proLékaře.cz | 15.8.2025

Pľúcna embólia: retrospektívny pohľad na známe ochorenie

Margita Belicová, Milan Ochodnický, Jurina Sadloňová, Dana Prídavková, Marián Mokáň

I. interná klinika JLF UK a UN Martin, Slovenská republika

Súhrn

Úvod: Akútna pľúcna embólia spravidla vyvolaná tromboembolizmom je napriek technickému pokroku v diagnostike ako i rozšíreniu profylaktických a terapeutických možností stále závažným medicínskym problémom. **Cieľ práce**: Zhodnotiť charakteristiku, výskyt, diagnostiku, liečbu a úmrtnosť pacientov s pľúcnou embóliou, ktorí boli hospitalizovaní na I. internej klinike JLF UK a UN v Martine v rokoch 1996–2017. **Metodika**: Autori predkladajú retrospektívnu analýzu 699 (359 mužov) pacientov s pľúcnou embóliou. Pľúcna embólia bola potvrdená klasickou pľúcnou angiografiou, perfúznou scintigrafiou pľúc alebo CT angiografiou pľúc. Údaje o pacientoch boli zbierané priebežne a sú archivované na pracovisku autorov. **Výsledky**: Pacienti s pľúcnou embóliou tvorili 1,01 % všetkých hospitalizovaných pacientov, ich priemerný vek bol 60,2. Priemerný vek mužov oproti ženám bol nižší (56,6 vs 65,9). 14,88 % pacientov bolo diagnostikovaných ako pľúcna embólia s vysokým, 40,77 % so stredným a 44,34 % s nízkym rizikom. Zdroj pľúcnej embólie bol zistený u 46,35 % a rizikové faktory u 52,79 % pacientov. Trombolytická liečba bola podaná u 23,18 % zo všetkých pacientov s pľúcnou embóliou, intrakraniálne krvácanie sa vyskytlo u 0,28 % z nich. Počas hospitalizácie exitovalo 7,58 % zo všetkých pacientov s pľúcnou embóliou. **Záver**: Autori zistili narastajúci výskyt pacientov s pľúcnou embóliou, od roku 2005 narastajúci výskyt pacientov s neprovokovanou pľúcnou embóliou. Priemerný vek pacientov s neprovokovanou oproti provokovanej pľúcnej embólii bol nižší u mužov (53,5 vs 60,9) aj u žien (56 vs 67,7). U pacientov s neprovokovanou oproti pacientom s provokovanou pľúcnou embóliou bolo hospitalizovaných pre akútny koronárny syndróm 5,03 % vs 2,91 % pacientov a pre hypoxickú cievnu mozgovú príhodu 7,16 % vs 5,61 % pacientov do 1. roka po pľúcnej embólii.

Kľúčové slová: hlboká žilová trombóza – pľúcna embólia – rizikové faktory žilového tromboembolizmu

Pulmonary embolism: retrospective view at known disease

Summary

Introduction: Acute pulmonary embolism, usually caused by thromboembolism is still a serious medical problem in spite of technical progress in diagnostics, as well as the enhancements in prophylactic and therapeutic options. **Aim**: The evaluation of characteristic, incidence, diagnostic, treatment and mortality rate of patients with pulmonary embolism hospitalized at the 1st Internal Clinic, University Hospital in Martin, within the years 1996–2017. **Methods**: The authors offer retrospective analysis of 699 (359 men) patients with pulmonary embolism. Diagnosis was confirmed by angiography, perfusion scan or computed tomography. The data of patients were collected continuously and they are archived at the workplace of the authors. **Results**: Patients with explicitly confirmed pulmonary embolism created 1.01 % of all hospitalized patients with average age 60.2. The average age of men was lower compared to women (56.6 vs 65.9). As high-risk pulmonary embolism presented 14.88 %, intermediate-risk 40.77 % and low-risk 44.34 % patients with pulmonary embolism. The source of pulmonary embolism was detected in 46.35 % and risk factors were detected in 52.79 % patients with pulmonary embolism. With thrombolytic therapy were treated 23.18 % of all patient with pulmonary embolism and intracranial bleeding occurred in 0.28 % of them. Early mortality rate was 7.58 % of all patients with pulmonary embolism. **Conclusion**: The authors detected increasing occurrence of patients with pulmonary embolism and from 2005 increasing occurrence of non-provoked pulmonary embolism. An average age in the patients with non-provoked pulmonary embolism compared to patients with provoked pulmonary was lower in men (53.5 vs 60.9) as well in women (56 vs 67.7). Patients with non-provoked pulmonary embolism compared to patients with provoked pulmonary were more frequent hospitalized because acute coronary syndrome (5.03 % vs 2.91 %) as well ischemic stroke (7.16 % vs 5.61 %) within one year after pulmonary embolism.

Key words: deep vein thrombosis – pulmonary embolism – risk factors of venous thrombosis

