

Akutní masivní plicní embolie – indikace k tromboembolektomii

A. Mokráček¹, M. Vambora², M. Šulda¹, M. Šetina¹, F. Toušek²

¹ Kardiologické oddělení Nemocnice České Budějovice, přednosta prim. MUDr. Marek Šetina, CSc.

² Kardiologické oddělení Nemocnice České Budějovice, přednosta prim. MUDr. František Toušek

Souhrn: Autoři uvádějí případ 63letého muže, hypertonika, který byl přijat do Kardiocentra v šokovém stavu, s extrémní dechovou tísní, cyanózou a projevy akutního cor pulmonale. Přijetí předcházela měsíční anamnéza zhoršování dušnosti vrcholící v den před přijetím presynkopálním stavem. U nemocného prokázalo ultrazvukové vyšetření volně rotující trombus v pravé síni, masivní plicní embolii s velkým trombem v pravé větvi plicnice, foramen ovale patens a těžkou dysfunkcí pravé komory. Za 90 minut od příjmu byl nemocný v kritickém oběhovém stavu napojen na mimotělní oběh. Chirurg odstranil dlouhý trombus z pravé síně, provedl endarterektomii a tromboektomii obou větví plicnice a uzavřel otevřené foramen ovale. Po 12denní hospitalizaci byl nemocný přeložen, se zavedenou antikoagulační léčbou warfarinem, na spádové interní oddělení k doléčení ve stabilizovaném stavu. V diskusi autoři poukazují na současné indikace a možnosti otevřené chirurgické pulmonální embolektomie.

Klíčová slova: plicní embolie – tromboembolektomie

Acute masive pulmonary embolism – indication for surgical thromboembolectomy

Summary: The authors report the case of 63-year-old man with hypertension admitted to heart center with extreme respiratory distress, cyanosis, somnolence and manifestations of acute cor pulmonale. His admission was preceded by one-month history of worsening of dyspnea peaking on day before admission by a presyncopic state. Ultrasound demonstrated a freely rotating thrombus in the right atrium, massive pulmonary embolism with a big thrombus in the right pulmonary artery, foramen ovale patens and severe right ventricular dysfunction. Within 90 minutes of admission, the patient in a critical circulatory state, was connected to extracorporeal circulation. A surgeon removed a long thrombus from the right atrium, performed endarterectomy and thrombectomy of both pulmonary artery branches and closed foramen ovale patens. Following twelve days hospitalisation, the patient, in the stable condition and receiving anticoagulation with warfarin, was transferred to an internal department to fully recover. In the discussion section, the authors review current indication and the philosophy of surgical pulmonary thrombectomy.

Key words: pulmonary embolism – thromboembolectomy

Úvod

Plicní embolie (PE) je ve většině případů komplikací hluboké žilní trombózy. Její incidence převyšuje 1 nemocného na 1000 obyvatel a rok [4, 22,24,25].

Z hlediska přístupu je vhodné a účelné rozeznávat několik forem PE (tab. I):

1. **Akutní masivní PE**, která je definována jako hemodynamicky nestabilní stav s hypotenzí až šokovým stavem, hypoxémií či dokonce respiračním selháním. Je přítomna akutní dysfunkce pravé srdeční komory. V extrémních případech se onemocnění prezentuje srdeční

zástavou. Z anatomického hlediska jde o více než 50–60% obstrukci plicní vaskulatury.

2. **Akutní submasivní PE**, kde je nemocný hemodynamicky stabilní, ale s dysfunkcí pravé komory srdeční. Obvykle je přítomna středně závažná hypoxémie s tachypnoe (více než 24 dechů/min) a tachykardií (více než 100 tepů/min).

Tyto dvě formy PE jsou prognosticky nejzávažnější. Dále rozlišujeme:

3. **Akutní malou PE**, která je provázena jen tachypnoe (více než 24 dechů/min) a tachykardií (více než 100 tepů/min).

4. **Subakutní masivní PE**, ta je vyvolána opakovanými menšími emboliemi. Hlavními symptomy je postupně narůstající dušnost (dny a týdny) a pokles tělesné výkonnosti.

5. **Chronickou tromboembolickou plicní hypertenzi**, je rovněž vyvolána opakovanými atakami drobnější plicní embolie a projevuje se postupným nárůstem dušnosti a únavy, ale v řádu týdnů a měsíců [19,22,24].

