

# Gdzie leczyć chorych z ostrą zatorowością płucną?

Piotr Pruszczyk<sup>1</sup>, Stavros Konstantinides<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Department of Internal Medicine and Cardiology, Warszawski Uniwersytet Medyczny, Warszawa, Polska

<sup>2</sup> Center for Thrombosis and Hemostasis, Johannes Gutenberg University Mainz, Moguncja, Niemcy

## SŁOWA KLUCZOWE

leczenie domowe, rokowanie, stratyfikacja ryzyka, zatorowość płucna

## STRESZCZENIE

Ostra zatorowość płucna (PE) stanowi jedną z głównych przyczyn śmiertelności wewnątrzszpitalnej, a krótkoterminowe rokowanie chorych wiąże się silnie z jej konsekwencjami hemodynamicznymi. Zaproponowano stopniowe podejście do stratyfikacji ryzyka z wykorzystaniem kombinacji danych klinicznych, wyników badań obrazowych i markerów biochemicznych w celu zdefiniowania ryzyka wczesnego niekorzystnego wyniku. Chorych należy leczyć zgodnie ze stopniem ciężkości PE: niektórzy z nich wymagają pilnej reperfuzji pierwotnej, w przypadku większości chorych wystarcza samo leczenie przeciwkrzepliwie, a wybrani chorzy niskiego ryzyka są potencjalnymi kandydatami do wczesnego wypisania i kontynuacji leczenia w trybie ambulatoryjnym. Prezentujemy aktualne, uwzględniające ryzyko podejście do strategii postępowania w ostrej PE.

## SKRÓTY I AKRONIMY

**CI** (*confidence interval*) – przedział ufności

**CTPA** (*computed tomography pulmonary angiography*) – angiografia płucna metodą tomografii komputerowej

**ESC** (European Society of Cardiology) – Europejskie Towarzystwo Kardiologiczne

**HoT-PE** – Home Treatment of Pulmonary Embolism

**OR** (*odds ratio*) – iloraz szans

**PE** (*pulmonary embolism*) – zatorowość płucna

**PEITHO** – Pulmonary Embolism International Thrombolysis Study

**PESI** (Pulmonary Embolism Severity Index) – wskaźnik ciężkości zatorowości płucnej

**RVD** (*right ventricular dysfunction*) – dysfunkcja prawej komory

**sPESI** (simplified Pulmonary Embolism Severity Index) – uproszczony wskaźnik ciężkości zatorowości płucnej

## Wprowadzenie

Ostra zatorowość płucna (PE) pozostaje jedną z głównych przyczyn śmiertelności wewnątrzszpitalnej. Krótkoterminowe rokowanie chorych ma silny związek z hemodynamicznymi konsekwencjami PE.<sup>1</sup> Co ważne, PE może prowadzić do wystąpienia szerokiego spektrum objawów klinicznych, od łagodnej duszności po wysiłku do w pełni rozwiniętego wstrząsu kardiogenne lub nawet nagłej śmierci sercowej.<sup>2-4</sup> Dlatego zgodnie z aktualnymi wytycznymi Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego (ESC) właściwa strategia postępowania u chorych z ostrą PE zależy przede wszystkim od oceny ryzyka wczesnego zgonu.<sup>5</sup> U chorych z małą rezerwą krążeniowo-oddechową nawet stosunkowo

niewielkie obciążenie zatorowe może spowodować ostrą dysfunkcję prawej komory (RVD) z hipotensją ogólnoustrojową lub wstrząsem, podczas gdy u osób bez wcześniejszych zaburzeń sercowo-płucnych całkowite zamknięcie jednej z tętnic płucnych może nie wpłynąć na funkcje prawej komory.<sup>6</sup>

Zaproponowano stopniowane podejście do stratyfikacji ryzyka, które wykorzystuje kombinację danych klinicznych, wyników badań obrazowych i markerów biochemicznych w celu zdefiniowania ryzyka wystąpienia wczesnego niekorzystnego wyniku. Co ważne, postępowanie z chorymi zależy od stopnia ciężkości PE: niektórzy z nich wymagają pilnej reperfuzji pierwotnej. W przypadku większości chorych wystarczy