proLékaře.cz | 15.8.2025

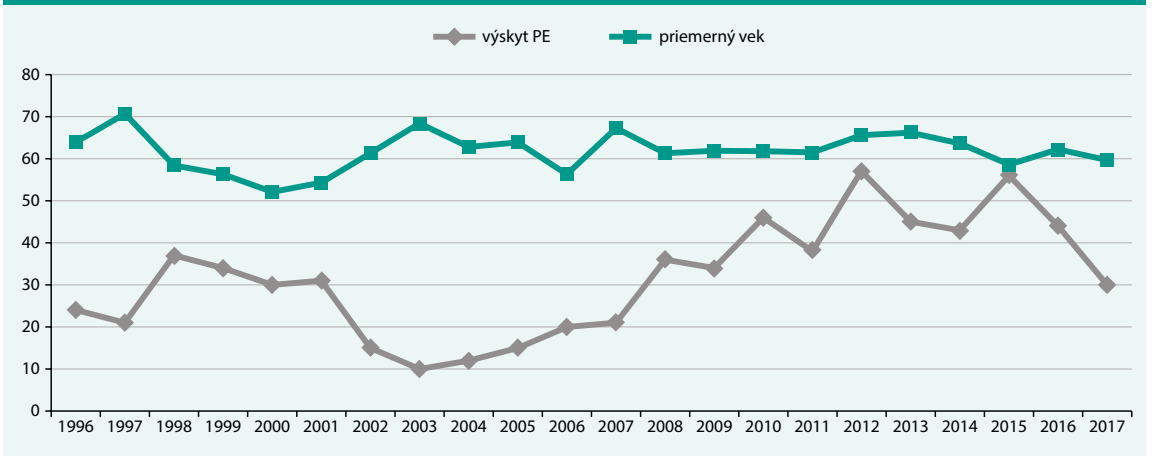
Úvod

Pľúcna embólia (PE) spôsobená obštrukciou pľúcnych artérií tromboembolmi je pomerne časté ochorenie, no napriek dosiahnutým pokrokom je naďalej ťažko diagnostikovaným kardiovaskulárnym ochorením pre jej nešpecifické symptómy, znaky a asociované rizikové faktory [1]. Nerozpoznanie PE ako aj jej stanovenie u pacientov, ktorí ju v skutočnosti nemajú, má závažné dôsledky. Zdá sa, že najviac úmrtí (viac ako 90 %) nastáva u neliečených pacientov, často z príčiny nepoznania správnej diagnózy, u správne liečených pacientov úmrtnosť klesá pod 10 %. Na druhej strane stanovenie PE u pacientov, ktorí ju v skutočnosti nemajú, má za následok zbytočné vyšetrenia a neopodstatnenú liečbu, ktorá sa navyše spája s potenciálnym rizikom komplikácií [2]. Ide o 3. najčastejšie kardiovaskulárne ochorenie a jednu z hlavných príčin mortality, morbidity a príčin hospitalizácií v Európe [3], čo bolo dôvodom pre retrospektívnu analýzu pacientov s PE, ktorí boli v ostatných 22 rokoch hospitalizovaní na našom pracovisku.

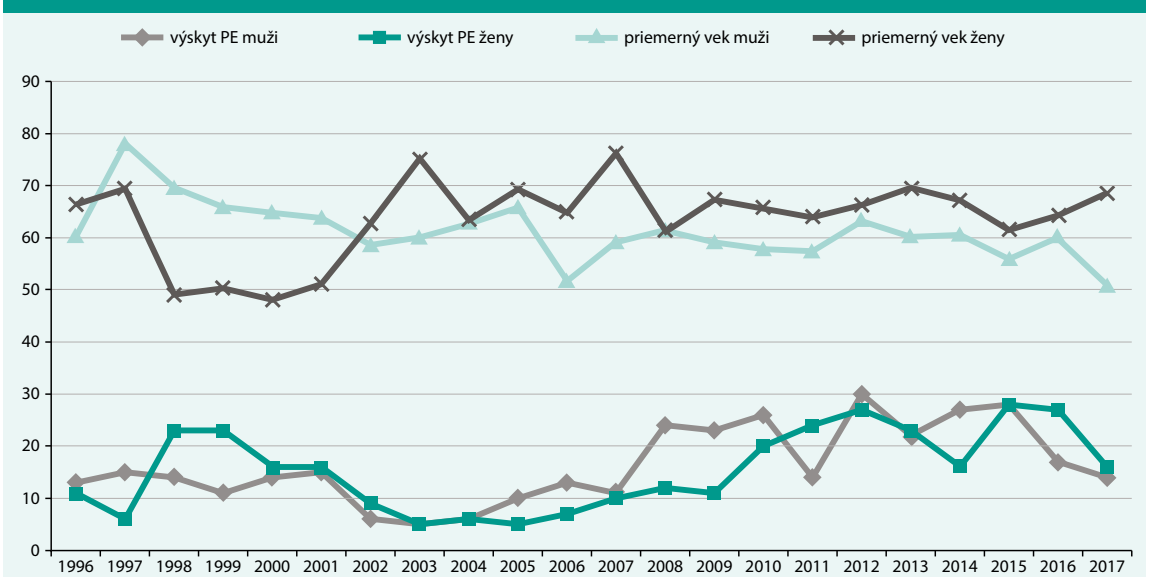
Súbor pacientov a metodika

V období od 1. januára 1996 do 31. decembra 2017 bolo na I. internej klinike JLF UK a UN v Martine hospitalizovaných celkovo 69 059 pacientov, z toho 699 (359 mužov) s PE. U 653 pacientov bola PE hlavná diagnóza pri prijatí a u 46 išlo o komplikáciu počas hospitalizácie pre inú vstupnú diagnózu. Zo súboru boli vylúčení zomrelí pacienti s klinickým podozrením na PE, u ktorých táto diagnóza za života nebola jednoznačne potvrdená a neboli pitvaní. U všetkých pacientov bol vyšetrený D-dimér, do roku 2004 semikvantitatívne a nasledujúce roky kvan-

Graf 1. Výskyt pľúcnej embólie v jednotlivých rokoch a priemerný vek pacientov



Graf 2. Výskyt pľúcnej embólie u mužov a žien v jednotlivých rokoch a ich priemerný vek



proLékaře.cz | 15.8.2025

titatívne, za cut-off hodnotu do roku 2014 bola pokladaná hodnota 0,5 mg/l, v nasledujúcich rokoch bola táto hodnota korigovaná na vek pacienta. Do roku 2008 bolo transtorakálne echokardiografické (TTE) vyšetrenie srdca doplnené v deň prijatia u všetkých šokových pacientov ako aj u hemodynamicky stabilných pacientov, u ktorých sa zvažovala trombolytická liečba (TLL) a u všetkých pacientov po podaní TLL za 24 hod. U hemodynamicky stabilných pacientov od začiatku liečených antikoagulačnou liečbou bolo TTE vyšetrenie srdca doplnené počas hospitalizácie pred demitáciou. Od roku 2008 je TTE vyšetrenie srdca využívané v stratifikácii pacientov s PE vždy podľa ostatných odporúčaní Európskej kardiologickej spoločnosti (EKS). Na potvrdenie hlbokej žilovej trombózy (HŽT) mali pacienti doplnenú duplexnú ultrasonografiu (USG) dolných končatín. Od roku 1996 do roku 2004 sme na diagnostiku PE používali perfúznu scintigrafiu pľúc alebo klasickú pľúcnu angiografiu. Od roku 2005 sme klasickú pľúcnu angiografiu nahradili CT angiografiou pľúc. Pacienti s PE po potvrdení diagnózy boli liečení od začiatku antikoagulačnou liečbou, alebo TLL a následne antikoagulačnou liečbou. Ako TLL sme použili alteplázu (rtPA, rekombinovaný tkanivový aktivátor plazminogénu) alebo streptokinázu, po ktorej nasledovalo podávanie nefrakciovaného heparínu intravenózne s prechodom na liečbu antagonistami vitamínu K. Z antikoagulačnej liečby sa k nefrakcionovanému heparínu podávanému intravenózne rokmi postupne pridávali heparíny s nízkou molekulovou hmotnosťou (LMWH) a fondaparinux podávané subkutánne a od roku 2015 nové priame perorálne antikoagulanciá (NOAK). Údaje o pacientoch boli zbierané priebežne a sú archivované na našom pracovisku.

