

# PLŮCNA TROMBOEMBÓLIA: DIAGNOSTIKA A LIEČBA

Július Mazuch

I. Chirurgická klinika Jesseniova lekárska fakulta UK, Martin

Diagnostika a liečba pľúcnej embólie (PE) predstavuje aj v súčasnosti vážny problém. Za najobjektívnejšiu metódu diagnostiky PE považujeme angiopulmografiu, perfúziu scintigrafiu a hemodynamické merania. V liečbe PE dominuje jednoznačne trombolýza (90 %), ev. heparinoterapia a menej chirurgická liečba (10 %).

**Kľúčové slová:** hlboká venózna trombóza, pľúcna embólia, diagnostika, liečba.

**Kľúčové slová MeSH:** trombóza žilová – diagnostika, terapia; embólia pľúcna – diagnostika, terapia.

## PULMONARY THROMBOEMBOLISM: DIAGNOSIS AND TREATMENT

Diagnosis and treatment of pulmonary embolism (PE) is a serious problem at the present. The most objective methods of PE diagnostic are angiopulmography, perfusion scintigraphy and hemodynamic examinations. In treatment of PE the thrombolysis is dominated (90 %) eventually heparinotherapy and less surgical treatment (10 %).

**Key words:** deep venous thrombosis, pulmonary embolism, diagnosis, treatment.

**Key words MeSH:** venous thrombosis – diagnosis, therapy; pulmonary embolism – diagnosis, therapy.

Via pract., 2006, roč. 3 (11): 523–527

### Definícia

Pod pojmom pľúcna trombembólia (PE) rozumieme upchatie pľúcneho riečiska uvoľneným trombotom z venózneho systému. PE patrí medzi najvážnejšie komplikácie hlbokoj venózneho trombozy (HVT) a príčiny úmrtia. Z terminologického hľadiska hovoríme aj o tromboembolickej chorobe (TECH) venózneho pôvodu, kde najčastejším zdrojom embólie je manifestovaná alebo latentná flebotrombóza dolných končatín alebo panvových žíl, z ktorých uvoľnené tromby embolizujú do pľúcneho riečiska (11).

### Incidenca

PE je v súčasnosti po hypertenzii a ICHS tretím najčastejším kardiovaskulárnym ochorením a významnou príčinou morbiditu a mortality (28). Incidenca PE nie je presne známa, ale podľa rôznych autorov ju možno do určitej miery odhadnúť. Odhadom v Európe je diagnostikované asi 0,5 – 1 PE na 100 000 obyvateľov. Incidenca PE je za rok vo Francúzsku 100 000 prípadov, v Anglicku a Wales 65 000 a v Taliansku 60 000 nových prípadov (28). Výskyt PE v USA sa odhaduje na 300 000 – 600 000 prípadov ročne a z toho 50 000 – 100 000 končí fatálne (3, 24). Mortalita neliečenej PE je približne 30 %, ale adekvátnou liečbou sa dá zredukovať na 2 – 8 % (28). Podiel PE na pooperačnej mortalite je 25 %. Podľa Lukla a Krčovej (7) úmrtnosť na PE je vyššia (18 – 38 %) ako na srdcový infarkt (16 – 20 %). PE ako causa mortis pri sekcii môže byť ako hlavná príčina smrti, ďalej ako prispievajúca príčina k úmrtiu alebo ako vedľajší nález na sekcii pri iných závažných ochoreniach.

Prevalencia PE v postmortálnych nálezoch kolíše od 12 – 15 % hospitalizovaných, ale za posledné tri desaťročia sa podstatne nezmenila (25).

### Zdroj embolizácie

Zdrojom embolizácie do pľúc býva najčastejšie HVT na dolných končatinách. Tu však treba rozlišovať proximálne a distálne HVT. Proximálne HVT sú lokalizované nad kolenom (femorálne a iliofemorálne trombózy) a majú vysoké riziko PE: Bez antikoagulačnej liečby PE 50 % a s antikoagulačnou liečbou 5 – 25 %. Distálne venózne trombózy (lýtkové) majú nižšie riziko embolizácie 20 % bez antikoagulačnej liečby len pri ascenzii trombózy. Distálne HVT prakticky neembolizujú. Najčastejším zdrojom PE sú trombózy v iliofemorálnej oblasti, až 85 %, a klinicky sa manifestujú ako phlegmasia alba alebo cerulea dolens. Embolizácia môže nastať aj z dolnej dutej žily, pravého srdca alebo z hornej končatiny.

Niektoré tromby rýchlo adherujú k žilovej stene, iné sú nestabilné a vedú k odtrhnutiu trombu. Obyčajne je to voľne vlajúci chvost trombu vo väčších žilách. Najčastejšou príčinou odtrhnutia trombu je mechanický tlak v žilovom riečisku pri defekácii, kašli, vracaní alebo náhlom postavení. Nestabilita venózneho trombu bola pozorovaná tiež u niektorých dysfibrinogémii alebo pri mutácii F XIII.

### Patofyziológia PE

Z hľadiska patofyziológie PE predstavuje významnú perfúziu-ventilačnú poruchu pľúc, ktorej závažnosť závisí od rozsahu embolizácie pľúcneho

riečiska (10). V postihnutých častiach pľúc dochádza k vyradeniu perfúzie, môže sa zjaviť spiatočný prúd, otvoria sa kolaterály a vzniká tkanivová kongescia. Ak je pri silnej kompresii porušený aj výživový obeh vzniká pľúcny infarkt. Jej výskyt je menší ako 10 % (10).

