

• Uvod • Simptomi i dijagnoza • Patofiziologija • Prognoza

Uvod

Plućnom embolijom naziva se pojava kada ugrušak krvi ili druga strana materija dospije u veću ili manju granu plućne arterije.

Infarkt pluća je hemoragična infiltracija, a zatim nekroza jednog dijela plućnog parenhima, koja obično nastane uslijed plućne embolije.

Vrste embolija pluća

Prema sastavu embolusa razlikujemo slijedeće vrste embolija pluća:

Krvnim ugruškom

Embolus potiče iz dislociranog trombosa koji krvnom strujom dospijeva u plućnu arteriju ili neku od njenih grana. Embolus najčešće, u preko 70%, potiče iz flebotromboze, odnosno tromboflebitisa dubokih vena donjih ekstremiteta, zatim iz ileofemoralnih, pelvičnih i periprostatičnih vena. U srčanim bolestima 25% embolusa potiče iz parijetalnih trombosa desne pretkomore ili njene aurikule, rjeđe iz desne komore.

Predisponirajući faktori za e.p. krvnim ugruškom isti su kao oni faktori koji favorizuju nastanak flebotromboze ili tromboflebitisa nogu i karličnih vena i parijetalne tromboze u srčanim šupljinama.

Uzroci venske tromboze mogu se svrstati u tri grupe:

1) lokalna oštećenja zida inflamatorne, hemijske, traumatske i infiltrativne prirode;

2) usporenje venskog krvotoka koje može biti uslijed lokalne opstrukcije ili je

usporenje venskog krvotoka opšte uslijed srčane dekompenzacije;

3) povećana tendencija ka zgrušavanju krvi do koje dolazi poslije operacija, trauma, u

puerperijumu, u infarktu miokarda, srčanoj insuficijenciji, zatim u bolesnika sa

spolitemijom i hemokoncentracijom, kod nekih zaraznih bolesti kao što je trbušni

tifus.

Stoga embolija pluća može da nastane kod bolesnika koji dugo leže zbog nekog obolenja, povrede ili operacije, naročito abdominalne, kod žena poslije porođaja, kod osoba sa proširenim venama donjih ekstremiteta (varicositas cruris).

Predisponirajući faktori za parijetalnu trombozu u desnoj pretkomori nalaze se kod bolesnika sa zastojnom srčanom dekompenzacijom, kod fibrilacije pretkomora, odnosno apsolutne aritmije, kod subakutnog bakterijskog endokarditisa, uopšte u toku evolucije inflamatornog procesa koji oštećuje endokard. U akutnom infarktu miokarda, koji je zahvatio komorski septum, embolija

pluća nastaje iz trombusa desne komore. Izuzetno, kod defekta pretkomorskog septuma uz mitralnu stenozu (Lutembacher) može nastati plućna embolija iz trombusa lijeve pretkomore.

Infarkt pluća (i.p.) nastaje uslijed embolije pluća krvnim embolusom. Rijetko je posljedica primarne pulmonalne tromboze. Međutim, infarkt pluća nije neminovna posljedica svake embolije plućne arterije i njenih većih i manjih grana.

Znatan broj plućnih embolija prolazi bez formiranja infarkta pluća; infarkt pluća nalazi se samo u 50% dijagnostikovanih embolija pluća. Plućna cirkulacija je bogata anastomozama i kolateralama tako da okluzija čak i veće grane plućne arterije može proći bez stvaranja infarkta pluća.

Postoje faktori koji favorizuju nastanak infarkta pluća. Jedan od tih faktora je venski zastoj u plućima. Kod srčanih bolesnika sa venskim zastojem u plućima embolija veće ili manje grane plućne arterije uvijek je praćena stvaranjem infarkta pluća. Stoga su česti infarkti pluća kod bolesnika sa mitralnom stenozom. Ali ne samo teže kardiovaskularno obolenje sa plućnim zastojem, već i minimalna kongestija pluća u bronhitisu ili ishemija plućnog tkiva u emfizemu ili atelektaza pluća, mogu biti dovoljni da pripreme povoljan cirkulatorni teren u plućima za formiranje i.p.

