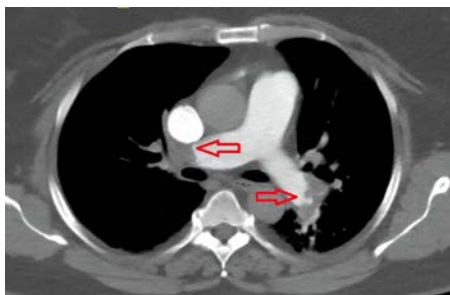


**Tab. 1.** Riziková stratifikace plicní embolie dle Evropské kardiologické společnosti (převzato a upraveno dle Konstantinides et al. (5))

Riziko časného úmrtí	Hemodynamická nestabilita	Klinické parametry závažnosti dle PESI/sPESI	Dysfunkce pravé komory dle echo nebo CT	Kardiomarkery (troponin, NT-proBNP)
Vysoké riziko	+	+	+	+
Riziko	■ vyšší střední	+	+	+
	■ nižší střední	+	Jeden nebo žádný pozitivní	
Nízké riziko	-	-	-	-

**Obr. 2.** Kompletní obstrukce obou větví plicnice na CT angiografii, emboly označené červenými šipkami, Zdroj: archiv autora



**Obr. 3.** Srovnání velikosti pravé (49mm) a levé (31 mm) komory u pacientky s plicní embolií, CT angiografie, Zdroj: archiv autora



Důležité jsou parametry koagulace se stanovením D-dimerů. Jsou-li negativní, je plicní embolie nepravděpodobná, jejich případná elevace je ovšem nespecifická. Korekce na věk pacienta může dále zpřesnit jejich negativní prediktivní hodnotu a ušetřit pacienta dalších vyšetření. Na druhé straně při vysoce pravděpodobné PE doporučení odborných společností stanovení D-dimerů nepodporují a naopak navrhují rovnou přikročit k zobrazovacím metodám.

Rentgenové vyšetření srdce a plic, ideálně včetně boční projekce, je stále zásadním, snadno dostupným a levným vyšetřením v akutní medicíně. Typické klínovité infiltráty vidíme spíše u subakutních případně sukcesivních forem, nicméně přínos prostého snímku vidíme zejména v diferenciální diagnostice. Zlatým standardem zobrazení plicní embolie je pak CT angiografie plicnice. Dokáže nejen zobrazit defekty v náplni plicního řečiště (Obr. 2), ale i odhalit dilataci pravé komory ve srovnání

s komorou levou (Obr. 3). Moderní spirální tomografy dokáží spolehlivě zobrazit i drobné emboly při přijatelném množství kontrastu a minimální radiační zátěži. Přesto je třeba je indikovat uvážlivě. Alternativou, například při těžší ledvinové nedostatečnosti nebo anamnéze alergické reakce na iodovou kontrastní látku, je provedení perfúzního nebo ventilačně-perfúzního skenu na oddělení nukleární medicíny. Ačkoliv scintigrafie není na většině pracovišť dostupná 24 hodin denně a 7 dní v týdnu, lze u oběhově stabilních pacientů za předpokladu jejich současné antikoagulační léčby vyčkat na definitivní stanovení diagnózy do dopoledních hodin nejbližšího pracovního dne. U oběhově nestabilních pacientů lze naopak diagnózu poměrně spolehlivě postavit i na základě echokardiografického vyšetření v kombinaci s duplexním zobrazením žil dolních končetin. Je-li u symptomatického pacienta přítomna dilatace a dysfunkce pravé komory a současně diagnostikována proximální hluboká žilní trombóza, je diagnóza plicní embolie prakticky jistá a další vyšetření není často nutné. Echokardiografie přispívá zhodnocením funkce a velikosti pravé komory k rizikové stratifikaci nemocných.

### Riziková stratifikace

Rozdělení pacientů s diagnostikovanou plicní embolií usnadňuje rozhodování o terapeutické strategii. Aktuálně nejvíce prověřeným je systém PESI (pulmonary embolism severity index) a jeho zjednodušená verze sPESI (simplified pulmonary embolism severity index). Vyjádření v procentech znamená pravděpodobnost úmrtí v 30 dnech po prodělané plicní embolii. Nejméně riziková tak mohou být za jistých okolností léčení i ambulantně, na druhé straně spektra pak budou jedinci od počátku směřovaní k vysoce intenzivní péči. Ještě složitější je situace u pacientů s PE komplikovanou srdeční zástavou, kde se kombinuje obstrukční šok s postresuscitačním stavem.

Odhad rizika je založen na klinických (tepová frekvence, krevní tlak, dechová frekvence, teplota, stav vědomí, saturace krve kyslíkem), laboratorních parametrech (troponin a NT-proBNP) a na vyšetření pomocí zobrazovacích metod (echo, CT angio). Zásadní dopad na prognózu má věk pacienta a dále případné kardiopulmonální komorbidity či onkologické onemocnění. Shrnutí v tabulce 1. Další přídatnou informaci o riziku oběhového zhroucení dosud relativně stabilizovaného pacienta s plicní embolií přináší hodnota laktátu a celková trombotická nálož (trombus in transit, současná přítomnost proximální hluboké žilní trombózy, apod.).

### Terapie

Základem terapie tromboembolické nemoci a tedy i plicní embolie je antikoagulační léčba. Apelujeme na časně zahájení léčby bezprostředně po vyslovení podezření. Na většině pracovišť je lékem první volby nízkomolekulární heparin s následným přechodem na přímá antikoagulantia (DOAC), případně warfarin. Na druhé straně tradiční podávání heparinu ve formě úvodního bolusu s následným kontinuálním podáváním si drží některé výhody. Zejména u rizikovějších pacientů (věk, renální funkce, celková křehkost, riziko krvácení) je pravidelný monitoring a dobrá dostupnost antidota (protaminu) v řadě situací přínosem. Bohužel aktuálně již menší četnost užívání heparinu vede i k menší zkušenosti s dávkováním. Kolísání cílových koagulačních hodnot může vést jak k nedostatečnému účinku, tak k riziku předávkování. Některé protokoly umožňují i podávání přímých perorálních antikoagulancií od počátku léčby, čehož lze využít zejména u méně rizikových a v ambulantní terapii (5). Léčba PE bez nutnosti hospitalizace je možná, nicméně předpokládá nejen málo rizikovou plicní embolii, ale i dobrou compliance pacienta i jeho zázemí a současně dobrou dostupnost zdravotní péče. Osobně jsme spíše zastánci krátké hospitalizace (36–48 hodin) k překlepnutí nejvíce rizikového intervalu po stanovení diagnózy a zahájení léčby. Kratší pobyt v nemocnici umožní i zahájení pátrání po příčině plicní embolie.

Součástí terapie PE je i podpůrná léčba. Patří sem nejen inotropní podpora selháva-