

e-ISSN: 2345-0592

**Online issue**

Indexed in *Index Copernicus*

**Medical Sciences**

Official website:  
[www.medicosciences.com](http://www.medicosciences.com)



## **Pulmonary embolism: literature review**

**Ligita Pilkytė<sup>1</sup>, Gustė Burneikaitė<sup>1</sup>, Justina Ragauskaitė<sup>1</sup>**

*<sup>1</sup>Lithuanian University of Health Sciences, Academy of Medicine, Kaunas, Lithuania*

*Kaunas, Lietuva*

### **Abstract**

Pulmonary embolism is a disease when the pulmonary arteries are blocked by emboli. Emboli often comes from the deep veins of the lower limbs although, there can be other causes, such as atrial fibrillation and stasis-shaped emboli in the heart. Pulmonary embolism is one of the most common complications and causes of death in hospitalized patients, hence, it is essential to diagnose in time and to treat appropriate. Symptoms of the disease are deceptive, thus, it is always necessary to consider the possibility of pulmonary embolism when recognizing a patient who suddenly has difficulty breathing, hypoxia or other similar symptoms identified in the Emergency or other department. Pulmonary embolism is more common in patients with co-morbid conditions or those who are unable to move. The diagnosis of pulmonary embolism has been significantly improving recently: new methods are being found, when the old ones are included in algorithms, which are easy to use and prevent undiagnosed cases. There are various treatment options – usually conservative anticoagulant or systemic thrombolysis, even though, there is a fairly wide range of invasive therapies (from catheter thrombus fragmentation to surgical procedures), The main goal of pulmonary embolism treatment is to stop further thrombus formation and prevent from repeated event. Prevention of recurrent pulmonary embolism is important during future surgical interventions, on long trips and other occasions. This literature analysis reviews the etiology, pathogenesis, diagnostic principles, treatments, and prevention of the disease.

**Keywords:** pulmonary embolism, deep vein thrombosis, triad of Virchow, anticoagulants.

# Plaučių embolija: literatūros apžvalga

Ligita Pilkytė<sup>1</sup>, Gustė Burneikaitė<sup>1</sup>, Justina Ragauskaitė<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Lietuvos sveikatos mokslų universitetas, Medicinos fakultetas,

Kaunas, Lietuva

## Santrauka

Plaučių embolija tai liga, kuomet plaučių arterijos yra užkemšamos embolais. Dažniausiai embolai atkeliauja iš apatinių galūnių giliųjų venų, tačiau gali būti ir kitų priežasčių, pavyzdžiui, prieširdžių virpėjimas bei dėl stazės susiformavę embolai širdyje. Plaučių embolija yra viena iš dažniausių hospitalizuotų pacientų komplikacijų ir mirties priežasčių, todėl labai svarbu būklę laiku diagnozuoti ir paskirti reikiamą gydymą. Ligos klinika yra apgaulinga, todėl visada Skubios pagalbos ar kitame skyriuje atpažinus pacientą, kuriam staiga pasidarė sunku kvėpuoti, vystosi hipoksija ar atsirado kitų panašių simptomų, reikia pagalvoti ir apie galimą plaučių emboliją. Plaučių embolija dažniausiai vystosi pacientams turintiems gretutinių ligų ar negalintiems judėti. Ligos diagnostika pastaruoju metu labai tobulėja: atsiranda nauji metodai, senieji įtraukiami į algoritmus, kuriais paprasta naudotis ir taip užkertamas kelias nediagnozuotiems atvejams. Gydymo galimybės yra plačios, dažniausiai taikomas konservatyvus gydymas antikoaguliantu ar skiriant sisteminę trombolizę, tačiau yra ir pakankamai platus invazinių gydymo metodų pasirinkimas (nuo perkaterinės trombofragmentacijos iki chirurginių procedūrų). Svarbiausias plaučių embolijos gydymo tikslas yra sustabdyti tolimesnį trombų formavimąsi ir užkirsti kelią pakartotiniam įvykiui. Labai svarbu ir pakartotinės plaučių embolijos profilaktika, tiek būsimų chirurginių intervencijų metu, tiek tolimese kelionėse ar kt. Šioje literatūros analizėje apžvelgiama ligos etiologija, patogenezė, diagnostikos principai, gydymo būdai bei profilaktika

