

Zatorowość płucna – przegląd metod diagnostyki obrazowej

Pulmonary embolism – a review of diagnostic imaging methods

Anna Skornicz¹, Marcin Madziarski², Aleksandra Gajek³, Katarzyna Madziarska⁴

¹Zakład Radiologii Lekarskiej i Diagnostyki Obrazowej 4. Wojskowego Szpitala Klinicznego we Wrocławiu

²Uniwersytecki Szpital Kliniczny we Wrocławiu

³Studenckie Koło Naukowe Uniwersytetu Medycznego we Wrocławiu

⁴Katedra i Klinika Nefrologii i Medycyny Transplantacyjnej Uniwersytetu Medycznego we Wrocławiu

Streszczenie

Zatorowość płucną (PE) określa się jako jedną z częstszych kardiologicznych przyczyn bezpośredniego zagrożenia życia. O PE można mówić w przypadku mechanicznego zamknięcia światła łóżyska naczyniowego najczęściej przez płynącą z prądem krwi skrzeplinę. Na PE mogą wskazywać określone, choć nieswoiste objawy podmiotowe i przedmiotowe, w tym należy brać pod uwagę badania laboratoryjne oraz wywiad chorobowy pacjenta. Zalecane do oceny klinicznego prawdopodobieństwa PE są skale punktowe – Wellsa i zmodyfikowana Skala Genewska. Do badań obrazowych, pozwalających potwierdzić lub wykluczyć PE, należą: metody z zastosowaniem promieniowania jonizującego, takie jak radiogram klatki piersiowej, scyntygrafia płuc, tomografia emisyjna pojedynczego fotonu, angiotomografia tętnic płucnych czy klasyczna arteriografia tętnic płucnych; badania bez użycia promieniowania jonizującego, na przykład ultrasonografia – ultrasonograficzna próba uciskowa i echokardiografia czy obiecująca metoda, lecz jeszcze niegotowa do powszechnego stosowania – angiografia metodą rezonansu magnetycznego. Wybór metody obrazowania zależy od dostępności określonych badań oraz stanu klinicznego pacjenta.

Słowa kluczowe: zatorowość płucna, diagnostyka, przegląd

Folia Cardiologica 2018; 13, 6: 517–525

Wstęp

Zatorowość płucna (PE, *pulmonary embolism*) oznacza mechaniczne zamknięcie części łóżyska naczyniowego. Najczęstszą przyczyną zatoru tętnicy płucnej jest skrzeplina, rzadziej materiał zatorowy (np. elementy szpiku kostnego, tłuszcz, komórki nowotworowe, powietrze, płyn owodniowy). Zatorowość płucna wraz z zakrzepicą żył głębokich składają się na obraz żyłnej choroby zakrzepowo-zatorowej (VTE, *venous thromboembolism*). Źródłem zakrzepowego materiału zatorowego są najczęściej żyły głębokie uda i miednicy małej, rzadziej żyły podudzia, wątrobowe oraz żyły kończyn górnych (np. w przypadku długiego utrzymywania cewników

centralnych). Skrzepliny mogą również pochodzić z prawego przedsionka i prawej komory serca [1].

Zatorowość płucna jest jednym z częstszych stanów kardiologicznych związanych z bezpośrednim zagrożeniem życia [1]. Może być śmiertelna w ostrej fazie lub prowadzić do przewlekłej choroby i niepełnosprawności. Zatorowość płucna stanowi jedną z głównych przyczyn śmiertelności, zachorowalności i hospitalizacji w Europie [2].

Obraz kliniczny

Czynniki ryzyka PE na podstawie ich etiologii dzieli się na pierwotne lub wtórne. Najważniejsze czynniki ryzyka to:

uraz, operacja dużych stawów (biodrowy, kolanowy), duże zabiegi chirurgiczne (3.–7. doba po operacji), duże urazy, urazy rdzenia kręgowego. Do umiarkowanych czynników ryzyka należą: przebyta VTE, artroskopia stawu kolanowego, wklucie centralne u pacjentów leżących, nowotwór oraz jego leczenie (głównie chemioterapia), trombofilie, niedowłady, niewydolność serca, ciąża i połów, hormonalna terapia zastępcza, doustna antykoncepcja. Czynniki o niskim wskaźniku ryzyka to: unieruchomienie powyżej 3 dni, długotrwała podróż, wiek powyżej 40 lat, otyłość, żylaki podudzi. Współistnienie pewnych stanów klinicznych z zaawansowanym wiekiem lub ciążą powoduje zwielokrotnienie ryzyka i większe zagrożenie wystąpieniem PE [3]. Zatorowość płucna może również wystąpić mimo braku jakiegokolwiek znanego czynnika ryzyka [2].

Objawy PE nie są charakterystyczne, jednak u większości pacjentów występują: duszność, ból w klatce piersiowej, przyspieszenie oddechu. Rzadsze objawy to: napadowy kaszel, zasłabnięcie, omdlenie, krwiotłucie, tachykardia, zmiany osłuchowe nad płucami, gorączka, zmiennie wyrażone objawy zakrzepicy żył kończyn dolnych [3]. Należy pamiętać, że PE może być całkowicie bezobjawowa i zostać wykryta przypadkowo podczas badań diagnostycznych związanych z inną chorobą lub podczas sekcji zwłok [2]. Różnorodność występowania i nasilenia objawów często wymaga różnicowania z ostrym zespołem wieńcowym, zapaleniem płuc, infekcją lub neuralgią. Dlatego ważną rolę odgrywa określenie prawdopodobieństwa klinicznego zatoru płucnego oparte na analizie czynników ryzyka, dolegliwości zgłaszanych przez pacjentów, objawów przedmiotowych oraz wstępnych badań, ukierunkowuje ono dalsze postępowanie [3].

Badania laboratoryjne stosowane w diagnostyce PE to między innymi gazometria krwi tętnicznej, stężenie D-dimeru, troponin sercowych oraz peptydów natriuretycznych. Oznaczenie stężenia D-dimeru ma dużą wartość wykluczającą, nie jest jednak swoiste, a wyniki dodatnie mogą dotyczyć innych sytuacji klinicznych (sepsa, nowotwór, choroby tkanki łącznej, niewydolność serca, niewydolność nerek, zawał ze wstrząsem, zespoły wykrzepiania wewnątrznaczyniowego, ciężkie uszkodzenia wątroby, ciężki uraz, zaawansowany wiek, ciąża). Z kolei podwyższone wartości markerów sercowych stanowią wskaźniki predykccyjne wysokiej śmiertelności, stanu przeciążenia prawej komory oraz wykazują istotną wartość rokowniczą [3].