Adres do korespondencji:  
Prof. dr hab. n. med. Piotr Pruszczyk, Katedra Chorób Wewnętrznych i Kardiologii, Warszawski Uniwersytet Medyczny, ul. Lindleya 4, 00-005 Warszawa, tel.: +48 22 502 11 44, e-mail: piotr.pruszczyk@wum.edu.pl  
© Autorzy, 2020

**TABELA 1.** Kryteria zatorowości płucnej dużego ryzyka<sup>5</sup>

rozpoznanie ostrej zatorowości płucnej	
manifestacja kliniczna	zatrzymanie akcji serca: resuscytacja krążeniowo-oddechowa; lub wstrząs obturacyjny: skurczowe BP <90 mm Hg lub wazopresory wymagane do uzyskania BP ≥90 mm Hg pomimo odpowiedniego stanu wypełnienia i hipoperfuzji ważnych życiowo narządów (zmieniony stan psychiczny, zimna i wilgotna skóra, skąpomocz/bezmocz, zwiększone stężenie mleczanu w surowicy); lub trwała hipotensja: skurczowe BP <90 mm Hg lub zmniejszenie skurczowego BP ≥40 mm Hg, trwające dłużej niż 15 minut i niepowodowane nowo pojawiającą się arytmia, hipowolemią lub sepsą
dysfunkcja prawej komory w CTPA lub TTE	

Skróty: BP – ciśnienie tętnicze, CTPA – angiografia płucna metodą tomografii komputerowej, TTE – echokardiografia przezklatkowa

samo leczenie przeciwkrzepliwe, a wybrani chorzy niskiego ryzyka są potencjalnymi kandydatami do wczesnego wypisu i leczenia ambulatoryjnego.<sup>7</sup>

### Chorzy niestabilni hemodynamicznie z zatorowością płucną

Około 5% chorych z PE jest niestabilnych hemodynamicznie w momencie manifestacji objawów, a obraz kliniczny obejmuje zatrzymanie akcji serca lub wstrząs obturacyjny (TAB. 1). Kryteria te definiują PE wysokiego ryzyka, przy czym wczesna śmiertelność związana z PE przekracza 15%.<sup>5</sup> Ryzyko śmierci w szpitalu jest szczególnie wysokie w ciągu pierwszych godzin od przyjęcia, dlatego należy natychmiast rozpocząć terapię reperfuzyjną. Tromboliza ogólnoustrojowa stanowi leczenie z wyboru u większości chorych z PE wysokiego ryzyka, natomiast leczenie inwazyjne, w tym leczenie celowane za pomocą cewników lub embolektomię chirurgiczną, należy wykonać, jeśli tromboliza jest przeciwwskazana lub zakończyła się niepowodzeniem.<sup>5,8</sup> Ponadto chorzy niestabilni hemodynamicznie mogą wymagać intensywnej pomocy hemodynamicznej za pomocą wazopresorów podawanych dożylnie, a w niektórych przypadkach konieczna jest wentylacja mechaniczna.<sup>9-11</sup> Dlatego też chorzy z PE wysokiego ryzyka, podobnie jak osoby z różnymi innymi zagrażającymi życiu ostrymi chorobami sercowo-naczyniowymi, powinni być leczeni na oddziale intensywnej terapii.

### Postępowanie w przypadku zatorowości płucnej pośredniego ryzyka

Leczenie przeciwkrzepliwe jest wystarczające w przypadku większości chorych stabilnych hemodynamicznie z ostrą PE. Należy jednak podkreślić, że populacja chorych z PE i początkowo prawidłowym ciśnieniem tętniczym nie jest jednorodna. Obejmuje osoby z korzystnym i łagodnym przebiegiem klinicznym o prawie zerowym ryzyku śmiertelności związanej z PE, ale także osoby z ryzykiem wczesnej śmiertelności od 5% do 10% pomimo odpowiedniego leczenia przeciwkrzepliwego.<sup>12</sup> Ostre przeciążenie ciśnieniowe spowodowane szybką okluzją tętnic płucnych

