proLékaře.cz | 18.11.2026

Hladina D-dimerů u pacientů s akutní ischemickou cévní mozkovu příhodou

Levels of D-dimers in patients with acute ischaemic stroke

Souhrn

Úvod: D-dimery jsou jedním se základních laboratorních ukazatelů aktivity fibrinolytického systému. Cílem naší prospektivní studie bylo zjistit, zda v akutní fázi ischemické CMP lze detekovat zvýšení hladiny D-dimerů a jejich závislost na typu, etiopatogenezi, místě okluze a rizikových faktorech. *Materiál a metodika:* Během 12 měsíců bylo do studie konsekutivně zařazeno 165 pacientů s akutní centrální neurologickou symptomatikou, kteří byli přijati na neurologickou kliniku do 6 hodin od vzniku příznaků. U 143 pacientů byla diagnostikována cévní mozková příhoda (CMP). U všech pacientů byla ihned při přijetí provedena vyšetření neurologické, CT mozku a laboratorní (krevní obraz, biochemie a koagulační vyšetření, včetně hladiny D-dimerů). U všech pacientů bylo provedeno neurosonologické vyšetření, eventuálně CT angiografické vyšetření při příjmu pacienta, u pacientů s ischemickou CMP také za 6, 24 a 72 hodin od začátku příznaků. *Výsledky:* Vstupní hodnota D-dimerů byla signifikantně vyšší u pacientů s okluzí kmene tepny Willisova okruhu v porovnání s pacienty s okluzí drobných větví mozkových tepen, okluzí krční tepny či pacienty bez detekovatelné okluze tepny, u pacientů s ischemickou chorobou srdeční, fibrilací síní a mozkových infarktů kardioembolické etiologie ($p < 0,05$). Hladina D-dimerů a fibrinogenu se nelišila signifikantně mezi pacienty s aterotrombotickými a lakunárními infarkty, TIA a hemoragickou CMP ve srovnání s pacienty s jinou etiologií akutního neurologického deficitu ($p > 0,05$). Vstupní hladina D-dimerů a fibrinogenu nebyly v korelaci s časem rekanalizace mozkové tepny. *Závěr:* U pacientů s ischemickou CMP kardioembolické etiologie lze detekovat signifikantně vyšší hladinu D-dimerů, ale pro velkou interindividuální variabilitu má jednorázové vyšetření v klinické praxi velmi omezený význam.

Abstract

Introduction: D-dimers belong among the basic laboratory indicators of the activity of the fibrinolytic system. The objective of the prospective study was to find out whether an increase in the level of D-dimers in the acute phase of an ischaemic stroke and their dependence on the type, ethiopathogenesis, place of occlusion and risk factors can be detected. *Material and methods:* 165 patients with acute central neurological symptomatology were consecutively included in the study in the course of 12 months, all of them having been admitted to the clinic within 6 hours after the occurrence of symptoms. 143 patients were diagnosed with cerebrovascular accident (CVA). A neurological examination, a brain CT and laboratory analyses (blood count, biochemical and coagulation examination including D-dimer levels) were performed in all patients upon admission. All patients underwent a neurosonological examination or a CT angiography upon admission, which were also performed within 6, 24 and 72 hours from the occurrence of symptoms in the patients who had suffered an ischaemic cerebrovascular event. *Results:* The input value of D-dimers was significantly higher in patients with trunk occlusion of an artery of the circle of Willis than in patients with occlusion of minor branches of cerebral arteries, occlusion of the carotid artery or in patients without detectable arterial occlusion, and in patients with ischaemic heart disease, chamber fibrillation and brain infarctions of cardioembolic etiology ($p < 0.05$). There was no significant difference in terms of levels of D-dimers and fibrinogen between patients with a atherothrombotic and lacunar infarction, a TIA or a haemorrhagic CVA and those with a different etiology of an acute neurological deficit ($p > 0.05$). The input levels of D-dimers and fibrinogen were not in correlation with the time of recanalisation of the cerebral artery. *Conclusion:* Significantly higher levels of D-dimers can be detected in patients with an ischaemic CVE of cardioembolic etiology, but single examination is of limited value in clinical practice due to large interindividual variablilty.