W celu różnicowania z innymi chorobami układu sercowo-naczyniowego wykonuje się badanie echokardiograficzne, poprzedzone we wstępnej diagnostyce badaniem elektrokardiograficznym (EKG). W ocenie klinicznego prawdopodobieństwa PE stosuje się aktualnie dwie skale punktowe – skalę Wellsa i zmodyfikowaną Skalę Genewską (tab. 1) [4, 5] – umożliwiające prowadzenie diagnostyki i interpretacji wyników badań dodatkowych [3].

Tabela 1. Ocena prawdopodobieństwa klinicznego zatorowości płucnej (PE, *pulmonary embolism*) w skali Wellsa (źródło [4]) i według zmodyfikowanej Skali Genewskiej (źródło [5])

Skala Wellsa [4]	
Zmienna	Liczba punktów
Czynniki predysponujące:	
• przebyta DVT lub PE	1,5
• niedawno przebyty zabieg chirurgiczny lub unieruchomienie	1,5
• nowotwór złośliwy	1
Objawy podmiotowe:	
• krwiotłucie	1
Objawy przedmiotowe:	
• częstotliwość rytmu serca > 100/min	1,5
• objawy DVT	3
Ocena kliniczna:	
• inne rozpoznanie mniej prawdopodobne niż PE	3
Interpretacja	
Prawdopodobieństwo kliniczne (3 poziomy):	Suma punktów
• małe	0–1
• pośrednie	2–6
• duże	≥ 7
Prawdopodobieństwo kliniczne (2 poziomy):	
• PE mało prawdopodobna	0–4
• PE prawdopodobna	> 4
Zmodyfikowana Skala Genewska [5]	
Zmienna	Liczba punktów
Czynniki predysponujące:	
• wiek > 65 lat	1
• przebyta DVT lub PE	3
• zabieg chirurgiczny lub złamanie w ciągu ostatniego miesiąca	2
• nowotwór złośliwy (niewyleczony)	2
Objawy podmiotowe:	
• jednostronny ból kończyny dolnej	3
• krwiotłucie	2
Objawy przedmiotowe:	
• częstotliwość rytmu serca 75–94/min	3
• ≥ 95/min	5
• ból przy ucisku żył głębokich kończyny dolnej i jednostronny obrzęk	4
Interpretacja	
Prawdopodobieństwo kliniczne (3 poziomy):	Suma punktów
• małe	0–3
• pośrednie	4–10
• duże	≥ 11

DVT (*deep vein thrombosis*) – zakrzepica żył głębokich

Kolejnym krokiem w przypadku podejrzenia PE jest diagnostyka obrazowa. Do badań obrazowych stosowanych w diagnostyce PE należą: radiogram klatki piersiowej, angiotomografia tętnic płucnych, angiografia metodą rezonansu magnetycznego, scyntygrafia wentylacyjno-perfuzyjna płuc, tomografia emisyjna pojedynczego fotonu, arteriografia płucna, ultrasonografia żył głębokich kończyn dolnych oraz echokardiografia.

Radiogram klatki piersiowej

Radiogram klatki piersiowej jest podstawową metodą diagnostyczną zmian w układzie oddechowym, nie pozwala on jednak na pewne różnicowanie PE. Przy użyciu tego badania można wykluczyć schorzenia, których objawy są podobne do objawów PE, takie jak odma, złamanie żeber, zapalenie płuc, choroby opłucnej, nowotwór płuca [1]. U pacjentów z PE na radiogramie klatki piersiowej można zaobserwować objawy nadciśnienia płucnego, czyli powiększenie serca z przewagą prawej komory [6] – na radiogramie w projekcji tylnoprzodniej (PA, *posterior-anterior*) stwierdza się przesunięcie zarysu serca w lewo z zaokrągleniem i uniesieniem koniuszka ponad przepoń, na radiogramie profilowym – zwiększone przyleganie sylwetki serca do mostka [7]; poszerzenie tętnicy płucnej i proksymalnych odcinków tętnic płucnych czy skurcz obwodowych tętnic płucnych w fazie odwrócenia przecieku (reakcja Eisenmengera). W zakresie miąższu płucnego można uwidocznić zawał płuca, ujawniający się jako zacinienie miąższu płucnego zbliżone kształtem do trójkąta podstawą zwróconego do opłucnej (objaw Hamptona) [6]. Po stronie zawału często obserwuje się niewielki wysięk opłucnowy, uniesienie przepony, płytki niedodmy, a także zawały mnogie jedno- lub obustronne. Ogniska te ulegają resorpcji w ciągu kilku tygodni lub rozpadowi i zropieniu. W około połowie przypadków zatoru płuca nie dochodzi do powstania zawału dzięki wytworzeniu krążenia obocznego przez tętnice oskrzelowe [7]. Wyjątkowo rzadko uwidacznia się obszar miejscowego niedokrwienia płuca w postaci zwiększonej przejrzystości i redukcji liczby naczyń (objaw Westermarka). Należy podkreślić, że prawidłowy obraz płuc i serca w badaniu radiograficznym klatki piersiowej nie stanowi podstawy do wykluczenia zatoru tętnicy płucnej [6].

Scyntygrafia perfuzyjna i perfuzyjno-wentylacyjna płuc

Scyntygrafia perfuzyjna płuc jest badaniem radioizotopowym o charakterze czynnościowym. Wśród najczęściej stosowanych radiofarmaceutyków można wymienić znakowane izomerem izotopu technetu ^{99m}Tc mikrosfery lub makroagregaty albuminy krwi ludzkiej (MAA, *macroaggregated albumin*) o średnicy 15–50 μm podawane dożylnie. Ulegają one analogicznemu rozmieszczeniu jak eryocyty;

ze względu na rozmiar są zatrzymywane w naczyniach przedwłosowatych i włosowatych, co umożliwia ocenę perfuzji [6].

