

Plicní embolie, aktuální přístup v diagnostice a léčbě

MUDr. Adam Koudelka^{1,4}, prof. MUDr. Ondřej Ludka, Ph.D.^{1,4}, MUDr. Michaela Habánová^{2,4},
MUDr. Petr Lokaj, Ph.D.^{3,4}

¹Klinika interní, geriatry a praktického lékařství, Fakultní nemocnice Brno

²Interní hematologická a onkologická klinika, Fakultní nemocnice Brno

³Interní kardiologická klinika, Fakultní nemocnice Brno

⁴Lékařská fakulta, Masarykova univerzita, Brno

Plicní embolie patří mezi tři nejčastější akutní kardiovaskulární příhody. S ohledem na doprovázející symptomy ji vždy zvažujeme v rámci akutních stavů dušnosti a bolesti na hrudi. Její incidence stále roste se zlepšující se dostupností laboratorních a zobrazovacích metod. Úmrtnost na počet případů naopak klesá. Se zavedením přímých perorálních antikoagulantů do běžné praxe a novým rozšířením jejich doporučení i mezi onkologicky nemocné se významně zjednodušuje její léčba. Toho lze s výhodou využít nejen při léčbě nemocniční, ale především u vhodně vybraných pacientů léčených výlučně ambulantně. V následujícím textu se věnujeme aktuálnímu přístupu v diagnostice a léčbě s důrazem na platné doporučené postupy.

Klíčová slova: antikoagulační léčba, předtestová pravděpodobnost, tromboembolická nemoc, riziková stratifikace.

Pulmonary embolism, the current approach in diagnosis and treatment

Pulmonary embolism is one of the three most common emergent cardiovascular events. Concerning the related symptoms, it is always considered an urgent state of dyspnoea and chest pain. Its incidence is still increasing with the improving availability of laboratory and imaging methods. On the other hand, per case mortality is decreasing. With the introduction of direct oral anticoagulants into daily practice and the new extension of recommendations also among oncology patients, its treatment is significantly simplified. This can be useful not only in hospital treatment but especially in properly selected patients treated exclusively on an outpatient basis. In the following article, we focus on the current approach to diagnosis and treatment with an emphasis on recent guidelines.

Key words: anticoagulation, pre-test probability, risk stratification, venous thromboembolism.

Úvod

Plicní embolie (PE) je akutně vzniklá obstrukce plicnice a jejího povodí embolem neboli vmetkem. Nejčastěji se jedná o embolus trombu z žilního řečiště končetin a pánve, tedy tromboembolickou nemoc (TEN). Stále nepřekonaným postulátem při vzniku žilního trombu je tzv. Virchowova triáda (1). Méně často jde etiologicky o embolus s původem netrombotickým. Ten může být tvořen nádorovými buňkami u solidních tumorů prorůstajících do žilního řečiště, tukovými emboly při traumatu dlouhých kostí, vzduchovými emboly při komunikaci velké

žil se zevním okolím, embolií cizím tělesem v souvislosti s vaskulárními intervencemi, septickým embolem při pravostranné endokarditidě či embolií plodovou vodou, tzv. anafylaktoidní těhotenský syndrom (1, 2). Následující text se týká TEN vzhledem k její převažující incidenci, netrombotické PE se již dále nevěnuje.

Incidence PE roste úměrně s věkem. Udávána je v rozmezí 39–115 případů na 100 000 obyvatel za rok, u hluboké žilní trombózy (HŽT) pak 53–162/100 000 obyvatel za rok. Mezi muži a ženami není v incidenci pozorován žádný rozdíl. Jedná se o třetí nejčas-

tější akutní kardiovaskulární onemocnění po infarktu myokardu (IM) a cévní mozkové příhodě (CMP) (3, 4). V rozvinutých zemích je TEN nejčastější příčinou mateřské mortality (5).

Klinicky se obvykle projevuje bolestí na hrudi, dušností, presynkopou, synkopou či hemoptýzou (4). Bolest při PE může být typická pleurální při periferní embolii s plicním infarktem či anginózního charakteru při přetížení pravé komory (PK) a myokardiální ischemii (6). Závažnost PE závisí na rozsahu poškození plicního řečiště a dále také na předchozích komorbiditách omezujících kompenzační možnosti kardiovaskulárního



MUDr. Adam Koudelka
Klinika interní, geriatry a praktického lékařství, FN Brno
Koudelka.Adam@fnbrno.cz