Výsledky byly prezentovány formou přednášky na XXXII. slovensko-českém neurovaskulárním sympoziu 11. 6. 2005, Nitra, Slovenská republika.

D. Školoudík[1,2], M. Bar[1], O. Zapletalová[1], K. Langová[3], R. Herzig[2], P. Kaňovský[2]

[1] Neurologická klinika FNsP Ostrava-Poruba, Ostrava
[2] Iktové centrum Neurologické kliniky LF UP a FN Olomouc
[3] Oddělení biometrie Ústavu lékařské biofyziky LF UP Olomouc

✉
MUDr. David Školoudík
S. K. Neumanna 609/8
702 00 Ostrava 1
e-mail: skoloudik@hotmail.com

Přijato k recenzi: 5. 10. 2006
Přijato do tisku: 30. 12. 2006

Klíčová slova

D-dimery – cévní mozková příhoda – rekanalizace tepny – fibrinolytický systém

Key words

D-dimers – cerebrovascular event – recanalisation of artery – fibrinolytic system

proLékaře.cz | 18.11.2026

Úvod

Trombóza či embolie s následnou okluzí mozkové tepny je nejčastější patogenetickou příčinou ischemické cévní mozkové příhody (CMP) [1,2]. Avšak pro úzdravu pacienta není důležitá jen okluze tepny, její lokalizace, velikost ischemické oblasti a vydatnost kolaterálního oběhu, ale především rychlost rekanalizace okluze [3].

V současnosti je trombogenní systém prozkoumán lépe než systém fibrinolytický. Především dosud chybí objasnění, proč v některých případech proběhne spontánní fibrinolýza trombu či embolu v průběhu několika minut a v některých případech nedojde k rekanalizaci vůbec. Pravděpodobně zde hraje roli nejen struktura trombu či embolu, ale také individuální charakteristika fibrinolytického systému.

D-dimery jsou jedním se základních laboratorních ukazatelů aktivity fibrinolytického systému. Vyšetření jejich hladiny v krvi se v současnosti využívá především v diagnostice hluboké žilní trombózy a plicní embolie [4]. Zvýšení hladiny D-dimerů lze detekovat také u pacientů s akutním infarktem myokardu, především při léčbě fibrinolytiky nebo u pacientů s disekcí aorty [5,6].

Cílem naší prospektivní studie bylo zjistit, zda v akutní fázi ischemické CMP (iCMP) lze detekovat zvýšení hladiny D-dimerů a zda je jejich hladina závislá na typu, etiopatogenezi, místě okluze a rizikových faktorech iktu.

Materiál a metodika

Během 12 měsíců (září 2004 – srpen 2005) byli konzekutivně do studie zařazeni pacienti s akutním rozvojem centrální neurologické symptomatiky, kteří byli přijati na Neurologickou kliniku FNsP Ostrava-Poruba do 6 hodin od vzniku příznaků. Vyloučeni byli všichni pacienti s prokázanou flebotrombózou, plicní embolií a akutním infarktem myokardu.

U všech pacientů byla ihned při přijetí provedena následující vyšetření: (1) neurologické (s ohodnocením tíže neurologického deficitu pomocí škály NIHSS), (2) výpočetní tomografie (CT) mozku; (3) laboratorní – krevní obraz, základní biochemické vyšetření (včetně hodnot ALT, AST, GMT, bilirubinu, urey a kreatininu) a vyšetření koagulační (protrombinový čas dle Quicka/INR, aPTT, trombinový čas, včetně hladiny D-dimerů a fibrinogenu). Hladina D-dimerů byla určena imunoturbidimetricky kvantitativní analýzou s horní hranicí laboratorní normy 0,2 μg/ml.U všech pacientů dále bylo provedeno neurosonologické vyšetření krčních a intrakraniálních tepen, eventuálně CT angiografické vyšetření při příjmu pacienta.

Dle místa okluze byli pacienti rozděleni do 4 skupin. V první skupině byli pacienti bez průkazu okluze tepny, v druhé pacienti s okluzí větví mozkových tepen, ve třetí pacienti s okluzí hlavních kmenů tepen Willisova okluhu a v poslední skupině pacienti s okluzí krční tepny.