**Raktiniai žodžiai:** plaučių embolija, giliųjų venų trombozė, Virchovo triada, antikoaguliantai.

## Įvadas

Plaučių embolija (PE) yra sunkiausia venų trombinės embolijos ligos klinikinė išraiška. PE yra trečia pagal dažnumą tarp kardiovaskulinių ligų mirties priežasčių pasaulyje [1]. Ši liga dažniausiai pasireiškia nespecifine klinika, kuri gali svyruoti nuo nesunkaus dusulio iki staigios mirties. Kadangi nėra jokių patognominių ligos simptomų, dalis atvejų lieka nenustatyti ir negydyti, o tokių pacientų mirštamumas išauga net iki 30% [2]. Plaučių embolija dažniau vystosi pacientams turintiems kitų gretutinių ligų, pvz.: piktybinių navikų ar ilgai gulintiems pacientams, dėl to ši būklė dažnai tampa kitos sunkios ligos nulemta mirties priežastimi. Liekamieji plaučių embolijos reiškiniai dažniausia pasireiškia plautine hipertenzija, segmentine plaučio

hipoperfuzija, dyspnea bei gyvenimo kokybės pablogėjimu [3].

## Etiologija

Visi rizikos veiksniai skirstomi į įgimus ir įgytus. Esant įgimtiems rizikos veiksniams būna padidėjęs kraujo krešėjimas, o įgytiems – padidėjęs krešėjimas ir (arba) sulėtėjusi kraujo tėkmė. Įgyti veiksniai gali būti laikini arba išlikti visą gyvenimą. Su pacientu susiję veiksniai paprastai yra nuolatiniai, o situaciniai – laikini [2] (Lentelė). Šiuo metu plaučių embolija (PE) laikoma su pacientu ir su aplinka susijusių rizikos veiksnių sąveikos rezultatas. Sergant šia liga paprastai yra daugiau nei vienas rizikos veiksnys, iliustruojantis, jog PE yra daugelio kitų ligų pasekmė [5].

Lentelė. Predisponuojantys PE rizikos veiksniai [4]

Rizikos veiksnys	Trumpalaikis	Nuolatinis
<b>Didelis</b>		
Kojos kaulų lūžis	+	
Klubo ar kelio sąnario protezavimas	+	
Trauma (didelės apimties)	+	
Nugaros smegenų pažeidimas	+	
Ankstesnė venų tromboembolija	+	
Hospitalizavimas dėl širdies nepakankamumo ar prieširdžių virpėjimo / plazdėjimo trijų mėnesių laikotarpiu	+	
Miokardo infarktas 3 mėnesių laikotarpiu		+
<b>Vidutinis</b>		
Vėžys (ypač metastatinis)		+
Pakaitinė hormonų terapija	+	

Geriamųjų kontraceptikų vartojimas	+	
Nėštumas / po gimdymo	+	
Paveldima trombofilija		+
Infekcinė liga (pneumonija, šlapimo takų infekcija, žmogaus imunodeficitu virusas)	+	
Centrinės venos kateteris	+	
Insultas su paralyžiumi		+
<b>Mažas</b>		
Lovos režimas > 3 dienos	+	
Ilgesnės kelionės lėktuvu ar autobusu	+	
Amžius		+

PIOPED II tyrimo metu 94% pacientų, sergančių plaučių embolija, turėjo vieną ar daugiau iš šių rizikos veiksnių: imobilizacija, kelionės 4 ar daugiau valandų per pastarąjį mėnesį, operacija per pastaruosius 3 mėnesius, piktybinis navikas (ypač plaučių vėžys), dabartinis ar buvęs tromboflebitas, apatinių galūnių ar dubens trauma per pastaruosius 3 mėnesius, rūkymas, centrinių venų kateteriai per pastaruosius 3 mėnesius, insultas, parėzė ar paralyžius, ankstesnė plaučių embolija, širdies nepakankamumas, lėtinė obstrukcinė plaučių liga [6].

### Plaučių embolijos patogenezė

Dažniausia priežastis sukelianti PE yra giliųjų venų trombozė (GVT). Pagrindinis GVT patogenezės mechanizmas yra žinomas kaip Virchovo triada: stazė, kraujagyslių endotelio pažeidimas, hiperkoaguliacija [7]. Dėl sulėtėjusios kraujotakos ir dėl sąveikos su paviršiaus baltymais yra paveikiamos natūralios antikoagulantų savybės, tai lemia trombozės gamybą. Veninė stazė gali pasireikšti pacientams su prieširdžių virpėjimu, esant ilgalaikiam nejudrumui, dėl traumos, operacijų ar ilgų kelionių. Kraujagyslių sienelių endotelio pažeidimas keičia kraujo tėkmės dinamiką. Pažeidus endotelį atsiranda turbulencinis kraujo tekėjimas. Kraujo tėkmė pasikeičia, kai kraujas pradeda tekėti per greitai ar kraujas teka per pažeistą paviršių sukurdamas netvarkingas, sukūrinės sroves ir padidindamas tėkmės trintį kraujagyslėje. Endotelis yra pažeidžiamas dėl rūkymo, sergant arterine hipertenzija ar dėl hiperlipidemijos sąlygojančios aterosklerozės. Hiperkoaguliacinė būklė gali atsirasti esant nėštumui, peroralinių kontraceptikų