Cit. zkr.: Med. Praxi. 2023;20(3):151-156

Článek přijat redakcí: 25. 2. 2023

Článek přijat k publikaci: 25. 4. 2023

systému. Patofyziologické důsledky PE vznikají komplexem následujících příčin. Hypoxemie a dušnost vzniká zvětšením mrtvého prostoru při ventilačně-perfuzním nepochybně (1). U rozsáhlých embolií, spojených se vznikem plicní hypertenze, může dojít k prohloubení arteriální hypoxemie uplatněním pravolevého zkratu desaturované krve přes defekt srdečního septa (6). Hemodynamické projevy PE vznikají při akutně zvýšeném afterloadu PK. Akutní plicní hypertenze není způsobena pouze prostou mechanickou obstrukcí plicního řečiště, ale i reakcí na uvolněné vazokonstrikční látky (serotonin, tromboxan A2) samotným embolem (1). U pacientů bez předchozí plicní či srdeční choroby vyvolá plicní hypertenzi až postižení více než 30–50 % řečiště plicnice. Hemodynamický následek představuje v souladu se známým Frank-Starlingovým zákonem dilatace PK, která je výhodná pouze do jisté míry. Při výrazném stupni dilatace vede k její systolické dysfunkci. Akutní adaptace PK je možná jen do úrovně středního tlaku v plicnici kolem 40 mmHg. Zvýšením pravostranných tlaků dochází k přesunu mezikomorového septa doleva s omezením diastolického plnění levé komory. To společně s omezeným výdejem PK snižuje preload levé komory, a tím i srdeční výdej. Hypotenze, obstrukční šok, až srdeční zástava jsou nejtěžšími projevy embolie (6). PE řadíme mezi tzv. 4 T reverzibilních příčin srdeční zástavy a v diferenciální diagnostice zástavy ji vzhledem k obdobným klinickým projevům zvažujeme společně s IM, srdeční tamponádou a tenzním pneumotoraxem (7). Méně častou komplikací PE je paradoxní embolie otevřeným foramen ovale nebo jinou síňovou či komorovou vadou srdečního septa. Při akutním zvýšení pravostranných tlaků stoupá riziko embolizace nově uplatněným pravolevým zkratem. Paradoxní embolií do mozkových tepen vzniká ischemická CMP. Při embolii do viscerálních tepen dochází k akutní střevní ischemii s rozvojem cévního ileu. U embolie do periferních tepen se vyvíjí kritická končetinová ischemie a dále embolie do koronární tepny představuje jednu z příčin IM 2. typu (2, 3).

Literatury věnující se TEN neustále přibývá. Z aktuálních doporučení odborných společností jsou pro běžnou klinickou praxi zásadní následující:

1. Doporučené postupy Evropské kardiologické společnosti (ESC) pro diagnostiku a léčbu

akutní plicní embolie z r. 2019 a jejich přehled vypracovaný Českou kardiologickou společností (ČKS) a Doporučený postup České angiologické společnosti k akutní žilní trombóze z r. 2020.

2. Doplnující doporučení pro specifické klinické situace představují Kardio-onkologické doporučení ESC z r. 2022 s kapitolou k léčbě TEN u onkologických pacientů, Doporučení ESC pro léčbu kardiovaskulárních onemocnění v těhotenství z r. 2018 a jejich souhrn připravený ČKS.
3. K chronické tromboembolické plicní hypertenzi (CTEPH) jakožto chronické komplikaci TEN se vážou Doporučení ESC pro diagnózu a léčbu plicní hypertenze z r. 2022.

Diagnostika

Po zhodnocení klinického stavu a EKG určíme, zdali se jedná o pacienta hemodynamicky nestabilního či stabilního. Při hemodynamické nestabilitě předřazujeme před další vyšetření akutní transtorakální ultrazvuk srdce u lůžka k posouzení funkce PK a případnému vyloučení alternativních diagnóz. Při dobré funkci PK je embolie jako hlavní příčina nestabilního stavu vyloučena (4).

U stabilního pacienta pokračujeme před indikací laboratorních a radiologických vyšetření stanovením tzv. předtestové klinické pravděpodobnosti embolie. První možností je použití validovaných skórovacích systémů. Mezi nejužívanější patří Wellsovo, a dále ženevské skóre v původní verzi nebo verzi zjednodušené

(Tab. 1). Druhou možností představuje stanovení předtestové pravděpodobnosti empiricky dle klinického úsudku. Předtestová pravděpodobnost nabývá tří stupňů: nízká, střední a vysoká pravděpodobnost. Ve zjednodušené verzi skórovacích systémů pak dvou stupňů: PE pravděpodobná a nepravděpodobná (4). Podíl pacientů s následně potvrzenou PE ze všech vyšetřovaných lze předpokládat ve zhruba 10 % s nízkou předtestovou pravděpodobností, 30 % při střední a 65 % při vysoké pravděpodobnosti (8).

U pacientů s nízkou a střední předtestovou pravděpodobností následuje stanovení D-dimerů. Při použití zjednodušené verze skórovacích systémů stanovujeme D-dimery, pokud je součet bodů PE nepravděpodobná. D-dimery vznikají jako produkt fibrinolýzy a zvyšují se v plazmě při aktivované hemokoagulaci, tedy i při TEN. U těchto pacientů má normální hladina D-dimerů vysokou negativní prediktivní hodnotu a přítomnost TEN je vysoce nepravděpodobná. Stanovení D-dimerů umožní bezpečně vyloučit z dalšího vyšetřování zhruba 34 % ambulantních pacientů. Naopak jejich pozitivní prediktivní hodnota je nízká a neumožňuje potvrzení diagnózy PE jen na základě jejich zvýšení. To bývá časté i v souvislosti s nádorovým onemocněním či při zánětu. U osob starších 50 let by mělo být zváženo užití na věk adjustovaných hodnot (věk $\times$ 10 μ g/l) jako hranice k vyloučení diagnózy. Dále by měla být zvážena adjustace D-dimerů ke klinické pravděpodobnosti, využít lze YEARS kritéria (6).