Výsledky

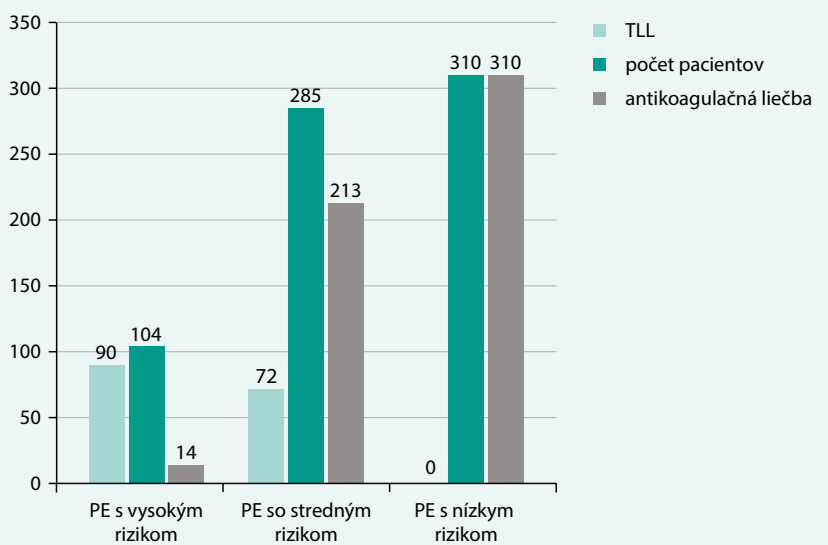
V uvedenom časovom období tvorili pacienti s PE 1,01 % všetkých hospitalizovaných pacientov na našom pracovisku. Priemerný vek všetkých pacientov s PE bol 60,2 (SD 16,4) rokov, priemerný vek mužov bol 56,6 (SD 14,4) rokov a žien 65,9 (SD 17,17) rokov. Graf 1 znázorňuje výskyt pacientov s PE v jednotlivých rokoch a ich priemerný vek. Graf 2 znázorňuje výskyt mužov a žien s PE a ich priemerný vek v jednotlivých rokoch.

Z dominujúcich symptómov pri prijatí bola u 392 (56,08 %) pacientov prítomná dýchavica, bolesti na hrudníku u 161 (23,03 %), synkopa u 74 (10,58 %), hemoptýza u 39 (5,58 %) a kašeľ u 33 (4,72 %) pacientov. Pri rizikovej stratifikácii pacientov s PE sme na našom pracovisku vždy brali do úvahy ostatné odporúčania EKS, podľa ktorých 104 (14,88 %) pacientov bolo diagnostikovaných ako pľúcna embólia s vysokým rizikom (do roku 2008 ako masívna PE), 285 (40,77 %) so stredným rizikom (do roku 2008 ako submasívna PE) a 310 (44,34 %) s nízkym rizikom (do roku 2008 ako malá PE).

Zdroj PE nebol zistený u 375 (53,65 %) pacientov, u zvyšných pacientov bola HŽT na dolných končatinách zistená u 313 (44,77 %) pacientov, trombóza na horných končatinách u 6 (0,86 %) a trombus v pravom srdci u 5 (0,72 %) pacientov.

Graf 3 znázorňuje liečbu pacientov s PE. TLL bola podaná u celkove 162 (23,18 %) pacientov, z toho u 90 zo 104 (88,46 %) pacientov s PE a vysokým rizikom a u 72 z 285 (25,2 %) pacientov s PE a stredným rizikom, po ktorej nasledovalo podávanie nefrakciovaného heparínu intravenózne. Samotnou antikoagulačnou liečbou bolo liečených celkove 537 (76,82 %) pacientov. Komplikácie TLL sa vyskytli u 9 pacientov (1,43 %), z toho intra-

Graf 3. Liečba pľúcnej embólie podľa rizikovej stratifikácie



TLL – trombolytická liečba

proLékaře.cz | 15.8.2025

kraniálne krvácanie u 2 pacientov (0,28 %), z toho 1 pacient na následky krvácania exitoval, ďalej krvácanie zo žalúdka u 2 pacientov a relatívne časté boli podkožné hematómy, ale len v 5 prípadoch vyžadovali substitúciu krvi. Počas antikoagulačnej liečby sa intrakraniálne krvácanie nevyskytlo, väčšie krvácavé komplikácie sa vyskytli u 5 pacientov (0,71 %), z toho krvácanie zo žalúdka u 1 pacienta a podkožné hematómy vyžadujúce transfúziu krvi u 4 pacientov.