Najčešće mjesto i.p. je u donjim lobusima pluća zbog hipostaze, češće lijevo nego desno. Često su i.p. multipni, kao posljedica multipnih sukcesivnih plućnih embolija. Ako nastane sekundarna infekcija, ili ako je embolus septičan, razvija se pneumonija ili apsces pluća.

Embolija i infarkt pluća pripadaju grupi tromboemboličke bolesti.

Zračna embolija

Vazduh opstruira desnu komoru ili plućnu arteriju. Nastaje uslijed operacija na vratu, prilikom infuzije u »kesonskoj« bolesti, za vrijeme hirurških operacija.

Masna embolija

Nastaje pri povredama, operacijama ili kod preloma dugih kostiju, najčešće butne kosti.

Embolija pluća stranim tijelom

Metalni fragmenti iz rane metkom ili cijeli metak mogu u rijetkim slučajevima da uđu u cirkulaciju. Oni mogu da se kreću sa krvnom strujom ili da se pomjeraju prema zakonu teže.

Embolija malignim ćelijama

Kancerske ćelije mogu infiltrirati sistemski venski sistem i stvoriti ćelijsku emboliju pluća. Nalazi se kod Ca ventriculi ili Ca mammae i horioepitelioma.

Simptomi i dijagnoza

Simptomi

Početak je uvijek akutan. Iznenadni napad dispnee, koja se ne može pripisati naporu, uzbuđenju ili naglo nastaloj srčanoj insuficijenciji, ako je riječ o srčanom bolesniku. Istovremeno bol u grudima, koji može da varira od lakog i brzoprolaznog bola na jednoj strani grudnog koša

do bola iza grudne kosti, koji ima opresivan karakter, širi se u oba ramena, lijevu ili desnu ruku, ponekad i u lopaticu, praćen je strahom i osjećanjem bliske smrti. Bol iza grudne kosti može biti dominantan simptom, a uz osjećaj slabosti, uznemirenosti i znojenja može se dobiti slika simptoma kao kod akutne koronarne tromboze, odnosno akutnog infarkta miokarda.

Bol sa jedne strane grudnog koša može biti pleuralnog tipa (pojačava se pri inspirijumu i dubokom kašlju) ako nastane infarkt pluća. Hemoptiza može da se pojavi, jače ili slabije izražena i bez infarkta pluća, uskoro poslije bola, ali češće zakašnjava nekoliko časova ili se uopšte i ne javlja. Povišena temperatura nastaje ili uslijed postojećeg tromboflebitisa noge ili je kasnije prouzrokovana infarktom pluća.

Intenzitet gore navedenih simptoma zavisi od veličine embolizirane arterije i efekta plućne embolije na plućnu cirkulaciju, na krvni pritisak i na srce. Efekat plućne embolije na plućnu cirkulaciju nije uvijek proporcionalan veličini embolizirane arterije.

Ponekad veliki embolusi u većoj grani plućne arterije ne izazivaju bitnije kliničke znake, dok mali embolus može izazvati teške cirkulatorne promjene. U ovome igra ulogu vazokonstrikcija arterijske plućne mreže uz pulmo-koronarni refleksni mehanizam.

Emboliji velike grane plućne arterije mogu prethoditi manje plućne embolije koje daju tako male simptome da i bolesnik i ljekar mogu da ih previde. Simptomi ovih malih embolija su lupanje srca, osjećaj lakog straha, laka dispnea, lak i kratkotrajan bol u grudima, U izvjesnom broju slučajeva na tome se svrši, dok u drugim slučajevima poslije ovih premonitornih znakova nastaje velika, često sa smrtnim ishodom, plućna embolija sa simptomima teškog retrosternalnog bola kao kod infarkta miokarda.

Embolije pluća mogu da protiču bez simptoma, »nijeme« su. Procenat asimptomatskih embolija pluća je dosta veliki i iznosi oko 27%.

Embolija pluća često je multipna. Ponavlja se u kratkim vremenskim razmacima.

Ovaj oblik e.p. koji recidivira ima subakutan karakter i najčešće se viđa kod mladih žena poslije

porođaja.

