

## PLICNÍ EMBOLIE

### Definice plicní embolie

Plicní embolie (PE) je jedním z relativně častých a závažných onemocnění kardiovaskulárního systému. Akutní plicní embolie je uzávěr plicní tepny nebo její větve embolem. Zdrojem embolizace je většinou případů trombus z dolní končetiny nebo malé pánve při probíhající hluboké žilní trombóze. Můžeme však vidět i embolizace tukové (např. při zlomeninách dlouhých kostí), vzduchové (např. po úrazech nebo výkonech na krku a hlavě, při potápěčských nehodách), nádorové (jako embolus se chová nádorová hmota), septické (např. septický trombus v srdci při endokarditidě) nebo plodovou vodou při porodu (šokový stav spojený s rozvojem DIC).

### Epidemiologie a rizikové faktory

Hluboká žilní trombóza a plicní embolie jsou součástí žilní tromboembolické nemoci, která představuje třetí nejčastější kardiovaskulární onemocnění s celkovou roční incidencí 100–200 případů na 100 tisíc obyvatel. Plicní embolie je jednou z hlavních příčin mortality, morbidity a hospitalizací v Evropě. Přehled rizikových faktorů vzniku žilní tromboembolické nemoci je uveden v tabulce 1.

Silné rizikové faktory	Středně závažné rizikové faktory	Slabé rizikové faktory
Zlomenina dolní končetiny	Artroskopická operace kolene	Klid na lůžku déle než 3 dny
Hospitalizace pro srdeční selhání nebo fibrilaci/flutter síní (v předchozích třech měsících)	Autoimunitní onemocnění	Diabetes mellitus
Náhrada kyčelního nebo kolenního kloubu	Transfuze krve	Hypertenze
Těžké trauma	Centrální žilní katetry	Imobilita v důsledku dlouhodobého sezení
Infarkt myokardu (v předchozích třech měsících)	Chemoterapie	Pokročilý věk
Předchozí žilní tromboembolická nemoc	Městnavé srdeční selhání nebo respirační selhání	Laparoskopický výkon
Poranění míchy	Látky stimulující erythropoézu	Obezita
	Hormonální substituční léčba (závisí na lékové formě)	Gravidita
	In vitro fertilizace	Varixy
	Infekce (zejména pneumonie, močových cest a HIV)	
	Nádorová onemocnění	
	Perorální antikoncepce	
	Cévní mozková příhoda vedoucí k imobilitě	
	Poporodní období	
	Trombóza povrchových žil	
	Trombofilie	

Tab. 1 – Faktory predisponující k žilní tromboembolické nemoci (upraveno podle European Society of Cardiology)

### Patofyziologie plicní embolie

Akutní plicní embolie ovlivňuje jak krevní oběh, tak výměnu plynů. Obstrukce plicních tepen vede k náhlému zvýšení cévní rezistence, která má za následek dilataci pravé komory srdeční a změnu její kontraktility. Tyto změny vedou k systolické dysfunkci s následným poklesem minutového srdečního výdeje, hypotenzi, kardiogennímu šoku a v nejzávažnějších případech k úmrtí, a to nejčastěji pod obrazem bezpulzové elektrické aktivity na elektrokardiografickém (EKG) záznamu. V patofyziologii se dále podílí také ischemie myokardu pravé komory v důsledku zvýšených metabolických nároků pravé komory srdeční, zkrácení diastoly při tachykardii, zvýšení plnicího tlaku pravé komory a hypoxemie.

Hemodynamicky se projeví akutní obstrukce 30–50 % plicního řečiště. Primární příčina úmrtí u pacienta s těžkou plicní embolií je selhání pravé komory srdeční.

### Klinické příznaky plicní embolie

Diagnostiku plicní embolie v přednemocniční péči ztěžuje skutečnost, že klinické symptomy plicní embolie nejsou zcela specifické. K nejčastěji uváděným subjektivním symptomům patří náhle vzniklá dušnost nebo postupně progredující dušnost, bolest na hrudi za sternem nebo pleurálního charakteru (bodavá, vázaná na dýchání) – bolest je vlastně projevem iritace pleury při plicním infarktu na podkladě PE – prekolaps, kolaps, palpitace, suchý kašel, hemoptýza, příznaky vyplývající z HŽT (bolest lýtky, asymetrický otok).