przez materiał zatorowy powoduje poszerzenie prawego przedsionka i zwiększenie rozciągnięcia jego ściany. Zmniejszona pojemność minutowa serca i przepływ wieńcowy, które powodują brak równowagi między podażą i zapotrzebowaniem na tlen, prowadzą do uszkodzenia mięśnia sercowego prawej komory. Podwyższony poziom markerów uszkodzenia mięśnia sercowego, zwłaszcza stężenie troponin sercowych, prognozuje wczesny niekorzystny wynik nawet u chorych z PE i prawidłowym ciśnieniem tętniczym.<sup>13-15</sup> Postępujące uszkodzenie kardiomyocytów dodatkowo zmniejsza funkcję skurczową prawej komory i może prowadzić do postępującej nieodwracalnej niewydolności prawokomorowej ze wszystkimi powiązаныmi konsekwencjami, w tym zapaścią hemodynamiczną i wstrząsem kardiogenym. Zatem chorzy z PE z początkowo prawidłowym ciśnieniem tętniczym, u których występuje co najmniej jeden wskaźnik zwiększonego ryzyka związanego z PE (TAB. 2), stanowią grupę chorych z PE pośredniego ryzyka i powinni być hospitalizowani.

Co ważne, chorzy z objawami RVD w badaniu echokardiograficznym lub w angiografii płucnej metodą tomografii komputerowej (CTPA) oraz zwiększonym stężeniem troponin (grupa pośredniego ryzyka) powinno się monitorować w pierwszych godzinach ze względu na ryzyko wczesnej dekomensacji hemodynamicznej. W randomizowanym badaniu PEITHO (Pulmonary Embolism International Thrombolysis Study) porównującym zastosowanie kombinacji tenekteplazy i heparyny z kombinacją placebo i heparyny u chorych z prawidłowym ciśnieniem tętniczym o wysokim pośrednim ryzyku, u 5% chorych, u których początkowo zastosowano leczenie przeciwkrzepliwe, doszło do pogorszenia stanu i wymagali oni ratunkowej trombolizy.<sup>16</sup> Dlatego ryzyko dekomensacji wymaga ścisłego monitorowania, najlepiej na oddziale intensywnej terapii. Z drugiej strony nie zaleca się pierwotnej reperfuzji u tych chorych, ponieważ ryzyko wystąpienia potencjalnie zagrażających życiu powikłań krwotocznych, zwłaszcza krwotoku wewnątrzczaszkowego, wydaje się przeważać

**TABELA 2.** Kliniczne, obrazowe i laboratoryjne wskaźniki stopnia ciężkości zatorowości płucnej u chorych z prawidłowym ciśnieniem tętniczym<sup>5</sup>

<b>dane kliniczne</b>
wiek >80 lat
tętno >100 uderzeń/min
ciśnienie tętnicze 90–100 mm Hg
SaO <sub>2</sub> <90%
<b>choroby współistniejące</b>
przewlekła niewydolność serca
przewlekła choroba płuc
inne poważne stany, w tym aktywny nowotwór, krwawienie z przewodu pokarmowego w ciągu ostatnich 14 dni, udar mózgu w ciągu ostatnich 4 tygodni, operacja w ciągu ostatnich 2 tygodni, zaburzenia hemostazy lub małopłytkowość (liczba płytek krwi <75 × 10 <sup>9</sup> /l), ciężka niewydolność nerek (CrCl <30 ml/min) i ciężka niewydolność wątroby
<b>obrazowanie</b>
echokardiografia (≥1): RV/LV >1,0, TAPSE ≤16 mm, objaw McConnella (hipokineza wolnej ściany RV), przesunięcie przegrody, LV w kształcie litery D, TR >2,8 m/s, nadmierne wypełnienie IVC
CTPA: RV/LV >1
<b>badania laboratoryjne</b>
zwiększone poziomy troponin sercowych
inne potencjalne biomarkery: BNP i NT-proBNP; H-FABP, kopeptyna, mleczan

Skróty: BNP – peptyd natriuretyczny typu B, CrCl – klirens kreatyniny, H-FABP – sercowe białko wiążące kwasy tłuszczowe, IVC – żyła główna dolna, LV – lewa komora, NT-proBNP – N-końcowy fragment propeptydu natriuretycznego typu B, RV – prawa komora, SaO<sub>2</sub> – saturacja tlenem krwi tętniczej, TAPSE – amplituda ruchu pierścienia trójdzielnego, TR – szczytowa prędkość skurczowa strumienia niedomykalności zastawki trójdzielnej; inne: p. TABELA 1

nad potencjalnymi korzyściami płynącymi z tej metody leczenia. Z drugiej strony należy rozważyć ratunkową trombolizę lub, alternatywnie, embolektomię chirurgiczną lub przeszkońną terapię cewnikową u chorych, u których wystąpią objawy niestabilności hemodynamicznej.<sup>5</sup>