Kada se sumnja na plućnu emboliju, važan je simptom bol i oteklina jedne noge (tromboflebitis ili flebotromboza). Postoje slučajevi kada prilikom prve plućne embolije nema simptoma na nozi, iako embolus potiče odatle.

Važni su i simptomi drugih obolenja za koje se zna da mogu uzrokovati plućnu emboliju.

Simptomi infarkta pluća ispoljavaju se tek poslije 24 sata od nastanka plućne embolije. Formiranje plućnog infarkta olakšava i potvrđuje dijagnozu plućne embolije. Simptomi su: kašalj, hemoptizija, ili obilnija hemoptoa, temperatura, bolovi pleuralnog tipa na mestu infarkta, često bol sspolja na zidu grudnog koša na mjestu infarkta. Kod bazalnog dijafragmalnog i.p. nastaje bol u ramenu iradijacijom preko frenikusa.

Fizički znaci

Kod embolije pluća fizički znaci variraju od jedva primjetnih, koji mogu proći i nezapaženo, do najtežih sa brzim smrtnim ishodom. Ako postoji kliničko stanje koje može izazvati e.p., iznenadno izrazito ubrzanje respiracije može da izazove sumnju na manju e.p., ponekad uz lake znake bronhospazma, lakog gušenja i lake cijanoze. Cijanoza u plućnoj emboliji može biti od lakšeg stepena do jako izražene akutno nastale cijanoze. Ako se razvije stanje šoka bolesnik je blijed, obliven hladnim i ljepljivim znojem, sa malim, mekim, frekventnim pulsom. Izraz lica pokazuje da bolesnik osjeća bol tako da cijela slika podsjeća na kliničku sliku akutne koronarne tromboze, odnosno infarkta miokarda. Razlika je u tome, što kod plućne embolije uvijek postoji dispnea a što je relativno rijedak znak kod akutnog infarkta miokarda.

U emboliji veće grane plućne arterije ili uslijed vazokonstriktornih mehanizama kod opturacije i manje grane, može nastati klinička slika akutnog pulmonalnog srca. Tada se kod bolesnika sa izraženom cijanozom nalaze fizički znaci akutnog opterećenja desne komore: nabrekle vene vrata, naglašen

II ton nad ušćem pulmonalne arterije, gdje se može auskultacijom čuti sistolni šum, a

palpacijom naći sistolan tril (»fremisement«) uslijed parcijalne opstrukcije lumena pulmonalne arterije.

Iznad procesusa ksifoideusa može se čuti grub sistolan šum praćen sistolnim „fremisementom“ , koji se naglo pojavljuje kod prethodno zdravog srca i koji se u roku od nekoliko dana može potpuno da izgubi. Uskoro se javljaju i znaci akutne insuficijencije desne komore, na srcu se auskultacijom otkriva ritam galopa. Jetra se brzo povećava. Venski pritisak je povećan već poslije prvih časova i može da pređe i 20 cm vode.

Tahikardija je uvijek izražena, odnosno oko 120/min, često i do 160/min, i obično je sinusnog porijekla. Kod srčanih bolesnika može se naći paroksizmalno ubrzanje srčanog rada, prolazna tahiaritmija i ekstrasistolna aritmija. Međutim, iznenadni napad paroksizmalne tahikardije u inače zdravih i aktivnih ljudi može biti jedina klinička manifestacija e.p.

Uvijek postoji u e.p. pad pritiska u arterijama velikog krvotoka i ova hipotenzija arterijskog pritiska može biti izražena do kolapsnog stanja.

Kod recidivirajućeg oblika embolije pluća koji se razvija kod mladih žena poslije porođaja, nalaze se objektivni znaci subakutne tromboembolične plućne hipertenzije. Ako se epizode plućnih embolija ne dijagnostikuju kao takve, razvija se plućna hipertenzija koja je prividno takozvana primarna plućna hipertenzija. Ovaj oblik recidivirajućih e.p. protiče pod slikom subakutnog pulmonalnog srca.