PE je klasickým príkladom porušenia pomeru ventilácie a perfúzie na úkor perfúzie. Ventilované a neperfundované alveoly sa tým menia na mŕtvy priestor. Dochádza k hypoxii a hyperkapnii v arteriálnej krvi. Vzniká tak gradient medzi tenziou CO<sub>2</sub> v alveolárnom vzduchu a arteriálnej krvi (a – ACO<sub>2</sub>) a keď je väčší ako 6 Torrov môže svedčiť o PE. Dochádza k hyperventilácii ako kompenzačnému prejavu, tachykardii, tachypnoe, systémovej hypotenzii, pulmonálnej hypertenzii, k preťaženiu pravého srdca a vzniká cor pulmonale acutum s typickými zmenami na EKG. Pri prítomnej hypoxii je zvýšená požiadavka kyslíka pre myokard pravej komory, ktorá je nútená k veľkému výkonu. EKG prejavy akútnej koronárnej insuficiencie pri masívnej PE sú spôsobené poklesom tlaku v aorte a tým aj poklesom v koronárnom riečisku, následkom čoho vzniká ischemia myokardu a niekedy aj infarkt pravej komory srdca (30). V súčasnosti sa považuje zvýšenie srdcového troponínu I za marker postihnutie pravej komory a závažnosti akútnej PE u chorých bez známok ICHS. Stanovenie srdcových troponínov pomáha k upresneniu prognózy pacientov s akútnou PE (30). Ak je prítomné foramen ovale v predsieňovom septe srdca, môže dôjsť pri masívnej PE k otvoreniu pravo-ľavého shuntu, ktorý je úľavou pre preťaženú pravú komoru, ale môže byť aj zdrojom paradoxnej embólie vo veľkom obe-

hu. V takýchto prípadoch môžu príznaky akútneho cor pulmonale na EKG chýbať a nachádzame len príznaky skratu, event. aj známky periférnej embolizácie v arteriálnom systéme.

### Klinický obraz PE

Klinický obraz a symptomatológia závisí od rozsahu embolickej obštrukcie pľúcneho riečiska. Za najobjektívnejšie posúdenie rozsahu obštrukcie sa považuje angiopulmografia. Dalen a spol. (1) rozlišujú na základe angiopulmografie 3 formy PE:

1. *ľahká forma PE* s obštrukciou pľúcneho riečiska do 25 %,
2. *ťažká forma PE* s obštrukciou od 25 – 50 %,
3. *masívna forma PE* s obštrukciou nad 50 %.

Z praktického hľadiska je vhodné rozlišovať:

1. masívnu formu PE s obštrukciou nad 50 %,
2. submasívnu formu PE s obštrukciou pod 50 %.

Ťažké cirkulačné poruchy sa zjavujú pri obštrukcii viac ako 65 % objemu pľúcneho riečiska a smrť nastáva pri obštrukcii viac ako 85 %.

Podľa *Európskej kardiologickej spoločnosti* (28) PE sa delí na 2 formy:

1. *Masívna PE* (MPE) sprevádzaná šokovou reakciou a hypotenziou (systola pod 90 mmHg, diastola pod 40 mmHg) trvajúcou dlhšie ako 15 minút, ktoré neboli vyvolané arytmiou, hypovolémiou alebo sepsou.
2. *Nemasívna PE* (NPE) pri ktorej majú niektorí pacienti pri echokardiografickom vyšetrení nález hypokinézy pravej komory srdca, ale iné môžu byť aj bez tohoto nálezu.

### Symptómy PE

Vo väčšine prípadov masívnej PE klinický obraz je dosť typický: dýchavičnosť (až 90 % s rýchlym povrchným dýchaním), retrosternálna bolesť (75 %), kašeľ, tachypnoe, tachykardia, hemoptýza, systémová hypotenzia, pulmonálna hypertenzia, vysoký centrálny venózný tlak (CVT), pozitívna náplň krčných žíl, bledosť až cyanóza, horror mortis (strach zo smrti), singultus, vracanie, defekácia, pomočenie (4, 11, 30).

Pacient niekedy zomiera za niekoľko minút a za príznakov kardiorespiračného zlyhania a šoku (fudroyantná forma PE) a náhlou smrťou končí asi 5 % PE (11). Vo všeobecnosti mortalita PE je asi 30 %, ale po adekvátnej antikoagulačnej liečbe môže byť zredukovaná na 2 – 8 % (5).

### Diagnostika PE

Diagnóza PE nemusí byť vždy jasná ani pri masívnej PE. Diagnostické omyly sa vyskytujú aj u skúsených klinikov až v 50 % prípadov. Všeobecne sa udáva, že správna diagnostika sa určí pred smrťou asi 20 – 30 % prípadov (11, 30).

Diagnózu PE nám môže uľahčiť typický klinický obraz, hlavne u masívnej formy a súčasný výskyt flebotrombózy dolných končatín. Každé klinické podozrenie na PE je potrebné objektívizovať a verifikovať modernými diagnostickými metódami.