### **Przewidywalna rola dysfunkcji prawej komory**

Echokardiografia pozwala na wykrycie RVD u co najmniej 25% niewyselekcjonowanych chorych z ostrą PE.<sup>17</sup> Stwierdzono, że RVD w badaniu echokardiograficznym wiąże się ze zwiększonym ryzykiem krótkoterminowej śmiertelności nawet u początkowo stabilnych hemodynamicznie pacjentów.<sup>18,19</sup> Jednak dodatnia wartość predykcyjna śmiertelności związanej z PE jest niska.<sup>18</sup> Ponadto nie ma ogólnie przyjętej echokardiograficznej definicji RVD stosowanej do stratyfikacji ryzyka (TAB. 2).<sup>18,20</sup> Jednak mimo tych ograniczeń echokardiografię stosuje się szeroko w praktyce klinicznej do oceny rokowania u pacjentów z ostrą PE z prawidłowym ciśnieniem tętniczym.<sup>21</sup>

### **Potencjalni kandydaci do wczesnego wypisu i leczenia ambulatoryjnego**

Ponieważ ostra PE jest potencjalnie zagrażającą życiu chorobą sercowo-naczyniową, decyzję o wypisie wkrótce po postawieniu diagnozy powinno się podejmować na podstawie

potwierdzonych kryteriów i najlepiej jest poprzeć ją wynikami badań prospektywnych. Wczesne wypisanie pacjenta z ostrą PE i kontynuację leczenia przeciwkrzepliwego w domu należy rozważyć nie tylko wtedy, gdy sam epizod PE ma niskie ryzyko wczesnej śmiertelności i poważnych powikłań związanych z PE, ale także gdy nie występują poważne choroby współistniejące. Ponadto opieka ambulatoryjna musi być na wystarczająco wysokim poziomie, aby zapewnić leczenie przeciwkrzepliwe i odpowiednią edukację w zakresie leczenia żyłnej choroby zakrzepowo-zatorowej oraz uzyskanie natychmiastowego wsparcia medycznego w razie potrzeby.<sup>22-24</sup>

Jak wspomniano powyżej, oprócz danych klinicznych, wyników badań obrazowych i laboratoryjnych, które pomagają ocenić nasilenie PE i związaną z nią wczesną śmiertelność, należy wziąć pod uwagę choroby współistniejące, aby ocenić ogólne ryzyko śmiertelności i wczesnych zdarzeń klinicznych. Wskaźnik ciężkości PE (PESI), a zwłaszcza jego uproszczoną wersję (sPESI),<sup>25,26</sup> został zatwierdzony i stosuje się go szeroko głównie w celu identyfikacji chorych z niskim ryzykiem 30-dniowej śmiertelności (sPESI = 0; TAB. 3).<sup>25,27-29</sup>

Chociaż skali PESI nie opracowano jako narzędzia do identyfikacji kandydatów do leczenia domowego, zastosowano ją w badaniu klinicznym, w którym 344 chorych z PE przydzielono

**TABELA 3.** Uproszczony wskaźnik ciężkości zatorowości płucnej (sPESI)<sup>26</sup>

Parametr	sPESI
wiek >80 lat	1 punkt
choroba nowotworowa	1 punkt
przewlekła niewydolność serca	1 punkt
przewlekła choroba płuc	
tętno $\geq 110$ uderzeń/min	1 punkt
skurczowe BP <100 mm Hg	1 punkt
SaO <sub>2</sub> <90%	1 punkt
Interpretacja wyników:	
0 punktów = 30-dniowe ryzyko śmierci 1% (95% CI 0,0–2,1)	
$\geq 1$ punkt = 30-dniowe ryzyko śmierci 10,9% (95% CI 8,5–13,2)	