Rizikové faktory (RF) plicní embolie (a žilní trombózy) rozdělujeme na klinické a laboratorní [12,24]. Mezi

Tab. 1. Formy plicní embolie.

	charakteristika	hemodynamický stav	základní léčba
• akutní masivní plicní embolie	embolie do kmene či hlavních větví plicnice	nestabilní až šokový stav, dysfunkce PKS	trombolýza, embolektomie
• akutní submasivní plicní embolie	embolie do větví plicnice	stabilní, dysfunkce PKS	trombolýza, (embolektomie)
• akutní malá plicní embolie	embolie do periferie plicního řečiště malého rozsahu	stabilní	heparin
• subakutní masivní plicní embolie	rozsahem obdoba akutní, ale s postupným rozvojem	stabilní, postupně se rozvíjející plicní hypertenze s dysfunkcí PKS	trombolýza, heparin
• chronická tromboembolická nemoc	plicní hypertenze vyvolaná vysokou plicní rezistencí	plicní hypertenze, dysfunkce PKS	heparin, Warfarin, tromboembolektomie

PKS – pravá komora srdeční

klinické RF patří hlavně velké chirurgické výkony, traumata dolních končetin a pánve, maligní nádory, tromboembolie v anamnéze, věk, srdeční selhání, imobilizace, pooperační sepse, gravidita a šestinedělí, perorální antikoncepce, náhlé cévní příhody mozkové, hormonální substituční léčba a abdominální obezita. Existuje několik hereditárních a získaných poruch, které predisponují k žilnímu tromboembolizmu [16,20,21].

Patogeneze žilní trombózy a plicní embolie zahrnuje žilní stázu, poškození stěny žil a systémovou trombofilii. Dysfunkce pravé komory srdeční (PKS) je u PE základní prognostickou veličinou a má rozhodující vliv na léčebnou strategii [2,4,5,6,25].

Prognosticky je PE těžko hodnotit, zejména je velmi obtížné definovat mortalitu pro jednotlivé její formy. Ve starších studiích striktní diagnostická vstupní kritéria prakticky vylučovala těžce kompromitované nemocné s vysokým rizikem. Až výsledky registru – Management, Strategy and Prognosis of Pulmonary Embolism Registry zveřejněné v letech 1999 a 2000, zaměřené na nemocné s masivní PE, prokázaly 22% celkovou mortalitu. Nemocní, jež byli v době započetí léčby oběhově stabilizovaní, vykazovali mortalitu 8,1%, nemocní v kardiogenním šoku měli mortalitu 65%. Vedle počáteční he-

modynamické nestability byla dysfunkce PKS jediným signifikantním nezávislým prediktorem přežití [11]. V léčebné strategii jsou dnes u stabilizovaných nemocných nízkomolekulární hepariny preferovány nad nefrakcionovaným heparinem [12,22,24]. Trombolytická léčba je však, podle dnešních doporučení, základem léčebného přístupu u masivních forem PE [6].

Postavení pulmonální embolektomie je stále nevyjasněné, metodu nelze odmítnout a vždy se nacházejí nemocní, kterým přináší prospěch. Na našem nemocném bychom rádi prezentovali právě takovýto případ.

Popis případu

63letý nemocný, důchodce, bývalý dělník, 6 let léčený pro hypertenzní chorobou, užíval čtyřkombinaci léků: Accuzide 1 tbl. denně, Lomir SRO 1 tbl. denně, Vasocardin 50 mg 1 tbl. denně a dále užíval Milurit 100 mg denně. Kuřák – 20 cigaret denně. Matka pacienta zemřela v 62 letech na iktus. Nikdy neprodělal zjevnou trombózu. Měsíc před přijetím pociťoval postupně se zhoršující dušnost až do klidového stupně. V noci před přijetím zkolaboval a měl bolest za hrudní kosti trvající několik hodin. Před přijetím již nemohl vstát z lůžka pro slabost a dušnost. Anurický nejméně 14 hodin. Při přijetí byl těž-

ce alterovaný, se smíšenou cyanózou, tachypnoe – 28 dechů/min, krevní tlak 105/70 mm Hg. Cvalový rytmus pravého srdce. Dýchání čisté, bez vedlejších fenoménů. Játra přesahující 2 prsty přes oblouk, tužší, citlivá. Dolní končetiny bez otoků a klinicky zjevných známek trombózy. Pulzace až do periferie hmatné. Varixy neshledány.

