Výskyt, diagnostika a léčba plicní embolie na interním oddělení. Část 1. Výskyt a diagnostika

Jan Mrózek, Vladimír Srp, Kamil Novobilský, Petr Černý

II. interní-kardiovaskulární oddělení, Městská nemocnice Ostrava, Ostrava, Česká republika

Mrózek J, Srp V, Novobilský K, Černý P (II. interní-kardiovaskulární oddělení, Městská nemocnice Ostrava, Ostrava, Česká republika). **Výskyt, diagnostika a léčba plicní embolie na interním oddělení. Část 1. Výskyt a diagnostika.** *Cor Vasa* 2006;48(12):433–440.

Cíl práce a metodika: Cílem práce bylo posoudit incidenci plicní embolie (PE) v souboru pacientů hospitalizovaných na interním oddělení naší nemocnice, zjistit výskyt rizikových faktorů a klinických příznaků PE, zhodnotit přesnost a diagnostický přínos paraklinických vyšetření, analyzovat léčebné postupy, mortalitu a její rizikové faktory a srovnat je se souborem plicních embolií z našeho oddělení z období let 1996–1998.

Metodika: Provedli jsme retrospektivní analýzu chorobopisů 120 pacientů od 1. 11. 2001 do 30. 6. 2004, u nichž byla během hospitalizace diagnostikována plicní embolie. Údaje byly statisticky vyhodnoceny, bylo provedeno srovnání se souborem pacientů hospitalizovaných na našem oddělení pro plicní embolii v letech 1996–1998.

Výsledky: Průměrný věk našich pacientů byl 67,7 let, 76 (63 %) bylo žen. Z rizikových faktorů byly přítomny: osobní anamnéza tromboembolické nemoci (dále TEN) u 37 (30 %), operace u 15 (12,5 %), rodinná anamnéza TEN u 11 (9,2 %), trauma u 10 (8,3 %) a hormonální antikoncepce u 8 (6,7 %) pacientů.

Z klinických příznaků PE se vyskytovala dušnost u 103 (85 %), bolesti na hrudi u 49 (40,8 %), slabost/vertigo/presynkopální stav u 45 (37,5 %), tachykardie byla přítomna u 39 (32 %), hypotenze TKs < 100 mm Hg u 10 (8,3 %) pacientů, známky flebotrombózy u 55 (45,8 %) pacientů. Z paraklinických vyšetření bylo provedeno elektrokardiografické vyšetření (EKG) u 119 (99 %) pacientů, s nálezem typickým pro plicní embolii u 61 (51 %) pacientů, rentgen plic (RTG) u 103 (85 %) pacientů, nález typický pro plicní embolii byl však přítomen jen u 17 (16,5 %) pacientů, echokardiografie byla provedena u 82 (68 %) – s pozitivním nálezem u 60 (73 %) pacientů, duplexní sonografie žil dolních končetin u 79 (65,8 %), s nálezem flebotrombózy u 53 pacientů (67 %). D-dimery byly odebrány u 76 pacientů, z nich 72 (94,7 %) mělo zvýšené hodnoty. Troponin I byl odebrán u 57 pacientů, zvýšené hodnoty mělo 31 pacientů (54 %), C-reaktivní protein (CRP) 45 (37,5 %) pacientů; zvýšené hodnoty mělo 36 pacientů (80 %), vyšetření acidobazické rovnováhy bylo provedeno u 30 (25 %) pacientů – s nálezem hypoxie u 13 (43 %). K průkazu plicní embolie byla provedena scintigrafie plic u 98 (82,7 %) pacientů, spirální CT-angiografie plic (dále CTA) u 17 pacientů (14,2 %), jen 3 (2,5 %) pacienti měli provedenu klasickou plicní angiografii. Jen na základě klinického nálezu a nepřímých diagnostických metod, bez ověření scintigrafií, resp. CTA, byla stanovena diagnóza a započalo se s léčbou u 11 pacientů (9,2 %).

Závěr: Výskyt rizikových faktorů i četnost jednotlivých příznaků se nelišily od literárně uváděných údajů, nižší byl výskyt masivní hemodynamicky nestabilní plicní embolie. Cenným vstupním vyšetřením byla echokardiografie, zvláště u hemodynamicky nestabilních pacientů. Při klinickém podezření byla definitivní diagnóza PE stanovena na základě pozitivního perfuzního scintigramu plic či plicní spirální CTA.

Klíčová slova: Plicní embolie – Výskyt – Diagnostika

Mrózek J, Srp V, Novobilský K, Černý P (II. Interní Department of Internal-Cardiovascular Medicine, Ostrava Municipal Hospital, Ostrava, Czech Republic). **The incidence, diagnosis, and treatment of pulmonary embolism in a department of medicine. Part 1. Incidence and diagnosis.** *Cor Vasa* 2006;48(12):433–440.