vartojimui, sergant onkologine liga ar taikant chemoterapinį gydymą [8]. Trombai dažniausiai formuojasi blauzdos venų vožtuvų kišenėse ir tęsiasi iki proksimalinių venų. Trombai susideda iš fibrino siūlų, eritrocitų ir trombocitų [9]. Trombas per dešiniąsias širdies kameras patenka į plaučių kraujagyslę, taip sukeldamas plaučių emboliją. Dėl užsikimšusios plaučių arterijos atsiranda hemodinaminės ir kvėpavimo sistemos komplikacijos [10]. Dėl plaučių arterijos obstrukcijos ir hipoksinės vazokonstrikcijos atsiranda dešinio skilvelio perkrova. O uždegiminiai mediatoriai, tokie kaip tromboksanas A2 ir histaminas išsiskiria dėl embolo, taip toliau didindami vazokonstrikciją ir dešinio skilvelio perkrovą [11]. Esant staigiai obstrukcijai dešinysis skilvelis dilatouoja, o plaučių arterijos vidutinis arterinis kraujospūdis gali pakilti iki 55 mmHg. Dešinio skilvelio dilatacija sukelia regurgitaciją pro tribūrį vožtuvą, taip gali sutrikti kairio skilvelio prisipildymas. Pacientui atsiranda hipotenzija dėl sumažėjusio širdies minutinio tūrio. Tai įvyksta taip greitai, kad žmogų ištinka sinkopė. Jei obstrukcijos laipsnis yra labai didelis, pacientas staiga miršta [12].

### Klinika ir diagnostika

Plaučių embolijos diagnostika yra sudėtinga, nes pirmieji simptomai yra nespecifiniai ir pasireiškia ne visiems pacientams [1]. Plaučių embolija kliniškai dažniausiai pasireiškia staigiu oro trūkumu ir krūtinės skausmu, kiti simptomai gali būti dažnas širdies plakimas, tachipnėja, kosulys, kraujo atkosėjimas, hipoksijos požymiai, tačiau pastarieji yra retesni [13]. Netgi sinkopė gali būti pirmas PE kliniškinis simptomas [1].

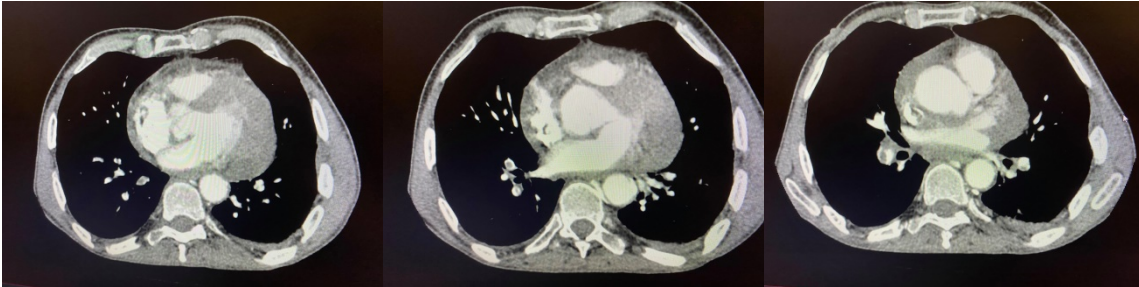
Diagnostika prasideda klinikiu ištyrimu, svarbiausia patikrinti kardiovaskulinę sistemą. PE sergantiems pacientams nustatoma tachikardija, sumažėjęs kraujo įsotinimas deguonimi, auskultuojant paryškėjęs antras tonas, jeigu išsivystęs ryškus dešiniojo skilvelio nepakankamumas. Taip pat stebimas padidėjęs jungo venų spaudimas, hepatojuguliarinis refliuksas. Auskultuojant plaučius dažniausiai patologinių garsų negirdima, nebent pacientui išsivystęs ūminis respiracinio distreso sindromas

[1]. Pacientams gali pasireikšti temperatūros kilimas [14]. Reikia nepamiršti apžiūrėti kojų, ieškant unilateralinio patinimo, rodančio galimą giliųjų venų trombozę, tai yra vienas pagrindinių rizikos veiksnių PE išsivystymui [7].