Skróty: CI – przedział ufności; inne: p. TABELA 1 i TABELA 2

**TABELA 4.** Kryteria Hestia wykluczenia możliwości leczenia ambulatoryjnego zatorowości płucnej<sup>31</sup>

Kryterium/pytanie
Czy pacjent jest niestabilny hemodynamicznie? <sup>a</sup>
Czy konieczna jest tromboliza lub embolektomia?
Czy występuje czynne krwawienie lub wysokie ryzyko krwawienia? <sup>b</sup>
Czy konieczna jest suplementacja tlenu przez >24 godziny w celu utrzymania SaO <sub>2</sub> >90%?
Czy zatorowość płucną rozpoznano w trakcie leczenia przeciwkrzepliwego?
Czy występuje silny ból wymagający podawania analgetyków dożylnie przez >24 godziny?
Czy istnieje medyczny lub społeczny powód do leczenia szpitalnego trwającego >24 godziny (infekcja, nowotwór złośliwy, brak systemu wsparcia)?
Czy CrCl <30 ml/min? <sup>c</sup>
Czy u pacjenta występuje ciężka niewydolność wątroby?
Czy pacjentka jest w ciąży?
Czy u pacjenta występuje udokumentowana małopłytkowość poheparynowa w wywiadzie?

a skurczowe BP <100 mm Hg z tętnem >100 uderzeń/min lub stan wymagający przyjęcia na oddział intensywnej terapii

b krwawienie z przewodu pokarmowego w ciągu ostatnich 14 dni, udar mózgu w ciągu ostatnich 4 tygodni, operacja w ciągu ostatnich 2 tygodni, zaburzenia pod postacią krwawienia lub małopłytkowości (liczba płytek krwi <75 × 10<sup>9</sup>/l), niekontrolowane nadciśnienie tętnicze (skurczowe BP >180 mm Hg lub rozkurczowe BP >110 mm Hg)

c CrCl obliczony wg wzoru Cockrofta i Gaulta

Skróty: p. TABELA 1 i TABELA 2

losowo do grup leczenia szpitalnego oraz leczenia ambulatoryjnego. W każdej z grup 1 chory (0,6%) zmarł w ciągu 90 dni. Co ważne, u 3 chorych (1,8%) leczonych ambulatoryjnie wystąpiło poważne krwawienie, natomiast u chorych szpitalnych nie wystąpiły takie powikłania.<sup>30</sup>

Grupa holenderskich badaczy opracowała tak zwane kryteria Hestia służące do oceny możliwości zakwalifikowania chorego z PE do leczenia w domu.<sup>31</sup> Kryteria te obejmują parametry kliniczne, które oceniają nie tylko stopień ciężkości PE, ale także choroby współistniejące i wykonalność leczenia domowego (TAB. 4). Jeśli odpowiedź na wszystkie pytania zawarte w kryteriach brzmi „nie”, chorego można leczyć w domu.

W badaniach jednoramiennych zastosowano te kryteria przy wyborze pacjentów do leczenia domowego. Częstość nawrotów żyłnej choroby zakrzepowo-zatorowej w ciągu 3 miesięcy wyniosła 2% u chorych z PE, których wypisano w ciągu 24 godzin.<sup>31</sup>

Aktualne pozostają istotne pytania, czy ocena RVD (przeciążenie ciśnieniowe prawej komory i/lub uszkodzenie mięśnia sercowego) ma wartość prognostyczną u chorych niskiego ryzyka i czy osoby z PE niskiego ryzyka ocenione wyłącznie na podstawie kryteriów klinicznych można bezpiecznie leczyć ambulatoryjnie. Doniesiono, że stężenie troponiny T zmierzone metodą wysokoczułą wynoszące 14 pg/ml lub

mniej, wraz z klinicznymi wskaźnikami PE niskiego ryzyka, przewidują doskonałe rokowanie, a kombinację obu metod można zastosować do identyfikacji potencjalnych kandydatów do leczenia w trybie ambulatoryjnym.<sup>13</sup> Barco i wsp.<sup>32</sup> przeprowadzili metaanalizę oceniającą, czy obecność RVD może pogorszyć wczesne rokowanie, w szczególności śmiertelność całkowitą po 30 dniach lub podczas hospitalizacji u pacjentów niskiego ryzyka. Rozpoznanie RVD oparto na badaniu echokardiograficznym lub CTPA. Oceniano także wartość prognostyczną zwiększonego stężenia troponiny u chorych z PE niskiego ryzyka. Autorzy stwierdzili, że iloraz szans (OR) dla wczesnej śmiertelności z jakiegokolwiek przyczyny u chorych z RVD i bez niej wyniósł 4,19 (95% przedział ufności [CI] 1,39–12,58), a śmiertelność wynosiła odpowiednio 1,8% (95% CI 0,9–3,5) i 0,2% (95% CI 0,03–1,7). W przypadku stężenia troponin śmiertelność wyniosła odpowiednio 3,8% (95% CI 2,1–6,8) i 0,5% (95% CI 0,2–1,3), OR 6,25; 95% CI 1,95–20,05. Wywnioskowano, że u chorych niskiego ryzyka z ostrą PE obecność RVD w chwili przyjęcia wiąże się z wczesną śmiertelnością. Dlatego też – ponieważ RVD wskazana przez wyniki badań obrazowych lub markery laboratoryjne wiązała się ze zwiększoną śmiertelnością również u chorych, którzy wydawali się pacjentami niskiego ryzyka na podstawie samych kryteriów klinicznych – wyniki te mogą wpływać na postępowanie również w przypadku chorych niskiego ryzyka.<sup>32</sup>