Tab. 1. Wellsovo skóre

Kritérium	Body	
	Původní verze	Simplifikovaná verze
Předchozí PE nebo HŽT	1,5	1
Srdeční frekvence > 100/min	1,5	1
Operace nebo imobilizace v předchozích 4 týdnech	1,5	1
Hemoptýza	1	1
Aktivní malignita	1	1
Klinické známky HŽT	3	1
Jiná diagnóza než PE je méně pravděpodobná	3	1
Klinická pravděpodobnost		
Třístupňové skóre		
Nízká	0–1	N/A
Střední	2–6	N/A
Vysoká	> 6	N/A
Dvoustupňové skóre		
PE nepravděpodobná	0–4	0–1
PE pravděpodobná	> 4	> 1

PE – plicní embolie, HŽT – hluboká žilní trombóza

Tato kritéria zahrnují kombinaci D-dimerů s trojicí parametrů z Wellsova skóre (příznaky hluboké žilní trombózy, hemoptýza a podezření na PE jako klinicky nejpravděpodobnější diagnózu) užitých v holandské multicentrické prospektivní studii publikované r. 2017 v Lancetu (9). U pacientů s absencí všech tří parametrů a hladinou D-dimerů $< 1\,000$ ng/ml by měla být PE považována za vyloučenou. Použití kritérií YEARS umožňuje bezpečně snížit potřebu zobrazovacích vyšetření k vyloučení PE u dalších 14 % pacientů v porovnání s hraniční hodnotou D-dimerů < 500 ng/ml. Odlišnou situaci představují pacienti s vysokou klinickou předtestovou pravděpodobností. Zde naopak stanovení D-dimerů doporučeno není. U těchto pacientů ani normální hladina embolie bezpečně nevylučuje a v jejich diagnostice vždy indikujeme zobrazovací metody (4). Se zvyšující se dostupností stanovování analytů přímo v místě péče o pacienta (POCT – point of care testing), mj. v ambulancích a na odděleních urgentního příjmu, přichází možnost vyloučit PE i stanovením D-dimerů touto metodou. Pro svoji nižší senzitivitu a negativní prediktivní hodnotu v porovnání s běžným laboratorním stanovením lze metodou POCT posoudit D-dimery prozatím pouze u pacientů s nízkou předtestovou pravděpodobností (6).

Ze zobrazovacích metod sloužících k potvrzení diagnózy používáme CT (výpočetní tomografii) angiografii plicnice, ventilačně-perfuzní scintigrafii plic, perfuzní SPECT (single-photon emission CT) s low-dose CT a kompresní žilní ultrasonografii (UZ). CT angiografie představuje metodu volby při absenci kontraindikací. Těmi jsou především anamnéza reakce na jodovou kontrastní látku, hypertyreóza a renální selhání. U těchto pacientů může být využito plicní scintigrafie anebo kompresního UZ žil dolních končetin. Průkaz proximální HŽT u pacienta s podezřením na PE potvrzuje i konečnou diagnózu plicní embolie. Umožňuje tak vyhnout se dalším vyšetřením s ionizujícím zářením. Magnetická rezonanční (MR) angiografie plicnice ani invazivní plicní angiografie nejsou t. č. rutinně doporučeny (4).

Odlišnou situaci představuje diagnostika PE v těhotenství. D-dimery se fyziologicky v průběhu gravidity zvyšují, a téměř u jedné čtvrtiny dosahují nadhraničních hodnot ve třetím trimestru (10). Zde ve snaze snížit radiační zátěž je dalším

zobrazovacím vyšetřením předřazen kompresní UZ žil dolních končetin a případně RTG hrudníku při pátrání po alternativní příčině symptomů. Při negativních nálezech těchto vyšetření by měla být dále zvážena MR angiografie pánevních žil k potvrzení TEN před indikací CT angiografie plicnice nebo scintigrafie plic (4, 11). RTG hrudníku, CT angiografie plicnice i scintigrafie plic jsou svojí radiační dávkou daleko pod hranicí spojenou s rizikem poškození plodu. Rizikové hranice dávky pro plod 50 mGy dosahuje nejméně 100 provedených vyšetření CT angiografie plicnice (6, 12).