U pacientů s prokázanou iCMP byla rekanalizace okludované tepny sledována ultrasonograficky. Kontrolní neurosonologické vyšetření bylo provedeno 6, 24 a 72 hodin od začátku příznaků. Dle času rekanalizace byli pacienti rozděleni do 4 skupin na pacienty s rekanalizací tepny do 6, 24 a 72 hodin od začátku příznaků a pacienty bez detekované rekanalizace tepny.

Statisticky byla zhodnocena závislost hladiny D-dimerů na věku, pohlaví, diagnóze (tranzitorní ischemická ataka – TIA, iCMP, hemoragická CMP, jiná než cévní etiologie), subtypu iCMP dle etiopatogeneze, tíži neurologického deficitu při přijetí dle škály NIHSS, nálezu na CT mozku, místě okluze tepny a čase rekanalizace tepny, hodnotách koagulačních parametrů (Quick, INR, aPTT, trombinový čas), hodnotách jaterních testů (ALT, AST, GMT, bilirubin), hladině kreatinu a urey jako ukazatelích ledvinných funkcí a na rizikových faktorech – arteriální hypertenzi, diabetes mellitu, hyperlipoproteném ii, ischemické chorobě srdeční (ICHS), fibrilaci síní (FS) či jiném kardiologickém onemocnění v anamnéze, CMP či TIA v anamnéze, renálním onemocnění s hladinou kretininu nad horní hranici normy a hepatopatii s elevací sledovaných jaterních testů nad horní hranici normy.

V podskupině pacientů s iCMP byly vyhodnoceny senzitivita, specificita, pozitivní (PPH) a negativní (NPH) prediktivní hodnota pro jednotlivé subtypy dle etiopatogeneze při hodnotě hladiny D-dimerů 0,2 μg/ml (horní hranice laboratorní normy) a 0,4 μg/ml (dvojnásobek horní hranice laboratorní normy) stanovené imunofluorescenční metodou.

Při statistickém zpracování byly použity následující testy: Mannův-Whitneyův test, Kruskalův-Willisův test, ANOVA, test mnohočetného porovnávání a Pearsonův test. Byl použit software SPSS verze 10.1 (SPSS Inc, Chicago, USA).

Výsledky

Během 12 měsíců bylo do prospektivní studie zařazeno celkem 165 pacientů (98 mužů, 67 žen, ve věku 65,1 ± 9,4 let). U 143 pacientů byla diagnostikována CMP (85 mužů, 58 žen, věk 68,9 ± 11,0 let) – 116 pacientů s mozkovým infarktem (cerebral infarction – CI), 16 pacientů s TIA a 11 pacientů s mozkovu hemoragií. U zbývajících 22 pacientů (12 mužů, 10 žen, věk 64,2 ± ± 11,0 let) byla během hospitalizace prokázána jiná než cévní etiologie rozvoje akutního neurologického deficitu – tito byli vyhodnoceni jako členové kontrolní skupiny – KS, tab. 1.

V tab. 2 jsou uvedeny průměrné hodnoty D-dimerů a fibrinogenu u pacientů s CMP

Tab. 1. Etiologie akutní neurologické symptomatiky.

Etiologie	Počet zařazených pacientů
mozkový infarkt	116
tranzitorní ischemická ataka	16
mozková hemoragie	11
epileptický paroxysmus	12
zánětlivé postižení CNS	1
vertigo jiné etiologie než TIA/iCMP	4
hypertenzní nebo hypoxická encefalopatie	3
mozkový nádor	2

CNS – centrální nervová soustava, iCMP – ischemická cévní mozková příhoda, TIA – tranzitorní ischemická ataka

proLékaře.cz | 18.11.2026

Tab. 2. Průměrné hodnoty D-dimerů a fibrinogenu u pacientů s cévní mozkvou příhodou včetně jednotlivých podkupin a v kontrolní skupině.

