

či vrcholová rychlost S' měřená na trikuspidálním anulu pomocí tkáňového Dopplera (8). Měření VTI se provádí z apikální 5-dutinové projekce se vzorkovacím objemem pulzního Dopplera v oblasti pod aortální chlopní. Nelze jej uplatnit u nemocných se subvalvární aortální stenózou, dynamickou obstrukcí LVOT nebo hemodynamicky významnou aortální regurgitací (Obr. 3A). Obdobným parametrem se stejným prognostickým významem je i měření VTI v oblasti výtokového traktu PK (RVOT), z projekce na parasternální krátkou osu. Zdá se, že hodnota RVOT VTI pod 9,5 cm je spolehlivým ukazatelem nízkého srdečního výdeje, přetížení pravého srdce a nepříznivého vývoje u PE (9). U obou měření je nutné respektovat základní principy akvizice dopplerovského signálu, tedy zejména co nejvíce eliminovat incidenční uhel mezi směrem krevního toku a paprskem pulzního Dopplera.

Parametry zvýšeného afterloadu PK. Tímto je zejména odhad systolického tlaku v arteria pulmonalis (PASP – pulmonary artery systolic pressure), který musí být pravou komoru překonán během systoly. Echokardiograficky je kalkulován z měření velikosti maximální rychlosti trikuspidální regurgitace (Obr. 3B) s připočtením hodnoty odhadovaného centrálního žilního tlaku (tato vychází z diametru dolní duté žíly a jejího případného kolapsu během respirace). Pokud je parametr hodnocen v poměru k TAPSE, je ukazatel TAPSE/PASP ideálním korelátem spřažení (tzv. couplingu) mezi PK a plicní tepnou. V situaci rozvoje akutní PE reaguje PK na zvýšení afterloadu zvýšením kontraktility. Se zvyšujícím se přetížením ale dochází k vyčerpání kontraktilní rezervy PK, její dilataci a poklesu systolické funkce. Poměr TAPSE/PASP klesá při poklesu TAPSE a nárůstu PASP. Normální hodnota poměru se ohybuje mezi 0,8–1,8, pokles poměru pod hodnotu 0,4 je u PE známkou zvýšeného rizika hemodynamické nestability a zvýšené mortality (10). Parametr může selhávat u nemocných s již rozvinutým šokovým stavem a těžkou hypotenzí, kdy PASP bývá paradoxně nízký. Naopak u nemocných s chronickou plicní hypertenzí, kdy je PK schopna adaptace na dlouhodobé tlakové přetížení, bude hodnota poměru nižší než bývá pozorována při akutní PE.

Znamení 60/60. Je další známkou zvýšeného afterloadu PK u PE. Je získáno

dopplerovským PW měřením charakteru krevního krevního průtoku v oblasti RVOT v kombinaci s velikostí vrcholového gradientu trikuspidální regurgitace měřené pomocí kontinuální Dopplera. Zkrácení akceleračního času na křivce z RVOT pod 60 ms, je snahou PK o překonání odporu daného obstrukcí plicního řečiště a zvýšené plicní vaskulární rezistence v časně systole. Zkrácení akceleračního času je doprovázeno dvouvrcholovým charakterem průtokové křivky v RVOT (Obr. 3C). Vrcholový systolický gradient trikuspidální regurgitace do 60 mm Hg je odrazem zvýšeného tlaku v plicním řečišti (tedy přímým korelátem plicní hypertenze). Pokud je u akutní PE detekován gradient vyšší než 60 mm Hg, měli bychom zvažovat, zda u nemocného není přítomné již chronické přetížení pravého srdce, nejčastěji na podkladě chronické tromboembolické plicní hypertenze (11). Často tento nálezní potvrzuje i současně přítomná hypertrofie volné stěny PK.

Ukazatel plicní arteriální elastance, poměr PASP/SV. Jak již bylo zmíněno, u hemodynamicky kompromitující PE dochází k rozvoji hypotenze z důvodů sníženého srdečního výdeje LK. Tento je důsledkem poklesu jejího plnění při selhávající PK spojeného s obstrukcí plicního řečiště. Tepový objem je kalkulovaný známým výše uvedeným způsobem z oblasti LVOT. Poměr PASP/SV nad 1 mm Hg/ml může být relativně spolehlivým prediktorem nepříznivého vývoje u nemocných s PE se středním rizikem, a to dokonce lepším, než je pouhé měření VTI z oblasti LVOT či RVOT (12).

Přítomnost mobilního trombu v pravostranných oddílech. Tento navazuje na hlubokou žilní trombózu jako zdroj embolizace, bývá proto zpravidla elongovaného tvaru a je bez adekvátní léčby spojen s vysokou mortalitou (Obr. 3D). Je detekován u relativně malého počtu nemocných s PE, nicméně jeho nálezní potvrzuje diagnózu i bez dalších zobrazovacích vyšetření (13).

Úskalí echokardiografie u PE

Všechny výše uvedené parametry považujeme v diagnostice PE za důležité, nicméně u individuálního nemocného nemusí být všechny nutně vyjádřeny. Při poruše kinetiky volné stěny PK nemusí snížena hod-

nota TAPSE či vrcholová rychlost S' vlny. Vše je závislé na tíži postižení ale taktéž i na dostatečné kvalitě zobrazení. Tato může být velkou výzvou zejména u nemocných v respirační tísní, kdy je vyšetření prováděno při tachypnoe a často i v nestandardní poloze v polosedě.

Provádění echokardiografického vyšetření není rutinně nutné u oběhově stabilních PE s nízkým rizikem s negativními srdečními troponiny. Zde je však přínosné v diferenciální diagnostice příčiny akutní dušnosti. Naopak u pacientů s podezřením na PE se středním a vysokým rizikem hraje echokardiografie zásadní roli pro odhad vývoje onemocnění a rozhodnutí o správně léčbě a mělo by tak být provedeno vždy. U hemodynamicky nestabilních případů absence echokardiografických známek prakticky vylučuje PE jako příčinu oběhové nestability.

V neselektovaných populacích nemocných s PE se dilatace pravostranných srdečních oddílů vyskytuje u více než 25 % pacientů, znamená 60/60 u přibližně 12 % případů, McConnellovo znamení ve 20 %. Přítomnost pravostranných srdečních trombů je udávána u méně než 4 % pacientů (2).

Závěr

Echokardiografie představuje užitečný diagnostický nástroj při podezření na akutní PE a je často nutným doplněním metod přímo zobrazujících plicní řečiště (tedy CTAG a scintigrafie plic). U vysoce rizikových, oběhově nestabilních pacientů je metodou umožňující učinit rozhodnutí o zahájení reperfuční léčby. U plicní embolie se středním rizikem může selektovat nemocné se zvýšeným předpokladem rozvoje oběhové nestability a nasměrovat je k pobytu na jednotce intenzivní péče. U pacientů s nízkým rizikem není její provedení v akutní fázi nevyhnutné, nicméně může přinést důležité informace v diferenciální diagnostice symptomů. Hraje taktéž důležitou roli po propuštění, kdy by měla být provedena vždy, pokud přetrvávají symptomy dušnosti či snížené výkonnosti, a to i přes zavedenou účinnou antikoagulační léčbu. Stává se tak hlavním skriningovým nástrojem pro záchyt chronické trombo-embolické plicní hypertenze.

Podpořeno MZ ČR – RVO (FNBr, 65269705)