Praktikoje naudojamos kelios skalės įtarimams dėl PE objektyvizuoti ir spręsti dėl tolimesnės diagnostikos: supaprastinta Wells skalė (klinikiniai GVT simptomai, kita diagnozė mažiau tikėtina nei PE, ŠSD > 100 k/min, > 3 d imobilizacija ar operacija per paskutines 4 savaites, prieš tai diagnozuota GVT ar PE, atkosėjimas krauju, piktybinis navikas), jeigu pagal šiuos kriterijus PE yra labai tikėtina, tada pereinama prie laboratorinių ar vaizdinių diagnostinių tyrimų, tačiau jei tikimybė išlieka maža, naudojamos kitomis skalėmis, pavyzdžiui, PERC (pulmonary embolism rule-out criteria – plaučių tromboembolijos atmetimo kriterijai). Tai vieni dažniausiai naudojamų ir patogiausių Skubios pagalbos ir priėmimo skyrių darbuotojams kriterijų, norint suklasifikuoti pacientus į tikėtinus PE atvejus ir ne. PERC kriterijus sudaro aštuoni dalykai, kurie visi turėtų atspindėti paciento būklėje, norint jį priskirti prie mažai tikėtinų PE atvejų: < 50 m. amžiaus, < 100 k/min pulsas, SaO<sub>2</sub> > 94%, nėra vienpusio kojos tinimo, nėra atkosėjimo krauju, nėra neseniai įvykusios traumos ar operacijos, nėra GVT istorijos, nevartojami jokie peroraliniai hormonai [15]. Jeigu pacientas atitinka visus kriterijus, PE diagnozę galima ekskluduoti ir ieškoti kitos priežasties sukėlusios esamą būklę, tačiau jeigu tikimybė išlieka, taikomi laboratoriniai tyrimai [16]. Dažniausias ir labiausiai atspindintis tromboemboliją tyrimas yra D-dimerai, pastaruoju metu siūloma naudoti nebe tradicinį diagnostinį tašką > 500 ng/ml, bet amžiui koreguotą, jei pacientas vyresnis nei 50 metų, t.y. amžius x 10 ng/ml [15]. Tačiau reikia paminėti, kad D-dimerai dažnai randami padidėję ir pacientams nesergantiems PE, pvz.: pacientams sergantiems onkologinėmis, uždegiminėmis ligomis, lėtinėmis plaučių ligomis ar nėščioms moterims [14]. Jeigu remiantis Wells ir PERC skalėmis buvo atliktas D-dimerų tyrimas ir jis yra teigiamas pacientas siunčiamas atlikti vaizdinius tyrimus. Pagrindiniai vaizdiniai tyrimai diagnozuojantys PE yra kompiuterinės tomografijos plaučių arterijų angiografija (KTPA),

ventiliacijos-perfuzijos scintigrafija (V/Q) ir senuoju „auksiniu standartu“ laikoma tiesioginė plaučių angiografija [14]. Lyginant šiuos metodus KTPA išsiskiria tuo, kad metodas yra pasiekiamas didžiojoje dalyje gydymo įstaigų, aukšto tikslumo ir gali parodyti kitą patologiją, jeigu tai nėra PE.

Dėl naudojamos kontrastinės medžiagos jodo pagrindu, netinka alergiškiems žmonėms, ar žmonėms sergantiems inkstų nepakankamumu, dėl skleidžiamos radiacijos netinka nėščioms ir žindančioms motinoms.



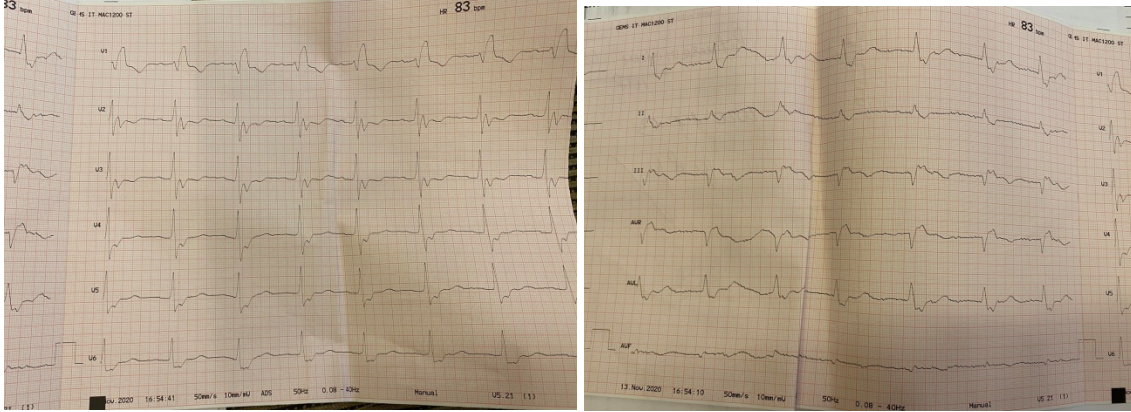
1 paveikslėlis. KT plaučių angiogramos. Matomi žemo tankio prisipildymo defektai dešinėje, distalinėse plaučių arterijose.