Takie podejście było tematem niedawnego badania HoT-PE (Home Treatment of Pulmonary Embolism).<sup>33</sup> Miało ono na celu ocenę, czy wczesne wypisanie i leczenie rywaroksabanem w trybie ambulatoryjnym jest skuteczne i bezpieczne w przypadku chorych z ostrą PE niskiego ryzyka. Co ważne, pacjentów wybrano nie tylko na podstawie kryteriów klinicznych, ale także ze względu na brak RVD lub zakrzepów wewnątrz jam serca.<sup>33</sup> Pierwszorzędnym punktem końcowym był epizod objawowej, nawrotowej żyłnej choroby zakrzepowo-zatorowej lub zgon związany z PE w ciągu 3 miesięcy od włączenia. Spośród 525 kolejnych chorych biorących udział w badaniu u 3 chorych (0,6%) wystąpił objawowy nawrót żyłnej choroby zakrzepowo-zatorowej niezakończony śmiercią, poważne krwawienie wystąpiło natomiast u 6 chorych (1,2%). Zgodnie z protokołem badania wypisanie ze szpitala zaplanowano w ciągu 48 godzin od momentu manifestacji objawów i akceptowano do 2 nocy pobytu w szpitalu. Mediana czasu hospitalizacji wynosiła 34 godziny, a mediana czasu od rozpoznania PE do wypisu – 31 godzin. Tylko 11 chorych (2,1%) wymagało długotrwałej hospitalizacji z powodu wczesnych zdarzeń niepożądanych, głównie ostrej infekcji. Badanie to potwierdziło, że wczesne wypisanie i leczenie rywaroksabanem w warunkach domowych jest skuteczne

i bezpieczne u starannie wybranych chorych z ostrą PE niskiego ryzyka.<sup>33</sup>

Obecne wytyczne ESC dotyczące postępowania w ostrej PE zalecają, aby rozważyć wczesne wypisanie i kontynuację leczenia w domu u chorych z PE niskiego ryzyka i bez poważnych chorób współistniejących, jeśli można zapewnić odpowiednią opiekę ambulatoryjną i leczenie przeciwkrzepliwe. W tym kontekście wytyczne zalecają ocenę prawej komory za pomocą metod obrazowania lub pomiaru biomarkerów laboratoryjnych, nawet w przypadku uzyskania niskiego wyniku w skali PESI lub negatywnego w skali sPESI.<sup>5</sup>

## Podsumowanie

W aktualnych wytycznych ESC strategia postępowania u chorych z ostrą PE zależy od indywidualnej oceny ryzyka.<sup>5</sup> U chorych niestabilnych hemodynamicznie należy zastosować pierwotną terapię reperfuzyjną na oddziale intensywnej terapii, natomiast osoby z prawidłowym ciśnieniem tętniczym i z co najmniej jednym wskaźnikiem predykcyjnym śmiertelności związanej z PE lub ze znaczącą chorobą współistniejącą trzeba hospitalizować. Ponadto ze względu na ryzyko zapaści hemodynamicznej chorych z prawidłowym ciśnieniem tętniczym i RVD w echokardiografii lub CTPA, a także ze zwiększonym stężeniem troponin, należy początkowo monitorować, a w przypadku dekompenсации wdrożyć reperfuzję ratunkową. Z drugiej strony chorzy z PE niskiego ryzyka bez żadnego wskaźnika powikłania przebiegu klinicznego, z zachowaną funkcją prawej komory i bez oznak uszkodzenia mięśnia sercowego oraz z dostępem do opieki ambulatoryjnej na wysokim poziomie są potencjalnymi kandydatami do krótkiego pobytu w szpitalu lub nawet kompleksowego leczenia ambulatoryjnego.