Na EKG známky akutního přetížení PKS. Z laboratorních výsledků uvádíme: SaO₂ 86 %, pH 7,409, pCO₂ 24,8 mm Hg, AB –6,8 mmol/l. V krevním obraze leukocytóza 12,3 giga/l. Fibrinogen koagulační metodou 8,77 g/l (normální rozmezí 2–4 g/l), D-dimery 3293 ng/l (normál 0–250 ng/l), kreatinin 229 μmol/l, urea 13,3 mmol/l, osmolalita 315 mmol/kg, glykemie 13,7 mmol/l, C-reaktivní protein 131,1 mg/l, troponin I 0,91 μg/l. Ostatní biochemické, hematologické i koagulační parametry v mezích normy.

Transtorakální echokardiografické vyšetření prokázalo dilataci PKS na 55 mm ve střední části a 36 mm ve výtokovém traktu. Dilatace kmene plicnice na 36 mm. Mezikomorové septum paradoxně kontrahující a vyklenuté do levé komory, která má tvar písmene „D“. Dyskinéza volné stěny PKS v celém rozsahu, dilatace trikuspidálního anulu s trikuspidální regurgitací do 3,5 m/sec. Odhad systolic-

kého tlaku v plicní arterii 64 mm Hg. Dilatované nekolabující jaterní žíly. LKS hypertrofická, nezvětšená s EF 66 %. V dutině pravé síně nitrosrdeční útvar provazcovitého tvaru volně pohyblivý s občasným prolapsem do dutiny pravé komory. Jeho velikost odhadujeme 20×80–100 mm. Podezření na trombus v pravé větvi plicnice.

K upřesnění nálezu přistupujeme bezodkladně k zavedení jícnové multiplanární sondy. Při jícnovém vyšetření upřesňujeme nález velkého hadovitěho vlajícího trombu v pravé síni, s délkou asi 120 mm, trombus prolabuje přes trikuspidální ústí do dutiny PKS. V pravé větvi plicnice je téměř obturující přisedlý trombus a obě větve plicnice jsou dilatovány. Nalézáme otevřené foramen ovale s prouděním zleva doprava. Sonografie břicha a žilního systému pánve a dolních končetin neprokázala trombózu.

Při příjmu aplikováno 10 000 m.j. nefrakcionovaného heparinu i.v. (prehospitalizačně aplikováno 5 000 m.j. heparinu i.v.).

Oběhový stav nemocného se prudce zhoršuje, rozvíjí se šokový stav, dochází k alteraci vědomí (systémový systolický krevní tlak pod 80 mm Hg, tachykardie 130/min). Z vitální indikace se rozhodujeme pro emergentní otevřenou embolektomii. Tepenná saturace O₂ postupně klesá na 65 %, střední centrální žilní tlak stoupá nad 35 mm Hg, systolický systémový tlak již s podporou katecholaminy kolísá kolem 80 mm Hg. Za 90 minut po příchodu na příjmovou ambulanci je nemocný připojen na mimotělní oběh (selektivní kanylace dutých žil). Nemocný je za použití mimotělního oběhu hemodynamicky stabilizován, celkově chlazen na 29 °C v močovém měchýři. Během chlazení, za kardioplegické srdeční zástavy, odstraňujeme volný trombus rozměru 10 × 2–3 cm z pravé síně, podélnou incizí pronikáme do kmene plicnice a vybavujeme rozměrný sedlovitý čerstvý trombus zasahující

do pravé větve plicnice. Následnou retroaortální incizi pravé větve plicnice pronikáme až do plicních arterií druhého řádu vpravo. Kombinací sání, Fogartyho katétrů a ostrou endarterektomií se nám daří vyčistit viditelné plicní řečiště od trombů různého stáří. Obdobně revidujeme i levou větev plicnice. I zde nalézáme starší trombus vyplňující téměř celý strom levé plicnicové větve. Nakonec uzavíráme otevřené foramen ovale plastikou za použití perikardiální záplaty. Intraoperační echokardiografie po ukončení mimotělního oběhu prokazuje výrazný pokles plicního tlaku a zmenšení velikosti pravostranných srdečních oddílů. Mimotělní oběh je ukončen za farmakologické podpory inotropiky a inhibitory fosfodiesterázy III. Na pooperačním oddělení se pohybuje střední tlak v a. pulmonalis kolem 25 mm Hg, srdeční index 3,0 l/m²/min, tlak v zaklíněné 20 mm Hg. V následujících 48 hodinách je možno farmakologickou podporu vysadit, střední tlak v a. pulmonalis dále klesá až na hodnoty pod 20 mm Hg. Za 36 hodin po operaci je nemocný extubován. Dvanáctý den po výkonu nemocného překládáme do spádového interního oddělení se zavedenou antikoagulační léčbou warfarinem.