	Počet pacientů	Hladina D-dimerů (μg/ml)	Hladina fibrinogenu (g/l)
kardioembolický mozkový infarkt	53	1,18 ± 4,83*	3,35 ± 0,84
mozkový infarkt způsobený aterosklerotickým postižením velkých krčních nebo mozkových tepen	29	0,35 ± 0,67	3,31 ± 0,79
mozkový infarkt způsobený okluzí drobných mozkových tepen	29	0,38 ± 0,82	3,23 ± 0,81
mozkový infarkt jiné etiologie	5	2,19 ± 2,56	2,66 ± 1,07
tranzitorní ischemická ataka	16	0,15 ± 0,10	3,20 ± 0,70
mozková hemoragie	11	0,16 ± 0,17	2,74 ± 1,32
jiná než cévní etiologie neurologické symptomatiky	22	0,28 ± 0,54	3,33 ± 0,77

** – p < 0,05*

včetně jednotlivých podkupin a v KS. Signifikantně vyšší hladina D-dimerů byla nalezena u CI kardioembolické etiologie oproti aterotrombotickým a lakunárním CI ($p < 0,05$). Vyšší hladina byla také nalezena u CI jiné (vzácné) etiologie oproti aterotrombotickým a lakunárním CI. Ostatní rozdíly nebyly statisticky signifikantní.

Z tab. 3 je patrné, že vstupní hodnota D-dimerů byla signifikantně vyšší u pacientů s okluzí kmene tepny Willisova okruhu (jednalo se o okluze a. cerebri media nebo a. basilaris) v porovnání s v porovnání s pacienty s okluzí drobných větví mozkových tepen, okluzí krční tepny či pacienty bez detekovatelné okluze tepny ($p < 0,05$).

Pomocí ANOVA testu a mnohonásobného porovnávání nebyla prokázána závislost hladiny D-dimerů na věku a pohlaví ($p > 0,05$). Z ostatních rizikových faktorů byla prokázána signifikantně vyšší hladina D-dimerů u ICHS a FS ($p < 0,05$). Nebyla prokázána signifikantní závislost mezi hladinou D-dimerů a ostatními sledovanými rizikovými faktory (korelační koeficient $r < 0,1$, $p > 0,05$). Nebyl prokázán signifikantní vliv jednotlivých rizikových faktorů na hladinu fibrinogenu ($r < 0,1$, $p > 0,05$) – viz tab. 4. Korelace mezi hladinou D-dimerů či fibrinogenu a nálezem na vstupním CT mozku taktéž nebyla signifikantní ($r = 0,12$, $p > 0,05$).

Z tab. 5 je patrné, že vstupní hladina D-dimerů a fibrinogen nebyly v korelaci s rekanalizací, resp. dobou do dosažení rekanalizace tepny. Hladina D-dimerů nekorelovala významně ani s tíží vstupního neurologického deficitu ($r = 0,13$, $p > 0,05$)

Tab. 3. Hladina D-dimerů a fibrinogenu u pacientů dle místa okluze tepny.

	Počet pacientů	Hladina D-dimerů (μg/ml)	Hladina fibrinogenu (g/l)
okluze krční tepny	25	0,42 ± 0,71	3,32 ± 0,69
okluze kmene tepny Willisova okruhu	22	2,23 ± 7,32*	3,32 ± 1,14
okluze větve mozkové tepny	19	0,66 ± 1,57	3,02 ± 0,70
okluze mozkové tepny nedetekována	50	0,46 ± 0,87	3,34 ± 0,79

** – p < 0,05*

Tab. 4. Závislost hladiny D-dimerů a fibrinogenu na sledovaných rizikových faktorech.

	Počet pacientů	Hladina D-dimerů (μg/ml)	Hladina fibrinogenu (g/l)
arteriální hypertenze	100	0,73 ± 3,56	3,33 ± 0,78
diabetes mellitus	37	0,42 ± 0,48	3,50 ± 0,81
hyperlipoproteinémie	27	0,17 ± 0,13	3,34 ± 0,82
ischemická choroba srdeční	55	0,40 ± 0,48	3,33 ± 0,85
fibrilace síní	28	0,45 ± 0,50	3,43 ± 0,77
jiné onemocnění srdce v anamnéze	32	0,40 ± 0,46	3,34 ± 0,90
CMP či TIA v anamnéze	29	0,30 ± 0,40	3,30 ± 0,80
renálním onemocnění	11	0,49 ± 0,66	3,51 ± 0,83
hepatopatie	5	0,40 ± 0,57	3,35 ± 0,64

Tab. 5. Hladina D-dimerů a fibrinogenu u pacientů dle času rekanalizace mozkové tepny.