Rostoucí role ultrazvuku

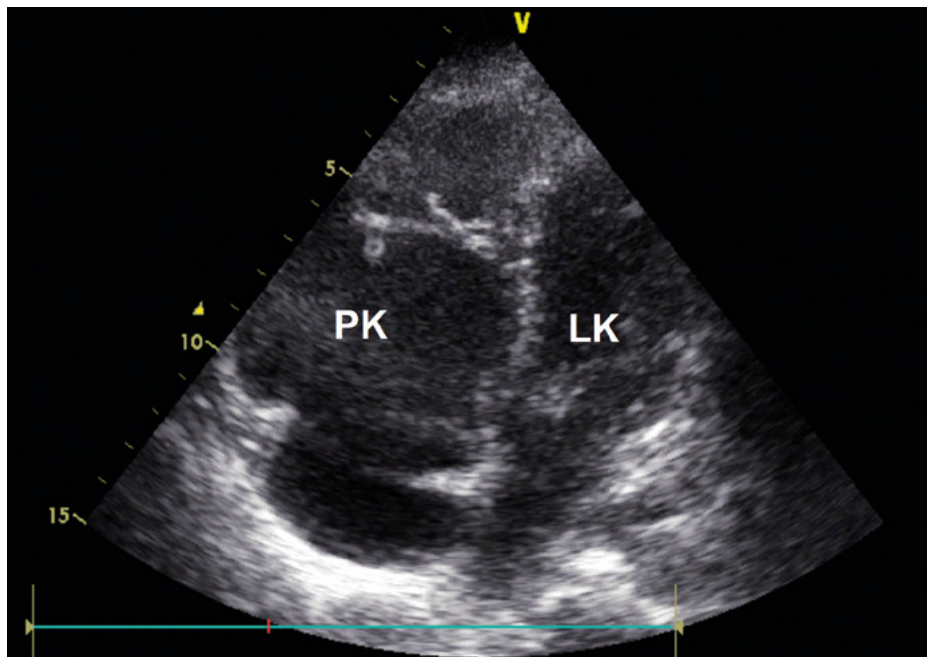
Se stále se zvyšujícím důrazem na časnost diagnostiky a předcházení komplikací akutních stavů nabývá na významu rozšíření dostupnosti užití ultrazvuku. Vyšetření ultrazvukem u lůžka již není výsadou pouze oddělení urgentního příjmu či intenzivní péče, ale stává se dostupnějším i v péči přednemocniční. Diagnostické ultrazvuky svým technologickým vývojem miniaturizace dovolují v krátkém čase provést vyšetření ve zjednodušené, avšak stále efektivní formě téměř kdekoli v místě péče o pacienta, včetně místa zásahu záchranné služby či ambulance praktického lékaře. POCUS (point of care ultrasound) je cílené ultrazvukové vyšetření pacienta prováděné a interpretované ošetřujícím lékařem (13, 14, 15). Nenahrazuje plně ultrazvukové vyšetření radiologem či echokardiografické vyšetření kardiologem. Při jejich akutní nedostupnosti však POCUS poskytuje stále dostatečnou míru přesnosti v určení základních patologií i po relativně krátkém výcviku, dle některých zdrojů 20–30 cílených vyšetření (16). U pacienta s podezřením na PE hraje roli využití UZ jak v diagnostice, tak i v rizikové stratifikaci již prokázané PE. Vzhledem k nízké negativní prediktivní hodnotě kolem 40–50 % však nemůže samotný UZ srdce sloužit k vyloučení PE bez dalších vyšetření. Mezi důsledky embolie patrné v UZ obraze patří dilatace PK s bazálním poměrem PK/LK větším než 1 (Obr. 1), dále tzv. McConnellovo znamení (akinéza volné stěny PK s hyperkontraktilitou hrotu) a systolický D-shape LK (Obr. 2). Poměr obou komor a McConnellovo znamení nejlépe prokážeme v apikální čtyřřutinové projekci, D-shape levé komory v důsledku oploštění mezikomorového septa pak v parasternální či subkostální projekci

na krátkou osu. Méně často lze pozorovat přítomnost mobilních trombů v pravostranných oddílech. Mezi další známky přetížení PK, spadající již do kompletního echokardiografického vyšetření, patří znamení 60/60 a snížení amplitudy systolické exkurze trikuspidálního anulu (TAPSE) (4). Tato měření ovšem předpokládají použití spektrálního Doppleru, resp. M módu, která nejsou vždy na přenosných přístrojích dostupná (15). Provedení UZ vyšetření není u potvrzené PE nutností, je-li stupeň dilatace PK zhodnocen v CT obraze. V diferenciální diagnostice dušnosti a bolestí na hrudi u hemodynamicky nestabilních pacientů však UZ představuje základní zobrazovací metodu a nepřítomnost dysfunkční PK vylučuje PE jako příčinu šokového stavu (4). Dalším rozšířením vyšetření je UZ žil dolních končetin, které je v rámci POCUS obvykle limitováno na 2D kompresní UZ bez užití dopplerovského měření (15). Při průkazu proximální HŽT (Obr. 3) u pacienta se symptomy PE je embolie potvrzena bez další indikace jiných zobrazovacích vyšetření jako CT či scintigrafie. Doporučeno je však pokračovat ultrazvukovým posouzením funkce PK v rámci stratifikace rizika (4). Výhodu v použití POCUS přináší rychlá možnost diagnostiky alternativních urgentních stavů nejen primárně kardiálních jako je srdeční tamponáda, akutní koronární syndrom, disekce aorty ale i plicních patologií (15). Průkopníkem v UZ plic a autorem konceptu UZ plic v akutních stavech, tzv. BLUE protokol (bedside lung ultrasound in emergency), je francouzský intenzivista Daniel Lichtenstein. BLUE protokol umožní odhalit příčinu respiračního selhání s přesností vyšší než klinické vyšetření a RTG snímek hrudníku, a to v 90,5 %. V rámci BLUE protokolu je PE diagnostikována průkazem hluboké žilní trombózy a následně při UZ plic vyloučením alternativních akutních diagnóz se senzitivitou 81 % a specificitou 99 %. Pneumotorax vyloučíme přítomností oboustranného lung slidingu (znamení svědčící pro zachovalý kontakt parietální i viscerální pleury) a dále průkazem oboustranného A-profilu vyloučíme plicní městnání či pneumonii (17).