V/Q nėra taip gerai prieinamas, kaip KTPA, vertinimas priklauso nuo atliekančio specialisto, dažnai lieka neaiškūs atvejai, tačiau tyrimas praktiškai neturi jokių absoliučių kontraindikacijų. Plaučių angiografija yra invazinė procedūra, kurią galima atlikti ne visose gydymo įstaigose [15]. PE diagnozę patvirtina bet kuris iš

šių vaizdinių tyrimų. Šiuo metu yra nagrinėjamas V/Q SPECT tyrimas, galintis tapti pirmo pasirinkimo tyrimu, patvirtinančiu PE diagnozę. Tyrimas turi didesnę erdvinę skiriamąją gebą už plokštuminį V/Q skanavimą [18]. Tačiau kol kas V/Q SPECT tyrimas turi tik IIb lygio rekomendaciją pagal Europos kardiologų draugijos bendradarbiaujant su Europos kvėpavimo draugija 2019 metais išleistas PE diagnostikos ir gydymo gaires, kaip pirmo pasirinkimo vaizdinis tyrimas diagnozuojant PE.

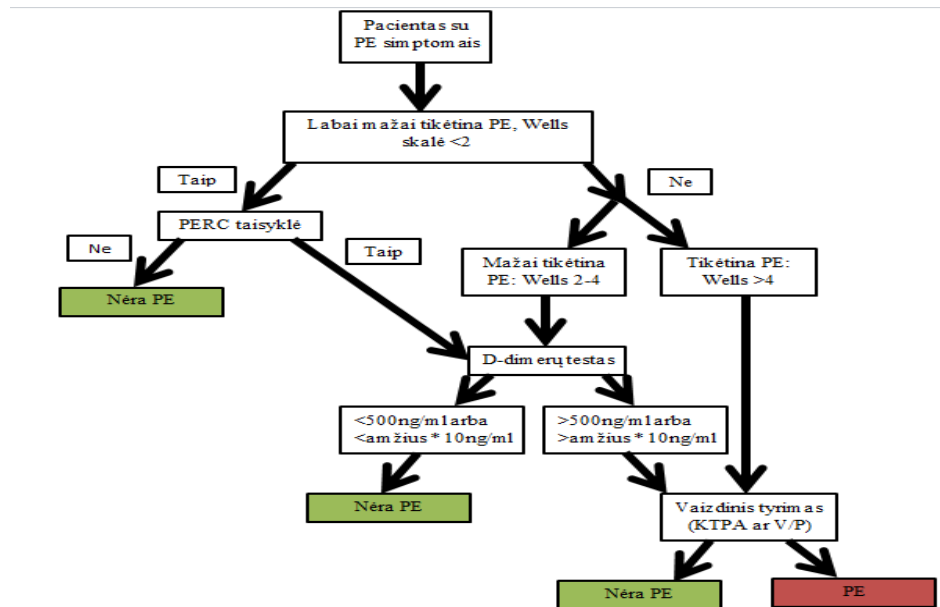
Yra ir kitų tyrimų, kurie padeda įtarti ar diagnozuoti PE. Elektrokardiogramoje įvykus stambiai plaučių embolijai gali atsispindėti dešiniųjų širdies kamerų perkrovos požymiai: T

dantelio inversija I, III ir V1-V4 derivacijose, dešinės Hiso pluošto kojų blokada, p pulmonale, ašies nuokrypis į dešinę ir kt. [20].



2 paveikslėlis. Plaučių emboliją atspindinti EKG.

Laboratoriniuose tyrimuose galima pastebėti troponino didėjimą, kuris neleidžia atmesti tiek ūmaus koronarinio sindromo, tiek PE su ryškia dešinio skilvelio perkrova ir sukelta išemija. Taip pat atliekant širdies echoskopinį tyrimą galima stebėti dešiniųjų širdies kamerų išsiplėtimą ir kitus PE būdingus požymius [1,15].



3 paveikslėlis. PE diagnostikos algoritmas. [13, 16]

## Gydymas

Plaučių embolija dažniausiai gydoma konservatyviai. Konservatyvus gydymas apima: a) kvėpavimo ir kraujotakos funkcijų užtikrinimą; b) trombolizę; c) tiesiogiai veikiančių antikoagulantų skyrimą; d) ilgalaikį ir tęstinį gydymą (antrinę profilaktiką). Rečiau PE gydyti taikomi chirurginiai metodai: embolektomija ar kateterinė trombo fragmentacija. Svarbiausias gydymo uždavinys – apsaugoti ligojį nuo tolimesnio trombų formavimosi, jų plitimo ir kartotinių PE epizodų leidžiant endogeninei fibrinolizei ištirpinti susidariusius trombus [2]. Gydymas svyruoja nuo paprastos mažos rizikos PE antikoaguliacijos iki sisteminės trombolizės, kateterinės intervencijos ar net chirurginės embolektomijos, skiriamos didelės rizikos PE atveju [23].