	Počet pacientů	Hladina D-dimerů (μg/ml)	Hladina fibrinogenu (g/l)
rekanalizace do 6 hodin	80	0,94 ± 3,99	3,28 ± 0,81
rekanalizace do 24 hodin	10	0,56 ± 0,54	3,53 ± 0,89
rekanalizace do 72 hodin	5	0,16 ± 0,15	2,70 ± 0,26
bez rekanalizace	21	0,64 ± 1,50	3,31 ± 0,98

proLékaře.cz | 18.11.2026

Tab. 6. Senzitivita a specificita D-dimerů u jednotlivých subtypů ischemické CMP dle etiopatogeneze.

	Kardioembolický MI		MI způsobený postižením velkých krčních a mozkových tepen		Lakunární MI		Jiná etiologie MI	
	0,2 μg/ml	0,4 μg/ml	0,2 μg/ml	0,4 μg/ml	0,2 μg/ml	0,4 μg/ml	0,2 μg/ml	0,4 μg/ml
senzitivita	60 %	43 %	31 %	14 %	38 %	10 %	80 %	60 %
specificita	62 %	84 %	46 %	67 %	48 %	66 %	53 %	73 %
PPH	57%	70 %	16 %	12 %	20 %	9 %	7 %	9 %
NPH	65 %	64 %	67 %	70 %	70 %	69 %	98 %	98 %

MI – mozkový infarkt, NPH – negativní prediktivní hodnota, PPH – pozitivní prediktivní hodnota

Senzitivita, specificita, PPH a NPH pro jednotlivé hranice hladiny D-dimerů k určení subtypu iCMP jsou uvedeny v tab. 6.

Diskuse

Hladina D-dimerů je jedním z laboratorních parametrů, pomocí níž lze hodnotit aktivitu fibrinolytického systému při uzávěru cévy v lidském organismu [7]. D-dimery jsou produkty štěpení fibrinu a zvýšení jejich hladiny je známkou okluze cévy u pacientů s flebotrombózou, plicní embolií, srdečním či mozkovým infarktem [7–13].

Ačkoli menší studie prokázaly signifikantně vyšší hladinu D-dimerů u pacientů s CI oproti KS [9,11], v naší práci nebyl prokázán signifikantní rozdíl mezi hladinou D-dimerů u pacientů s CI anebo TIA ve srovnání s pacienty s mozkovou hemoragií či jinou než cévní etiologií akutního neurologického deficitu. Tento rozdíl je pravděpodobně způsoben výběrem KS. V uvedených studiích byli za členy KS vybíráni zdraví jedinci shodného věku a pohlaví [9,11]. V naší práci jsme však do KS zařadili pacienty přijaté do nemocnice s podezřením na CMP, u nichž však následná vyšetření odhalila jinou než cévní příčinu potíží. Z těchto výsledků lze konstatovat, že ačkoli je hladina D-dimerů v akutní fázi CMP vyšší než u zdravé populace, nebyl prokázán signifikantní rozdíl ve srovnání s pacienty s jiným než cévním akutním neurologickým onemocněním. Z toho vyplývá, že stanovení hladiny D-dimerů nelze využít jako pomocného parametru v diagnostice CMP.

Výsledky naší práce pak potvrzují závěry sporadických studií, které prokázaly rozdíly v hladině D-dimerů u pacientů v akutní fázi CI podle etiopatogeneze příhody [8–10]. Prokázali jsme signifikantně vyšší hladinu D-dimerů u pacientů s CI kardioembolické etiologie oproti pacientům s CI způsobeným aterosklerotickým postižením krčních nebo mozkových tepen a pacientům s lakunárními infarkty, a to jak u pacientů s ICHS, tak u pacientů s FS. Vyšší hladinu D-dimerů u těchto podskupin pacientů je možno vysvětlit aktivací fibrinolytického systému již před vznikem CI při trombogenezi v srdečních oddílech, která předchází samotné embolizaci do mozkové tepny. U těchto pacientů lze také detekovat zvýšení hladiny D-dimerů po delší dobu než u jiných etiologií, a to minimálně 3 týdny od vzniku CI. [10,14]