Background: The aim of our study was to assess the incidence of pulmonary embolism (PE) in an unselected group of patients hospitalized in the department of medicine of a community hospital, to find out the incidence of risk factors, signs and symptoms of PE, to evaluate the accuracy and the benefit of paraclinical examinations, to analyze the therapeutic approaches, mortality and its risk factors. We compared our group of patients with the group of patients hospitalized for PE in 1996–1998.

Methods: We analyzed the medical records of 120 patients hospitalized between 1 November 2001 and 30 June 2004 and diagnosed to have PE. The data were evaluated and compared with group of patients examined in 1996–1998.

Results: The mean age of our patients was 67.7 years; 76 patients (63%) were women. The following risk factors were identified: a history of PE or deep venous thrombosis (DVT) in 37 patients (30%), surgery in 15 (12.5%), a family history of PE or DVT in 11 patients (9.2%), trauma in 10 (8.3%), and contraception or hormonal replacement therapy in 8 patients (6.7%). The following clinical signs were noted: dyspnoea in 103 patients (85%), chest pain or discomfort in 49 (40.8%), and dizziness in 45 (37.5%). Tachycardia > 100 bpm was present in 39 patients (32%), hypotension in 10 (8.3%), and clinical symptoms of DVT in 55 patients (45.8%).

The following examinations were performed: ECG in 119 patients (99%), with typical findings for PE present in 61 (51%) patients; chest X-ray in 103 patients (85%), with only 17 (16.5%) showing typical findings for PE. Echocardiography was performed in 82 patients (68%), with a positive result in 60 patients (73%), duplex ultrasonography in 79 patients (65%); DVT signs were found in 53 patients (67%). D-dimer levels were assessed in 76 patients (63.3%), out of which number 72 (94.7%) had a positive result. Troponin I was assessed in 57 patients (47%), with 31 (54%) showing increased levels. CRP was assessed in 45 patients (37.5%); of this number, 36 (80%) had elevated levels while hypoxia was detected in 13 of

30 (25%) patients having their acid-base balance determined. To document PE, a perfusion scan was performed in 98 patients (85.8%), CT angiogram (CTA) in 17 (14.2%), whereas only 3 patients (2.5%) had conventional pulmonary angiography. The diagnosis of PE was established—based solely on clinical symptoms and results of indirect examinations, and not confirmed by perfusion lung scan, CT or by angiography—with therapy initiated in 11 patients (9.2%).

Conclusion: The prevalence of risk factors and symptoms of PE did not differ from rates reported in the literature; there was a lower rate of a massive, unstable PE. The technique of baseline examination shown to be most valuable was echocardiography. The definitive diagnosis of PE was established by the perfusion lung scan or CTA.

Key words: Pulmonary embolism – Incidence – Diagnosis

Adresa: MUDr. Jan Mrózek, II. interní-kardiovaskulární oddělení, Městská nemocnice Ostrava, Nemocniční 20, 702 00 Ostrava, Česká republika, e-mail: honzamrozek@email.cz

ÚVOD

Plicní embolie (PE) je jedním z velmi častých onemocnění pacientů hospitalizovaných na interních odděleních. Její přesný výskyt lze jen obtížně zjistit pro obtížnou klinickou diagnostiku, vysoký podíl asymptomatických nemocných a nestejně používanou metodiku sledování.^(1–3) Podle novějších údajů bývá uváděna incidence tromboembolické nemoci 1–2 osoby/1 000 obyvatel za rok, z toho asi 1/3 probíhá jako klinicky manifestní plicní embolie, zbytek jako hluboká žilní trombóza.^(1–6) U nemocných hospitalizovaných na interních odděleních bývá uváděna incidence tromboembolické nemoci od 3 do 50 %.^(1,7) Mortalita u správně léčené plicní embolie se pohybuje mezi 10 a 20 %, plicní embolie je zodpovědná za 4–8 % úmrtí na interních odděleních.⁽¹⁾ Diagnostika plicní embolie bývá často nesnadná. Chybí vyhraněný klinický obraz s jasnými diagnostickými kritérii.⁽⁶⁾ Rozhodli jsme se proto provést retrospektivní analýzu nemocných s plicní embolií hospitalizovaných na našem oddělení s posouzením klinických příznaků, provedených paraklinických vyšetření a léčby.