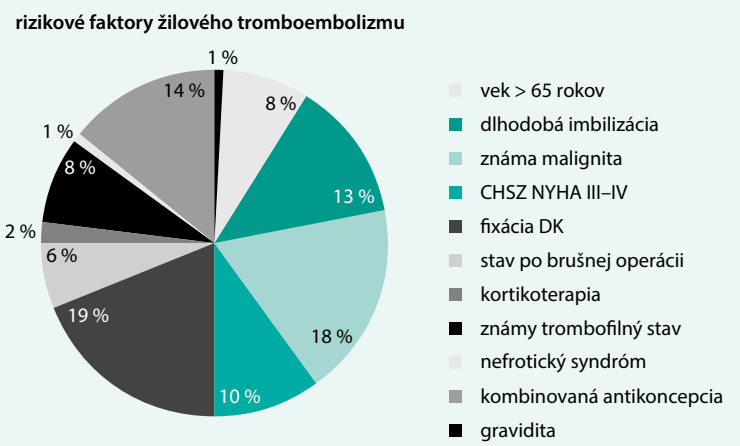
Rizikové faktory (RF) žilového tromboembolizmu boli zistené u 369 (52,79 %) pacientov. K silným RF sme zaradili 69 (19 %) pacientov po fixácii predkolenia pre úraz alebo ortopedickú operáciu a 23 (6 %) pacientov po brušnej operácii, k stredne závažným RF 37 (10 %) pacientov s chronickým srdcovým zlyhávaním NYHA III–IV, 6 (2 %) pacientov na dlhodobej kortikoterapii pre systémové choroby spojiva, 3 (1 %) pacientov s nefrotickým syndrómom, 52 (14 %) žien, ktoré užívali kombinované kontraceptíva, 5 (1 %) gravidných žien, 66 (18 %) pacientov so známou malignitou, a 31 (8 %) pacientov so známym vrodeným trombofilným stavom, k malým RF sme zaradili 28 (8 %) pacientov vo veku nad 65 rokov, u ktorých neboli prítomné iné RF a 49 (13 %) pacientov, ktorí boli dlhodobe imobilizovaní. Prehľad rizikových faktorov je znázornený na grafe 4. Z malígnych ochorení sa najčastejšie vyskytoval kolorektálny karcinóm u 15 (6 žien) pacientov a karcinóm prsníka u 12 žien, ďalej nasledovali maligné nádory obličiek u 9 (5 žien) pacientov, karcinóm žalúdka u 5 (1 žena) pacientov, karcinóm močového mechúra u 4 (1 žena) pacientov, karcinóm pľúc 3 (1 žena) pacientov, maligný lymfóm u 3 mužov, plazmocytóm 2 (1 žena) pacientov, karcinóm žlčníka u 2 žien, karcinóm prostaty u 6 mužov a karcinóm ovárií u 5 žien. Ako vrodený trombofilný stav bol faktor V Leiden známy u 15 pacientov, protrombín G20210A (mutácia faktora II) u 3 pacientov, deficit proteínu C alebo S u 4 pacientov, hyperhomocysteinémia u 3 pacientov a syndróm lepivých doštičiek u 6 pacientov, z toho v 2 prípadoch bol izolovaný a v 4 prípadoch bol v kombinácii, a to 2-krát s faktorom V Leiden, 1-krát s protrombínom G20210A a 1-krát s deficitom proteínu C a S. Zvyšných 330 (47,21 %) pacientov nemalo v čase stanovenia diagnózy PE zistený žiadny z uvedených rizikových faktorov, a boli to pacienti mladší ako 65 rokov, išlo o neprovokovanú (idiopatickú) PE.

Graf 5 znázorňuje výskyt provokovanej PE (PPE), PE s prítomným minimálne jedným rizikovým faktorom a neprovokovanej PE (NPE) v jednotlivých rokoch. Priemerný vek pacientov s NPE bol u mužov 53,5 a u žien 56 rokov. Priemerný vek pacientov s PPE bol u mužov 60,9 a u žien 67,7 rokov. Z celkového počtu pacientov s PPE bola diagnóza stanovená pri 1. vyšetrení u 349 (92,33 %) z nich. Na druhej strane z celkového počtu pacientov s NPE bola diagnóza stanovená pri 1. vyšetrení u 263 (81,93 %) z nich. Zo symptómov u pacientov s PPE dominovala dýchavica, bola prítomná u 269 (71,16 %) pacientov, nasledovala bolesť na hrudníku u 45 (11,9 %), ďalej synkopa u 35 (9,26 %), hemoptýza u 20 (5,29 %) a kašeľ u 9 (2,38 %) pacientov. U pacientov s NPE dominovala bolesť na hrudníku, ktorá bola prítomná u 126 (39,25 %) pacientov, nasledovala dýchavica u 95 (29,6 %), synkopa u 42 (13,08 %), kašeľ u 37 (11,53 %) a hemoptýza u 21 (6,54 %) pacientov.

V súbore pacientov s kvantitatívnym stanovením D-diméru (ELISA) boli jeho priemerné hodnoty u všetkých pacientov s PE 7,45 mg/l, z toho u mužov 9,73 mg/l a u žien 6,01 mg/l, jeho negatívna prediktívna hodnota bola v našom súbore 100 %. Keď sme vylúčili pacientov s dokázanou ischemickou chorobou srdca a po prekonanej hypoxickej cievnej mozgovej príhode (CMP) v čase PE, tak u pacientov s PPE bolo do 1 roka po PE hospitalizovaných 11 z 378 (2,91 %) pacientov pre akútny koronárny syndróm a 19 z 378 (5,03 %) pre hypoxickú CMP. U pacientov s NPE bolo do 1 roka po PE hospitalizovaných 18 z 321 (5,61 %) pre akútny koronárny syndróm a 23 z 321 (7,16 %) pre hypoxickú CMP.

U 39 (5,58 %) pacientov, z toho u 23 mužov a 16 žien, bola počas hospitalizácie zistená nová malignita. Nová malignita v nasledujúcich 12 mesiacoch bola zistená

Graf 4. Rizikové faktory žilového tromboembolizmu



CHSZ – chronické srdcové zlyhávanie **DK** – dolné končatiny

proLékaře.cz | 15.8.2025

u ďalších 21 (3,01 %) z nich. U 12 (1,72 %) pacientov v tomto časovom období bola diagnostikovaná chronická tromboembolická pľúcna hypertenzia (CTEPH).

Počas hospitalizácie exitovalo 53 (7,58 %) pacientov.