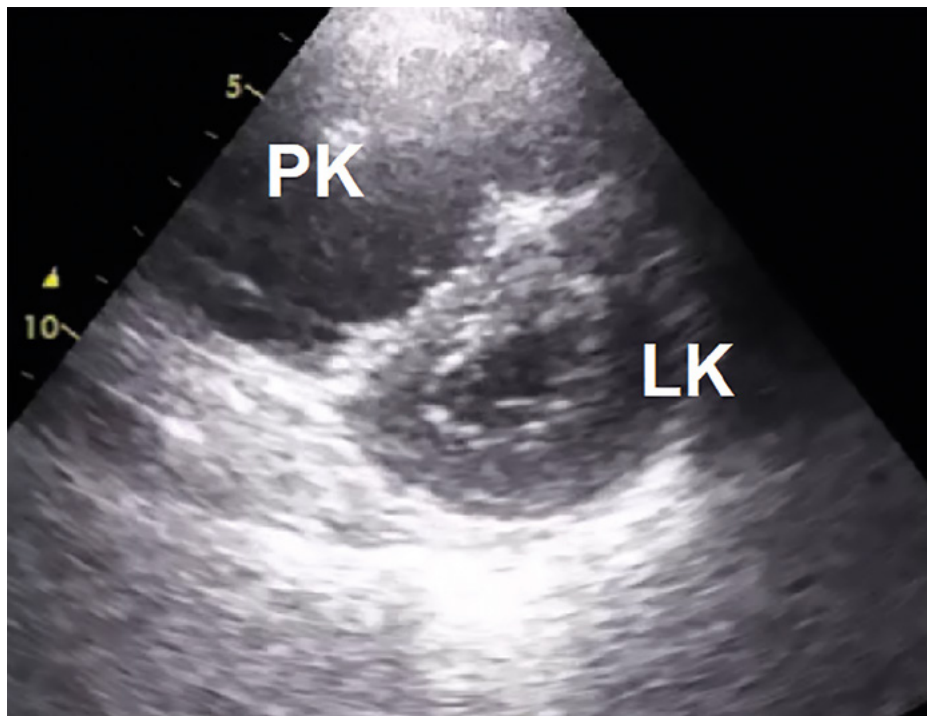
Riziková stratifikace

Stratifikace rizika akutních komplikací spojených s plicní embolií je nezbytná ke stanovení správné strategie léčby. Základním přístupem je určení známek hemodynamické nestability, které jsou spojeny s vysokým rizikem časného úmrtí.

Obr. 1. Dilatace pravé komory (PK) a utlačená levá komora (LK), apikální čtyřdutinová projekce (archiv autorů)



Obr. 2. Dilatovaná pravá komora (PK), D-shape levé komory (LK) s přesunem septa, parasternální projekce na krátkou osu (archiv autorů)



Tab. 2. Klasifikace pacientů s akutní PE dle závažnosti a rizika časného úmrtí

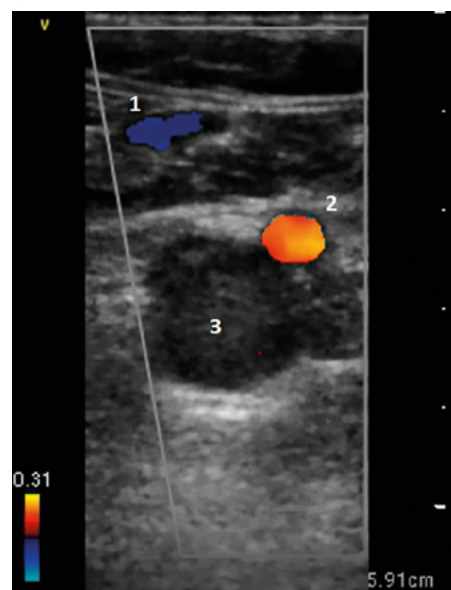
Riziko časného úmrtí	Parametry rizika			
	Hemodynamická nestabilita	PESI > II nebo sPESI 1 a více	Dysfunkce PK na zobrazovacích metodách	Zvýšení troponinů
Vysoké	+	(+) ^a	+	(+) ^a
Vyšší střední	-	(+) ^b	+	+
Nižší střední	-	+	Jeden nebo žádný parametr	
Nízké	-	-	-	Negativní, pokud provedeno

PE – plicní embolie, PESI – Pulmonary Embolism Severity Index, sPESI – zjednodušená verze PESI, PK – pravá komora

^ahemodynamická nestabilita a dysfunkce PK jsou dostatečné pro klasifikaci vysokého rizika

^bdysfunkce PK a zvýšení troponinů je dostatečné pro klasifikaci vyššího středního rizika

Obr. 3. Ultrazvuk žil levé dolní končetiny, 1 – vena saphena magna, 2 – arteria femoralis, 3 – trombem vyplněná vena femoralis (archiv autorů)



Při hemodynamické stabilitě posuzujeme dvě skupiny kritérií. První skupinou jsou parametry přímo spojené se závažností samotné PE a jejím vlivem na funkci pravé komory. Druhou skupinu pak představují komorbidity pacienta (4).

Zhodnocení parametrů funkce PK představuje přítomnost či absence známek přetížení PK na zobrazovacích metodách a elevace laboratorních markerů myokardiálního poškození (troponin I a T) a dysfunkce PK (B-typ natriuretického peptidu, BNP a N-terminální konec prohormonu BNP, NT-proBNP). Nízké hodnoty troponinů a natriuretických peptidů vylučují s vysokou senzitivitou i negativní prediktivní hodnotou výskyt akutní komplikace (6).