Kvėpavimo funkcijos užtikrinimas: deguonies terapija ir ventilacija.

Hipoksemija yra vienas iš sunkios PE bruožų ir dažniausiai atsiranda dėl ventilacijos ir perfuzijos neatitikimo. Papildomas deguonis skiriamas pacientams, kuriems yra PE ir SaO<sub>2</sub> <90%. Intubacija turėtų būti atliekama tik tuo atveju, jei pacientas negali toleruoti neinvazinės ventilacijos [21].

Hemodinamikos užtikrinimas.

Kai sistolinis arterinis kraujo spaudimas yra mažesnis nei 90 mmHg ar sumažėjęs 40 mmHg ir daugiau nuo pradinio, skiriama intraveninių tirpalų, kiekį parenkant pagal širdies funkciją. Norint išvengti dešiniojo skilvelio funkcijos pablogėjimo negalima leisti daug skysčių į veną. Jei hipotenzijos nepavyksta koreguoti infuzijomis, skiriama vazopresorių [2].

Trombolizė.

Gydymas trombolizininiais vaistais šalina embolijos sukeltą obstrukciją ir pagerina kraujotaką, sumažina plaučių arterijos kraujospūdį ir kraujagyslių pasipriešinimą. Trombolizė veiksmingiausia, jei taikoma per 48 valandas nuo ligos pradžios, tačiau, esant klinikinių PE simptomų, gali būti atliekama ir vėliau (per 6–14 dienų) [2].

Atsižvelgiant į sunkumą, ūminis PE gali sukelti padidėjusį plaučių kraujagyslių pasipriešinimą ir dešiniojo skilvelio (DS) perkrovą, dėl kurio DS vystosi hipokinezė ir išsiplėtimas bei galiausiai nepakankumas. Bendras fibrinolitinų agentų mechanizmas apima natūralaus plazminogeno aktyvavimą į plazminą, kuris hidrolizuoja fibriną ir sukelia pagreitintą krešulių lizę. Šiuo metu yra trys patvirtinti fibrinolitiniai vaistai, vartojami gydant ūminę PE: alteplazė (rt-PA), streptokinazė ir urokinazė [22].

Antikoagulantai

Amerikos krūtinės gydytojų koledžo (ACCP) ir Europos kardiologų draugijos (ESC) gairėse rekomenduojama parenterinė antikoaguliacija kaip pirmos eilės ūminio PE gydymas. Pacientams, kuriems įtariama didelės rizikos PE ir kai pavėluotas gydymas gali padidinti sergamumą ar mirtinumą, reikėtų apsvarstyti galimybę pradėti gydymą prieš gaunant patvirtinamąjį tyrimą. Antikoagulantai padeda užkirsti kelią tolesniam krešulių plitimui, leidžia palaipsniui, bet veiksmingai atlikti natūralią fibrinolizę ir palaiko laipsnišką krešulių tirpimą [25].

Gydant PE, antikoaguliacijai galima naudoti daug įvairių vaistų, įskaitant mažos molekulinės masės heparinus (MMM), nefrakcionuotą hepariną, Xa faktorius inhibitorius, tokius kaip rivaroksabanas ir apiksabanas, arba tiesioginius trombino inhibitorius, tokius kaip dabigatranas ir varfarinas [25].

Chirurginis gydymas: chirurginė embolektomija.

Chirurginė embolektomija naudojama kaip paskutinė priemonė po to, kai kiti gydymo būdai nesėkmingi arba jei pacientas yra nestabilios būklės. Chirurginės embolektomijos mirštamumas yra labai didelis – 29%, o pacientams, kuriems reikalinga širdies ir plaučių gaivinimo procedūra, padidėja iki 58% [23].

Perkutaninė kateterinė embolektomija ir embolo fragmentacija.

Ultragarso pagalba atliekama kateterio krypties trombolizė. Įrenginį sudaro įprastas infuzijos kateteris, kuriame yra vidinis kabelis,



perduodantis aukšto dažnio, mažos galios ultragarsą, siekiant išlaisvinti fibrino grandinę ir sustiprinti trombolizinių medžiagų gebėjimą prasiskverbti į trombą [24]. Perkutaninė kateterinė embolektomija ir embolo fragmentacija atveria iš dalies užkimštą plaučių arterijos kamieną ar stambiausias plaučių kraujagysles ir gali išgelbėti gyvybę, kai didelės rizikos PE lemia kritinę būklę. Ši procedūra yra trombolizės alternatyva esant absoliučiujių kontraindikacijų ją atlikti, papildomas gydymo metodas, kai trombolizė nepagerina hemodinamikos, arba chirurginės embolektomijos alternatyva, kai nėra sąlygų greitai pradėti dirbtinės kraujotakos [2].