Bezpośrednio po podaniu znacznika wykonuje się akwizycję w projekcjach: przedniej, tylnej, bocznej prawej i lewej oraz skośnej prawej i lewej [6]. Do badania stosuje się kamerę scyntygraficzną rejestrującą dane w postaci rzutu rozkładu radioaktywności w ciele badanego. Taki zbiór rzutów tworzący bezpośrednio obraz określa się mianem obrazowania planarnego. Obraz scyntygraficzny jest analogiczny do płaskiego obrazu rentgenowskiego – różnica polega na tym, że obserwowane promieniowanie pochodzi z wnętrza ciała pacjenta. Niedogodnością obrazowania planarnego jest nakładanie się radioaktywności z różnych struktur położonych na jednej linii [8]. Scyntygrafia perfuzyjna jest metodą czułą, ale nieswoistą. Zaburzenia w krążeniu płucnym widoczne w scyntygrafii mogą również wynikać z innych schorzeń prowadzących do ograniczonej wentylacji wybranego obszaru płuc z powodu odcinkowej obturacji dróg oddechowych, chorób miąższowych płuc, wad rozwojowych układu krążenia czy chorób serca [6]. Podstawowe kryteria rozpoznania PE na podstawie scyntygrafii perfuzyjnej to obecność ubytków w gromadzeniu znacznika pokrywających się z położeniem anatomicznych segmentów płuc i prawidłowy obraz radiogramu klatki piersiowej [6]. Skany perfuzji są połączone z badaniami wentylacji, do oceny której używa się różnych znaczników, takich jak ksenon (^{133}Xe), aerozole znakowane ^{99m}Tc lub mikrocząsteczki węgla znakowane ^{99m}Tc (Technegas). Wykonywanie dodatkowych skanów wentylacyjnych ma na celu zwiększenie swoistości badania: w ostrej PE oczekuje się, że wentylacja będzie prawidłowa w obszarach hipoperfuzji (niezgodność wentylacyjno-perfuzyjna [*mismatch*]). Wykonanie jedynie badania perfuzyjnego jest dopuszczalne u pacjentów z prawidłowym wynikiem radiogramu klatki piersiowej; w tej sytuacji każdy ubytek perfuzji będzie uznawany za niezgodność (*mismatch*) [2].

Wyniki scyntygrafii płuc często klasyfikuje się zgodnie z kryteriami ustalonymi w badaniu PIOPED (*Prospective Investigation of Pulmonary Embolism Diagnosis*). Preferuje się klasyfikację trzystopniową: prawidłowy skan (wykluczający PE), skan o wysokim prawdopodobieństwie (uważany za diagnostyczny dla PE u większości pacjentów) i skan niediagnostyczny [2]. W celu zmniejszenia prawdopodobieństwa uzyskania wyniku niediagnostycznego stosuje się zmodyfikowane kryteria PIOPED: PIOPED II oraz PISAPED (*Prospective Investigative Study of Acute Pulmonary Embolism Diagnosis*) [9] (tab. 2).

Wyniki wskazujące na pośrednie prawdopodobieństwo PE nie mogą być podstawą do podjęcia decyzji diagnostycznej; rozpoznanie należy zweryfikować na podstawie wyników innych dostępnych badań obrazowych. Przyczyną obrazów niediagnostycznych są między innymi ograniczenia techniczne związane z jednopłaszczyznowym

Tabela 2. Zmodyfikowane kryteria skandytygraficzne PLOPED II (*Prospective Investigation of Pulmonary Embolism Diagnosis II*) i PISAPED (*Prospective Investigative Study of Acute Pulmonary Embolism Diagnosis*) (źródło [9])

Rozpoznanie	Zmodyfikowane PLOPED II	PISAPED
Potwierdzenie ostrej PE	≥ 2 duże (> 75% segmentu) segmentalne ubytki perfuzji bez odpowiadających im zaburzeń wentylacji na zdjęciu RTG klatki piersiowej	≥ 1 ubytków perfuzji w kształcie klina
Wykluczenie ostrej PE	Prawidłowa perfuzja	Prawidłowa perfuzja
Bardzo małe prawdopodobieństwo ostrej PE	Zmiany nieodpowiadające segmentom płuca: <ul style="list-style-type: none"> • poszerzenie wnęk płucnych • powiększenie sylwetki serca • uniesienie przepony • niedodma płatkowa • zatarcie kąta żebrowo-przeponowego przy braku ubytków perfuzji Ubytki perfuzji mniejsze niż zmiany widoczne na zdjęciu RTG klatki piersiowej	Niewielkie ubytki perfuzji
	≤ 3 małe (< 25% segmentu) segmentalne ubytki perfuzji przy prawidłowym zdjęciu RTG klatki piersiowej	Zmiany spowodowane: <ul style="list-style-type: none"> • powiększeniem sylwetki serca • poszerzeniem cienia śródpiersia • uniesieniem przepony Ubytki perfuzji w kształcie innym niż klin
	Pokrywające się zaburzenia wentylacji i perfuzji oraz zacieńienia śródmiąższowe w środkowych lub górnych polach płucnych na zdjęciu RTG klatki piersiowej	
	Ubytki perfuzji otoczone przez obszary prawidłowej perfuzji płuca (objaw prążka)	
	Odczyn opłucnowy obejmujący przynajmniej 1/3 opłucnej, przy braku ubytków perfuzji	

RTG – badanie radiologiczne

odwzorowywaniem rozkładu radioaktywności w rzucie płuc w klasycznej metodzie skandytygraficznej [6].

Według danych *International Commission on Radiological Projection* (ICRP) narażenie na promieniowanie podczas skandytygrafii płuc z użyciem albumin znakowanych ^{99m}Tc o radioaktywności 100 MBq sięga 1,1 mSv dla osoby dorosłej i jest istotnie niższe w porównaniu z dawkami stosowanymi podczas spiralnej tomografii komputerowej. Ponieważ podczas skandytygrafii stosuje się mniej kontrastu oraz niższą dawkę promieniowania, wykonuje się ją u pacjentów ambulatoryjnych z niskim prawdopodobieństwem klinicznym i prawidłowym radiogramem klatki piersiowej, u młodych pacjentów (szczególnie kobiet), kobiet w ciąży, u pacjentów z wywiadem anafilaksji po zastosowaniu środka kontrastowego, z dodatnim wywiadem alergicznym, w ciężkiej niewydolności nerek, u pacjentów ze szpiczakiem i paraproteinemią [2].