Prema gore izloženim znacima razlikuju se, uglavnom, tri grupe kliničkih oblika:

1) oblici prema preovlađivanju pojedinih simptoma (sa izraženim kolapsom; sa anginoznim bolovima;

sa klasičnom slikom insuficijencije desnog srca);

2) oblici prema težini kliničke slike (blag, nedovoljno izražen oblik; težak oblik; fudroajantan sa trenutnim smrtnim ishodom);

3) oblici prema trajanju i evolutivnosti kliničke slike (recidivirajući oblik; subakutni tok akutnog pulmonalnog srca; oblik komplikovan hroničnom srčanom insuficijencijom ili embolično hronično

pulmonalno srce).

Važan putokaz u dijagnozi e.p. predstavlja nastala oteklina jedne noge uslijed venske tromboze ili nejednak otok u slučaju ako su obje noge edematozne. Čak i ako su obje noge podjednako otečene, može da posluži kao putokaz ukoliko se za ovaj otok ne može naći neki drugi uzrok, kao npr. zastojna srčana dekompenzacija. Ovaj znak treba uvijek tražiti.

Treba znati da tromboza vene u nozi može da postoji ponekad i bez otoka noge. Bol u listu noge pri fleksiji stopala (Homanov znak) kada je prisutan, koristan je dijagnostički znak. Isto tako koristan je objektivni znak osjetljivost lista noge na direktan pritisak.

Ako se formira infarkt pluća, fizički znaci karakteristični za njega ispoljavaju se tek poslije 24 časa od e.p. U oblasti infarkta pluća (i.p.) nalazimo znake plućne kondenzacije. Kako infarkt pluća uvijek dopire do pleure, često se nalazi pleuralno trenje iznad i.p. ili znaci eksudativnog pleuritisa. U slučaju velikog i.p. razvija se žutica, jer jetra ne može da izluči veliku količinu bilirubina. Reverzibilni i brzo prolazni infarkt pluća kod mladih osoba često se dijagnostikuje kao pneumonija, odnosno pleuropneumonija.

Formiranje infarkta pluća olakšava i potvrđuje dijagnozu embolije pluća.

Radiološki znaci

Odmah i u prva 24 časa poslije embolije pluća čak ako se razvija i infarkt pluća nalaz je često negativan, izuzev elijevacije dijafragme na strani e.p. sa proširenim stablom pulmonalne arterije i smanjenim kalibrom krvnih sudova na strani embolije, znaci vrlo korisni za ranu dijagnozu e.p. i zato ih uvijek treba tražiti.

Pluća periferno od embolusa imaju smanjenu vaskularnu arborizaciju, koja je često jedva vidljiva, sa pojačanom prozračnošću tog dijela pluća, što se pripisuje plućnoj oligemiji.

Znaci plućne hipertenzije i akutnog pulmonalnog srca su: pored dilatiranog stabla plućne arterije, dilatirane hilusne arterije, znaci zastoja venskog uliva u desnu pretkomoru sa proširenom gornjom šupljom venom i venom azigos, dilatacija desnog srca uslijed iznenadne opstrukcije plućne arterije. Hilusne sjenke su povećane neki put kao kod tumora sa konveksnom lateralnom ivicom. U rijetkim slučajevima masivne centralne embolije sa ugruškom, koji se pruža u lijevu ili desnu granu plućne arterije, hilusna sjenka na strani embolije je mala i retrahovana i sva količina krvi skreće u drugo, neopstruirano pluće.

Često su bazalne atelektaze, inhibirana respiratorna ekskuzija elevirane dijafragme na strani embolija i pleuralni izljev koji brzo nastaje i bez formiranja infarkta pluća.

Sam ugrušak, embolus, rijetko se vidi. Međutim, hilusne arterije mogu biti dilatirane ne samo zbog plućne hipertenzije, nego i zbog tromboembolične mase u njima, zbog čega hilusna sjenka može biti povećana kao kod tumora.

Ponekad se nalazi edem pluća.

Ako se razvije infarkt pluća, on znatno olakšava postavljanje dijagnoze plućne embolije. U

nedovoljno izraženim oblicima plućne embolije iz formiranja infarkta pluća jedino se i može retrogradno zaključiti da se odigrala plućna embolija.