Ilgalaikis ir tęstinis gydymas antikoagulantais

Po PE epizodo gydymas netiesioginio veikimo antikoagulantais (NVA) arba MMMH, arba geriamuoju Xa faktoriaus inhibitoriumi, arba geriamuoju IIa faktoriaus inhibitoriumi tęsiamas toliau, kad pacientas būtų apsaugotas nuo veninės tromboemblijos kartojimosi. Dažniausiai vartoti skiriama naujieji geriamieji antikoagulantai (kurie yra ne mažiau veiksmingi ir saugesni nei NVA) arba NVA, išskyrus vėžiu sergančius pacientus, nėščiąsias, jiems geriau skirti MMMH [2]. Dažniausiai gydymas antikoagulantais tęsiamas 3 mėnesius pacientams nesergantiems onkologine liga ir 6 mėnesius ar ilgiau pacientams su nustatyta onkologine patologija [15].

### Plaučių embolijos profilaktika

Priklausomai nuo išsivystymo rizikos veninei tromboembolijai skiriama profilaktika. Mažos molekulinės masės heparinas inaktyvuoja Xa faktorių. Tai yra pakankamai efektyvus ir saugus vaistas pacientams. Mažų dozių nefrakcionuotas heparinas sumažina venines tromboemblijos riziką 50%-70%. Jis slopina trombiną, Xa faktorių ir kitas serino proteazes. Mažų dozių nefrakcionuotą hepariną patogu skirti ir jis nereikalauja krešėjimo faktorių stebėjimo. Naudojant profilaktinėmis dozėmis kraujavimo rizika yra maža. Varfarinas gali būti skiriamas prieš operacijas, operacijų metu ar pooperaciniame laikotarpyje. Tačiau gydymo atsakas yra pasiekiamas 4-5 skyrimo dieną. Tačiau

vitamino K antagonistas yra efektyvus labai didelės rizikos grupės pacientams. Tokia profilaktika yra nepatogi, nes reikia dažno TNS (tarptautinis normalizuotas santykis) stebėjimo ir dozių koregavimo [26]. Tiesioginiai peroraliniai antikoagulantai yra vartojami pacientams, kuriems reikia ortopedinės – sąnario keitimo operacijos. Jie tiesiogiai slopina Xa faktorių. Rivaroksabanas nėra toks tinkamas ilginei tromboprofilaktikai, dėl padidėjusios kraujavimo rizikos lyginant su trumpesniais profilaktinės dozės enoksaparino kursais. Kompresinės kojinės sumažina veninę stazę veikiant kaip išorinis raumenų sluoksnis, suspaudžiant venas mažėjančiu perimetriniu slėgiu nuo kulkšnies iki šlaunies (8-18 mmHg). Jos yra nebrangios ir turėtų būti naudojamos visų didelės rizikos pacientų. Intermituojanti pneumatinės kompresijos terapija taip pat sumažina veninę stazę kojose ir padidina fibrinolitinį aktyvumą. Šis būdas yra ypač naudingas esant didelei kraujavimo rizikai [26,27].

### Literatūros sąrašas

1. Essien E-O, Rali P, Mathai SC. Pulmonary Embolism. *Med Clin North Am.* 2019 m. gegužės;103(3):549–64.
2. Miliauskas S, Ereminienė E, Hoppenot D, Jankauskas A, Jurkevičius R, Jurkienė N, ir kt. Plaučių embolijos diagnostikos, gydymo ir profilaktikos rekomendacijos. 2020 m.;72.
3. Rali PM, Criner GJ. Submassive Pulmonary Embolism. *Am J Respir Crit Care Med.* 2018 m. rugsėjo;198(5):588–98.
4. Bonderman D, Wilkens H, Wakounig S, et al. Risk factors for chronic thromboembolic pulmonary hypertension. *Eur Respir J* 2009; 33: 325–331.
5. Bertici N, Fira-Mlădinescu O, Oancea C, Tudorache V. The usefulness of pedometry in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Multidiscip Respir Med.* 2013;8(1):7.
6. Ouellette DR, Harrington A. Pulmonary Embolism (PE). Available from: <https://emedicine.medscape.com/article/300901-overview#a5> [Accessed 09 November 2020]