Dle našich poznatků je naše studie první prací, která se zabývala vztahem mezi místem a kalibrem okludované tepny v akutní fázi CI a hladinou D-dimerů. Prokázali jsme signifikantně vyšší hladinu D-dimerů u pacientů s okluzí hlavní tepny Willisova okruhu (především a. cerebri media a a. basilaris). Toto zvýšení může být způsobeno vyšší aktivitou fibrinolytického systému u těchto pacientů ve srovnání s pacienty s okluzí menší tepny. O důvodech signifikantně nižší hladiny D-dimerů u pacientů s uzávěrem karotické nebo vertebrální tepny lze pak jen spekulovat. Možnými příčinami mohou být těsná stenóza tepny předcházející její okluzi či jiná etiopatogeneze okluze tepny, při níž nedochází k dostatečné aktivaci fibrinolytického systému. Toto může být také jednou z příčin výrazně menšího počtu spontánních nebo trombolytiky potencovaných rekanalizací těchto tepen ve srovnání s tepnami intrakraniálními [15].

Ince et al prokázali vyšší hladinu D-dimerů a delší dobu tohoto zvýšení také u pacientů s trombofilním stavem [13]. V naší sestavě se vyskytli jen 4 pacienti s prokázaným trombofilním stavem jako příčinou CI. U 3 (75 %) z těchto pacientů jsme pak nalezli zvýšenou hladinu D-dimerů.

Využití stanovení hladiny D-dimerů v diferenciální diagnostice u pacientů s CI není dle výsledků naší práce stejně přesvědčivé jako u jiných autorů. Senzitivita 60 %, resp. 43 % a specificita 63 %, resp. 84 % hladiny D-dimerů nad 0,2, resp. 0,4 μg/ml pro stanovení kardioembolické etiologie byly nižší než v práci Agena et al, kteří dosáhli senzitivity 93,2 % a specificity 59,3 % pro hladinu D-dimerů nad 2 μg/ml (D-dimer STA Liatest) s horní hranicí laboratorní normy 0,5 μg/ml. [9]

Problémem zůstává především velmi rodílná metodika stanovení hladiny D-dimerů v jednotlivých studiích a také velmi rozdílná kritéria výběru pacientů. Lze však konstatovat, že vyšší hladina D-dimerů svědčí více pro kardioembolickou etiologii nebo trombofilní stav než pro příčinu v aterosklerotickém postižení krčních a velkých mozkových tepen či aterotrombózu drobných penetrujících mozkových tepen.

V publikovaných studiích lze nalézt velmi nekoherentní výsledky v korelaci D-dimerů v závislosti na jednotlivých rizikových faktorech [16,17]. Na rozdíl od jiných autorů [12,18], v našem souboru pacientů nebyla prokázána signifikantní závislost na věku pacientů, tíži vstupního deficitu měřeného ve škále NIHSS, ani jaterním či ledvinovém onemocnění.

Dalším faktorem, který ovlivňuje hladinu D-dimerů, je akutní či chronická žilní trombóza. Kelly et al [14] ve své práci prokázali zvýšení hladiny D-dimerů u pacientů, kteří nebyli pro neurologický deficit schopni chůze a u kterých byla v průběhu hospitalizace detekována hluboká žilní trombóza,

proLékaře.cz | 18.11.2026

signifikantně vyšší hladinu D-dimerů ve srovnání s pacienty bez této komplikace. V naší studii byla klinicky manifestní diagnóza žilní trombózy při přijetí pacienta jedním z vylučujících kritérií. Také během hospitalizace nedošlo u žádného z pacientů k rozvoji žilní trombózy.

Závěr

Signifikantně vyšší hladina D-dimerů byla v naší studii detekována u pacientů s kardioembolickou ischemickou CMP, pacientů s ICHS a FS a pacientů s akutní okluzí kmene a. cerebri media nebo a. basilaris. Pro velkou interindividuální variabilitu má však jednorázové vyšetření v klinické praxi velmi omezený význam jak v diagnostice, tak diferenciální diagnostice CMP.