## INFORMACJE O ARTYKULE

**KONFLIKT INTERESÓW:** nie zgłoszono.

Powyższy tekst jest tłumaczeniem artykułu: Pruszczyk P, Konstantinides S. Where to treat patients with acute pulmonary embolism? *Kardiologia Polska*. 2020; 78: 15–19. doi:10.33963/KP.15143

**Tłumaczył:** lek. Szymon Ciuk

## PIŚMIENNICTWO

- 1 Raskob GE, Angchaisuksiri P, Blanco AN i wsp. Thrombosis: a major contributor to global disease burden. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 2014; 34: 2363–2371.
- 2 Pollack CV, Schreiber D, Goldhaber SZ i wsp. Clinical characteristics, management, and outcomes of patients diagnosed with acute pulmonary embolism in the emergency department: initial report of EMPEROR (Multicenter Emergency Medicine Pulmonary Embolism in the Real World Registry). *J Am Coll Cardiol*. 2011; 57: 700–706.
- 3 Miniati M, Prediletto R, Formichi B i wsp. Accuracy of clinical assessment in the diagnosis of pulmonary embolism. *Am J Respir Crit Care Med*. 1999; 159: 864–871.
- 4 Wells PS, Ginsberg JS, Anderson DR i wsp. Use of a clinical model for safe management of patients with suspected pulmonary embolism. *Ann Intern Med*. 1998; 129: 997–1005.
- 5 Konstantinides SV, Meyer G, Becattini C i wsp. 2019 ESC guidelines for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism developed in collaboration with the European Respiratory Society (ERS). *Eur Heart J*. 2019 Aug 31. [Epub ahead of print].