Ognjište plućne kondenzacije obično se pojavljuje 2-4 dana poslije akutne epizode. U tipičnim slučajevima na rtg pregledu se ocrta klinasto trouglasta sjenka sa vrhom prema hilusu, a bazom prema periferiji. Međutim, ova klasična trouglasto-klinasta sjenka nije isključivi radiološki znak infarkta pluća. Infarkt pluća anatomski uvijek dodiruje pleuru i svaka plućna kondenzacija, koja se oslanja na pleuru, može se smatrati da je potencijalni infarkt pluća.

Nekompletni i brzo prolazni infarkti pluća su česti, naročito kod mlađih osoba kod kojih ne postoji srčano obolenje. Ako se ovi i.p. vide u rezoluciji, oni mogu imati okruglasti ili ovalni oblik i mogu se pogrešno interpretirati kao pneumonija.

Kod ponavljanih embolija pluća sa multipnim plućnim infarktima mogu se vidjeti multiple kružne sjenke. U nekim slučajevima može se razviti eksudativni pleuritis, koji prema položaju infarkta može biti i interlobarni i dijafragmalni. Sjenka pleuralnog eksudata može maskirati tipičnu trouglastu sjenku i.p.

Infarkt pluća sa pleuritisom može ostaviti pleuro-pulmonalni ožiljak sa pleuralnom adhezijom.

Infarkt pluća može biti inficiran i tada se radiološka slika i.p. mijenja zavisno od opsega pneumonije ili prisustva, odnosno odsustva apscesa pluća.

EKG znaci

EKG je vrlo dragocjena pomoć u kliničkoj dijagnozi akutne plućne embolije. Treba da bude registrovan odmah čim se posumnja na plućnu emboliju i da se često ponavlja. Tipična EKG promjene za e.p. nalaze se u slučajevima plućne embolije kada se razvije klinički sindrom akutnog pulmonalnog srca.

Smatra se da nastaju uslijed hipertenzije u plućnoj arterijskoj cirkulaciji, akutnog opterećenja i dilatacije desnog srca, uz rotaciju srca. Promjene komorskog kompleksa u akutnom pulmonalnom srcu liče na EKG promjene kod akutnog infarkta zadnjeg zida. I u jednom i drugom kliničkom stanju javlja se dubok talas Q u D3, sa eleviranim ST segmentom i negativnim talasom T3.

Za razliku od infarkta miokarda, u akutnom pulmonalnom srcu u D2 nema talasa Q, niti eleviranog ST segmenta, već je ST segment devalviran u D2, D1 sa spljoštenim talasom. I u aVF nalazi se talas Q i kod Infarkta i kod akutnog pulmonalnog srca, ali ako postoji QR u aVR tada ovaj nalaz govori za plućnu emboliju sa akutnim pulmonalnim srcem. Osim toga, kod akutnog pulmonalnog srca u prekordijalnim derivacijama nad desnom komorom nalaze se duboko negativni talasi T, dok kod infarkta zadnjeg zida talasi T su nad desnom komorom pozitivni, visoki i zašiljeni, kao izraz indirektnog znaka ishemijske,

Uslijed rotacije naglo dilatirane desne komore nastaje dekstrogram, pojavljuje se dubok talas S u D1, (S1, Q3 tip EKG-ea) pojavljuje se Q talas u VI, nastaje pomjeranje prelazne zone ulijevo uz dubok talas S u V5, povećava se amplituda talasa R u VI do V3. Ako naglo nastane S1, Q3 tip EKG-a, onda se smatra da je to tipična promjena za plućnu emboliju.

Ponekad se vide duboki S1, S2, S3 talasi.

Druga klasična promjena komorskog kompleksa u EKG kod e.p. je pojava tranzitornog inkompletnog ili kompletnog bloka desne grane, koji brzo nastaje, ali i brzo prolazi. Smatra se da je izraz oštećenja konduktivnog sistema uslijed nagle dilatacije desne komore.