Za 4 týdny při kontrolním vyšetření zjišťujeme echokardiograficky další regresi plicní hypertenze (střední tlak v a. pulmonalis 14 mm Hg), dobrou funkci obou srdečních komor.

Perfuzní scintigrafie plic prokazuje pouze drobná, periferní nesegmentální rezidua po proběhlé PE staršího data. V klidovém domácím režimu je nemocný za 6 měsíců po operaci asymptomatický.

Diskuse

Uvedený případ je příkladem masivní PE, jak lze usuzovat z rozboru anamnézy, klinického a echokardiografického vyšetření, což potvrdila operace.

Masivní forma PE je onemocnění se špatnou prognózou, mortalita i v případě včasné léčby se pohybuje nad hranicí 20 %. Hlavním důsledkem PE je zvýšení afterloadu PKS, ale klinické symptomy selhání PKS, snížení srdečního indexu a kardiogenní šok pozorujeme jen u menší podskupiny. Z řady studií vyplývá, že samotný anatomický rozsah embolie není hlavním prognostickým ukazatelem u nemocných léčených antikoagulační léčbou, ale hypotenze, šok a pravostranné srdeční selhání jsou hlavními determinanty mortality. K tomu nutno dodat, že resuscitace je samostatný negativní faktor úspěšnosti chirurgické embolektomie [1,2,18].

Shrneme-li stručně známá fakta, pak lze říci, že nemocní s lehčí formou PE v hemodynamicky stabilizovaném stavu mají všeobecně dobrou prognózu, stávající léčba je dostatečně efektivní a jejich dlouhodobé riziko je závislé na přítomnosti základní choroby (malignita, poúrazová trombóza žil DK apod.).

Masivní, ale i submasivní formy PE nesou naopak i dnes vysoké riziko. Identifikace této skupiny nemocných a adekvátní léčba včetně potenciální chirurgické intervence se musí opírat nejen o klinické stanovení PE, ale rovněž o včasnou echokardiografickou detekci dysfunkce PKS (a zjištění pravostranného srdečního selhání), ev. spirální CT a laboratorní testy. Vedle léčby trombolytické se pro tyto nemocné nabízí možnost chirurgické nebo radiologické intervence. V případě indikace k chirurgické intervenci je vedle stanovení diagnózy masivní (či submasivní) PE nutností přesná znalost o lokalizaci a rozsahu embolie, což je podmínkou úspěchu této léčby (na rozdíl od efektu léčby trombolytické). Zejména u nemocných v šokovém stavu, budeme-li uvažovat o chirurgické tromboembolektomii, může ale být překotné podání trombolýzy, v případě jejího ne-

dostatečného efektu, následnou překážkou v emergentní chirurgické intervenci. Proto se domníváme, že je nemocné s úvahou o neodkladné chirurgické intervenci potřeba emergentně a dostatečně vyšetřit tak, abychom dokázali správně rozhodnout (trombolýza vs chirurgická tromboektomie vs ostatní intervenční zásahy), a tato komplexní léčba by poté následně mohla vést k dalšímu zlepšení prognózy těchto nemocných. Domníváme se proto, že toto onemocnění patří na specializovaná centra, kde je 24hodinová dostupnost jak úplné diagnostiky, tak léčby.

Základním vyšetřením, s dostatečnou senzitivitou i specificitou pro stanovení masivní či submasivní PE, je dnes ultrazvukové vyšetření srdce, a to jak transtorakální, tak jícnové. V marginálních případech je velmi užitečné vyšetření CT či magneticou rezonancí. Echokardiografie je navíc nástrojem, kterým nám zároveň vyloučí jiné akutní kardiovaskulární syndromy, jako jsou tamponáda, konstrikce a onemocnění levého srdce případně vyloučí přítomnost levo-pravých zkratů. Zhodnocení tlakového přetížení PKS a průkaz dyskinézy její volné stěny jsou, podle řady studií, znaky s 80–100 % senzitivitou. Dopplerovská metoda nám navíc velmi spolehlivě určí výši tlaku v plicnici [19,24].