- 6 Wolfe MW, Lee RT, Feldstein ML i wsp. Prognostic significance of right ventricular hypokinesis and perfusion lung scan defects in pulmonary embolism. *Am Heart J.* 1994; 127: 1371–1375.
- 7 Barco S, Konstantinides SV. Risk-adapted management of pulmonary embolism. *Thromb Res.* 2017; 151 (suppl 1): S92-S96.
- 8 Roik M, Wretowski D, Łabys A i wsp. Initial experience of pulmonary embolism response team with percutaneous embolectomy in intermediate-high- and high-risk acute pulmonary embolism. *Kardiol Pol.* 2019; 77: 228–231.
- 9 Harjola VP, Mebazaa A, Čelutkienė J i wsp. Contemporary management of acute right ventricular failure: a statement from the Heart Failure Association and the Working Group on Pulmonary Circulation and Right Ventricular Function of the European Society of Cardiology. *Eur J Heart Fail.* 2016; 18: 226–241.
- 10 Messika J, Goutorbe P, Hajage D, Ricard JD. Severe pulmonary embolism managed with high-flow nasal cannula oxygen therapy. *Eur J Emerg Med.* 2017; 24: 230–232.
- 11 Lacroix G, Pons F, D'Aranda E i wsp. High-flow oxygen, a therapeutic bridge while awaiting thrombolysis in pulmonary embolism? *Am J Emerg Med.* 2013; 31: 463.e1-463.e2.
- 12 Furdyna A, Ciużyński M, Roik M i wsp. Management of high risk pulmonary embolism – a single center experience. *Folia Med Cracov.* 2018; 58: 75–83.
- 13 Lankeit M, Jiménez D, Kostrubiec M i wsp. Predictive value of the high-sensitivity troponin T assay and the simplified Pulmonary Embolism Severity Index in hemodynamically stable patients with acute pulmonary embolism: a prospective validation study. *Circulation.* 2011; 124: 2716–2724.
- 14 Lankeit M, Kempf T, Dellas C i wsp. Growth differentiation factor-15 for prognostic assessment of patients with acute pulmonary embolism. *Am J Respir Crit Care Med.* 2008; 177: 1018–1025.
- 15 Pruszczyk P, Bochowicz A, Torbicki A i wsp. Cardiac troponin T monitoring identifies high-risk group of normotensive patients with acute pulmonary embolism. *Chest.* 2003; 123: 1947–1952.
- 16 Meyer G, Vicaut E, Danays T i wsp. Fibrinolysis for patients with intermediate-risk pulmonary embolism. *N Engl J Med.* 2014; 370: 1402–1411.
- 17 Kurnicka K, Lichodziejewska B, Goliszek S i wsp. Echocardiographic pattern of acute pulmonary embolism: analysis of 511 consecutive patients. *J Am Soc Echocardiogr.* 2016; 29: 907–913.
- 18 Coutance G, Cauderlier E, Ehtisham J i wsp. The prognostic value of markers of right ventricular dysfunction in pulmonary embolism: a meta-analysis. *Crit Care.* 2011; 15: R103.
- 19 Sanchez O, Trinquart L, Colombet I i wsp. Prognostic value of right ventricular dysfunction in patients with haemodynamically stable pulmonary embolism: a systematic review. *Eur Heart J.* 2008; 29: 1569–1577.
- 20 Pruszczyk P, Goliszek S, Lichodziejewska B i wsp. Prognostic value of echocardiography in normotensive patients with acute pulmonary embolism. *JACC Cardiovasc Imaging.* 2014; 7: 553–560.
- 21 Konstantinides S. Pulmonary embolism: impact of right ventricular dysfunction. *Curr Opin Cardiol.* 2005; 20: 496–501.
- 22 van der Wall SJ, Hendriks SV, Huisman MV, Klok FA. Home treatment of acute pulmonary embolism: state of the art in 2018. *Curr Opin Pulm Med.* 2018; 24: 425–431.
- 23 Hendriks SV, Huisman MV, Eikenboom JCJ i wsp. Home treatment of patients with cancer-associated venous thromboembolism – an evaluation of daily practice. *Thromb Res.* 2019; 184: 122–128.
- 24 Koniecznyńska M, Bijak P, Desteghe L i wsp. Knowledge gaps in patients with venous thromboembolism: usefulness of a new questionnaire. *Pol Arch Intern Med.* 2019; 129: 28–35.
- 25 Aujesky D, Obrosky DS, Stone RA i wsp. Derivation and validation of a prognostic model for pulmonary embolism. *Am J Respir Crit Care Med.* 2005; 172: 1041–1046.
- 26 Jiménez D, Aujesky D, Moores L i wsp. Simplification of the pulmonary embolism severity index for prognostication in patients with acute symptomatic pulmonary embolism. *Arch Intern Med.* 2010; 170: 1383–1389.
- 27 Donzé J, Le Gal G, Fine MJ i wsp. Prospective validation of the Pulmonary Embolism Severity Index. A clinical prognostic model for pulmonary embolism. *Thromb Haemost.* 2008; 100: 943–948.
- 28 Elias A, Mallett S, Daoud-Elias M i wsp. Prognostic models in acute pulmonary embolism: a systematic review and meta-analysis. *BMJ Open.* 2016; 6: e010324.
- 29 Kohn CG, Mearns ES, Parker MW i wsp. Prognostic accuracy of clinical prediction rules for early post-pulmonary embolism all-cause mortality: a bivariate meta-analysis. *Chest.* 2015; 147: 1043–1062.
- 30 Aujesky D, Roy PM, Verschuren F i wsp. Outpatient versus inpatient treatment for patients with acute pulmonary embolism: an international, open-label, randomised, non-inferiority trial. *Lancet.* 2011; 378: 41–48.
- 31 Zondag W, Mos IC, Creemers-Schild D i wsp. Outpatient treatment in patients with acute pulmonary embolism: the Hestia Study. *J Thromb Haemost.* 2011; 9: 1500–1507.
- 32 Barco S, Mahmoudpour SH, Planquette B i wsp. Prognostic value of right ventricular dysfunction or elevated cardiac biomarkers in patients with low-risk pulmonary embolism: a systematic review and meta-analysis. *Eur Heart J.* 2019; 40: 902–910.
- 33 Barco S, Schmidtman I, Ageno W i wsp. Early discharge and home treatment of patients with low-risk pulmonary embolism with the oral factor Xa inhibitor rivaroxaban: an international multicentre single-arm clinical trial. *Eur Heart J.* 2019 May 23. [Epub ahead of print].