METODIKA

II. interní oddělení Městské nemocnice v Ostravě (86 lůžek) je zaměřeno na péči o pacienty s kardiovaskulárními onemocněními. Provedli jsme retrospektivní analýzu pacientů hospitalizovaných na našem oddělení od 1. 11. 2001 do 30. 6. 2004, kteří měli v diagnostickém souhrnu v propouštěcí zprávě jako diagnózu uvedenu plicní embolií (I 26.0 či I 26.9). V souboru 120 pacientů, u nichž byla jako závěrečná diagnóza uvedena plicní embolie, byly vyhledány chorobopisy, tyto chorobopisy pak byly dále analyzovány – byly v nich sledovány následující parametry:

1. rizikové faktory plicní embolie (rodinná anamnéza plicní embolie, osobní anamnéza plicní embolie, žilní insuficience, malignita, úraz, trauma, hormonální antikoncepce/hormonální substituční léčba);
2. klinická manifestace plicní embolie (dušnost, bolesti na hrudi, kašel, synkopa, slabost/vertigo, hemoptýza);
3. objektivní nálezy (dyspnoe/tachypnoe, tachykardie, hypotenze, otoky dolních končetin, venotáza);
4. změny na EKG: kmit S ve svodu I, Q ve svodu III, negativní vlna T ve svodu III (QISIII neg. T III), negativní vlna T ve svodech V1-3 (neg. T V1-3), inkompletní blok pravého

raménka (iRBBB), P-pulmonale, ST-denivelace, fibrilace síní;

5. RTG plic (oligemie, široký truncus pulmonalis, elevace bránice, výpotek, atelektázy, infiltrát, dilatace srdečního stínu);
6. echokardiografie (dilatace pravé komory, dysfunkce pravé komory, známky plicní hypertenze, trikuspidální insuficience, dysfunkce levé komory);
7. laboratorní parametry [D-dimery, troponin I, CRP, acidobazická rovnováha (ABR)-hypoxie];
8. duplexní sonografie dolních končetin (nálezy flebotrombózy);
9. další preklinická vyšetření (perfúzní scintigrafie plic, CT-angiografie (CTA) plic, plicní angiografie, pravostranná katetrizace);
10. léčba plicní embolie [kontinuální nefrakcionovaný heparin, nízkomolekulární heparin (LMWH), podání warfarinu, trombolýza, hospitalizace na jednotce intenzivní péče, podávání katecholaminů, implantace kaválního filtru, jiné metody];
11. vstupní příjmací diagnóza, doba hospitalizace, případné úmrtí.

Údaje byly dále statisticky zpracovány. Soubor pacientů se zjištěnou plicní embolií byl srovnán se souborem pacientů s plicní embolií z našeho pracoviště z let 1996–1998.

VÝSLEDKY

Výsledky první části našeho sdělení jsou shrnuty do připojených *tabulek a obrázků*.

DISKUSE

Plicní embolie zůstává stále závažným problémem medicíny. Důvodem je její poměrně častý výskyt, obtížnější diagnostika a trvající relativně vysoká mortalita.

Charakteristika souboru (tabulka I). V našem souboru převažují ženy – téměř 2/3, průměrný věk

Tabulka I
Charakteristika souboru

Počet pacientů	120
Průměrný věk	67,7 let
Počet žen	76 (63,3 %)
Počet mužů	44 (36,7 %)
Mortalita	10 pacientů (8,3 %)
Průměrná doba hospitalizace	11,2 dne

našeho souboru je poměrně vysoký. Ve srovnání s literárně uváděnými údaji se však demografické charakteristiky našeho souboru zásadně neliší.^(8–12)

Incidence klinicky diagnostikované plicní embolie činila 1,1 % všech hospitalizovaných pacientů. Vzhledem k tomu, že do našeho souboru nebyly zahrnuty plicní embolie nediagnostikované klinicky a nalezené až sekčně, je pravděpodobný celkový výskyt plicní embolie podstatně vyšší než literárně udávané 1 % příjmů.⁽¹⁾

Obr. 1 Rizikové faktory plicní embolie

HAK – hormonální antikoncepce, HRT – hormonální substituční léčba

Rizikové faktory (obrázek 1). Sledovali jsme běžně uváděné rizikové faktory tromboembolické choroby, ty se v našem souboru vyskytovaly s výše uvedenou

incidencí. S vysokou četností se vyskytovala tromboembolická nemoc v předchorobí a známky žilní insuficience, jako projev postflebitického syndromu, kdy podíl pacientů s tromboembolickou nemocí v anamnéze či známkami žilní insuficience byl v našem souboru vyšší než 50 %. Přes tuto skutečnost nebyl u nikoho znám laboratorně diagnostikovaný vrozený trombofilní stav. Hormonální substituční léčbu (HRT) nebo hormonální antikoncepci (HAK) užívalo v našem souboru 61 % žen do 50 let (nad 50 let již žádná žena); HRT/HAK tak byla nejvýznamnějším rizikovým faktorem plicní embolie u této skupiny. Paraneoplastická plicní embolie se vyskytla u 9 (7,5 %) pacientů a byla spojena s výrazně vyšší mortalitou – 23 %.