Jako pomocné metody lze použít i některé laboratorní markery – určení hladiny cTnT nebo cTnI, které korelují pozitivně se stupněm dysfunkce pravé komory na echokardiografii, s přetížením pravé komory na EKG a s arteriální hypotenzí. Troponiny lze považovat za nezávislé markery komplikovaného průběhu PE. Dysfunkci pravé komory u akutní PE rovněž provází zvýšení hladiny mozkového natriuretického peptidu (BNP). O BNP lze uvažovat jako o potencionálním markeru s vysokou negativně predikční hodnotou. Naopak jeho zvýšení v kombinaci s dysfunkcí pravé komory

označuje skupinu nemocných s vysokým rizikem [5,6,11,25]. Je ale faktem, že tyto laboratorní známky nemají většinou při rozhodování o emergentní chirurgické intervenci zásadní význam, protože zejména u nemocných v šokovém stavu mohou být zkresleny orgánovou hypoperfuzí a jejich výsledek je vždy až s určitou latencí.

Plicní angiografie byla donedávna zlatým diagnostickým standardem, ale dnes je (v souvislosti se vzrůstající kvalitou, rychlostí a dostupností) postupně vytlačována ultrazvukovým vyšetřením a vyšetřením počítačovou tomografií. Indikací plicní angiografie (zejména u lehčích forem) jsou diagnostické pochybnosti u nemocných s relativní kontraindikací k antikoagulační či trombolytické léčbě a dále při nepřesvědčivých výsledcích neinvazivních testů. Rovněž lze s plicní angiografií kalkulovat v případech, zvažujeme-li radiologickou intervenci (odsátí, rozbití či rozpuštění trombu).

Ventilačně-perfuzní scan se dnes řadí spíše mezi screeningové metody pro svoji velkou senzitivitu, ale nízkou specificitu. Znamená to, že je průkazný jen u menšiny nemocných, asi u 30 % nemocných – u zbývajících 70 % je bohužel nedignostický [19,24].

Trombolytická léčba vede, v porovnání s heparinem, k rychlejšímu snížení plicní vaskulární obstrukce. U nemocných s plicní hypertenzí a nízkým srdečním výdejem při PE trombolýze redukuje průměrně o 30 % plicní hypertenzi a zvyšuje o 15 % srdeční index za 2 hodiny po zahájení léčby. Za 24 hodin po aplikaci rt PA byla ve studii PAIMS pozorováno 35 % snížení PVR, zatímco po heparinu pouze 5 %. Po 7 dnech bylo snížení plicní vaskulární rezistence přibližně stejné jak po heparinu tak po rt PA [8,9,10,13].

Nicméně trombolytická léčba má svá úskalí, prodlevu, komplikace a absolutní kontraindikace (zejména

aktivní vnitřní krvácení). Existuje mimo to řada relativních kontraindikací (např. gravidita, recentní chirurgické výkony), jejichž analýza je mimo záměr tohoto sdělení.

Chirurgická tromboemboliotomie se v současnosti používá méně než v sedmdesátých letech 20. století; hlavním důvodem jsou relativně dobré výsledky trombolytické léčby.

Některé recentní práce dnes opět poukazují na určité výhody otevřené tromboemboliotomie oproti fibrinolýze – rychlost, výraznější a rychlejší pokles tlaku v plicním řečišti, minimální riziko periferního roztržení. Metodu proto nelze odmítnout i přes skutečnost, že neexistují randomizované studie (a zřejmě nikdy existovat nebudou). V dostupné literatuře se nám podařilo získat přehled celkem 18 větších souborů emboliotomií od roku 1960 do roku 2002. Počet operovaných se pohybuje v těchto souborech od 4 do 537 pacientů v jednotlivých souborech, celkem se jedná asi o 1 400 případů. Statistiky úmrtnosti lze těžko srovnávat, protože v jednotlivých souborech byl výrazný počet nemocných operován později než 24 hodin od manifestace embolie [1,3,7,9,10,13,19,27]. Krátkodobé, ale i dlouhodobé výsledky po chirurgické emboliotomii plicnice jsou více než dobré, celková hospitalizační mortalita se pohybuje kolem 17 % [18]. Chirurgická emboliotomie se dnes doporučuje pro následující skupiny pacientů:

1. pacienti s akutní masivní PE, u nichž je kontraindikována trombolytická léčba
2. nemocní, u nichž není odpověď na trombolytickou léčbu a intenzivní podpůrnou terapii
3. chirurgickou emboliotomii indikujeme rovněž při nálezů mobilních trombů v proximálních úsecích plicní tepny nebo v dutinách pravého srdce, dále při nálezů uchyceného trombu ve foramen ovale, při FOA a DSS; tyto nemoc-

ní mají vysoké riziko devastující paradoxní embolie

4. rescue embolektomie při selhání trombolytické léčby při APE; u těchto nemocných je prognóza nepříznivá, přetrvává plicní hypertenze a dysfunkce PK; může se týkat až 10 % nemocných po trombolytické léčbě APE.

Po chirurgické embolektomii se doporučuje zavedení kaválního filtru – nejlépe v dočasné modifikaci.

Embolektomii je možno provést za použití mimotělního oběhu i bez něj. Autoři preferují použití mimotělního oběhu zejména pro možnost preciznější revize větví plicnice a důkladnějšího odstranění trombů [1,3,15, 17,26]. Na případu našeho nemocného jsme se pokusili ukázat proveditelnost chirurgické tromboektomie v našich podmínkách, logicky jsme se pokusili seřadit argumenty pro tento způsob léčby a uvedli na základě přehledu dostupných souborů operovaných pacientů argumenty, které slouží pro rozhodování o indikaci pulmonální tromboektomie. Rozsah obstrukce u našeho nemocného byl vyšší než 60 %, výše PH dosáhla 65 mm Hg. Volně pohyblivý rotující trombus v pravém srdci a nález dalšího trombu v pravé větvi plicnice a perzistující FO nalezené při TEE vyšetření při dysfunkci PKS s šokovými hodnotami TK nás vedli k indikaci chirurgické embolektomie. Její oprávněnost potvrzuje dobrý stav nemocného za 6 měsíců po operaci.

Z rozboru anamnézy a ani následného komplexního laboratorního a klinického vyšetření se nám nepodařilo nalézt vyvolávací příčinu trombofilního stavu, snad vyjma kouření (žádný úraz, známky tromboflebitidy či malignity, hematologické vyšetření v normě). Nicméně nemocný je trvale dispenzarizován, na zavedené antikoagulační léčbě a je bez jakýchkoliv známek recidivy trombózy či embolie.

Limitace

Masivní plicní embolie je hemodynamicky nestabilní stav. Hypotenze s dyskinézou PKS je alarmující a tento stav je indikací k trombolytické léčbě (Guidelines ČKS). Na základě, byť úspěšné operace jednoho nemocného nelze vyvozovat dalekosáhlé závěry či obecná doporučení, nicméně se domníváme, že ze všech výše uvedených důvodů lze považovat chirurgickou plicní embolektomii v případech masivní či submasivní PE za možnou alternativu trombolytické léčby.

Tento článek si rovněž neklade za cíl porovnat a vyčerpávajícím způsobem rozebrat jednotlivé možnosti léčby plicní tromboembolie, a proto zde není např. rozebírána možnost katetrizačních metod, které jsou na pomezí chirurgie a farmakoterapie a vedle nesporných výhod (malá periprocedurální zátěž) mají i nevýhody (např. riziko periferních plicních embolizací jen s částečnou úpravou stavu) [17]. Nezmiňovali jsme rovněž možnosti dalších kombinovaných přístupů (katetrizační zavedení mimotělního oběhu spolu s katetrizačním odstraněním embolů apod).