Z posouzení známek hemodynamické nestability, funkce pravé komory na zobrazovacích metodách a laboratorních markerů stanovíme riziko časného úmrtí v souvislosti s PE. Riziko nabývá 3 stupňů: vysoké, střední a nízké. Hemodynamicky nestabilní pacienti v důsledku plicní embolie spadají do kategorie vysokého rizika. Do středního rizika řadíme pacienty stabilní, avšak s prokázanou novou poruchou funkce PK anebo elevací troponinů. Vzhledem k rozdílné prognóze, a tím i strategii léčby, dále rozlišujeme pacienty s přítomným přetížením PK na zobrazovacích metodách a zároveň elevací troponinu (vyšší střední riziko) od pacientů bez přetížení PK nebo bez zvýšení troponinu (nižší střední riziko) (Tab. 2). Pro léčbu na jednotkách intenzivní péče (JIP) jsou indikováni pacienti s rizikem vysokým a vyšším středním.

Tab. 3. Původní a zjednodušená verze PESI

Parametr	Původní verze	Zjednodušená verze
Věk	Věk v letech	1 bod při věku > 80let
Mužské pohlaví	+ 10 bodů	-
Nádorové onemocnění	+ 30 bodů	1 bod
Chronické srdeční selhání	+ 10 bodů	1 bod
Chronické plicní onemocnění	+ 10 bodů	-
Srdeční frekvence > 110/min	+ 20 bodů	1 bod
Systolický tlak < 100 mmHg	+ 30 bodů	1 bod
Dechová frekvence > 30/min	+ 20 bodů	-
Teplota < 36 °C	+ 20 bodů	-
Porucha vědomí	+ 60 bodů	-
Saturace kyslíkem < 90 %	+ 20 bodů	1 bod
Míra rizika celkové mortality dle součtu bodů		
	Třída I: ≤ 65 bodů velmi nízké 30denní riziko úmrtí (0–1,6 %) Třída II: 66–85 bodů nízké riziko úmrtí (1,7–3,5 %)	0 bodů = 30denní riziko úmrtí 1,0 %
	Třída III: 86–105 bodů Středně vysoké riziko úmrtí (3,2–7,1 %) Třída IV: 106–125 bodů vysoké riziko úmrtí (4,0–11,4 %) Třída V: > 125 bodů velmi vysoké riziko úmrtí (10,0–24,5 %)	≥ 1 bod(y) = 30denní riziko úmrtí 10,9 %

PESI – Pulmonary Embolism Severity Index

Při nižším středním riziku indikujeme hospitalizaci na standardním oddělení bez nutnosti kontinuální přístrojové monitorace stavu z důvodu PE. Při nepřítomnosti známek přetížení PK na zobrazovacích metodách a současně negativitě troponinů spadá pacient do kategorie nízkého rizika časných komplikací. U těchto pacientů by mělo být zváženo brzké propuštění s domácí léčbou, není-li jiný důvod k hospitalizaci (4).

Kombinací klinických parametrů a komorbidit pacienta lze stanovit celkové 30denní riziko úmrtí a časných komplikací u nemocných s PE. Nejčastěji užívaný skórovací systém představuje index závažnosti plicní embolie (PESI, Pulmonary Embolism Severity Index). Stanovujeme jej při absenci hemodynamické nestability. Při PE s vysokým rizikem nemá stanovení PESI dalšího významu ve změně strategie léčby. Součtem jednotlivých bodů parametrů PESI získáme výsledek určující třídu I až V (Tab. 3). Pacienti ve třídě I a II jsou v nízkém celkovém riziku 30denní mortality. Naopak pacienti ve třídě III–V i při absenci přetížení PK spadají do skupiny PE se středním rizikem se všemi důsledky v další léčbě (6).

Léčba

Základ v léčbě TEN představuje antikoagulační terapie. První možností jsou parenterálně podávaný nefrakcionovaný heparin, nízkomolekulární heparin (LMWH) nebo fondaparinux. Druhou možnost představují perorální antikoagulanty. Léčbu zahajujeme u pacientů se střední či vysokou předtestovou pravděpodobností již během čekání na výsledky vyšetření, v ostatních případech po potvrzení diagnózy. U PE s vysokým rizikem je indikována reperfuční léčba, nejčastěji i. v. trombolýzou v prostředí JIP. Z důvodu možného hemodynamického zhoršení monitorujeme na JIP v prvních dnech i pacienty s vyšším středním rizikem a při progresi stavu do nestability je reperfuční terapie indikována taktéž. V ostatních případech podáváme výlučně antikoagulanty, přičemž stejně rychlého efektu jako při léčbě parenterální lze dosáhnout užitím některých NOAC (Non-vitamin K antagonist oral anticoagulants, perorální antikoagulanty mimo antagonisty vitamínu K), konkrétně rivaroxabanu a apixabanu. Dabigatran a edoxaban vyžadují v úvodu předléčení parenterální antikoagulační po dobu nejméně 5 dní. NOAC jsou

upřednostněna před warfarinem u všech pacientů při absenci jejich kontraindikací. Naopak nejsou doporučena v těhotenství a laktaci, při antifosfolipidovém syndromu a při pokročilém onemocnění ledvin (u xabanů při poklesu clearance kreatininu pod 15 ml/min, u dabigatranu již pod 30 ml/min) (6).