Tomografia emisyjna pojedynczego fotonu

Najnowsze badania wskazują, że obrazowanie metodą tomografii emisyjnej pojedynczego fotonu (SPECT, *single-photon*

emission computed tomography) z niskodawkową tomografią komputerową (CT, *computed tomography*) lub bez niej może zmniejszyć częstość występowania skanów niediagnostycznych [2]. Wentylacyjno-perfuzyjna SPECT (V/P SPECT, *ventilation/perfusion SPECT*) jest badaniem z dziedziny medycyny nuklearnej. Metoda badania i stosowane radiofarmaceutyki są podobne do wykorzystywanych podczas badania wentylacyjno-perfuzyjnej skandytygrafii płuc. Główną różnicę stanowi sposób rejestracji obrazu.

Technika SPECT wymaga zastosowania tak zwanej gamma-kamery rotacyjnej. Podczas badania kamera obraca się wokół długiej osi ciała pacjenta, zapisując kolejne projekcje, stanowiące podstawę rekonstrukcji trójwymiarowej. Odpowiednie projekcje umożliwiają odtworzenie trójwymiarowego rozkładu radiofarmaceutyku w ciele badanego z zastosowaniem metod matematycznych [8]. Technika SPECT pozwala na uzyskiwanie obrazów skandytygraficznych o znacznie lepszej rozdzielczości i w różnych płaszczyznach [6]. Wykazano lepszą wykrywalność ubytków perfuzji na poziomie subsegmentalnym, zwłaszcza w środkowych partiach płuc [10].

Wedle wytycznych *European Association of Nuclear Medicine* (EANM) PE można wykluczyć w przypadku

prawidłowego obrazu perfuzji zgodnego z budową anatomiczną płuc, pokrywających się ubytków wentylacji i perfuzji, bez względu na ich wielkość, kształt, liczbę oraz w przypadku zmian nieodpowiadającym budowie anatomicznej płuc. Zatorowość płucną potwierdza co najmniej jednej segmentalnej lub dwa subsegmentalne ubytki perfuzji [11]. Za niediagnostyczne uważa się niespecyficzne, złożone zaburzenia wentylacyjno-perfuzyjne [12].

W wytycznych EANM podkreśla się również wagę holistycznej oceny badań SPECT, zawierającej informację o stanie klinicznym i prawdopodobieństwie PE, ocenę radiogramu klatki piersiowej, ocenę zmian typowych dla PE na podstawie mapy segmentów płucnych oraz innych niż PE zmian chorobowych [12]. Na podstawie badań wykazano, że SPECT cechuje się większą czułością i swoistością oraz niższą liczbą wyników nierozstrzygujących w diagnostyce PE w porównaniu z obrazami dwuwymiarowymi [10].

Według danych ICRP narażenie na promieniowanie podczas badania V/P SPECT z użyciem albumin znakowanych ^{99m}Tc o radioaktywności 100–120 MBq i aerozolem znakowanym ^{99m}Tc o radioaktywności 25–30 MBq dochodzi do 1,2–2 mSv [11].

Angiotomografia tętnic płucnych

Angiografia CT (angio-CT) jest podstawowym badaniem stosowanym u stabilnych klinicznie pacjentów z podejrzeniem PE. Jest to badanie pierwszego rzutu u chorych z nieprawidłowym wynikiem badania rentgenowskiego klatki piersiowej lub wywiadem choroby sercowo-płucnej i może być wykonywane zamiast scyntygrafii perfuzyjnej u wszystkich innych pacjentów [13]. Od czasu wprowadzenia wielorzędowej CT z wysoką rozdzielczością przestrzenną i czasową oraz dobrą jakością kontrastowania naczyń tętniczych angio-CT stała się metodą z wyboru służącą do oceny naczyń płucnych w przypadku podejrzenia PE [2].

Zasadnicze znaczenie dla osiągnięcia optymalnych wyników ma właściwy, indywidualny dobór czasu i sposobu podania środka cieniującego. Ma to szczególne znaczenie u pacjentów diagnozowanych w trybie pilnym, z obniżonym rzutem serca i wydłużonym czasem krążenia. Ustalenie indywidualnego czasu opóźnienia akwizycji obrazów oparte jest na wstrzyknięciu bolusa próbnego lub na wyzwalaniu bolusem [13].

Doskonalszą techniką badania jest wyzwalanie bolusem. Polega ona na wykonywaniu próbnych obrazów monitorujących ze znacznie zmniejszoną dawką promieniowania przy odpowiedniej pozycji stołu (obszar wyzwalający) oraz zdefiniowania obszaru zainteresowania (ROI, *region of interest*), w którym ma być mierzone wzmocnienie naczyniowe. Po osiągnięciu wystarczającego stopnia wzmocnienia (określonego wzrokowo lub przez progową wartość współczynnika osłabienia promieniowania) rozpoczyna się właściwa akwizycja spiralna [13].

Objawami ostrej PE są całkowite zamknięcie światła tętnicy lub ubytek wypełnienia w świetle opływany przez krew

cieniującą [6]. Ostre zatory zostają uwiecznione w miejscach podziału tętnicy płucnej (zatory typu „jeździec”) lub w tętnicach obwodowych o średnicach mniejszych niż średnica skrzepliny. Zatory typu „jeździec” mogą występować nie tylko w podziale pnia płucnego, ale również na poziomie segmentalnym lub subsegmentalnym. Poziom niedrożności naczynia odpowiada średnicy zatoru, a więc miejscu jego pochodzenia [13]. Naczynie, w którym znajduje się zator, jest najczęściej poszerzone [6]. W takim przypadku występuje perfuzja mozaikowa ze zmniejszonym wysyceniem segmentu dotkniętego chorobą [13].

Zawały płucne, jeśli krążenie oboczne przez tętnice oskrzelowe jest niewystarczające, mogą się pojawić już po kilku godzinach. Zacienienie typu matowego szkła może poprzedzać powstanie typowego zagęszczenia segmentalnego o klinowatym kształcie. Większe zawały mogą zawierać zmienną ilość powietrza. W nieupowietrzonej części płuca obszary podejrzane o wystąpienie zawału wykazują obniżone wzmocnienie kontrastowe. Jamy są często obserwowane w zawałach septycznych, rzadziej w zawałach niepowikłanych. Niekiedy zawałom płuca towarzyszy odma opłucnowa [13].