Za najobjektívnejší dôkaz PE sa v súčasnosti považuje angiopulmografia (APG), špirálová počítačová tomografia (SCT), perfúzna scintigrafia pľúc a hemodynamické merania (2, 5, 11). Ostatné vyšetrenia ako EKG, echokardiografia, ultrazvukový duplexný scan, kapnografia, enzýmové vyšetrenia (transaminázy, laktikodehydrogenáza), bilirubín v krvi, RTG pľúc, leukocyty, hyperkoagulabilita a D-diméry majú len podporný význam.

### Angiopulmografia

Zlatým štandardom v diagnostike PE je *angiopulmografia* (APG) (2, 5, 11). Pri APG sa angiografický katéter zavádza do truncus art. pulmonalis, alebo do oblasti, kde je suspektná embolizácia (podľa pľúcneho scanu). Súčasťou APG je aj vyšetrenie hemodynamiky a meranie tlaku v pľúcnom riečisku (norma 6 – 20 mmHg). Keď je stredný tlak v pľúcnici vyšší ako 30 mmHg, ide o veľmi závažný stav pulmonálnej hypertenzie (5). Aj keď APG je invazívna metóda, mala by byť vykonaná u tých pacientov, kde predpokladáme trombolitickú alebo chirurgickú liečbu (2). Kontraindikáciou APG je dôkaz trombov v pravom srdci, ktoré by sa mohli uvoľniť. Preto má transezofageálna echokardiografia predchádzať angiografii (5). Na dobre vybavenom katetrizačnom pracovisku možno vykonať tiež digitálnu subtrakčnú angiografiu so vstreknutím kontrastnej látky z centrálnej žily. Pritom je možné pokúsiť sa o rozdrobenie embolov katétrom a vstreknutím fyziologického roztoku pod tlakom s následným odsatím rozdrobených embolov (30).

### Špirálová počítačová tomografia

Ďalšou možnou diagnostickou metódou je *špirálová počítačová tomografia* (SCT), ktorá umožňuje vizualizáciu embolu v pľúcnom riečisku alebo v srdci. Spolu s určením zvýšenej koncentrácie D-diméru a citlivým ELISA testom bude táto metóda asi najcitlivejšia. Hodí sa dobre k monitorovaniu účinku trombolitickej liečby PE (29).

### Scintigrafia

Na objektívizáciu PE sa využívajú aj izotopové vyšetrenia: perfúzný a ventilačný scan (scintigrafia). *Perfúzna pľúcna scintigrafia* nám umožní detekovať distribúciu intravenózne podaných rádioaktívnych častí v pľúcnom kapilárnom riečisku. Používa sa rádioaktívne Technécium (99mTc) viazané na albumín, ktoré sa aplikuje intravenózne.

Defekty a výpady perfúzie podmienené embolizáciou pľúcneho riečiska môžu potvrdiť diagnózu PE. Treba však zdôrazniť, že perfúzný scanning nie je pre PE prísne špecifický. Špecifickosť perfúzného scanningu zvyšuje kombinácia perfúznej scintigrafie s ventilačnou scintigrafiou. Používa sa rádioaktívny Xenón. Pri PE nachádzame väčšinou zachovalú distribúciu ventilácie pri ložiskovej poruche perfúzie. Keď ventilačné defekty zodpovedajú defektom perfúznym, svedčí to o tom, že perfúzne defekty sú dôsledkom ochorenia pľúc a nie dôsledkom pľúcnej embólie. Ak je perfúzna scintigrafia pľúc abnormálna (početné výpady – „zone froide“) a ventilačná scintigrafia normálna je pravdepodobnosť PE vysoká. Negatívny scintigram prakticky vylučuje PE.

### EKG vyšetrenie pri PE

K pozitívnym zmenám na EKG dochádza pri vážnejších hemodynamických poruchách, keď je obštrukcia pľúcneho riečiska najmenej 65 %. Väčšie obštrukcie vyvolávajú zmeny rytmu, frekvencie, príznaky preťaženia pravej komory, alebo jej rotáciu doprava. Zisťujeme P pulmonale v II. A III. zvode, blok PTWR, negatívne T vo V1 – V3. Rotácia pravej komory spôsobí sklon elektrickej osi doprava, alebo vertikálnu polohu srdca s hlbokými S1. Občas sa pozoruje nekroza na myokarde zadnej steny ľavej komory, ktorá spôsobuje široké P v III. zvode a zriedkavejšie Q vo zvode aVF. Negatívny posun segmentu ST v I. zvode, pozitívny v III. a vo zvode aVF pripomína zadnú ischémiu myokardu. Podľa Widimského (30) pri masívnej PE v dôsledku poklesu tlaku v aorte a v koronárnom riečisku môže dôjsť k ischémiu myokardu a niekedy aj k infarktu pravej komory. Zvýšenie srdcového troponínu I sa považuje za postihnutie pravej komory pri masívnej PE a pri neprítomnosti ICHS (30). Pozitívne zmeny na EKG svedčiace pre PE sa vyskytujú od 45 – 85 % (4, 11). Aby sme zachytili zmeny na EKG, treba robiť EKG včas a opakovane, a zároveň mať EKG z obdobia pred embolizáciou. Maximum výskytu zmien na EKG je medzi 1. – 3. hodinou od vzniku embolizácie. Ich ústup až normalizáciu možno očakávať do 1 – 5 týždňov.

### Echokardiografické vyšetrenie

Pri masívnej PE echokardiografickým vyšetrením možno zistiť dilatáciu pravej komory, hlavne na konci diastoly. Stena pravej komory však nie je hypertrofická. Možno nájsť aj známky hypokinézy pravej komory pri jej preťažení, vrátane vniknutia komorového septa do ľavej komory. Pri trikuspidálnej chlopni sa zistí regurgitácia. Niekedy možno pri echokardiografii zistiť trombus v pravej predsieni.