Literatura

1. Kalvach P. Mozkové ischemie a hemoragie. 2. ed. Praha: Grada Publishing 1997: 59–112.
2. Bogousslavsky J. Acute stroke treatment. London: Martin Dunitz 1997: 33–257.
3. Molina CA, Saver JL. Extending Reperfusion Therapy for Acute Ischemic Stroke. Emerging Pharmacological, Mechanical, and Imaging Strategie. Stroke 2005; 36: 2311–2320.
4. Dunn KL, Wolf JP, Dorfman DM, Fitzpatrick P, Baker JL, Goldhaber SZ. Normal D-dimer levels in emergency department patients suspected of acute pulmonary embolism. J Am Coll Cardiol 2002; 40: 1475–1478.
5. Hoffmeister HM, Szabo S, Kastner C, Beyer ME, Helber U, Kazmaier S et al. Thrombolytic therapy in acute myocardial infarction: comparison of procoagulant effects of streptokinase and alteplase regimens with focus on the kallikrein system and plasmin. Circulation 1998; 98: 2527–2533.
6. Eggebrecht H, Naber CK, Bruch C, Kroger K, von Birgelen C, Schmermund A et al. Value of plasma fibrin D-dimers for detection of acute aortic dissection. J Am Coll Cardiol 2004; 44: 804–809.
7. Kelly J, Rudd A, Lewis RR, Coshall C, Parmar K, Moody A et al. Screening for proximal deep vein thrombosis after acute ischemic stroke: a prospective study using clinical factors and plasma D-dimers. J Thromb Haemost 2004; 2: 1321–6.
8. Barber M, Langhorne P, Rumley A, Lowe GD, Stott DJ. Hemostatic function and progressing ischemic stroke: D-dimer predicts early clinical progression. Stroke 2004; 35: 1421–5.
9. Ageno W, Finazzi S, Steidl L, Biotti MG, Mera V, Melzi D'Eril G, Venco A. Plasma measurement of D-dimer levels for the early diagnosis of ischemic stroke subtypes. Arch Intern Med 2002; 162: 2589–2593.
10. Kataoka S, Hirose G, Hori A, Shirakawa T, Saigan T. Activation of thrombosis and fibrinolysis following brain infarction. J Neurol Sci 2000; 181: 82–88.
11. Lip GY, Blann AD, Farooqi IS, Zarifis J, Sagar G, Beevers DG. Sequential alterations in haemorheology, endothelial dysfunction, platelet activation and thrombogenesis in relation to prognosis following acute stroke: The West Birmingham Stroke Project. Blood Coagul Fibrinolysis 2002; 13: 339–347.
12. Berge E, Friis P, Sandset PM. Hemostatic activation in acute ischemic stroke. Thromb Res 2001; 101: 13–21.
13. Ince B, Bayram C, Harmanci H, Ulutin T. Hemostatic markers in ischemic stroke of undetermined etiology. Thromb Res 1999; 96: 169–174.
14. Kelly J, Rudd A, Lewis RR, Parmar K, Moody A, Hunt BJ. The relationship between acute ischaemic stroke and plasma D-dimer levels in patients developing neither venous thromboembolism nor major intercurrent illness. Blood Coagul Fibrinolysis 2003; 14: 639–645.
15. Wunderlich MT, Stolz E, Seidel G, Postert T, Gahn G, Sliwka U, Goertler M. Duplex Sonography in Acute Stroke Study Group. Conservative medical treatment and intravenous thrombolysis in acute stroke from carotid T occlusion. Cerebrovasc Dis 2005; 20: 355–361.
16. Lowe GD. Fibrin D-dimer and cardiovascular risk. Semin Vasc Med 2005; 5: 387–398.
17. Squizzato A, Ageno W. D-dimer testing in ischemic stroke and cerebral sinus and venous thrombosis. Semin Vasc Med 2005; 5: 379–386.
18. Rumley A, Emberson JR, Wannamethee SG, Lennon L, Whincup PH, Lowe GD. Effect of older age on fibrin D-dimer, C-reactive protein, and other hemostatic and inflammatory variables in men aged 60–79 years. J Thromb Haemostat 2006; 4: 982–987.

www.csnn.eu