Pułapki diagnostyczne przy wykrywaniu PE w angio-CT wynikają z obecności: artefaktów ruchowych, pasmowatych artefaktów związanych z wysokim stężeniem środka cieniującego w naczyniach lub cewniku, objawu częściowego uśredniania objętości w przypadku naczyń przebiegających skośnie w stosunku do płaszczyzny przekroju, poszerzenia wnęk płucnych, słabego wzmocnienia naczyń krążenia płucnego, obecności śluzu w świetle oskrzeli oraz obszarów niedodmy lub zagęszczeń miększu płucnego, w których tętnice płucne są obkurczone. Sytuacje te mogą naśladować ubytki wypełnienia światła naczyń środkiem cieniującym [14].

Hurwitz i wsp. dla badania w protokole do oceny tętnic płucnych aparatem 64-rzędowym określili dawkę promieniowania wysokości $19,9 \pm 1,38$ mSv [15]. Ze względu na możliwość reakcji alergicznych oraz nefropatii kontrastowych jest to metoda stosowana u pacjentów z wysokim klinicznym podejrzeniem PE oraz podwyższonym stężeniem D-dimeru, u których PE nie może być wykluczona bez obrazowania radiologicznego [16].

Arteriografia tętnic płucnych

Arteriografia tętnic płucnych pozostawała przez dziesięciolecia metodą referencyjną w diagnostyce lub wykluczaniu PE [2]. Cyfrowa angiografia subtrakcyjna (DSA, *digital subtraction angiography*) jest techniką stosowaną do ostatecznego rozpoznania PE lub zakrzepicy żył głębokich (DVT, *deep vein thrombosis*), gdy nie można wykorzystać mniej inwazyjnych metod [14]. Wymaga zastosowania mniejszej ilości środka kontrastowego niż konwencjonalna angiografia i charakteryzuje się doskonałą jakością obrazowania obwodowych naczyń płucnych u pacjentów, którzy mogą

wstrzymać oddech; jest mniej przydatna do obrazowania głównych naczyń płucnych z powodu artefaktów spowodowanych ruchem serca [2]. W badaniu przez prawe serce wprowadza się cewnik do tętnicy płucnych i podaje się do nich wybiórczo środek cieniujący [14].

Rozpoznanie ostrej PE ustala się na podstawie bezpośrednich dowodów obecności skrzepliny w dwóch projekcjach lub w postaci ubytków perfuzji bądź amputacji odgałęzienia tętnicy płucnej. Pośrednie objawy PE, takie jak powolny przepływ kontrastu, regionalna hipoperfuzja i opóźniony lub zmniejszony przepływ krwi żyłnej płuc, nie są zweryfikowane, a tym samym nie są diagnostyczne [2]. W przypadku jednoznacznego stwierdzenia obecności skrzepliny diagnostykę można zakończyć. Wyjątkiem są pacjenci, u których planuje się chirurgiczne usunięcie skrzepliny lub leczenie trombolityczne, ponieważ niezbędne jest u nich określenie lokalizacji skrzepliny [14].

Arteriografia płucna nie jest pozbawiona ryzyka powikłań. Powikłania można podzielić na związane z podaniem środka cieniującego oraz wtórne do cewnikowania serca i naczyń płucnych. Śmiertelność w trakcie zabiegów sięga 0,5% i jest zwykle następstwem ostrej niewydolności prawej komory spowodowanej przejściowym wzrostem ciśnienia w tętnicy płucnej po podaniu środka cieniującego. Zgony w trakcie angiografii płucnej występują niemal wyłącznie u pacjentów w bardzo ciężkim stanie, z istniejącym nadciśnieniem płucnym lub dysfunkcją prawej komory [14]. U chorych niestabilnych hemodynamicznie należy zmniejszyć objętość środka kontrastowego i unikać iniekcji nieselektywnych. Poważne powikłania niezakończone zgonem występują u 1% chorych, a drobne komplikacje u 5% [2]. Z powodu względnego bezpieczeństwa wybiórczego podawania niejonowych środków cieniujących oraz wysokiej śmiertelności nieleczonej PE uważa się, że w przypadku istnienia wskazań należy wykonywać angio-CT [14].

Angiografia metodą rezonansu magnetycznego

Angiografia metodą rezonansu magnetycznego (MRPA, *magnetic resonance angiography*) wydaje się obiecującą metodą obrazowania ze względu na brak promieniowania jonizującego. Nefrotoksyczność oraz reakcje alergiczne po stosowanym gadolinowym środku kontrastowym są w przypadku tej metody obrazowania mniej niepokojące [16]. W badaniach wskazuje się jednak, że technika ta nie jest jeszcze gotowa do zastosowania w praktyce klinicznej ze względu na niską czułość, duży odsetek badań niejednoznacznych i małą dostępność w większości placówek ratunkowych [2]. Artefakty ruchowe obrazu i słabe wypełnienie naczyń segmentalnych i subsegmentalnych są głównymi powodami niediagnostycznych wyników. Ponadto badanie może być źle tolerowane przez pacjentów z klaustrofobią, jest przeciwwskazane w ciąży oraz u pacjentów

z wewnątrzczaszkowymi klipsami naczyniowymi, metalowymi implantami i stymulatorami serca [16].

Ultrasonograficzna próba uciskowa

Ultrasonograficzna próba uciskowa (CUS, *compression ultrasonography*) jest nieinwazyjną metodą obrazowania DVT [14]. Jest to skuteczne, powtarzalne i najlepsze badanie służące ujawnieniu DVT kończyn dolnych oraz wykluczenia chorób mogących objawami przypominać DVT, takich jak pęknięcie torbieli podkolanowej, zapalenia tkanki podskórnej [3], powiększenie węzłów chłonnych, tętniaki rzekome czy guzy miednicy małej uciskające żyły biodrowe [14].