Pri transezofageálnej echokardiografii je možné niekedy zistiť trombemboly v hlavných vetvách art. pulmonalis (5).

### Liečba PE

Cieľom liečby PE je dosiahnuť čo najrýchlejšiu deobštrukciu pľúcneho riečiska (19). Taktika liečby vychádza z jednotlivých foriem PE. Liečbu PE možno rozdeliť na liečbu:

1. podpornú,
2. antikoagulačnú,
3. trombolýtickú,
4. chirurgickú.

O indikáciách liečby PE rozhoduje závažnosť klinického obrazu PE, rozsah embolizácie a nakoniec aj možnosti a skúsenosti toho ktorého pracovníka.

### Podporná liečba

Podpornú liečbu môžeme aplikovať pri všetkých formách pľúcnej embólie ešte pred objektivizáciou diagnózy. Sem patrí podávanie *kyslíka, bikarbonátov a kardiotoník*. Pri postembolickom šokovom stave sa osvedčil *Isuprel* (izopropyladrenalin), ktorý je betastimulátorom a má tiež pozitívne inotropný, chronotropný a dromotropný účinok na myokard. Tým sa zvyší jednorázový srdcový výdaj a minútový objem srdca. *Isuprel* sa používa hlavne pri masívnych formách PE aj pre jeho ďalšie účinky, pretože na koronárnych cievach a pľúcnom riečisku vyvoláva vazodilatáciu a pokles pľúcnej rezistencie a na bronchy má bronchodilatačný účinok.

### Antikoagulačná liečba

V akútnom štádiu PE veľmi priaznivo pôsobí heparín, ktorý okrem svojho antikoagulačného účinku blokuje účinok bioaktívnych aminov, uvoľnených z trombocytov na povrchu tromboembolu. Tieto aminy sú čiastočne zodpovedné za bronchospazmus a arteriolokonstrikciu. Vysoké dávky heparínu podporujú aj prirodzenú fibrinolytickú aktivitu pľúcnej artérie a napomáhajú lýze tromboembolu. Pri PE je nutné podávať vysoké dávky heparínu (60 000 – 90 000 j.) i.v. počas prvých 24 hodín. Najlepší spôsob aplikácie heparínu je trvalá i.v. infúzia, alebo ešte vhodnejšia je aplikácia cievkou do pľúcnice. Po 24 hodinách prechádzame na nižšie dávky heparínu. Heparín by mal byť podaný čo najrýchlejšie akonáhle sa stanoví správna diagnóza PE. Optimálna dĺžka heparinoterapie nie je známa. Minimálna doba je 7 až 10 dní, potom sa prechádza na perorálnu antikoagulačnú liečbu. Hlavné liečebné úsilie pri masívnej PE spočíva v čo najrýchlejšom odstránení obštrukcie pľúcneho riečiska. To môžeme najrýchlejšie dosiahnuť trombolýtickou alebo chirurgickou liečbou.

### Trombolýtická liečba PE

Trombolýtická liečba má dominantné postavenie hlavne u masívnych foriem PE pre jej vysokú účinnosť. Táto vysoká účinnosť je podmienená aj tým, že steny pľúcneho cievneho riečiska obsahujú viac aktivátorov fibrinolýzy a adhérenca tromboembolov je inkompletná. Účinnosť trombolýtickej liečby je pri PE nepopierateľne väčšia a rýchlejšia ako heparinoterapia. Antikoagulačná liečba je do istej miery liečbou pasívnou, ktorá bráni vzniku intravaskulárnemu trombu alebo ďalšiemu narastaniu už vytvoreného trombu. Jeho rozpustenie a odstránenie ponecháva prirodzeným fibrinolytickým silám organizmu, ktoré sú zrazu tak malé, že nestačia vzniknutý trombus rozpustiť (11).

Pomocou trombolýtickej liečby sa v posledných desaťročiach dosiahli pozoruhodné výsledky a úspechy nielen v liečbe masívnej PE, ale aj rozsiahlych venózných trombóz, ktoré boli publikované početnými autormi (8, 18, 19, 20, 23, 30).

### Indikácie trombolýtickej liečby PE

Možno povedať, že trombolýtická liečba jednoznačne dominuje v liečbe PE. Sú to tieto indikácie:

1. masívna PE,
1. neúspešná terapia PE heparínom,
2. recidivujúca a narastajúca PE,
3. PE s dokázanými deficitmi inhibítorov koagulácie (AT III, protein C, protein S),
4. PE so súčasným výskytom manifestovanej hlbokkej venózne trombózy na DK,
5. PE spojená s hypotenziou a akútnym preťažením pravej komory srdca.

Trombolýza HVT znižuje tiež riziko PE, nakoľko terapeutická trombolýza pôsobí aj na trombózu v panvových žilách a hlbokých žilách DK ako zdroja embolov (8).

Na terapeutickú trombolýzu sa v klinickej praxi používajú tieto fibrinolytiká:

1. streptokináza (SK),
2. urokináza (UK),
3. rekombinantný ľudský tkanivový aktivátor plazminogénu (rt-PA).