Symptomy a objektivní nález (tabulka II a obrázky 2 a 3). Četnost výskytu jednotlivých příznaků se zásadně nelišila od literárních údajů.^(9–11) Velká část

Obr. 2 Klinické příznaky plicní embolie

Tabulka II
Objektivní příznaky plicní embolie a mortalita

Příznak	Počet pacientů	Četnost (%)	Úmrtí	Mortalita (%)	p
Dyspnoe/tachypnoe/známky usilovného dýchání	43	35,8	7	16,3	NS
Hypotenze TKs < 100	10	8,3	3	30	p < 0,05
Tachykardie > 100	39	32,5	10	25,6	p < 0,01
Otoky dolních končetin	55	45,8	3	5,5	NS
Venostáza	24	20	5	20,8	p < 0,02

TKs – systolický krevní tlak

Tabulka III
Provedená vyšetření

	Provedeno	Provedeno (%)	Pozitivní pro PE	% pozitivní pro PE
EKG	119	99,2		0
RTG plic	103	85,8	17	16,5
Echokardiografie	82	68,3	60	73,2
Dopplerovské vyšetření žil dolních končetin	79	65,8	53	67,1
Scintigrafie plic	98	81,7	72	73,5
Spirální CT	17	14,2	15	88,2
Plicní angiografie	3	2,5	3	100
Pravostranná katetrizace	4	3,3	2	50

PE – plicní embolie

Obr. 3
Objektivní příznaky
plicní embolie a mortalita

našich pacientů měla v době přijetí normální fyzikální nález. Z patologických nálezů byly přítomny otoky dolních končetin a tachykardie – a to méně než u poloviny pacientů, rovněž v souladu s literárně uváděnými údaji.^(9,12) Tachypnoe nebo klidová dyspnoe či známky usilovného dýchání byly přítomny jen u třetiny pacientů, hypotenze jako příznak masivní plicní embolie byla přítomna jen u 10 (8,3 %) nemocných. Tyto skutečnosti ukazují, že velká část našich pacientů měla pouze malé, hemodynamicky méně závažné plicní embolie. Vysvětlení není zcela jasné – jednou z příčin může být časná a důsledná diagnostika, kdy u pacientů přijatých s anamnestickým údajem nejasné dušnosti či bolesti na hrudi prakticky vždy vylučujeme na prvním místě možnost plicní embolie, takže pravděpodobně zachycujeme větší množství drobných plicních embolií, které v minulosti unikaly diagnóze.

V našem souboru jsme hodnotili následující paraklinická vyšetření: EKG, RTG plic, echokardiografie, dopplerovské vyšetření žil dolních končetin, perfuzní scintigrafie plic, spirální CT-angiografie plic, angiografie plic (konvenční – DSA), pravostranná katetrizace. V *tabulce III* uvádíme počty provedených jednotlivých vyšetření a u každého počet nálezů specifických pro plicní embolii. V následujících odstavcích se budeme zabývat jednotlivými vyšetřeními.

EKG (tabulka IV). Ačkoli 3/4 nemocných v našem souboru měly abnormální EKG, výskyt známek uváděných jako typické u plicní embolie (negativní vlna T ve svodech V1-3, kmit Q ve svodě I, kmit Q ve svodě III, negativní vlna T ve svodě III, blok pravého Tawarova raménka, P-pulmonale)^(1-3,12) byl výrazně nižší. Naopak nespecifické známky – denivelace ST a fibrilace síní se vyskytovaly často. Jen v málo případech samotný nález na EKG vyvolal podezření na plicní embolii, pokud již podezření nebylo vysloveno předem na základě klinického nálezu. EKG je jistě základní interní diagnostickou metodou, jeho význam však spočívá spíše v odhalení jiných případných příčin bolesti na hrudi či dušnosti (akutní infarkt myokardu, supraventrikulární či komorová tachykardie).⁽²⁾

Tabulka IV
EKG známky plicní embolie

EKG známka	Četnost (%)
Fibrilace síní	13,4
QIS III neg. T III	16,0
Negativní T V1-3	38,7
P-pulmonale	5,0
Denivelace ST	30,3
RBBB/iRBBB	25,2
Normální EKG	25,2
Patologické EKG	74,8
Typické pro plicní embolii	51,3