U komorskom kompleksu u akutnoj e.p. uvijek postoje znaci akutne koronarne insuficijencije, koja je najčešće funkcionalne i refleksne prirode i nastaje u teškom stanju šoka, sa kolapsnim padom arterijskog pritiska u velikom krvotoku, i smanjenim koronarnim protokom, ali je moguće da i pulmokoronarni refleksni spazam doprinosi akutnoj koronarnoj insuficijenciji, kao što se ranije smatralo.

Uslijed dilatacije i rastezanja zidova desne pretkomore nastaju u e.p. aatrijalne aritmije: aatrijalna fibrilacija, flater, aatrijalne ekstrasistole, aatrijalna preekscitacija sa slikom bloka desne grane, A-V blok i stepena.

U preko 90% nalazi se sinusna tahikardija, u 1/3 slučajeva izraženo P pulmonale.

EKG promjene u akutnoj emboliji pluća naglo nastaju, ali su i brzo reverzibilne i nestaju za nekoliko časova, odnosno za nekoliko dana.

EKG promjene tipične za emboliju pluća ne nastaju u svakoj plućnoj emboliji. Plućna embolija može proticati i bez EKG promjene.

Vazдушna embolija

Simptomi i dijagnoza ukazuju na akutno opterećenje desnog srca. Ako postoje okolnosti i mogućnosti da vazduh prodre u venski sistem, akutno opterećenje desnog srca znak je vazdušne embolije pluća.

Iznad prekordijuma čuje se karakterističan jak šum bućkanja uslijed miješanja krvi i vazduha u desnoj komori i stablu pulmonalne arterije. Smrt može nastati i uslijed opstrukcije koronarnih arterija.

Masna embolija

Simptomi i dijagnoza opstrukcija pulmonalne arterije, uz akutno opterećenje desnog srca, koji nastaju na nekoliko sati do nekoliko dana poslije traume jedne velike duge kosti, najčešće femura. Pored toga, postoje znaci multipnih embolija u velikom krvotoku, jer masne kapljice prolaze kroz plućne kapilare.

Glavobolja, somnolencija, gubitak svijesti ili ispadnih žarišnih znakova nema.

Na plućima difuzne krepitacije, a radiološki difuzna sitna meka pamučasta sjenka. Ako ne nastane smrt, oporavak za najviše 48 časova.

Embolija pluća stranim tijelom

Kako je strano telo najčešće metalni predmet, Simptomi i dijagnoza se postavlja radiološki.

Embolija malignim ćelijama

Simptomi i dijagnoza se postavlja prema osnovnom, primarnom malignom procesu. Maligne ćelije bujaju u plućnim krvnim sudovima i daju sliku subakutne plućne hipertenzije sa subakutnim plućnim srcem.

Funkcionalni znaci

Osnovni cirkulatorni poremećaji u akutnoj emboliji pluća je akutna plućna hipertenzija, koja je dijelom direktna posljedica mehaničkog zapušnja jednog dijela lumena stabla plućne arterije, ili jedne od njenih grana, uz vazokonstrikciju, koja može da zatvori i manje grane, čak do arteriola. Uslijed toga nastaje iznenadna i kompletna redukcija plućnog vaskularnog protoka krvi.

Ako nastane sindrom akutne plućne hipertenzije uslijed embolije manje plućne arterije, smatra se da je ovome uzrok vazokonstrikcija određenog sektora plućne arterijske mreže ili generalizovani plućni vaskularni spazam. Vazokonstrikcija je posljedica nadražaja intime plućne arterije, ali se smatra da i anoksija koja nastaje ima moćan vazokonstriktorni efekat na plućni krvotok.

Embolija plućne arterije izaziva u plućnom krvotoku prepreku uslijed koje nastaje ispred prepreke naglo povišenje pritiska u plućnoj arteriji uz akutno opterećenje desne komore, a pad pritiska iza prepreke i u velikom krvotoku.

Hipotenzija arterijskog pritiska velikog krvotoka, koja može izazvati kolaps, posljedica je smanjenog sistolnog i minutnog volumena uslijed smanjenog priliva venske krvi u desni atrijum, odnosno u plućni krvotok. Pored ovog mehaničkog faktora smatra se da je uzrok hipotenzije u velikom krvotoku i refleksne prirode.