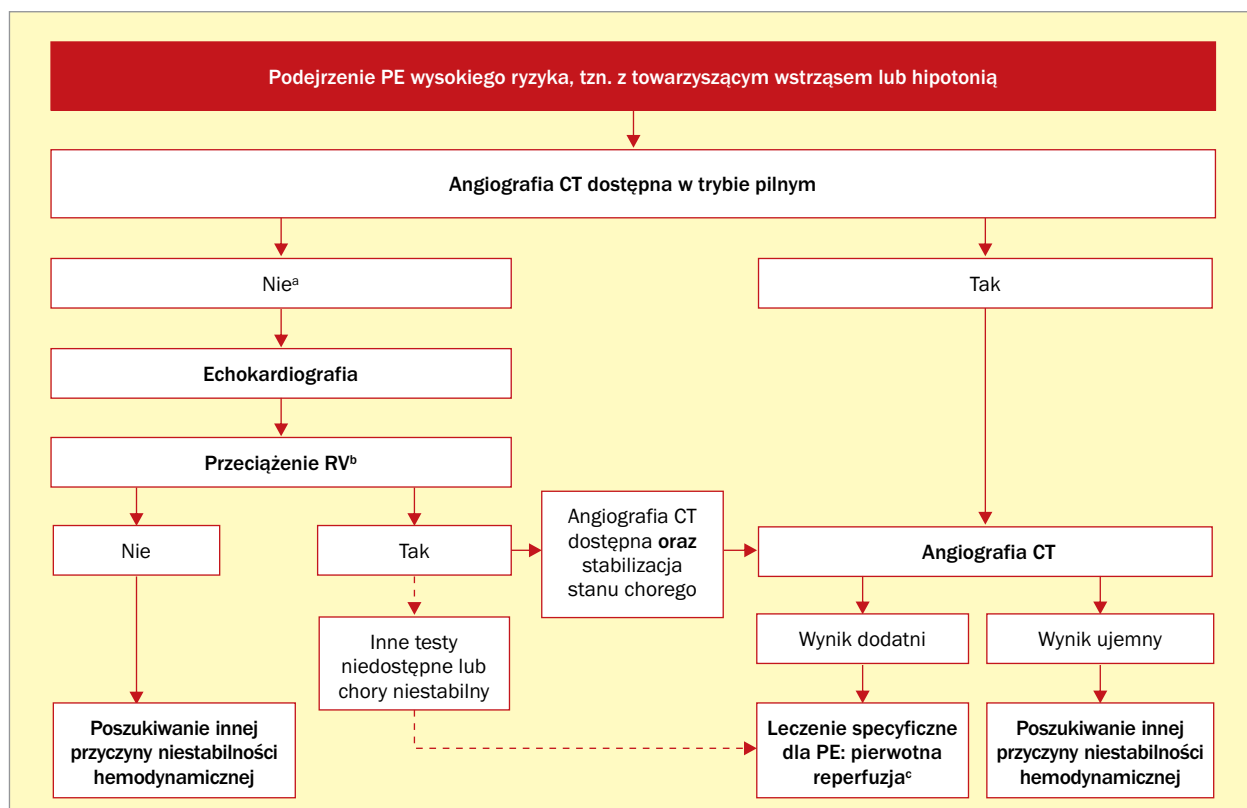
W większości przypadków źródłem pochodzenia PE jest DVT kończyn dolnych. Jeżeli podejrzewa się PE, to CUS może się ograniczać do prostej oceny czterech miejsc (pachwiny i doły podkolanowe). Można zwiększyć korzyści diagnostyczne wynikające z zastosowania CUS w podejrzeniu PE, wykonując kompletne badanie ultrasonograficzne obejmujące dystalne naczynia żyłne [2].

Do ultrasonograficznych objawów zakrzepicy żyłnej należą: brak zapadania się światła naczynia pod wpływem ucisku głowicą [6], zwiększenie średnicy naczynia o ponad 50%, zwiększenie echogeniczności w świetle naczynia [17]; w badaniu dopplerowskim: brak przepływu w zapisie widma i badaniu z kolorowym odwzorowaniem przepływu [6]. Jedynym uznanym kryterium diagnostycznym DVT jest niecałkowita kompresja żyły wskazująca na obecność zakrzepu, natomiast kryteria oparte na przepływie krwi są niewiarygodne [2].

Dodatni wynik proksymalnej CUS charakteryzuje się wysoką dodatnią wartością predykcyjną dla PE [2]. Mimo dokładności metody ujemny wynik CUS nie wyklucza PE. Dlatego u pacjentów z ujemnym wynikiem próby uciskowej i dużym prawdopodobieństwem PE [14] należy kontynuować diagnostykę [18].

Echokardiografia

Ostra PE może prowadzić do przeciążenia ciśnieniowego prawej komory i dysfunkcji komory, które wykrywa się za pomocą echokardiografii [2]. W diagnostyce PE znajduje zastosowanie zarówno badanie echokardiograficzne przezklatkowe (TTE, *transthoracic echocardiography*), jak i przezprzełykowe (TEE, *transesophageal echocardiography*). Przezklatkowe TTE jest pierwszym dodatkowym badaniem, które powinno być wykonane w przypadku podejrzenia masywnej PE. W tym przypadku pozwala ono na wykluczenie innych niż PE przyczyn wstrząsu lub hipotonii [1] – wykazuje obecność tamponady serca, ostrej niewydolności zastawkowej, ciężkiego upośledzenia funkcji lewej komory, rozwarstwienia aorty. U osób z podejrzeniem PE wysokiego ryzyka, z objawami wstrząsu lub hipotonią brak echokardiograficznych cech przeciążenia lub dysfunkcji prawej komory



Rycina 1. Algorytm diagnostyczny dotyczący chorych z podejrzeniem zatorowości płucnej (PE, *pulmonary embolism*) z grupy wysokiego ryzyka; ^aobejmuje również przypadki, w których stan chorego pozwala jedynie na wykonanie przyłóżkowych badań diagnostycznych; ^boprócz rozpoznania dysfunkcji RV echokardiografia przyłóżkowa może (w niektórych przypadkach) bezpośrednio potwierdzić PE, uwidaczniając skrzepliny w jamach prawego serca. Dodatkowe badania przyłóżkowe obejmują echokardiografię przezprzełykową, która może wykazać zatory w tętnicy płucnej i jej odgałęzieniach, oraz obustronną ultrasonografię kompresyjną kończyn, która może potwierdzić zakrzepicę żył głębokich i pomóc w podjęciu decyzji terapeutycznej; ^ctromboliza, alternatywnie embolektomia chirurgiczna lub za pomocą cewnika; CT (*computed tomography*) – tomografia komputerowa; RV (*right ventricle*) – prawa komora

praktycznie wyklucza PE jako przyczynę niestabilności hemodynamicznej [2]. Badanie echokardiograficzne nie jest zalecane jako element planowej strategii diagnostycznej u stabilnych hemodynamicznie chorych z prawidłowym ciśnieniem krwi, u których podejrzewa się PE [2].