7. Merli GJ. Pathophysiology of Venous Thrombosis and the Diagnosis of Deep Vein Thrombosis–Pulmonary Embolism in the Elderly. *Cardiology Clinics* 2008;26(2):203-2019.
8. Kushner A, West WP, Pillarisetty LS. Virchow Triad. In: *StatPearls*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2020.
9. Kyrle PA, Eichinger S. Deep vein thrombosis. *Lancet*. 2005;365(9465):1163–74.
10. Bahloul M, Chaari A, Dammak H, Abid L, Salima D, Ksibi H et al. L'Embolie Pulmonaire Fibrino-Cruorique: Fréquence, Physiopathologie, Tableau Clinique et Traitement. *La tunisie Medicale*. 2014;92 (07):435-447
11. Essien EO, Rali , Mathai SC. Pulmonary Embolism. *Medical Clinics of North America*. 2019;103(3):549-564.
12. Riedel M. Acute pulmonary embolism 1: pathophysiology, clinical presentation, and diagnosis. *Heart*. 2001;85(2):229-4.
13. Doherty S. Pulmonary embolism: An update. 2017 m.;5.
14. Kline JA. Diagnosis and Exclusion of Pulmonary Embolism. *Thromb Res*. 2018 m. kovo;163:207–20.
15. Konstantinides SV, Meyer G, Becattini C, Bueno H, Geersing G-J, Harjola V-P, ir kt. 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism developed in collaboration with the European Respiratory Society (ERS). *Eur Heart J*. 2020 m. sausio 21 d.;41(4):543–603.
16. Thompson BT, Kabrhel C. Overview of acute pulmonary embolism in adults. *UpToDate* [Prieiga per internetą]. 2020 m. birželio [žiūrėta 2020 m. lapkričio 3 d.]; Adresas: [https://www-uptodate-com.ezproxy.dbazes.lsmuni.lt/contents/overview-of-acute-pulmonary-embolism-in-adults?search=pulmonary%20embolism&sectionRank=2&usage\\_type=default&anchor=H86227218&source=machineLearning&selectedTitle=1~150&display\\_rank=1#H18](https://www-uptodate-com.ezproxy.dbazes.lsmuni.lt/contents/overview-of-acute-pulmonary-embolism-in-adults?search=pulmonary%20embolism&sectionRank=2&usage_type=default&anchor=H86227218&source=machineLearning&selectedTitle=1~150&display_rank=1#H18)
17. Zhou H-T, Yan W-Y, Zhao D-L, Liang H-W, Wang G-K, Ling Z-S, ir kt. CT pulmonary angiogram for assessing the treatment outcome of acute pulmonary embolism. *Echocardiography*. 2018 m. kovo;35(3):396–400.
18. Le Roux P-Y, Robin P, Delluc A, Abgral R, Le Duc-Pennec A, Nowak E, ir kt. V/Q SPECT Interpretation for Pulmonary Embolism Diagnosis: Which Criteria to Use? *J Nucl Med*. 2013 m. liepos 1 d.;54(7):1077–81.
19. Reinartz P, Wildberger JE, Schaefer W, Nowak B, Mahnken AH, Buell U. Tomographic Imaging in the Diagnosis of Pulmonary Embolism: A Comparison Between V/Q Lung Scintigraphy in SPECT Technique and Multislice Spiral CT. :9.
20. Thomson D, Kourounis G, Trenear R, Messow C-M, Hrobar P, Mackay A, ir kt. ECG in suspected pulmonary embolism. *Postgrad Med J*. 2019 m. sausio;95(1119):12–7.
21. ESC guidelines on Acute Pulmonary Embolism (diagnosis and management of) [Internet]. *Escardio.org*. [cited 2020 Nov 9]. Available from: <https://www.escardio.org/Guidelines/Clinical-Practice-Guidelines/Acute-Pulmonary-Embolism-Diagnosis-and-Management-of>
22. Stewart LK, Kline JA. Fibrinolytics for the treatment of pulmonary embolism. *Transl Res*. 2020;225:82–94.
23. Clark AC, Xue J, Sharma A. Pulmonary embolism: Epidemiology, patient presentation, diagnosis, and treatment. *J Radiol Nurs*. 2019;38(2):112–8.
24. Li X-F, Wan C-Q, He X-G, Qiu J-Y, Li D-Y, Sun Y-X, et al. Catheter-directed therapy as a treatment for submassive pulmonary embolism: A meta-analysis. *Life Sci*. 2017;188:17–25.
25. Smeltz AM, Kolarczyk LM, Isaak RS. Update on perioperative pulmonary embolism management. *Adv Anesth*. 2017;35(1):213–28.
26. Hoffman R, Benz EJ, Heslop H, Silberstein LE, Weitz J, Anastasi J et al. *Hematology: Basic principles and practice*. 7th ed. Philadelphia, PA:

Elsevier - Health Sciences Division; 2017. 2102-2112 p.

27. Cooray R, Lake C. Prevention of deep vein thrombosis and pulmonary embolism. *Anaesth intensive care med.* 2018;19(9):480–5.