U sindromu akutnog pulmonalnog srca u toku embolije pluća, pored akutne insuficijencije desne komore, uvijek postoji i funkcionalna akutna koronarna insuficijencija uslijed smanjenja minutnog volumena i pada pritiska u velikom krvotoku, što izaziva pad krvnog pritiska u koronarnim arterijama.

Povišenje venskog pritiska uvijek nastaje akutno uslijed povećanog pritiska u desnoj pretkomori, odnosno u desnoj komori.

Od radioloških funkcionalnih metoda dolazi u obzir pulmonalna arteriografija; u oblasti embolizirane plućne arterije nalazi se defekt punjenja plućne vaskularne mreže. Ova dijagnostička funkcionalna metoda naročito je važna kada se razmatra pitanje hirurškog otklanjanja embolektomije, zatim u nejasnim slučajevima kada se ne formira infarkt pluća.

Ispitivanja radioizotopima su dopunska dijagnostička metoda. Scintigrafijom se ne može odriježiti tačno mjesto tromboembolusa, ali se može dobiti uvid u funkcionalno stanje plućne cirkulacije.

Ako se kod inače zdravih i mladih osoba ne može naći izvor embolije, kada nema znakova tromboflebitisa donjih ekstremiteta, takozvanih »nijemih slučajeva« neophodna je venografija, naročito ileo-femoralnog segmenta, gdje se kod mladih ljudi često formiraju klinički skriveni tromboflebitisi.

Laboratorija

Humoralne promjene nisu od bitnog značaja za dijagonzu embolije pluća. Promjene u krvnoj

slici zavise od osnovnog obolenja i sekundarne infekcije. Ako se razvije infarkt pluća, postoji umjerena leukocitoza. SE je obično ubrzana. Serumski enzimi SGOT/AST (za razliku od infarkta miokarda) nisu povišeni.

Kod infarkta pluća bilirubin u serumu je pozitivan. Kod masne embolije dokaz masnih supstancija u urinu je od dijagnostičkog značaja; isto tako postoji povećanje serumske lipaze.

Citološki nalaz

Punktat dobijen torakocentezom uvijek je hemoragičan. Samo u slučaju sekundarne infekcije postaje hemoragičnopurulentan.

Minimalni dijagnostički program

Simptomi i dijagnoza akutne embolije pluća postavlja se na osnovu anamneze i objektivnog nalaza. Dragocjenu pomoć pruža EKG pregled, ako je pozitivan i tipičan. U mlađih i inače zdravih osoba treba uvijek tragati za tromboflebitisom nogu, koji može nastati i od relativno bezazlenih povreda nogu.

Simptomi i dijagnoza infarkta pluća postavlja se na osnovu anamneze i objektivnog nalaza plućne kondenzacije. Rtg pregled pluća je neophodan, jer u tipičnim slučajevima potvrđuje kliničku dijagnozu, a u nejasnim slučajevima samo se na osnovu rtg pregleda pluća može postaviti Simptomi i dijagnoza.i.p. Rtg sjenka koju daje infarkt pluća javlja se na 2-4 dana poslije akutne embolije pluća.

Simptomi i dijagnoza infarkta pluća potvrđuje dijagnozu plućne embolije.

Patofiziologija

U akutnoj i tipičnom emboliji stabla ili veće grane plućne arterije nastaje akutno i iznenadno povećanje pritiska u plućnoj arteriji ispred prepreke i u desnoj komori. Ova akutna plućna hipertenzija izazvana je mehaničkim začepljenjem lumena plućne arterije i refleksnim spazmom plućne arterije. Uslijed povećanog otpora ubacivanju krvi u plućnu arteriju nastaje akutno opterećenje desne komore, a vrlo brzo i insuficijencija desne komore sa dilatacijom desne komore i desne pretkomore. Nastaje venski zastoj sa nabreklih venama i povišenjem venskog pritiska. Uslijed smanjenog priliva krvi u lijevu pretkomoru u lijevu komoru smanjuje se minutni volumen, nastaje pad krvnog pritiska u arterijama venskog krvotoka i smanjenje koronarnog debija.