QIS III neg. T III – kmit S ve svodu I, Q ve svodu III, negativní vlna T ve svodu III, negativní vlna T ve svodech V1-3, RBBB/iRBBB – kompletní/inkompletní blok pravého Tawarova raménka

Tabulka V
RTG plic – známky plicní embolie

Známka	Četnost (%)
Oligemie	9,7
Široký truncus pulmonalis	7,8
Elevace bránice	13,6
Dilatace srdečního stínu	42,7
Atelaktázy	7,8
Infiltrát	32,0
Výpotek	22,3
RTG plic specifický pro PE	16,5
RTG plic abnormální	71,8
RTG plic normální	28,2

PE – plicní embolie

RTG plic (tabulka V). Podobně jako EKG bylo i RTG v našem souboru jedním z nejčastěji prováděných paraklinických vyšetření (ze zřejmých důvodů – jedná se o screeningové vyšetření, navíc při následném provedení scintigrafie plic je snímek plic nutný k zhodnocení perfuzních defektů).^(10,11) Výskyt známek typických pro plicní embolii, jako jsou oligemie, široký truncus pulmonalis, atelektázy či jednostranná elevace bránice, byl však velmi nízký (kolem 10 %), což je méně než uvádějí literární údaje.^(6,11) Naopak výskyt nespecifických nálezů (dilatace srdečního

Tabulka VI
Echokardiografické parametry a mortalita

Známka	Četnost (%)	Mortalita (%)	p
Dilatace pravé komory	62,2	9,8	NS
Dysfunkce pravé komory	6,1	20	p < 0,02
Známky plicní hypertenze	57,3	6,4	NS
Trikuspidální insuficience	36,6	6,7	NS
Dysfunkce levé komory	22	5,6	NS
ECHO pozitivní pro PE	73,2	8,3	p < 0,01
ECHO negativní pro PE	26,8	4,5	p < 0,01

PE – plicní embolie

stínu, infiltrace, výpotek) byl vysoký – pouze méně než třetina našeho souboru měla normální obraz na skiagramu plic.

Echokardiografické vyšetření (tabulka VI). Echokardiografické vyšetření bylo provedeno asi u dvou třetin pacientů. U 60 z nich (73 %) byly přítomny echokardiografické známky plicní embolie (dilatace/dysfunkce pravé komory, známky plicní hypertenze).^(13–15) Vzhledem k neinvazivitě, rychlosti a dostupnosti považujeme toto vyšetření za vyšetření první linie v rychlé diagnostice příčin akutní dušnosti a šokových stavů.^(13,16)

Normální nález, příp. nález neprokazující plicní embolii, měla v našem souboru více než čtvrtina pacientů (pacienti s klinicky lehčím průběhem, s malou PE); potvrzujeme tedy zkušenost, že na základě normálního echokardiografického nálezu nelze plicní embolii vyloučit.^(13,14,16)

I u hemodynamicky stabilních pacientů, kteří měli již stanovenou diagnózou PE jinou metodikou, jsme často indikovali echokardiografické vyšetření k posouzení přítomnosti dysfunkce pravé komory – určení tzv. submasivní plicní embolie. Tato skupina pacientů vykazuje vyšší mortalitu,^(15–17) proto byli tito pacienti pečlivěji monitorováni a selektivně jsme u nich indikovali trombolytickou léčbu.

Laboratorní diagnostika (tabulky VII a, VII b, obrázek 4). V našem souboru jsme sledovali čtyři para-

Tabulka VII a
Laboratorní parametry

	Odebráno	Patologické hodnoty	% patologických hodnot
D-dimery	76	72	94,7
Troponin I	57	31	54,4
CRP	45	36	80
ABR/hypoxie	30	13	43,3

CRP – C-reaktivní protein, ABR – acidobazická rovnováha

Tabulka VII b
Laboratorní parametry

	Zemřelo	Mortalita u patologie hodnot (%)	p
D-dimery	6	8,3	
Troponin I	2	6,5	NS
CRP	5	13,9	NS
ABR/hypoxie	2	15,4	NS

CRP – C-reaktivní protein, ABR – acidobazická rovnováha

metry – D-dimery, troponin I, CRP a acidobazickou rovnováhu – hypoxii (tabulky VII a, VII b). D-dimery mělo odebráno 67 % pacientů, což lze hodnotit jako poměrně nízký počet vzhledem k tomu, že se má jednat o screeningové vyšetření, jehož negativní hodnota by měla vyloučit tromboembolickou nemoc. Důvodem nižšího využití této metodiky je poměrně nízká

