednařík J. Bolest. In: Ambler Z, Bednařík J, Růžička E, editors. *Klinická neurologie I. Část obecná*. Praha: Triton; 2008; p. 199–222.
- Singal AK, Kamath PS, Tefferi A. Mesenteric Venous Thrombosis. *Mayo Clin Proc.* 2013;88(3):285–294.
- Borowczyk J. Visceral Referred Pain. In: Schmidt RF, Willis WD, editors. *Encyclopedia of Pain*. Berlin, Heidelberg: Springer; 2007. p. 2645–2647.

- Hmoud B, Singal AK, Kamath PS. Mesenteric Venous Thrombosis. *J Clin Exp Hepatol.* 2014;4(3):257–63.
- Harnik IG, Brandt LJ. Mesenteric venous thrombosis. *Vasc Med.* 2010;15(5):407–18.
- Zarrouk M, Salim S, Elf J, et al. Testing for thrombophilia in mesenteric venous thrombosis – Retrospective original study and systematic review. *Best Pract Res Clin Gastroenterol.* 2017;31(1):39–48.
- Hauenstein K, Li Y. Radiological Diagnosis of Portal/Mesenteric Vein Occlusion. *Viszeralmedizin.* 2014;30(6):382–387.
- Acosta S, Salim S. Management of Acute Mesenteric Venous Thrombosis: A Systematic Review of Contemporary Studies. *Scand J Surg.* 2021;110(2):123–129.
- Salim S, Ekberg O, Elf J, Zarrouk M, Gottsäter. Evaluation of direct oral anticoagulants and vitamin K antagonists in mesenteric venous thrombosis. *Phlebology.* 2019;34(3):171–178.