Objawy echokardiograficzne – oparte albo na zakłóconym wyrzucie krwi z prawej komory (tzw. objaw 60/60), albo na upośledzonej kurczliwości wolnej ściany prawej komory w porównaniu z wierzchołkiem prawej komory (tzw. objaw McConnella) – cechują się wysoką dodatnią wartością prognostyczną dla PE, nawet przy obecności uprzednio istniejących chorób sercowo-płucnych. Należy stwierdzić obecność dodatkowych echokardiograficznych cech przeciążenia ciśnieniowego, aby uniknąć fałszywego rozpoznania ostrej PE u pacjentów z hipokinezą lub akinezą wolnej ściany prawej komory w przebiegu zawału prawej komory. Ruchome skrzepliny w prawym sercu wykrywa się podczas TTE lub TEE u mniej niż 4% niewyselekcjonowanych pacjentów z PE, ale częstość ich występowania może sięgać 18% w warunkach intensywnego nadzoru. Mobilne skrzepliny w jamach prawego serca w zasadzie potwierdzają

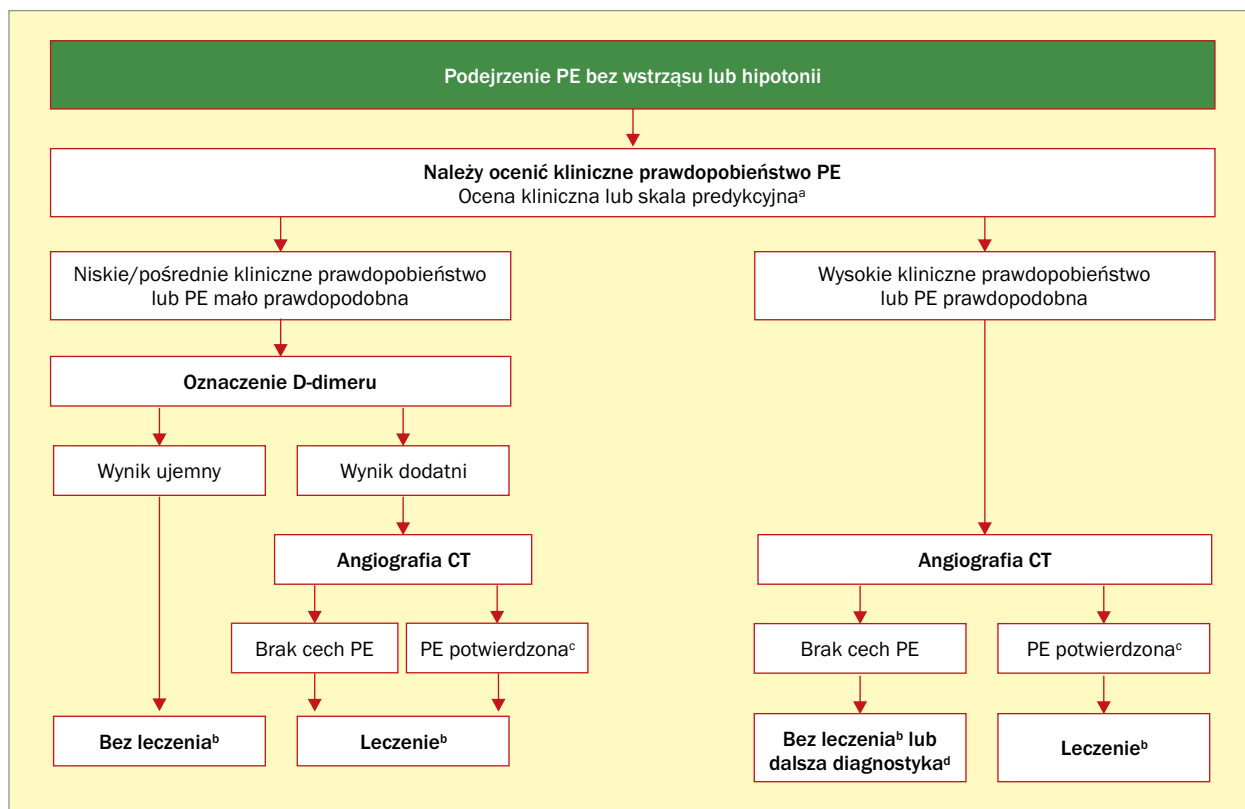
rozpoznanie PE, a ich obecność wiąże się z dysfunkcją prawej komory i wysoką wczesną śmiertelnością [2].

Podsumowanie

Obecnie powszechnie uznaną metodą obrazowania pierwszego rzutu w diagnostyce pacjentów z podejrzeniem PE jest angiogramografia tętnic płucnych. W licznych badaniach wykazano, że ujemna wartość predykcyjna angio-CT w przypadku PE wynosi ponad 95%. Postępowanie diagnostyczne zależy jednak od stanu klinicznego pacjenta, klinicznego prawdopodobieństwa PE oraz dostępnych metod diagnostyki obrazowej. Na podstawie wytycznych Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego (ESC, *European Society of Cardiology*) z 2014 roku dotyczących rozpoznawania i postępowania w ostrej PE do oceny wymienionych czynników można zastosować określone algorytmy diagnostyczne przedstawione na rycinach 1 i 2 [2].

Konflikt interesów

Autorzy nie zgłaszają konfliktu interesów.



Rycina 2. Algorytm diagnostyczny dotyczący chorych z podejrzeniem zatorowości płucnej (PE, *pulmonary embolism*) niewysokiego ryzyka; ^adwa alternatywne schematy klasyfikacji mogą być użyte do oceny klinicznego prawdopodobieństwa PE: trzypoziomowy schemat (niskie, pośrednie i wysokie prawdopodobieństwo) lub dwupoziomowy (mało prawdopodobna i prawdopodobna PE). Użycie testów do oznaczenia stężenia D-dimeru o pośredniej czułości powinno być zarezerwowane dla chorych z niskim prawdopodobieństwem lub zaklasyfikowanych do grupy z mało prawdopodobną PE, natomiast testy wysokiej czułości służące do oznaczania D-dimeru można również stosować u chorych z pośrednim prawdopodobieństwem PE. Ocena stężenia D-dimeru w osoczu ma ograniczoną przydatność u hospitalizowanych pacjentów z podejrzeniem PE; ^bleczenie przeciwkrzepliwie w PE; ^cuważa się, że angiografia CT jest diagnostyczna w rozpoznaniu PE, jeśli wykazuje PE na poziomie segmentalnym lub bardziej proksymalnie; ^dw przypadku ujemnego wyniku angiografii CT u pacjentów z wysokim prawdopodobieństwem należy rozważyć dalszą diagnostykę przed zaprzestaniem leczenia specyficznego dla PE; CT (*computed tomography*) – tomografia komputerowa