Obr. 4
Laboratorní vyšetření a četnost patologických hodnot
CRP – C-reaktivní protein, ABR – acidobazická rovnováha

specifita metodiky pro plicní embolii, tedy vysoký počet falešně pozitivních výsledků.⁽³⁾ U velkého množství pacientů je pak nutno při pozitivitě provést další vyšetření; čekání na výsledky odběrů vedlo k časové prodlevě. Navíc, vzhledem k tomu, že na našem pracovišti se vyšetření D-dimerů provádí modifikovaným latexovým fixačním testem, kde je literárně uváděno až 13 % falešně negativních výsledků^(1,2,3,18) (v našem souboru 5 %), bylo nutno provést (i při negativním nálezů při vysokém klinickém podezření) další vyšetření.

Troponin I byl v našem souboru odebrán u 57 (47,5 %) pacientů, většinou v rámci úvodního vyšetření v rámci diferenciálně diagnostické úvahy bolesti na hrudi či dušnosti u akutního koronárního syndromu; 31 (54 %) hodnot bylo zvýšených, většinou jen lehce nad normu, zvýšení korelovalo s echokardiograficky zjištěnou dilatací a dysfunkcí pravé komory, a tedy se závažností plicní embolie. Vzhledem k nízkým počtům se v našem souboru nepodařilo prokázat statisticky významné zvýšení mortality u těchto pacientů, jak jsou uváděny v literatuře.^(19–21) Stejně tak jsme neužívali troponinu I jako pomocné-

vyšetřených byla nízká senzitivita a specifita hypoxie pro plicní embolii.

Duplexní žilní sonografie. Podle současných doporučených diagnostických postupů je duplexní sonografie žil dolních končetin doporučována jako první přístrojové vyšetření při podezření na plicní embolii.⁽³⁾ V našem souboru mělo provedenu duplexní sonografii žil dolních končetin 79 pacientů – což jsou dvě třetiny pacientů z celého souboru. Žilní trombóza byla nalezena u 53 pacientů (67 %). Většina vyšetření však byla prováděna až v dalších dnech hospitalizace – v době, kdy plicní embolie byla již diagnostikována jinými vyšetřovacími metodikami.

Scintigrafie plic (tabulka VIII a obrázek 5) byla v našem souboru nejčastějším vyšetřením, na jehož základě byla definitivně diagnostikována plicní embolie; byla proto provedena u více než 80 % pacientů. Nevýhodou plicní scintigrafie je skutečnost, že jde o metodiku nepřímou, zobrazující pouze perfuzi plic, popř. její poruchu. Proto mnohé nemoci, které vedou k poruše plicní perfu-

Tabulka VIII
Metody průkazu plicní embolie – perfuzní scintigrafie plic a spirální CT-angiografie plic

	Pozitivní/vysoká pravděpodobnost	Nejednoznačné/střední pravděpodobnost	Negativní/nízká pravděpodobnost
Scintigrafie plicní (počet)	72	20	6
Scintigrafie plicní (%)	73,5	20,4	6,1
CT plic (počet)	15	2	0
CT plic (%)	88,2	11,8	0

Obr. 5
Metody průkazu plicní embolie – perfuzní scintigrafie plic a spirální CT-angiografie plic

ho kritéria při zvažování trombolytické terapie, jak je někdy doporučováno.^(21,22)

CRP – jako obecný marker zánětu – byl odebrán u 45 (37,5 %) pacientů. Většina hodnot byla vyšší, pozorovali jsme statisticky nevýznamný trend zvýšených hodnot s vyšší mortalitou. Podle literárních údajů zvýšená koncentrace CRP se vyskytuje u tromboembolické nemoci,⁽²⁴⁾ avšak nenalezli jsme literární údaje, kde by byl CRP uváděn jako marker zvýšeného rizika.

Vyšetření *acidobazické rovnováhy* bylo provedeno pouze u čtvrtiny pacientů, důvodem nízkého počtu

ze, mohou imitovat plicní embolii; navíc nejsou tímto vyšetřením detekovány obtékané emboly, které nevedou k obstrukci plicního řečiště.^(1,2,10,11) Z toho vyplývá velké množství nejednoznačných či falešně pozitivních výsledků, což potvrzuje i naše zkušenost. Další nevýhodou plicní scintigrafie v našich podmínkách je i horší dostupnost, pacienty je nutno dopravovat sanitkou asi 10 km do sousední nemocnice na pracoviště nukleární medicíny, a to se všemi riziky z toho vyplývajícími.

Během sledovaného období byla na našem pracovišti zavedena metodika spirální CT-plicní angiografie, která díky své vyšší senzitivě, dostupnosti

a dalšímu diagnostickému přínosu ve většině případů nahradila scintigrafii plicní.