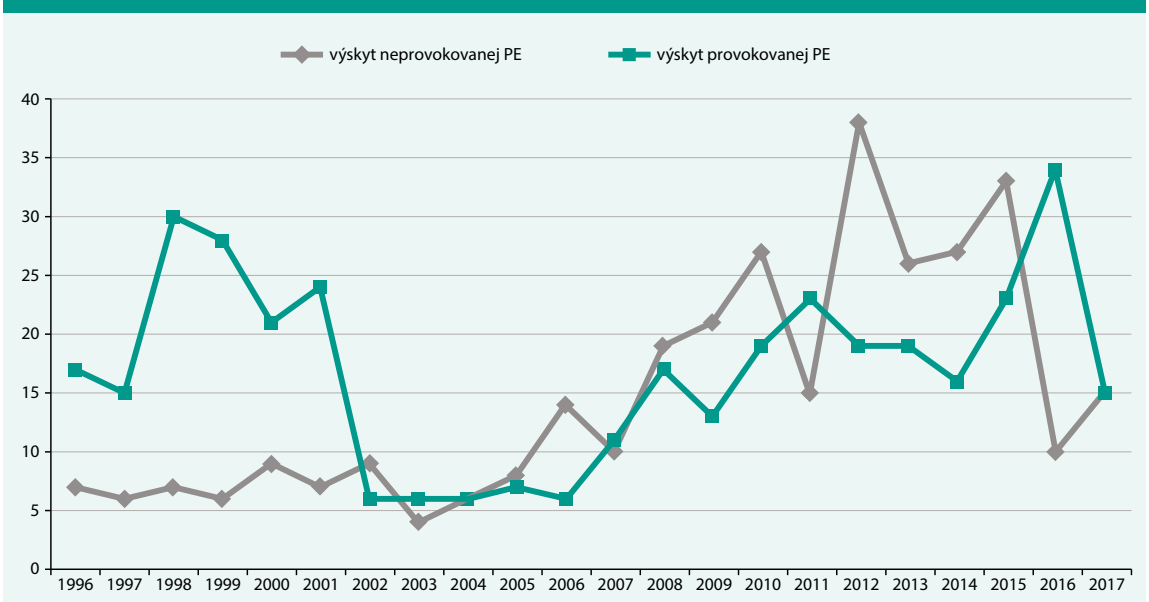
Diskusia

Klinický obraz PE sa líši v závislosti od stupňa obštrukcie pľúcneho riečiska a kardiopulmonálnej rezervy pacientov v závislosti od pridružených ochorení, hlavne srdca a pľúc. Závažnosť potom kolíše od asymptomatických stavov po emergentné stavy s kardiogénnym šokom a náhlu srdcovú smrť [4]. Dáta o výskyte PE sú nepresné, pretože je to ochorenie, ktoré je často zdrojom diagnostických omylov. Podľa údajov Európskej kardiologickej spoločnosti z roku 2014 je jej ročný výskyt 100–200 prípadov na 100 000 obyvateľov v bežnej populácii, prenesené na Slovensko predstavuje 5 000–10 000 prípadov ročne a tvorí 5–12 % všetkých úmrtí na interných oddeleniach [5]. Predpokladá sa však, že jej výskyt bude vyšší, pretože až v 40–50 % je HŽT komplikovaná asymptomatickou PE a štúdie z autopsií odhalili klinicky potvrdenú PE pred smrťou len u 35–40 % pacientov [6]. Napriek nepresným údajom o výskyte žilového tromboembolizmu sa predpokladá zdvojnásobenie jeho výskytu do roku 2050 [7]. Ako vidieť z grafu 1, výskyt PE na našom pracovisku postupne narastá a priemerný vek všetkých pacientov s PE v jednotlivých rokoch bol približne vo vekovej skupine 60–70 rokov, čo odpovedá aj klinickým údajom [6]. Z grafu 2 vidieť, že narastá výskyt PE u mužov aj žien a priemerný vek mužov oproti ženám bol v posledných rokoch nižší.

PE má variabilný klinický obraz, najčastejšie sa prezentuje ako náhle vzniknutá alebo akútne zhoršená kľudová dýchavica, ďalej bolesti na hrudníku, ktoré môžu pripomínať akútny koronárny syndróm alebo majú pleurálny charakter. Menej častými symptómami sú kašeľ, synkopa a hemoptýza [8]. U našich pacientov v úvode hospitalizácie dominovala dýchavica alebo bolesti na hrudníku, ale relatívne častým symptómom bola synkopa, ktorá bola prítomná u 74 (10,58 %) pacientov s PE, z toho u 3 pacientov s PE a nízkym rizikom a u 16 pacientov s PE a vysokým rizikom, ale až u 55 pacientov s PE a stredným rizikom. Práve synkopa môže byť prvým prejavom PE a mnohokrát aj jediným, a preto by sa malo myslieť v rámci diferenciálnej diagnostiky jej príčiny aj na PE [9]. K úmrtiam v dôsledku PE dochádza najčastejšie v prvých 48 hod, preto je nutná iniciálna riziková stratifikácia pacientov, ktorá má potom vplyv na terapeutický postup [4], to znamená vyčleniť pacientov, ktorí sú hemodynamicky nestabilní, sú šokoví alebo hypotenzní, od hemodynamicky stabilných pacientov [1,10].

Už podľa odporučení EKS z roku 2008 sa v klinickej praxi neodporúča používať termíny masívna, submasívna a malá PE hlave preto, že pri popise CT angiografie pľúc sa často používa termín masívna PE, čo nemusí vždy korelovať s jej klinickou závažnosťou a pri prenesení termínu na hemodynamicky stabilných pacientov to môže byť závažnou chybou [2]. Aktuálne používaná terminológia je založená na riziku včasnej mortality spojenej s PE, na PE s vysokým rizikom a bez vysokého rizika. PE bez vysokého rizika na základe kombinácie biomarkerov myokardiálneho poškodenia alebo prítomnosti dysfunkcie pravej komory srdca potom možno rozdeliť na PE so stredným a nízkym rizikom. Podľa ostatných odporučení EKS súčasťou základnej rizikovej stratifikácie je prognostický model PESI (Pulmonary Embolism Severity Index) alebo jeho zjednodušená varianta sPESI (simplified PESI), podľa ktorého PE so stredným rizikom možno

Graf 5. Výskyt provokovanej a neprovokovanej pľúcnej embólie v jednotlivých rokoch



proLékaře.cz | 15.8.2025

rozdeliť na PE so stredným vysokým a stredným nízkym rizikom [11]. PESI skóre na našom pracovisku používame posledné 4 roky a u pacientov s PE a stredným vysokým rizikom v úvode vždy preferujeme liečbu nefrakciovaným heparínom podávaným intravenózne pred LMWH a ich hemodynamický stav počas liečby je sledovaný na jednotke intenzívnej starostlivosti.

Na odhalenie HŽT sa posledné roky využíva USG vyšetrenie žilového systému, ktoré vytesnilo v minulosti používanú flebografiu. USG vyšetrenie u pacientov s PE odhalí HŽT na dolných končatinách u 30–50 % [12], čo odpovedá aj údajom z nášho súboru, kedy HŽT na dolných končatinách bola odhalená u 44,77 % pacientov. Trombóza žíl na horných končatinách sa vyskytuje asi u 4 % pacientov [13], a u 1–7 % z nich sa diagnostikuje trombofília [14]. Nález trombu v pravostranných dutinách srdca pri TTE vyšetrení srdca u pacientov s PE nie je zriedkavý. Prevalencia trombov v pravom srdci u neselektovaných pacientov s PE je < 4 %, na druhej strane u hemodynamicky nestabilných pacientov s PE 7–18 % [15,16], v našom súbore bol trombus zistený u 0,72 % pacientov a až na 1 z nich, išlo o hemodynamicky stabilných pacientov.