*Streptokináza* (SK) sa podáva najčastejšie intravenózne vo forme infúzie dávkovačom. Pri PE môžeme s výhodou použiť katéter zavedený do kmeňa art. pulmonalis, ktorým sme vykonali predtým angiopulmografiu. Cez tento katéter aplikujeme fibrinolytiká priamo do pľúcneho riečiska. Tým dosiahneme aj vyššiu koncentráciu fibrinolytík a lepšiu absorpciu na tromboembolus. Výhodou tejto lokálnej aplikácie fibrinolytík cez katéter zavedený do kmeňa art. pulmonalis je to, že v priebehu liečby môžeme merať tlaky v art. pulmonalis, opakovať kontrolnú angiopulmografiu, a tak objektívne hodnotiť účinnosť trombolýtickej liečby. Prvá úspešná

intrapulmonálna aplikácia trombolýtickej liečby pre masívnu obojstrannú PE v ČSR bola vykonaná 27. 7. 1971 Mazuchom na Chirurgickej klinike MFN v Martine (8).

*Urokináza* (UK) je priamym aktivátorom fibrinolýzy, ktorý priamo mení plazminogén na plazmín. Preniká ľahšie do tromboembolu ako komplex streptokináza-plazminogén a silnejšie vplyva na endogénu lýzu.

Pre liečbu PE boli vypracované rôzne schémy pri systémovom podávaní UK (4):

1. 3 mil. IU v priebehu 2 hodín,
2. 4 400 IU/bolus i.v., ďalej 4 400 IU/kg/h. i.v. po dobu 12, ev. 14 hod. bez simultánneho podávania heparínu,
3. 4 400 IU/kg/h. po dobu 12 hod.,
4. 2 200 IU/kg/h. po dobu 24 hod. so simultánnym podávaním heparínu.

Možná je tiež lokoregionálna aplikácia katétrom do truncus art. pulmonalis. Katéter môže poslúžiť aj na fragmentáciu tromboembolov v pľúcnom riečisku a následnú sukciu tromboembolov.

*Liečba tkanivovým aktivátorom plazminogénu*. Používa sa rekombinantný ľudský tkanivový aktivátor plazminogénu (rt-PA), ktorý nemá antigénnu povahu. Ide o sérovú proteínázu, ktorá sa fyziologicky vyskytuje v organizme. Špecificky sa viaže na fibrín v tromboembole. Na jeho povrchu aktivuje plazminogén 100 krát viac ako v cirkulácii.

Biologický polčas je krátky, lokálny trombolýtický účinok v trombe pretrváva až niekoľko hodín. Účinok rt-PA v porovnaní s SK je rýchlejší, intenzívnejší a má väčší rekanalizačný efekt.

Rt-PA možno podať ako krátkodobú terapiu vo vysokej dávke alebo opačne nízke dávky rt-PA v niekoľkodennej infúzii v týchto modifikáciách (4):

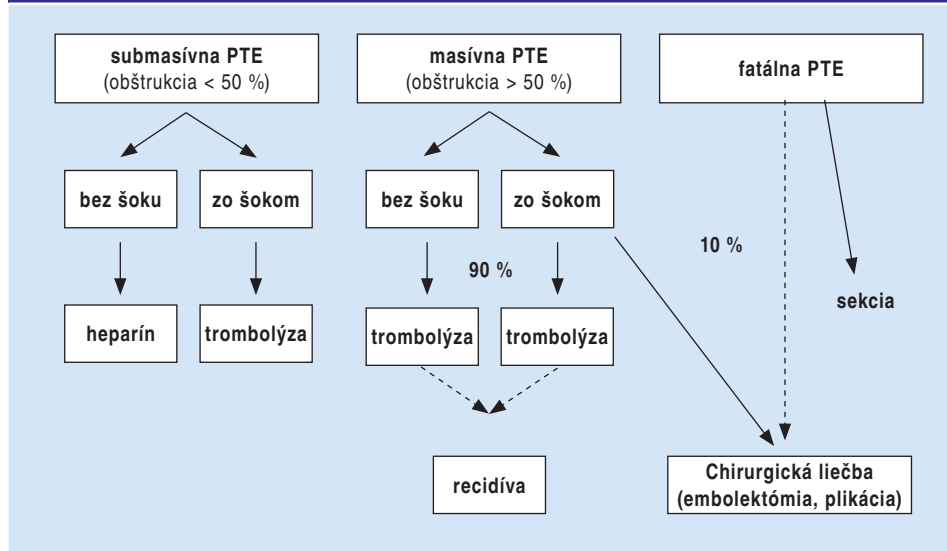
1. 100 mg i.v. po dobu 2 hodín,
2. 10 mg bolus i.v., ďalej 40 – 90 mg po dobu 2 – 7 hodín,
3. 0,6 mg / kg i.v. po dobu 2 minút,
4. 1 mg/minútu i.v. po dobu 40 – 80 minút.

Hoci chýbajú skúsenosti z väčších súborov liečených rt-PA, ide o veľmi účinný a perspektívny spôsob liečby PE. Ako preparát sa používa Actilyse (4).

### Chirurgická liečba PE

Aj napriek pozoruhodným výsledkom trombolýtickej liečby, chirurgická liečba masívnej pľúcnej embólie (MPE) má aj v súčasnosti opodstatnenie. Je indikovaná hlavne v prípadoch MPE, kde obštrukcia pľúcneho riečiska je tak veľká, že len okamžité chirurgické odstránenie tromboembolu môže pľúcnu cirkuláciu včas uvoľniť a zachrániť život pacienta (12, 14, 15, 16). Sú to prípady, kde ani intenzívna

Obrázok 1. Schéma liečebnej taktiky pľúcnej tromboembólie – PTE.



trombolytická liečba nie je úspešná a stav pacienta sa zhoršuje (16).