Spirální CT-angiografie plic (tabulka VIII, obrázek 5). Ke konci sledovaného období byl v naší nemocnici zakoupen nový přístroj CT, umožňující provádět spirální CT-angiografii plic. Naše zkušenosti s touto metodikou hodnotíme jako výborné. Kromě dobré 24hodinové dostupnosti vyšetření odpadá ve srovnání s perfuzní scintografií množství nejednoznačných výsledků, navíc je vyšetření schopno posoudit další patologie v oblasti plicního parenchymu, pleury, mediastina, lymfatických uzlin, aorty a velkých cév.⁽¹⁾ Drobné limitace vyšetření jsou spíše technického rázu – pro injekci většího množství kontrastu je třeba zavést silnou nitrožilní kanylu, což může být problémem zejména u drobných pacientů nebo u pacientů se špatně přístupnými žilami. Navíc hrozí riziko kontrastem indukované nefropatie či alergické reakce na kontrastní látku.⁽²⁾ Proto nadále odesíláme malou část pacientů na plicní scintigrafii.

V současné době není součástí protokolu CTA (na našem pracovišti) vyšetření pánevních žil, jak doporučují někteří autoři.^(1,25)

Plicní angiografie a pravostranná katetrizace byla v našem souboru prováděna jen ojediněle, ještě před rutinním zavedením spirální CTA, při nejednoznačném výsledku scintigrafie a při zároveň vysokém riziku nebo nemožnosti antikoagulace, kdy jsme v případě pozitivního nálezu následně implantovali kavární filtr. Jinak jsme považovali invazivitu vyšetření za příliš vysokou^(3,10,26) ve srovnání s diagnostickým přínosem; u nejednoznačných případů se střední pravděpodobností plicní embolie a nevysokým rizikem antikoagulace jsme nasazovali antikoagulační léčbu po dobu 6 měsíců. V současné době jsme plicní angiografii prakticky opustili.

Diagnostika (tabulka IX). Většina pacientů (61 %), u nichž byla během hospitalizace stanovena diagnóza plicní embolie, měla vysloveno podezření na tuto diagnózu již na příjmové ambulanci, jen menší část byla v úvodu mylně hodnocena jako nestabilní angina pectoris, arytmie, popř. jako srdeční selhání či neurčená dušnost.

V našich podmínkách, jako základní diagnostické vyšetření u nízkého či středního podezření na plicní embolii, provádíme vyšetření D-dimerů a echokardiografické vyšetření. Při abnormálních nálezech doplňujeme perfuzní scintigrafii plic, resp. nyní spirální

CTA. U střední či vysoké pravděpodobnosti plicní embolie u hemodynamicky stabilních pacientů provádíme bez dalšího vyšetření plicní scintigrafii/CTA, v případě nálezu doplňujeme duplexní sonografii žil dolních končetin.^(1,2) U hemodynamicky nestabilních, šokových pacientů je základní diagnostickou metodou echokardiografie;⁽³⁾ při pozitivním nálezu považujeme diagnózu za potvrzenou a zahajujeme okamžitou léčbu. Při nejednoznačném nálezu doplňujeme spirální CTA.^(2,3)

ZÁVĚR

Výskyt rizikových faktorů, symptomů i nálezů paraklinických vyšetření se zásadně neliší od údajů uváděných v literatuře. Nižší byla četnost masivní plicní embolie s hemodynamickou nestabilitou, z toho vyplývala i nízká mortalita v našem souboru. Jako cenné vstupní vyšetření byla využívána echokardiografie, a to jednak k diferenciální diagnostice příčin dušnosti, synkopy či bolesti na hrudi, jednak za účelem posouzení přítomnosti dysfunkce pravé komory, jako známky hemodynamické závažnosti plicní embolie. Diagnóza plicní embolie byla stanovována na základě pozitivního perfuzního scintigramu plic a ke konci sledovaného období na základě CTA. Invazivní metody k diagnostice plicní embolie – pravostranná katetrizace a přímá plicní angiografie byly využívány jen minimálně. Většina přijatých pacientů, u nichž byla později PE diagnostikována, měla vysloveno podezření na plicní embolii již při vstupním vyšetření.