V těhotenství jsou lékem volby LMWH, které nepřestupují fetoplacentární bariéru. Jejich dávku stanovíme dle hmotnosti z časných fází těhotenství. Při alergii na LMWH či jiných nežádoucích účincích lze podat fondaparinux. Warfarin není během těhotenství doporučen. V průběhu laktace lze podávat warfarin či LMWH. NOAC nejsou doporučena jak v průběhu gravidity, tak ani při laktaci (11).

U onkologických pacientů představoval dlouhodobě lék volby LMWH, který snižuje rekurenci TEN v porovnání s warfarinem o 40 % při stejném riziku krvácení. Výsledky nových studií s NOAC ukazují, že v porovnání s dalteparinem jsou xabany non-inferiorní v prevenci rekurence TEN. U nemocných s malignitami gastrointestinálního (GIT) a urogenitálního traktu (UGT) jsou xabany asociovány s vyšším rizikem malého, klinicky relevantního, krvácení. Riziko výskytu velkého krvácení však není v porovnání s dalteparinem zvýšeno. Proto jsou nyní dle Kardio-onkologických doporučení ESC z roku 2022 xabany léky volby u pacientů se solidními tumory (mimo nádory mozku) při absenci kontraindikací. Kontraindikacemi jsou neoperované nádory GIT a UGT, velký operační výkon před méně než 7 dny, nedávné krvácení, trombocytopenie < 50 000/μl nebo renální selhání s clearancí kreatininu pod 15 ml/min a dále obavy z porušeného GI vstřebávání. Léčba náhodně diagnostikované TEN, obvykle z CT indikovaného z důvodu diagnostiky a posouzení rozsahu onkologického procesu, je doporučena se stejnou strategií jako u symptomatické (18).

Domácí léčba

Až 60 % nemocných s proximální HŽT prodělá asymptomatickou PE bez akutních komplikací (2). Pečlivým výběrem lze vyselektovat skupinu nemocných s PE vhodných již v době diagnózy k domácí léčbě. Propuštění a ambulantní léčba by měly být zváženy při nízkém rizi-

Tab. 4. Hestia kritéria pro vyloučení domácí léčby

Je pacient hemodynamicky nestabilní?	ano	ne
Je nezbytná reperfuční léčba?	ano	ne
Aktivní krvácení nebo vysoké riziko krvácení? ^a	ano	ne
Trvající nutnost oxygenoterapie nad 24 hod. k udržení saturace > 90 %?	ano	ne
Je plicní embolie diagnostikována během antikoagulační léčby?	ano	ne
Významná bolest vyžadující intravenózní analgetickou léčbu na déle než 24 hod.?	ano	ne
Medicínské nebo sociální důvody k hospitalizaci delší než 24 hod. (infekce, malignita, absence sociálního zázemí)?	ano	ne
Clearance kreatininu nižší než 30 ml/min?	ano	ne
Je přítomno závažné jaterní onemocnění? ^b	ano	ne
Je pacientka těhotná?	ano	ne
Má pacient dokumentovanou heparinem indukovanou trombocytopenii?	ano	ne
Pokud je jedna z odpovědí ANO, pak nemůže být pacient indikován k domácí léčbě.		

^aGastrointestinální krvácení v posledních 14 dnech, recentní cévní mozková příhoda (< 4 týdny), nedávná operace (< 2 týdny), koagulopatie nebo trombocytopenie (< 75 × 10⁹/l), nekorigovaná hypertenze (systolický tlak > 180 mmHg nebo diastolický > 110 mmHg).

^bPonecháno na uvážení ošetřujícího lékaře.

ku časných komplikací. Nezbytné je však vyloučit přetížení PK dle laboratorních (troponin, BNP, resp. NT-proBNP) i zobrazovacích metod a dále posoudit přítomnost jiných závažných komorbidit vyžadujících hospitalizaci. Pro vyloučení rizikových komorbidit jsou zavedena klinická skórovací kritéria Hestia a lze užít též skóre PESI. Hestia kritéria zahrnují jedenáct jednoduchých otázek, které mohou být získány u lůžka nemocného (Tab. 4). Pokud není žádná z otázek s pozitivní odpovědí, pak je možné nemocného bezpečně léčit ambulantně. Při pozitivitě jedné z odpovědí

naopak nelze propuštění doporučit. Kritéria byla užita v multicentrické prospektivní kohortové studii mezi lety 2008–2010. U nemocných s diagnostikovanou PE byla v případě negativních kritérií zvolena časná ambulantní léčba do 24 hod. od stanovení diagnózy. Léčba byla zahájena LMWH s následným převodem na antagonisty vitaminu K (fenprokumon nebo acenocoumarol), u onkologicky nemocných pokračovala léčba LMWH. Incidence recidivy TEN, závažného krvácení ani úmrtí nebyla v následujících 3 měsících u takto léčených

pacientů zvýšena oproti běžné nemocniční léčbě. V případě skóre PESI jde o nízce rizikové nemocné ve třídě I a II. Právě u těchto pacientů je při dobré dostupnosti ambulantních kontrol, odpovídající compliance a sociálním zázemí domácí léčba dle dostupných dat bezpečnou volbou (4, 19).