ABCDE vyšetření	Klinický nález
A	zpravidla bez známek obstrukce; obstrukce u pacienta s poruchou vědomí s nevhodnou polohou hlavy
B	tachypnoe, cyanóza, pokles SpO <sub>2</sub> , objektivní známky dechové tísně (ortopnoická poloha, lapání po dechu, zapojování pomocných dýchacích svalů, zatahování jugula a mezižebních svalů), kašel a hemoptýza
C	kapilární návrat nad 2 s, hypotenze, tachykardie, nález na 12svodovém EKG (tachykardie většinou sinusová nebo FIS, BPRT, další nespecifické známky – např. S <sub>1</sub> Q <sub>3</sub> T <sub>3</sub> )
D	kvalitativní a kvantitativní porucha vědomí, CAVE: pacienti s hypoxií bývají velmi neklidní a nespolupracující
E	známky hluboké žilní trombózy (HŽT) – otok dolní končetiny, bolest v jedné dolní končetině

Tab. 2 – Klinické symptomy a nálezy, které se mohou vyskytovat u pacientů s plicní embolií (SpO<sub>2</sub> – saturace krve kyslíkem, FIS – fibrilace síní, BPRT – blokáda pravého Tawarova raménka, HŽT – hluboká žilní trombóza)

Klinické známky oběhové nestability (hypotenze, tachykardie) signalizují rozsáhlou PE a jsou považovány za bezprostředně život ohrožující stav (vysoké riziko časného úmrtí)!

Pollack (2011) ve své studii zveřejnil procentuální zastoupení jak anamnestických, tak fyzikálních příznaků (tabulka 3) u pacientů s potvrzenou (n=1880), tak nepotvrzenou (n=528) plicní embolií z celkového souboru 2408 pacientů. Z uvedeného výčtu vyplývá, že příznaky jsou opravdu různorodé a nespecifické (celý článek v anglickém jazyce naleznete v příloze na pravé straně obrazovky).

Příznak	PE potvrzena	PE nepotvrzena
Dušnost	50 %	51 %
Pleurální bolest	39 %	28 %
Kašel	23 %	23 %
Bolest za sternem	15 %	17 %
Horečka	10 %	10 %
Hemoptýza	8 %	4 %
Synkopa	6 %	6 %
Bolest jedné dolní končetiny	6 %	5 %
Otok na jedné dolní končetině	24 %	18 %
Předchozí PE (ve 3 měsících)	3 %	9,5 %
Předchozí PE (více než 3 měsíce)	9 %	16 %

Tab. 3 – Příznaky pacientů na urgentním příjmu s potvrzenou a nepotvrzenou plicní embolií (Pollack et al., 2011)

## Diagnostika plicní embolie

Je doporučeno, aby diagnostická strategie byla založena na stanovení klinické pravděpodobnosti, a to buď podle klinického úsudku, nebo na základě validovaných predikčních skórovacích systémů.

Diagnóza, respektive podezření na PE, je v PNP stanoveno na podkladě klinických příznaků – subj. obtíže, objektivní nález, známky HŽT nebo přítomné rizikové faktory HŽT. EKG slouží zejména k vyloučení jiných příčin dušnosti a bolesti na hrudi než je PE.

Ačkoliv jsou klinické symptomy a nálezy u plicní embolie nespecifické, je možné určit klinickou pravděpodobnost plicní embolie stanovením prediktivního Wellsova skóre nebo pomocí Revidovaného ženevského skóre (tabulka 3 a 4).