Literatura

1. Aklog L, Williams CS, Goldhaber SZ. Acute pulmonary tromboectomy: a contemporary approach. *Circulation* 2002; 105: 1416–1419.
2. British thoracic society standard of care committee pulmonary embolism guideline development group. *Thorax* 2003; 58: 470–483.
3. Doerge H, Schoendube FA, Voss M et al. Surgical therapy of fulminant pulmonary embolism: an early results. *Thorac Cardiovasc Surg* 1999; 47: 9–13.
4. Goldhaber SZ, Elliot CG. Acute pulmonary embolism: Part I Epidemiology, Pathophysiology, and Diagnosis. *Circulation* 2003; 108: 2726–2729.
5. Goldhaber SZ, Elliot CG. Acute Pulmonary Embolism: Part II Risk Stratification, Treatment and Prevention. *Circulation* 2003; 108: 2834–2838.
6. Goldhaber SZ, Visani L, De Rosa M. Acute Pulmonary Embolism: Clinical Outcomes. *Lancet* 1999; 353: 1386–1389.

7. Gray HH, Morgan JM, Paneth M et al. Pulmonary embolectomy for massive pulmonary embolism – analysis of 71 cases. *Br Heart J* 1988; 60: 196–200.
8. Grifoni S, Olivetto I, Cecchini H et al. Short-term clinical outcome of patients with acute pulmonary embolism, normal blood pressure, and echocardiographic right ventricular dysfunction. *Circulation* 2000; 101: 2817–2822.
9. Gulba DC, Schmid C, Borst H et al. Medical compared with surgical treatment for massive pulmonary embolism. *Lancet* 1994; 343: 576–577.
10. Koning R, Cribier A, Gerber L et al. A new fragment of severe pulmonary embolism. *Circulation* 1997; 96: 2498–2500.
11. 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* 2003; 106: 1263–1268.
12. Kvasnička J. Trombofilie a trombotické stavy v klinické praxi. Praha: Grada Publishing 2003: 33–59.
13. Laas J, Schmid C, Albes JM et al. Surgical aspects of fulminant pulmonary embolism. *Z Kardiologie* 1993; 82(Suppl 2): 25–28.
14. Lapostolle F, Surget V, Borron SW. Severe pulmonary embolism associated with air travel. *N Engl J Med* 2001; 345: 779–783.
15. Meyer G, Tamisier D, Sors H et al. Pulmonary embolectomy: a 20-year experience at one center. *Ann Thorac Surg* 1991; 51: 232–236.
16. Prandoni P, Bilora F, Marchiori A. An association between atherosclerosis and thrombosis. *N Engl J Med* 2003; 348: 1435–1441.
17. Reekers JA, Baarslag HJ, Koolen MGJ et al. Mechanical tromboectomy for treatment massive pulmonary embolism. *Cardiovasc Intervent Radiol* 2003; 26: 246–250.
18. Riedel M. Choroby plicního oběhu. Praha: Galén 2000: 169–172.
19. Riedel M, Rudolph W. Hamodynamik und Gasustausch bei akuter Lungenembolie. *Herz* 1989; 14: 109–114.
20. Rossouw JE, Anderson GV, Prentice RL. Risk and benefits of estrogen plus progestin in healthy postmenopausal women. *JAMA* 2002; 288: 321–333.
21. Schulman S, Lindmarker P. Incidence of cancer after prophylaxis with warfarin against recurrent venous throm-

boembolism. N Engl J Med 2000; 342: 1953–1958.

22. Task Force on Pulmonary Embolism, European Society of Cardiology. Diagnosis and Management of Acute Pulmonary Embolism. Eur Heart J 2000; 21: 1301–1336.

23. Vandenbroucke JP, Rosing J, Blumenkamp KW. Oral contraceptives and the risk of venous thrombosis. N Engl J Med 2001; 344: 1527–1535.

24. Widimský J, Malý J. Akutní plicní embolie a žilní trombóza. Praha: Triton 2002: 137–173, 181–185.

25. Widimský J. Stratifikace rizika akutní plicní embolie. Cor Vasa 2004; 46: 379–383.

26. Špatenka J. Chirurgická embolektomie. In: Akutní plicní embolie a žilní trombóza. Praha: Triton 2002, 181–184.

27. Yalamanchili K, Fleisher GA, Lehman GS et al. Open Pulmonary em-

boectomy for Treatment of Major Pulmonary Embolism. Ann Thorac Surg 2004; 77: 819–823.

MUDr. Aleš Mokráček, CSc.

www.nemcb.cz

e-mail: a.mokracek@seznam.cz

Doručeno do redakce: 6. 10. 2004

Přijato po recenzi: 31. 12. 2004

www.mednews.cz