Hlavným pilierom liečby PE je snaha o odstránenie obštrukcie v pľúcnom cievnom riečisku. Okamžitá primárna reperfúzna liečba systémovou trombolýzou je indikovaná u pacientov s PE a vysokým rizikom, teda u pacientov šokových a hypotenzných [11]. Multicentrická, randomizovaná, dvojito zaslepená štúdia PEITHO (The Pulmonary Embolism International Thrombolysis Study) porovnávala tenekteplázu + heparín vs placebo + heparín u pacientov s PE a vyšším stredným rizikom: trombolýza síce zabránila u týchto pacientov obehovej dekompenzácii, ale viedla k zásadne väčšiemu počtu krvácavých komplikácií, hlavne intrakraniálnych [17]. Na základe týchto výsledkov okamžitá primárna reperfúzna liečba systémovou trombolýzou naďalej nie je indikovaná u pacientov s PE a stredným vyšším rizikom, títo pacienti by v úvode mali byť liečení intravenózne podávaným heparínom a monitorovaní nasledujúcich 48–72 hod a záchranná systémová trombolýza je u nich indikovaná pri prejavoch hemodynamickej nestability [10,18]. Na našom pracovisku bola systémová trombolýza podaná u 88,46 % pacientov s PE a vysokým rizikom, a až u 11,54 % z nich bola táto liečba absolútne kontraindikována pre vysoké riziko krvácania. Práve u týchto pacientov sa v liečbe javia byť nádejné katétrové techniky, lokálne podávaná trombolýza v redukovanej dávke pod sonografickou kontrolou, ktorá môže byť kombinovaná s katétrovou fragmentáciou trombu alebo embolektómiou [10,19] ako alternatíva k chirurgickej embolektómii, ktorá je viazaná na kardiochirurgické pracoviská.

U pacientov s PE sa obvykle podarí identifikovať prítomnosť jedného alebo viacerých rizikových faktorov žilového tromboembolizmu. V našom súbore pacientov sa nepodarilo identifikovať rizikové faktory až u 47,21 % pacientov. Podľa registra ICOPER proporčné zastúpenie pacientov s NPE bolo asi 20 % [8], podľa údajov EKS z roku 2008 to bolo 30 % [2], z ďalších údajov z registrov sa výskyt NPE udáva až 50 % [20]. Tehotenstvo a šestonedelie sú silné rizikové faktory, pričom in vitro fertilizácia toto riziko ešte zvyšuje [21], ale u všetkých našich žien išlo o spontánne tehotenstvo.

V rokoch 1996–2001 (graf 5) na našom pracovisku bol evidentne vyšší výskyt pacientov s PPE, v rokoch 2002–2004 bolo zastúpenie pacientov s PPE a NPE približne vyrovnané, od roku 2005 narastá výskyt pacientov s PE a zároveň narastá aj výskyt pacientov s NPE. NPE sa v porovnaní s PPE považuje za prognosticky závažnejšiu formu s vyšším rizikom nielen recidív, ale aj vyústenia do CTEPH a znamená aj potrebu dlhodobej antikoagulačnej liečby [11]. Žilová trombóza a ateroskleróza s jej trombotickými komplikáciami sa doteraz uvádzajú ako rozdielne kardiovaskulárne ochorenia s rozdielnymi príčinami, ale nedávne epidemiologické štúdie naznačili medzi nimi asociáciu [22].

Už Sorensen et al odhalili na veľkom súbore pacientov s PE a HŽT v porovnaní s kontrolným súborom, že pacienti s PE a HŽT mali podstatne vyššie riziko pre infarkt myokardu a hypoxickú CMP v prvom roku po príhode a toto riziko pretrvávalo v miernejšom stupni aj nasledujúcich 20 rokov [23]. Predpokladá sa, že trombus v pľúcnom riečisku spúšťa nielen koagulačnú kaskádu, ale aj systémovú zápalovú reakciu, ktorá má vplyv nielen na hemodynamickú stabilitu pacienta s PE, ale aj na periférne artérie [24]. Systémová zápalová reakcia pravdepodobne predstavuje základný etiopatogenetický mechanizmus v procese aterosklerózy ako aj žilového tromboembolizmu, s rozdielnymi rizikovými faktormi, ktoré spúšťajú formáciu trombu v žilách a artériách. Niektoré rizikové faktory, ako sú vek, metabolický syndróm, hypercholesterolémia a trombofília, sa prekrývajú [25,26].

Prenesené do klinickej praxe, pacienti s NPE alebo žilovou trombózou by mohli byť vyšetrení na asymptomatickú aterosklerózu (koronárne artérie, karotídy, artérie dolných končatín) a v prípade jej odhalenia by sa malo zamerať nielen na prevenciu žilovej, ale aj artériovej trombózy [22,27]. Na identifikáciu postavenia systémovej zápalovej rekcie na priebeh PE a možnosti jej ovplyvnenia liečbou budú potrebné ďalšie štúdie [25]. U našich pacientov s NPE oproti pacientom s PPE sme zistili vyšší výskyt hospitalizácií pre akútny koronárny syndróm (5,61 vs 2,91) ako aj hypoxickú CMP (7,16 vs 5,03) do 1 roka po PE.

Nedávno publikované randomizované štúdie odhalili nižší výskyt skrytej malignity u pacientov s 1. epizódou žilového tromboembolizmu oproti starším údajom (4 % vs 10 %), a do dnes nie je jednoznačný konsenzus o tom, či robiť skríning na skrytú malignitu u všetkých pacientov s NPE [28]. Aj autori ostatných odporučení EKS [11] sa prikláňajú k názoru, že vyšetrenia zamerané na pátranie po skrytej malignite by sa mali posudzovať individuálne u každého pacienta. U našich pacientov v čase PE bola čerstvo diagnostikovaná malignita u 5,58 % pacientov a nová malignita v nasledujúcich 12 mesiacoch u ďalších 3,01 % z nich.

Vrodený trombofilný stav (trombofília) je definovaný ako geneticky podmienený sklon k trombóze. V našej