Rôzne formy PE od najľahších až po najťažšie, nútia k určitej stratégii a taktike liečby hlavne u pacientov s pridruženými chorobami (18). Pred začatím liečby PE je potrebné, aby diagnóza bola objektivizovaná. Za najobjektívnejšiu metódu v diagnostike PE považujeme angiopulmografiu, perfúziu scintigrafiu pľúc a hemodynamické merania. Keď máme diagnózu verifikovanú, alebo pravdepodobnú, rozhodujeme sa medzi liečbou antikoagulačnou, trombolytickou a chirurgickou s prihliadnutím na formu PE, závažnosť klinického obrazu, pridružené choroby, skúsenosti a technické možnosti toho ktorého pracoviska (obrázok 1). Podpornú liečbu môžeme začať pri všetkých akútnych formách PE ešte pred objektivizáciou diagnózy.

Uvádame schému liečebnej taktiky PE, ktorá v klinickej praxi môže byť užitočná (obrázok 1). Stratégia a taktika liečby vychádza z jednotlivých foriem PE a rozsahu embolizácie, ako aj pridružených ochorení (18).

U submasívnej formy PE, kde je obštrukcia pľúcneho riečiska menej ako 40 – 50 %, ak pacient nie je v šoku, postačí aj heparinoterapia. Ak pacient so submasívnou formou PE má známky šoku, má zvyčajne pridruženú závažnú komplikujúcu chorobu, najčastejšie kardiopulmonálnu, ktorá vysvetľuje šokový stav pri relatívne malom množstve embolického materiálu. Liečba je tu málo úspešná, ktoroukoľvek metódou a je takmer stále neúspešný chirurgický postup pre pridružené choroby. Títo pacienti by mali byť liečení trombolytickou liečbou v snahe dosiahnuť čo najrýchlejšiu dezobštrukciu opľúcneho riečiska a zlepšenie hemodynamiky (17, 19).

U MPE, kde je obštrukcia viac ako 50 % pľúcneho riečiska, musíme rozlišovať stavy ešte bez

šoku (obštrukcia do 65 %) a so šokom (obštrukcia nad 65 %). Všetky formy MPE sú suverénnou indikáciou pre trombolytickú liečbu (16). Pacienti s MPE bez šoku sú v podstate v nebezpečnej situácii. Väčšina z nich netrpí pridruženými kardiopulmonálnymi chorobami, ale musíme u nich počítať s tým, že kardiopulmonálna rezerva je u nich veľmi redukovaná a ak sa rýchlo nezlepší, upadnú do šoku. Významné zlepšenie možno zaznamenať u týchto pacientov už v priebehu niekoľkých hodín trombolytickej liečby. Preto je trombolytická liečba plne indikovaná.

Pri MPE so šokom predtým sa tradične uvažovalo o skorej embolektómii. Novšie klinické poznatky, ako aj vlastné klinické skúsenosti jednoznačne nasvedčujú tomu, že tu je najúčinnější trombolytická liečba (8, 16, 17, 19, 20, 30). Dezobštrukcia pľúcneho riečiska trombolytickou liečbou sa môže dosiahnuť až v 90 prípadoch (obrázok 1). Keď ani trombolytická liečba nie je účinná, príde do úvahy chirurgická liečba po vyblokování fibrinolýz antifibrinolytikami (16, 19, 20).

Chirurgická liečba je indikovaná v takých prípadoch MPE, pri ktorých obštrukcia pľúcneho riečiska je tak veľká, že len okamžité odstránenie embolektómii môže pľúcnu cirkuláciu včas uvoľniť a zachrániť život pacienta (14, 15). V klinickej praxi to znamená také formy MPE, kde cirkulácia rýchlo zlyháva a šokový stav je rezistentný na akúkoľvek medikamentóznou liečbu (vazopresory, isuprel, fibrinolytiká a pod.). Ťažká arteriálna hypotenzia, ktorá nereaguje na medikamentóznou liečbu, je v súčasnosti najviac citovaná a najzávažnejšou indikáciou na pulmonálnu embolektómiu (16, 19).

Limbourg a spol. (6) stanovili indikačné kritériá embolektómie na základe angiopulmografie a hemodynamických meraní:

1. vyradenie vyše 50 % pľúcneho riečiska (angiografická obštrukcia),
2. zvýšenie stredného tlaku v truncus art. pulmonalis nad 30 Torr,
3. zvýšenie diastolického tlaku v pravej komore srdca nad 10 Torr.

Pretože klinické skúsenosti sú rôzne a dajú sa rôzne interpretovať, indikácie na pulmonálnu embolektómiu nemôžu byť kategorické. Rozhodnutie musí vychádzať z klinického úsudku s ohľadom na klinický a hemodynamický stav pacienta, stupeň embolickej obštrukcie, technické možnosti a skúsenosti príslušného zdravotníckeho zariadenia a personálu (19).

Aby sa zabránilo recidíve PE, mnohí autori odporúčajú urobiť po ukončení embolektómie preventívny výkon na dolnej dutej žile (plikáciu, extrakaválne klipsy, alebo intrakaválne filtre) pod odstupom renálnych vén (21, 22).