Abstract

A pulmonary embolism (PE) is one of the most common life-threatening cardiological disorders. It is the mechanical blockage of a lung artery by a substance, usually a thrombus, that has moved through the bloodstream. The suspicion of PE may be based on specific, yet non-characteristic subjective and objective symptoms, including laboratory investigations and the medical history of the patient. For a clinical assessment of the likelihood of PE, two point scales are recommended – the Wells Scale and the Revised Geneva Score. Imaging tests that can confirm or exclude PE include both methods associated with radiation exposure, such as chest radiogram, lung scintigraphy, single-photon emission computed tomography, computed tomographic pulmonary angiography or pulmonary angiography, as well as methods without radiation exposure such as ultrasonography (where venous compression ultrasound and echocardiography are promising, but are not yet ready for widespread use) and magnetic resonance angiography. The choice of imaging method depends on the availability of specific medical equipment and the clinical condition of the patient.

Key words: pulmonary embolism, diagnostics, review

Folia Cardiologica 2018; 13, 6: 517–525

Piśmiennictwo

1. Smarż K. Zatorowość płucna. *Post N Med.* 2007; 2–3: 74–79.
2. Konstantinides S, Torbicki A, Agnelli G, et al. Grupa Robocza Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego (ESC) do spraw rozpoznawania i postępowania w ostrej zatorowości płucnej. [2014 ESC Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism]. *Kardiol Pol.* 2014; 72(11): 997–1053, doi: [10.5603/KP.2014.0211](https://doi.org/10.5603/KP.2014.0211), indexed in Pubmed: [25524375](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25524375/).
3. Kapitan-Malinowska B, Bogołowska-Stieblich A. Żyłna choroba zakrzepowo-zatorowa. *Post N Med.* 2009; 5: 345–354.
4. Ocena prawdopodobieństwa klinicznego zatorowości płucnej w skali Wellsa. Polskie wytyczne profilaktyki i leczenia żyłnej choroby zakrzepowo-zatorowej — aktualizacja 2012. <http://www.mp.pl/zakrzepica/wytyczneartykuly/wytyczne/show.html?id=78538> (20.10.2018).
5. Ocena prawdopodobieństwa klinicznego zatorowości płucnej wg zmodyfikowanej skali genewskiej. In: *Interna Szczeklika*. red. Szczeklika A, Gajewski P. Podręcznik chorób wewnętrznych. Kraków 2013. <https://www.mp.pl/zakrzepica/praktykakliniczna/narzedzia/97513,ocena-prawdopodobienstwa-klinicznego-zatorowosci-plucnej-wg-zmodyfikowanej-skali-genewskiej> (20.10.2018).
6. Pruszyński B, Leszczyński S. red. *Diagnostyka obrazowa — płuca i śródpiersie*. PZWL, Warszawa 2010: 408–410.
7. Pruszyński B. red. *Radiologia — diagnostyka obrazowa, RTG, TK, USG, MR i medycyna nuklearna*. PZWL, Warszawa 2003: 179–180.
8. Brant WE, Helms CA. *Podstawy diagnostyki radiologicznej*. Tom IV. MediPage, Warszawa 2008: 1509.
9. Zmodyfikowane kryteria scyntygraficzne PLOPED II i PISAPED. <https://www.mp.pl/cteph/nadcisnienie-cteph/90956,diagnostyka-ostrej-zatorowosci-plucnej> (20.10.2018).
10. Skarlovnik A, Hrastnik D, Feticch J, et al. Lung scintigraphy in the diagnosis of pulmonary embolism: current methods and interpretation criteria in clinical practice. *Radiol Oncol.* 2014; 48(2): 113–119, doi: [10.2478/raon-2013-0060](https://doi.org/10.2478/raon-2013-0060), indexed in Pubmed: [24991200](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24991200/).
11. Bajc M, Neilly JB, Miniati M, et al. EANM guidelines for ventilation/perfusion scintigraphy: Part 2. Algorithms and clinical considerations for diagnosis of pulmonary emboli with V/P(SPECT) and MDCT. *Eur J Nucl Med Mol Imaging.* 2009; 36(9): 1528–1538, doi: [10.1007/s00259-009-1169-y](https://doi.org/10.1007/s00259-009-1169-y), indexed in Pubmed: [19629478](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19629478/).
12. Bajc M, Jonson B. Ventilation/perfusion SPECT for diagnosis of pulmonary embolism and other diseases. *Int J Mol Imaging.* 2011; 2011: 682949, doi: [10.1155/2011/682949](https://doi.org/10.1155/2011/682949), indexed in Pubmed: [21490731](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21490731/).
13. Prokop M, Galanski M. *Spiralna i wielorzędowa tomografia komputerowa człowieka*. MediPage, Warszawa 2007: 837–842.
14. Brant WE, Helms CA. *Podstawy diagnostyki radiologicznej*. Tom II. MediPage, Warszawa 2008: 473–478.
15. Hurwitz LM, Reiman RE, Yoshizumi TT, et al. Radiation dose from contemporary cardiothoracic multidetector CT protocols with an anthropomorphic female phantom: implications for cancer induction. *Radiology.* 2007; 245(3): 742–750, doi: [10.1148/radiol.2453062046](https://doi.org/10.1148/radiol.2453062046), indexed in Pubmed: [17923509](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17923509/).
16. Huisman MV, Klok FA. How I diagnose acute pulmonary embolism. *Blood.* 2013; 121(22): 4443–4448, doi: [10.1182/blood-2013-03-453050](https://doi.org/10.1182/blood-2013-03-453050), indexed in Pubmed: [23591793](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23591793/).
17. Schmidt G. *Ultrasonografia*. MediPage, Warszawa 2008: 259.
18. Bogołowska-Stieblich A, Marcinkowska-Suchowierska E. Zakrzepica w ciąży. *Post N Med.* 2010; 5: 375–381.