proLékaře.cz | 15.8.2025

nemocnici je od roku 2006 Národné centrum hemostázy a trombózy so sídlom na Klinike hematológie a transfuziológie, ktoré zabezpečuje zdravotnú starostlivosť osobám predovšetkým s vrodenými a tiež so získanými trombofilnými stavmi s celoslovenskou pôsobnosťou a spravuje Národný register trombofilných stavov. Podľa posledných údajov z Registra u pacientov so žilovým tromboembolizmom (teda HŽT a/alebo PE) je výskyt najčastejších trombofilných stavov na Slovensku v porovnaní so západnou Európou nasledovný: faktor V Leiden (29,1 % vs 15–20 %), mutácia protrombínu G20210A (7,5 % vs 5–6 %), zvýšená hladina F VIII (18,1 vs 10–15 %), hyperhomocysteinémia (6,9 vs 10–25 %), defekt proteínu C (2,2 vs 3–5 %), defekt proteínu S (2,6 vs 1–5 %) a defekt antitrombínu (1,8 vs 1–2 %) [29]. V čase stanovenia PE bol u 6 pacientov známy syndróm lepivých doštičiek ako vrodená trombofília. Toho času nie sú známe údaje o výskyte syndrómu lepivých doštičiek pre celú populáciu, rovnako ako ani u pacientov so žilovým tromboembolizmom, navyše absencia univerzálneho molekulového defektu, neúplný dôkaz o dedičnosti, a skutočnosť, že doštičková agregácia môže byť zvýšená aj pri určitých chronických ochoreniach (napr. aj pri ateroskleróze a u diabetikov) viedli k tomu, že významná časť odborníkov zostáva kritická k prijatiu syndrómu lepivých doštičiek ako skutočnej klinickej jednotky [30]. Výskyt vrodenej trombofílie u našich pacientov v čase stanovenia PE bol len 8 %, čo možno vysvetliť tým, že išlo o pacientov s PE, boli vynechaní pacienti s HŽT bez PE, ktorí sú súčasťou ŽTE. Na druhej strane u každého pacienta s recidívou NPE bol doporučený skríning na vrodený trombofilný stav za 6 mesiacov po príhode. U koľkých z týchto pacientov bol odhalený vrodený trombofilný stav nám chýbajú spätné údaje, títo pacienti sú dispenzarizovaní v Národnom centre hemostázy a trombózy. Na trombofilný stav treba myslieť pri výskyte PE vo veku do 45 rokov, NPE alebo HŽT, pri atypickej lokalizácii žilovej trombózy, recidivujúcich príhodách ŽTE a pri pozitívnej rodinnej anamnéze v zmysle ŽTE. Keďže neexistuje jediný globálny skríningový test na trombofíliu a defekty hemostázy môžu byť kombinované, je vždy potrebné realizovať celý panel vyšetrení, čo je časovo a finančne náročné. Navyše sa môžeme stretnúť s falošne pozitívnymi výsledkami pri nesprávne realizovaných odberoch a nakoniec ide spravidla o identickú liečbu epizódy PE bez ohľadu na jej príčinu, preto by tieto vyšetrenia mali byť zvažované individuálne [29].

Vzťah medzi žilovým tromboembolizmom a neskorším vývojom CTEPH podporujú aj nedávne údaje z medzinárodných registrov, že až 80 % pacientov má v anamnéze PE alebo HŽT [31]. V našom súbore pacientov v tomto časovom období bola CTEPH zistená u 1,72 % pacientov. Mortalita na PE napriek intenzívnym preventívnym opatreniam a modernej liečbe celosvetovo neklesá, dokonca dnešná doba prináša so sebou viaceré nové rizikové faktory žilového tromboembolizmu. Mortalita neliečenej PE je > 30 %, včasnou diagnózou a adekvátnou liečbou klesá < 10 % [6], v našom súbore pacientov počas hospitalizácie exitovalo 7,58 % pacientov. Viac ako 10 % pacientov s PE zomiera náhle a 2 z 3 pacientov do 2 hod od začiatku ťažkostí [6]. Práve preto by diagnostika PE mala byť rýchla so zahájením adekvátnej liečby. Multidisciplinárny tím odborníkov zložený z kardiológov, intervenčných rádiológov, lekárov intenzívnych jednotiek, kardiochirurgov a hematológov je relatívne nový koncept na zahraničných pracoviskách od roku 2013 zameraný na diagnostiku a liečbu PE. Veľký význam má hlavne u pacientov s PE a vysokým rizikom, pretože každé oddialenie liečby je u týchto pacientov vysokým rizikom [32].

Záver

Narastajúci výskyt pacientov s PE sa dá vysvetliť na jednej strane zlepšujúcou sa úrovňou jej diagnostiky, na druhej strane starnutím populácie a vyššou frekvenciou rizikových faktorov. Ide o častú a nebezpečnú, potenciálne fatálnu diagnózu, ktorá trvale predstavuje vysoko aktuálny medicínsky problém. Navyše klinický obraz PE je veľmi variabilný, od obrazu smrteľne chorého pacienta až k pacientovi, ktorý nemá takmer žiadne ťažkosti, dokonca môže prebehnúť asymptomaticky. Stanovenie diagnózy je neraz náročné, preto býva často pri prvom vyšetrení prehliadnutá alebo nesprávne diagnostikovaná hlavne u polymorbidných pacientov s preexistujúcim kardiopulmonálnym ochorením, ale aj u pacientov bez prítomnosti rizikových faktorov. Na našom pracovisku sme v sledovanom období zaznamenali nárast pacientov s PE, od roku 2005 nárast pacientov s NPE, ktorých priemerný vek oproti pacientom s PPE bol nižší a u ktorých bola diagnóza pri prvom vyšetrení častejšie prehliadnutá, čomu mohla prispieť nielen neprítomnosť rizikových faktorov žilového tromboembolizmu, ale aj to, že dominujúcim symptómom u väčšiny týchto pacientov nebola dýchavica, ale bolesť na hrudníku.

Literatúra

1. Raja AS, Greenberg JO, Qaseem A et al. Evaluation of Patients With Suspected Acute Pulmonary Embolism: Best Practise Advice From the Clinical Guidelines of the American College of Physicians Evaluation of Patients With Suspected Acute Pulmonary Embolism. Ann Intern Med 2015; 163(9): 701–711. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.7326/M14–1772>.

2. Torbicki A, Perrier A, Konstantinides S et al. The Task Force for the Diagnosis and Management of Acute Pulmonary Embolism of the European Society of Cardiology (ESC). ESC Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism. Eur Heart J 2008; 29(18): 2276–2315. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1093/eurheartj/ehn310>.

3. Rokyta R, Hutyra M, Jansa P. 2014 ESC Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism. Summary document prepared by the Czech Society of Cardiology. Cor et Vasa 2015; 57(4): e275-e296. Dostupné z WWW: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0010865015000600>. Dostupné z DOI: <https://doi.org/10.1016/j.crvasa.2015.05.009>.

4. Vavera Z. Plicní embolie ve světle nových doporučení. Interv Akut Kardiol 2015; 14(2): 77–83.

5. Šimková I, Jurkovičová O, Gašpar O. Komentár k odporúčaniam Európskej kardiologickej spoločnosti pre diagnostiku a manažment akútnej pľúcnej embólie (2014). Cardiology Lett 2015; 24(6): 417–424.

proLékaře.cz | 15.8.2025

6. Bělohlávek J, Dietrich V, Linhart A. Pulmonary embolism, part I: Epidemiology, risk factors and risk stratification, pathophysiology, clinical presentation, diagnosis and nonthrombotic pulmonary embolism. Exp Clin Cardiol 2013; 18(2): 129–138.