LITERATURA

1. Riedel M. Plicní embolie. V: Aschermann M. Kardiologie. Praha: Galén, 2004:947–1029.
2. Widimský J, Malý J. Akutní plicní embolie a žilní trombóza. Praha: Triton, 2005.
3. Widimský J, Malý J. Doporučení diagnostiky a léčby plicní embolie. Cor Vasa 2001;43:K158–K184.
4. White RH. The epidemiology of venous thromboembolism. Circulation 2003;107 Suppl I: I4–I8.
5. Tsai AW, Cushman M, Rosamond WD, et al. Cardiovascular risk factor and venous thromboembolism incidence: the longitudinal investigation of thromboembolism etiology. Arch Intern Med 2002;162:1182–9.
6. Goldhaber S. Pulmonary embolism. In: Braunwald E, Zipes D, Libby P. Heart Disease: A textbook of cardiovascular medicine. Philadelphia, London, New York, St. Louis, Sydney, Toronto: W. B. Saunders Company, 2001:1886–907.
7. Auzký O, Piřha J. Výskyt a příčiny hluboké žilní trombózy dolních končetin v neselektované populaci interních pacientů. Cor Vasa 2005;47:45–9.
8. Heit JA, Silverstein MD, Mohr DN, et al. The epidemiology of venous thromboembolism in the community. Tromb Hemost 2001;27:452–63.
9. Goldhaber SZ, Visani L, De Rosa M. Acute pulmonary embolism: clinical outcomes in the International Cooperative Pulmonary Embolism Registry (ICOPER). Lancet 1999;353:1386–9.
10. The PIOPED investigators. Results of the prospective investigation of pulmonary embolism diagnosis (PIOPED). JAMA 1990;263:2743–59.
11. Miniati M, Prediletto R, Formichi B, et al. Accuracy of clinical assessment in the diagnosis of pulmonary embolism. Am J Respir Crit Care Med 1999;159:864–71.

Tabulka IX

Vstupní pracovní diagnóza pacientů,
u nichž byla posléze diagnostikována plicní embolie

	Počet pacientů	%
Plicní embolie	74	61,7
Jiná než PE	46	38,3
Srdeční selhání	7	5,8
NAP/NSTEMI	8	6,7
Fibrilace síní	5	4,2
Bolesti na hrudi	3	2,5

PE – plicní embolie, NAP – nestabilní angina pectoris, NSTEMI – infarkt myokardu bez elevací úseku ST

12. Widimský J, Staněk V. Clinical diagnosis of haemodynamically significant pulmonary embolism in a coronary care unit. *Cor Vasa* 1985;27:337–45.
 13. Franc P. Echokardiografie u akutní plicní embolie. *Cor Vasa* 2004;46:115–22.
 14. Linhart A, Paleček T, Aschermann M. Echokardiografie pro praxi. Praha: Audioscan, 2004:97–103.
 15. Meluzín J, Eisenberger M. Echokardiografické hodnocení funkce pravé komory. *Cor Vasa* 2003;45:492–500.
 16. Riedel M. Emergency diagnosis of pulmonary embolism. *Heart* 2001;85:607–9.
 17. Goldhaber SZ. Echocardiography in the management of pulmonary embolism. *Ann Intern Med* 2002;136:691–700.
 18. Bates SM, Grand'Maison A, Johnston M, et al. A latex D-dimer reliably excludes venous thromboembolism. *Arch Intern Med* 2001;161:447–53.
 19. Giannitsis E, Muller-Bardorff M, Kurowski V. Independent prognostic value of cardiac Troponin T in patients with confirmed pulmonary embolism. *Circulation* 2000;102:211–7.
 20. Konstantinides S, Geibel A, Olschewski M, et al. Importance of cardiac troponins I and T in risk stratification of patients with acute pulmonary embolism. *Circulation* 2002;106:1263–8.
 21. Widimský J. Stratifikace rizika akutní plicní embolie. *Cor Vasa* 2004;46:379–83.
 22. Konstantinides S. Should thrombolytic therapy be used in patients with pulmonary embolism? *Am J Cardiovasc Drugs* 2004;4:69–74.
 23. Konstantinides S. Pulmonary embolism: impact of right ventricular dysfunction. *Curr Opin Cardiol* 2005;20:496–501.
 24. Vormittag R, Vukovich T, Schonauer V, et al. Basal high-sensitivity-C-reactive protein levels in patients with spontaneous venous thromboembolism. *Thromb Haemost* 2005;93:488–93.
 25. Bruce D, Loud PA, Klipenstein DL, et al. Combined venography and pulmonary angiography: how much venous enhancement is routinely obtained? *Am J Roentgenol* 2001;176:1035–9.
 26. Stein PD, Athanasoulis C, Alvi A, et al. Complications and validity of pulmonary angiography in acute pulmonary embolism. *Circulation* 1992;69:1239–41.
-

Došlo do redakce 18. 8. 2006

Přijato po úpravách 6. 11. 2006