Zjednodušená verze Wellsova skóre	Body skórovacího systému
Předchozí PE nebo HŽT	1
Srdeční frekvence $\geq 100/\text{min}$	1
Operace nebo imobilizace v posledních 4 týdnech	1
Hemoptýza	1
Aktivní nádorové onemocnění	1
Klinické známky HŽT	1
Jiná diagnóza než PE je méně pravděpodobná	1
<b>Klinická pravděpodobnost</b>	
Plicní embolie nepravděpodobná	0–1
Plicní embolie pravděpodobná	$\geq 2$

Tab. 3 – Prediktivní zjednodušené Wellsovo skóre klinické pravděpodobnosti plicní embolie (PE – plicní embolie, HŽT – hluboká žilní trombóza)

Zjednodušená verze revidovaného ženevského skóre	Body skórovacího systému
Předchozí PE nebo HŽT	1
Srdeční frekvence 75-94/min	1
$\geq 95/\text{min}$	2
Operace nebo fraktura v posledním měsíci	1
Hemoptýza	1
Aktivní nádorové onemocnění	1
Bolest v jedné dolní končetině	1
Bolest při palpaci hlubokých žil dolní končetiny nebo otok na jedné dolní končetině	1
Věk $\geq 65$ let	1
<b>Klinická pravděpodobnost (3 kategorie)</b>	
Nízká	0–1
Střední	2–4
Vysoká	$\geq 5$
<b>Klinická pravděpodobnost (2 kategorie)</b>	
Plicní embolie nepravděpodobná	0–2
Plicní embolie pravděpodobná	$\geq 3$

Tab. 4 – Prediktivní zjednodušené Revidované ženevské skóre klinické pravděpodobnosti plicní embolie (PE – plicní embolie, HŽT – hluboká žilní trombóza)

## EKG vyšetření

EKG vyšetření je nedílnou součástí vyšetření pacienta s podezřením na akutní plicní embolii. Nízká senzitivita EKG v diagnostice akutní plicní embolie je důvod, pro který je EKG vyšetření používáno spíše k vyloučení jiných možných příčin klinického stavu pacienta než k samotnému potvrzení diagnózy. EKG změny u pacienta s akutní plicní embolií jsou velmi variabilní a mnohdy přechodné. EKG může být zcela normální, u hemodynamicky méně závažných je cca v 40 % sinusová tachykardie, u závažnějších pak známky přetížení PK: přítomnost hlubokého kmitu S ve svodu I a kmitu Q ve svodu III s negativním T ve svodu III jsou poměrně specifickými EKG změnami u akutní plicní embolie ( $S_1Q_3T_3$ ), inverze T vln ve svodech V1–4, QR ve V1 nebo blok pravého Tawarova raménka (úplný nebo neúplný).

## Terapie plicní embolie v přednemocniční péči

Terapie je zaměřena především na hemodynamicky nestabilní pacienty a pacienty se závažnou hypoxií a lze ji rozdělit na kauzální a symptomatickou.

Symptomatická terapie zahrnuje:

- podání kyslíku vysokým průtokem, u těžce hypoxických pacientů lze zvážit high flow / neinvazivní ventilaci (preferenčně) nebo intubaci a umělou plicní ventilaci;
- podpora oběhu max. 500 ml balancovaných krystaloidních roztoků během 15–30 min, katecholaminy (v prostředí ZZS HMP noradrenalin);

Kauzální léčba:

- podání heparinu 80 IU/kg i.v. jako bolus;
- při SONO potvrzené vysoce rizikové PE nebo zástavě oběhu i.v. trombolýza (actilyse 10 mg i.v. bolus).

CAVE: při podání trombolýzy během KPR je doporučeno pokračovat v resuscitaci min. 60 min. Zvaž směřování pacienta na ECMO.

### Shrnutí

Plicní embolie je časté a závažné onemocnění kardiovaskulárního systému, které je nejčastěji způsobeno tromboembolickou obstrukcí plicního krevního řečiště. V diagnostice se uplatňuje klinický úsudek, případně stanovení klinické pravděpodobnosti plicní embolie skórovacími systémy a zobrazovací metody. Urgentní ultrasonografie má nezastupitelné místo v identifikaci přetížení pravé komory srdeční u hemodynamicky nestabilních pacientů, u nichž je vysoká pravděpodobnost plicní embolie. U pacientů s hypotenzí či šokem a vysokou pravděpodobností plicní embolie by měla být terapie zahájena již v přednemocniční péči!