7. Deitelzweig SB, Johnson BH, Lin J et al. Prevalence of clinical venous thromboembolism in the USA: current trends and future projections. Am J Hematol 2011; 86(2): 217–220. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1002/ajh.21917>.

8. Goldhaber SZ, Visani L, De Rosa M. Acute pulmonary embolism: clinical outcomes in the International Cooperative Pulmonary Embolism Registry (ICOPER). Lancet 1999; 353(9162): 1386–1389. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/s0140–6736(98)07534–5>.

9. Costantino G, Ruwald MH, Quinn J et al. Prevalence of Pulmonary Embolism in Patients With Syncope. JAMA Intern med 2018; 178(3): 356–362. <http://dx.doi.org/10.1001/jamainternmed.2017.8175>.

10. Konstantinides SV, Barco S, Lankei M et al. Management of Pulmonary Embolism: An Update. J Am Coll Cardiol 2016; 67(8): 976–990. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jacc.2015.11.061>.

11. Konstantinides SV, Torbicki A, Agnelli G et al. 2014 ESC guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism: The Task Force for the Diagnosis and Management of Acute Pulmonary Embolism of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J 2014; 35(43): 3033–3080. Dostupné z DOI: <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehu283>.

12. Righini M, Le Gal G, Aujesky D et al. Diagnosis of pulmonary embolism by multidetector CT alone or combined with venous ultrasonography of the leg: a randomised non-inferiority trial. Lancet 2008; 371(9621): 1343–1352. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/S0140–6736(08)60594–2>.

13. Belicová M, Kňazeje M, Lojdlová M et al. Pľúcna embolia, zdlhavá diagnóza u mladého muža. Vnitř Lék 2004; 50(10): 793–798.

14. Chlumský J. Tromboza horní končetiny u nemocné s deficitem proteinu C. Vnitř Lék 2001; 47(2): 115–116.

15. Ogren M, Bergqvist D, Eriksson H et al. Prevalence and risk of pulmonary embolism in patients with intracardiac thrombosis: a population-based study of 23 796 consecutive autopsies. Eur Heart J 2005; 26(11): 1108–1114. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1093/eurheartj/ehi130>.

16. Torbicki A, Galie N, Covezzoli A et al. Right heart thrombi in pulmonary embolism: results from the International Cooperative Pulmonary Embolism Registry. J Am Coll Cardiol 2003; 41(12): 2245–2251. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/s0735–1097(03)00479–0>.

17. Meyer G, Vicaut E, Danays T et al. [PEITHO Investigators]. Fibrinolysis for patients with intermediate-risk pulmonary embolism. N Engl J Med. 2014; 370(15): 1402–1411. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1056/NEJMoa1302097>.

18. Konstantinides SV, Vicaut E, Danays T et al. Impact of thrombolytic therapy on the long-term outcome of intermediate-risk pulmonary embolism. J Am Coll Cardiol 2017; 69(12): 1536–1544. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jacc.2016.12.039>.

19. Yamamoto T. Management of patients with high-risk pulmonary embolism: a narrative review. J Intensive Care 2018;6:16. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1186/s40560–018–0286–8>.

20. Cushman M, Tsai AW, White RH et al. Deep vein thrombosis and pulmonary embolism in two cohorts: The longitudinal investigation of thromboembolism etiology. Am J Med 2004; 117(1): 19. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.amjmed.2004.01.018>.

21. Henriksson P, Westerlund E, Wallén H et al. Incidence of pulmonary and venous thromboembolism in pregnancies after in vitro fertilisation: crosss sectional study. BMJ 2013; 346: e8632. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1136/bmj.e8632>.

22. Andrei MC, Andercou A. Is there a Link Between Atherothrombosis and Deep Venous Thrombosis? Maedica (Buchar) 2014; 9(1): 94–97.

23. Sorensen HT, Horvath-Puho E, Pedersen L et al. Venous thromboembolism and subsequent hospitalisation due to acute arterial cardiovascular events: a 20-year cohort study. Lancet 2007; 370(9601): 1773–1779. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/S0140–6736(07)61745–0>.

24. Borohovitz A, Weinberg MD, Weinberg I. Pulmonary embolism: Care standards in 2018. Prog Cardiovasc Dis. 2018; 60(6): 613–621. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.pcad.2017.12.005>.

25. Poredoš H. Interrelationship between venous and arterial thrombosis. Int Angiol 2017; 36(4): 295–298. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.23736/S0392–9590.17.03820–2>.

26. Franchini M, Mannucci PM. Association between venous and arterial thrombosis: clinical implications. Eur J Intern Med 2012; 23(4): 333–337. <http://dx.doi.org/10.1016/j.ejim.2012.02.008>.

27. Jezovnik MK, Poredoš P, Lusa L. Idiopathic venous thrombosis is associated with preclinical atherosclerosis. J Atheroscler Thromb 2010; 17(3)3: 304–311. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.5551/jat.3079>.

28. Khan F, Vaillancourt C, Carrier M. Should we screen extensively for cancer after unprovoked venous thrombosis? BMJ 2017; 356:j1081. Dostupné z DOI: <https://doi.org/10.1136/bmj.j1081>.

29. Plameňová I, Bartošová L, Chudej J et al. Národný register trombofilných stavov v Slovenskej republike. Vask med 2011; 3(2): I-V.

30. Staško J, Dobrotová M, Ivanková J et al. Syndróm lepivých doštičiek – súčasný stav a perspektívy. Interv Akut Kardiol 2017; 16(2): 56–60.

31. Lang I, Simonneau G, Pepke-Zaba JW et al. Factors associated with diagnosis and operabillity of chronic thromboembolic pulmonary hypertension. A case-control study. Thromb Haemostat 2013; 110(1): 83–91. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1160/TH13–02–0097>.

32. Root CW, Dudzinski DM, Zakhary B et al. Multidisciplinary approach to the management of pulmonary embolism patients: the pulmonary embolism response team (PERT). J Multidiscip Healthc 2018; 11: 187–195. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.2147/JMDH.S151196>.

doc. MUDr. Margita Belicová, PhD.
✉ **mbelicova@hotmail.com**

I. interná klinika JLF UK a UN Martin, Slovenská republika
www.unm.sk

Doručeno do redakce 19. 7. 2018
Přijato po recenzi 11. 12. 2018