Zavedením ECC (extrakorporálnej cirkulácie) významne vzrástol počet úspešných prípadov pulmonálnych embolektómií a znížila sa aj mortalita (11, 27). Táto kolíše od 30 – 60 % (14, 15).

V Československu prvý úspešný prípad pulmonálnej embolektómie vykonal Steiner a spol., v r. 1968 na Chirurgickej klinike FN v Martine (27). Prvú úspešnú selektívnu embolektómiu pravej art. pulmonalis z pravostrannej anterolaterálnej torakotómie v treťom medzirebrí vykonal u nás Šimkovic a spol. v r. 1973 (26).

Urgentné pulmonálne embolektómie, aj keď jej indikácie sa zúžili u MPE na 10 %, považujeme aj v súčasnosti za život zachraňujúce operácie. Pulmonálna embolektómia pomocou ECC je však viazaná na kardiochirurgické pracovisko. Preto väčšiu nádej na prežitie majú pacienti, ktorí sú priamo v kardiochirurgickom centre, alebo sa tam včas odtransportujú.

V terénnych podmienkach alebo v iných zariadeniach, kde nie je k dispozícii ECC, možno sa pokúsiť o klasickú pulmonálnu embolektómiu v modifikácii podľa Wosschultheho ako ultimum refugium pre záchranu života pacienta. Tu embolektómia je súčasťou resuscitácie a sú to vždy prípady smrteľných PE.

Záverom treba zdôrazniť, že chirurgická liečba MPE aj napriek svojim ohraničeným indikáciami (10 %), má pevné miesto v liečebnej taktike a môže znamenať záchranu života pacienta (15, 16, 17, 18).

prof. MUDr. Július Mazuch, DrSc.