Závěr

Téma plicní embolie se stává s její rostoucí incidencí stále aktuálnější. Důraz bude kladen nejen na časnou diagnostiku, ale i na redukci neindikovaných, pacienta i systém zatěžujících vyšetření. V diagnostice si můžeme pomoci validovanými skórovacími systémy. Senzitivita i specifita jednotlivých zobrazovacích metod nikdy nedosahuje 100 %, a proto je přesnost výsledku vyšetření závislá právě na správně stanovené předtestové pravděpodobnosti. Volba další strategie léčby pak předpokládá řádnou stratifikaci rizika pacienta a při nízkém riziku akutních komplikací zvažujeme ambulantní léčbu. Pečlivým výběrem zvolíme nemocné vhodné pro perorální antikoagulační léčbu od počátku diagnózy, což umožňují NOAC. NOAC přináší vyšší komfort a compliance v léčbě a indikujeme je i u vybraných onkologických pacientů.

LITERATURA

- Malásk J, Stašek J, Kratochvíl M, et al. Intenzivní medicína v praxi. Praha: Maxdorf; 2020; 381-388. ISBN 978-80-7345-675-7.
- Vojáček J, Kettner J, Dušek J (eds), et al. Klinická kardiologie. Vyd. 4. Praha: Maxdorf; 2019; 661-711. ISBN 978-80-7345-600-9.
- Táborský M, Kautzner J, Linhart A (eds), et al. Kardiologie. Praha: Grada; 2021; 1633-1661. ISBN 978-80-271-1439-9.
- Rokyta R, Hutýra M, Jansa P. Doporučené postupy Evropské kardiologické společnosti pro diagnostiku a léčbu akutní plicní embolie, verze 2019. Stručný přehled vypracovaný Českou kardiologickou společností. Cor Vasa. 2020;62:154-182.
- Hirmerová J, Karetová D, Malý R. Akutní žilní trombóza: současný stav prevence, diagnostiky a léčby. Doporučený postup České angiologické společnosti ČLS JEP 2020. Available from: <https://www.angiology.cz/odborne-informace/doporucene-postupy>.
- Konstantinides SV, Meyer G, Becattini C, et al. Guidelines for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism. Eur Heart J. 2020;41(4):543-603. Available from: <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehz405>.
- Truhlář A, Černá Pařízková R, Dizon JML, et al. Doporučené postupy pro resuscitaci ERC 2021: Souhrn doporučení. Anest Intenz Med. 2021;32(Suppl. A):1-72. Available from: https://www.aimjournal.cz/artkey/aim-202188-0001_european-resuscitation-council-guidelines-2021-executive-summary.php.
- Ceriani E, Combes C, Le Gal G, et al. Clinical prediction rules for pulmonary embolism: a systematic review and meta-analysis. J Thromb Haemost. 2010;8:957-970.
- Van der Hulle T, Cheung WY, Kooij S. Simplified diagnostic management of suspected pulmonary embolism (the YE-ARS study): a prospective, multicentre, cohort study. Lancet. 2017;390:289-297.
- Ercan S, Ozkan S, Yucel N, et al. Establishing reference intervals for D-dimer to trimesters. J Matern Fetal Neonatal Med. 2015;28:983-987.
- Mořovská Z, Hutýra M, Pařenica J. Doporučení ESC pro léčbu kardiiovaskulárních onemocnění v těhotenství, 2018. Souhrn dokumentu připravený Českou kardiologickou společností. Cor Vasa. 2019;61:195-236.
- Copel J, El-Sayed Y, Heine RP, et al. Committee Opinion No. 723: Guidelines for Diagnostic Imaging During Pregnancy and Lactation. Obstet. Gynecol. 2017;130(4): 210-216. <https://doi.org/10.1097/AOG.0000000000002355>
- Bøtker MT, Jacobsen L, Rudolph SS, et al. The role of point

- of care ultrasound in prehospital critical care: a systematic review. Scand J Trauma Resusc Emerg Med. 2018;26(51):1-14.
- Aakjær Andersen C, Brodersen J, Davidsen AS, et al. Use and impact of point-of-care ultrasonography in general practice: a prospective observational study. BMJ Open. 2020;10:1-9. <https://doi.org/10.1136/bmjopen-2020-037664>.
 - Soni NJ, Arntfield R, Kory P. Point of Care Ultrasound, 2nd ed. Philadelphia: Elsevier; 2019. ISBN 978-0-323-54470-2.
 - Spencer KT, Kimura BJ, Korcarz CE, et al. Focused cardiac ultrasound: recommendations from the American Society of Echocardiography. J Am Soc Echocardiogr. 2013;26(6):567-581.
 - Lichtenstein DA, Meziere GA. Relevance of lung ultrasound in the diagnosis of acute respiratory failure: the BLUE protocol. Chest. 2008;134(1):117-125.
 - Lyon A, López-Fernández T, Couch L, et al. 2022 ESC Guidelines on cardio-oncology. Eur Heart J. 2022;43(41):4229-436. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehac244>.
 - Zondag W, Mos IC, Creemers-Schild D, et al. Hestia Study Investigators. Outpatient treatment in patients with acute pulmonary embolism: the Hestia Study. J Thromb Haemost. 2011;9:1500-1507.