I. Chirurgická klinika Jesseniova lekárska fakulta UK,  
Kollárova 2, 036 01 Martin  
e-mail: mazuchj@zoznam.sk



## Literatúra

1. Dalen JE. Pulmonary angiography in pulmonary embolism. Bull. Physiopath. Resp., 6, 1970, s. 45–63.
2. Davies AD, Beard JD, Wyatt MG. Essential Vascular Surgery. W. S. Saunders, London, Philadelphia, Toronto, Sydney, Tokyo, 1999, s. 418.
3. Huber O, Bounameaux H, Borst F. Postoperative pulmonary embolism after hospital discharge: An underestimated risk. Arch. Surg., 127, 1992, s. 310–313.
4. Krška Z. Tromboembolická nemoc v chirurgii. Trendy soudobé chirurgie, Svazek 2, Galen, Praha, 1998, s. 166.
5. Kvasnička J. Trombofilie a trombotické stavy v klinické praxi. GRADA Publishing, Praha, 2003, s. 299.
6. Limbourg P, Just H, Lang F, Satter P. Ergebnisse der Embolectomie bei massiver Lungenembolie. Dtsch. med. Wschr., 102, 1977, č. 17, s. 649–654.
7. Lukl P, Krčová V. Diagnosa plicní embólie. Vnitřní Lék., 14, 1968, č. 5, s. 460–467.
8. Mazuch J, Radakovič M, Kukura A, Darvo V. Příklad masivnej tromboembólie art. pulmonalis a phlegmasia cerulea dolens, úspešne zvládnutý a vyliečený fibrinolytikami. Bratisl. Lek. Listy 61, 1974, č. 3, s. 358–365.
9. Mazuch J, Kukura A, Pavlík V, Radakovič M, Neuwirth A, Obora A, Moravčík M, Kulíšek D. Vplyv masivnej embolizácie a pulmonalis na hemodynamiku, respiráciu, kapnografiu ekg, acidobazickú rovnováhu a hemokoaguláciu u psov. Čas. Lék. Čes., 114, 1975, č. 21, s. 651–655.
10. Mazuch J. Novšie patofyziologické poznatky o pľúcnej tromboembólii a ich klinický význam. Bratisl. Lek. Listy 69, 1978, č. 2, s. 216–226.
11. Mazuch J, Kukura A, a kol. Pľúcna tromboembólia v klinickej praxi. OSVETA, Martin, 1978, s. 316.
12. Mazuch J. Embolektómia art. pulmonalis – jej história a súčasný stav. Rozhl. Chir., 57, 1978, č. 1, s. 72–78.
13. Mazuch J, Pavlík V, Kukura A, Radakovič M. Acute massive pulmonary thromboembolism in experiment. Comparison of the effect of Fibrinolytic and anticoagulant treatment. Acta Mec. Acad. Scient. Hung. (Budapest), 35, 1978, č. 3–4, s. 317–329.
14. Mazuch J. Taktika embolektómie a. pulmonalis za pomoci mimotelového obehu. Rozhl. Chir., 58, 1979, č. 2, s. 80–86.
15. Mazuch J. Chirurgická liečba masívnej pľúcnej embólie. Lek. Obzor, 29, 1980, s. 657–666.
16. Mazuch J. Problémy indikácie pulmonálnej embolektómie. Trombolytická alebo chirurgická liečba masívnej pľúcnej tromboembólie? Rozhl. Chir., 59, 1980, č. 4, s. 209–216.
17. Mazuch J, Kukura A, Radakovič M, Filo M, Machan L, Mitacz K. Trombolytic Therapy of Pulmonary embolism. Acta. Med. Scient. Hung. (Budapest), 38, 1981, č. 3, s. 269–278.
18. Mazuch J, Radakovič M, Filo M, Machan L, Miklušica J, Mitacz K. Stratégia a taktika liečby pľúcnej tromboembólie. Naše skúsenosti s trombolytickou liečbou. Prakt. Lék. (Praha), 61, 1981, č. 20, s. 750–756.
19. Mazuch J. Trombolytická a chirurgická liečba masívnej pulmonálnej embólie (súčasný stav). Prakt. Flebol. (Praha), 1993, č. 3–4, s. 109–112.
20. Mazuch J, Mištuna D, Golian D. Thrombolytic Therapy of Massive Pulmonary Embolism. Central European Vascular Journal, Traditional Angiological days 2003 with international participation, 2, 2003, č. 1, s. 26–27.
21. Mayzlík J. Chirurgická prevencia plicní embólie. Novinky v medicíne, Praha, Avicenum, 1989, s. 44–79.
22. Pavlík V, Kukura A, Mazuch J, Darvo V, Obora A. Význam prehradenia dolnej dutej žily v prevencii tromboembólie art. pulmonalis v klinike a v experimente. Rozhl. Chir., 51, 1972, č. 12, s. 802–808.
23. Přerovský I, Widimský J. Akutní žilní trombóza a embolie plicní. AVICENUM, Zdravotnické nakladatelství, Praha, 1979, s. 256.
24. Shabahang M, Neville Jr, RF, Evans SRT, Nauta RJ. The clinical impact of risk factor. Analysis and prophylaxis on pulmonary embolism. Angiology, 45, 1994, č. 9, s. 749–754.
25. Stein PD, Henry JW. Prevalence of acute pulmonary embolism among patients in a general hospital and at autopsy. Chest, 108, 1995, s. 78–81.
26. Šimkovic I, Hubka M, Smrečanský V, Krivosudský A, Menkyna R, Pavlovič M, Gočárová K. Embolektómia pľúcnice bez použitia mimotelového obehu. Rozhl. Chir., 52, 1973, č. 5, s. 310–314.
27. Steiner P, Biringer A, Slameň J, Kulíšek D, Steinerová M, Mazuch J. Pulmonary embolectomy. Report of successful case. J. Cardiovasc. Surg. (Torino), 10, 1969, č. 2, s. 67–70.
28. Torbicki A, van Beek EJR, Charbonier B, Meyer G, Morpurgo M, Palla A, Perrier A. Odporúčané postupy v diagnostike a manažmente akútnej pľúcnej embólie. Cardiol., 10, 2001, č. 4, s. 175–216.
29. Van Beck and Task Force on pulmonary embolism. Guidelines on diagnosis and Management of acute pulmonary embolism. Eur. Heart J., 21, 2000, s. 1301–1336.
30. Widimský J, Malý J, a kol. Akutní plicní embolie a žilní trombóza. Triton, Praha, 2002, s. 58–59. Literatúra
31. Shabahang M, Neville Jr, RF, Evans SRT, Nauta RJ. The clinical impact of risk factor. Analysis and prophylaxis on pulmonary embolism. Angiology, 45, 1994, č. 9, s. 749–754.
32. Stein PD, Henry JW. Prevalence of acute pulmonary embolism among patients in a general hospital and at autopsy. Chest, 108, 1995, s. 78–81.
33. Šimkovic I, Hubka M, Smrečanský V, Krivosudský A, Menkyna R, Pavlovič M, Gočárová K. Embolektómia pľúcnice bez použitia mimotelového obehu. Rozhl. Chir., 52, 1973, č. 5, s. 310–314.
34. Steiner P, Biringer A, Slameň J, Kulíšek D, Steinerová M, Mazuch J. Pulmonary embolectomy. Report of successful case. J. Cardiovasc. Surg. (Torino), 10, 1969, č. 2, s. 67–70.
35. Torbicki A, van Beek EJR, Charbonier B, Meyer G, Morpurgo M, Palla A, Perrier A. Odporúčané postupy v diagnostike a manažmente akútnej pľúcnej embólie. Cardiol., 10, 2001, č. 4, s. 175–216.
36. Van Beck and Task Force on pulmonary embolism. Guidelines on diagnosis and Management of acute pulmonary embolism. Eur. Heart J., 21, 2000, s. 1301–1336.
37. Widimský J, Malý J, a kol. Akutní plicní embolie a žilní trombóza. Triton, Praha, 2002, s. 58–59.

Ján Praško, Katarína Adamcová, Hana Prašková, Jana Vyskočilová

## Chronická únava

### Zvládání chronického únavového syndromu

Odhaduje se, že v České republice může chronickou únavou trpět až čtyřicet tisíc lidí. Člověk s těmito příznaky se často obává navštívit lékaře, protože má strach, že ho bude pokládat za simulanta přehánějícího své potíže. Zkušení autoři v přehledné příručce definují chronický únavový syndrom, vysvětlují jeho příčiny a nabízejí možnosti léčby (imunologické vyšetření, úprava stravy, rehabilitace a psychoterapie). Knihu využijí lidé trpící chronickou únavou, jejich rodinní příslušníci a pracovníci pomáhajících profesí.

Portál, s. 240.

**Objednávky:** Portál Slovakia, Školská 36, 968 19 Nová Baňa, tel. 045/6856 587, 0910 995 655

[www.portal.cz](http://www.portal.cz)