Pad krvnog pritiska u velikom krvotoku i funkcionalna koronarna insuficijencija uslijed smanjenog protoka krvi kroz koronarne arterije nije samo mehaničke prirode, nego dijelimično i refleksni mehanizmi igraju u ovome ulogu.

Ako je u emboliji manje grane plućne arterije nastala akutna plućna hipertenzija smatra se da je refleksnim mehanizmom nastala opšta plućna vezokonstrikcija, jer mehanički faktor začepljenja manje grane plućne arterije ne daje plućnu hipertenziju.

Smanjena saturacija oksigenom arterijske krvi, koja nastaje u plućnoj emboliji, smatra se da je moćan faktor koji izaziva opšti plućni vaskularni spazam.

Sve hemodinamske promjene u e.p. brzo nastaju, iako se ne završe smrtno, brzo iščezavaju.

Kod bolesnika sa multipnim, recidivirajućim plućnim embolijama može nastati trajna plućna hipertenzija sa subakutnim i hroničnim pulmonalnim srcem. Uzrok se nalazi u patološkoj promjeni plućnih arterija uslijed organizacije sekundarnih trombusa poslije često »nijemih« plućnih embolija.

Infarkt pluća nastaje najčešće pri embolijama male distalne periferne plućne arterije. Najčešće ne daje akutan hemodinamski poremećaj akutne plućne hipertenzije i smatra se da je ovo jedan od faktora da se u e.p. formira infarkt pluća. Naime, ako nastane akutno povećanje pritiska pred preprekom, snažan pritisak krvne struje otvoriće i proteći kroz inače manje kolateralne krvne sudove i na taj način spriječiće stvaranje infarkta pluća. Ako izostane povećanje pritiska pred embolusom, ceo taj dio plućnog tkiva biće blokiran, kolaterale se neće dovoljno ostvariti i

nastaće infarkt pluća.

Kod srčanih bolesnika sa venskim zastojem u plućima embolija pluća uvijek protiče sa stvaranjem i.p. Razlog za ovo je u hemodinamskom poremećaju koji uslovljava zastoj u plućima. Uslijed začepjenja veće ili manje grane plućne arterije naglo pada pritisak u odgovarajućem dijelu plućnog tkiva. Iz okolnih, prepunjenih pod pritiskom zastojnih venskih krvnih sudova pluća i kapilara krv retrogradno prodire u oblast infarciranog plućnog tkiva u kome nastaje krvarenje. Plućne alveole se pune krvlju. Na taj način stvara se hemoragičan infarkt pluća, klinastog oblika prema površini pluća, a vrhom okrenutim plućnom hilusu.

Histološki, pored krvarenja, nalazi se uvijek i nekroza plućnog tkiva, naročito u centralnom dijelu Infarkta.

Prognoza

Plućna embolija je uvijek teško i ozbiljno obolenje.

Ako se osvrnemo na kliničke oblike embolije pluća prema simptomima:

1) bolesnici sa izraženim stanjem šoka i kolapsa u 95% slučajeva u prva 24 časa umiru;

2) isto tako oblik sa i.p. sa angkioznim bolovima ukazuje na masivnu, najčešće, letalnu plućnu

emboliju;

3) bolesnici sa kliničkim akutnim pulmonalnim srcem, uz izraženu cijanozu, u velikom

procentu, (oko 64% po jednoj statistici), letalno završavaju. Ukoliko je cijanoza izražena, prognoza je lošija. Smrt u ovim teškim slučajevima nastaje u 80% u rasponu između 15' do 48 časova, a u 50% bolesnika između 2 i 24 časa poslije embolije. Ako cijanoza ne popušta na oksigenoterapiju, ako je puls frekventniji od 120/min, a venski pritisak iznad 25 cm vode, smatra se da bolesnik ne može da preživi; jedina terapija koja može da pomogne je hirurška intervencija, embolektomija.

Druga grupa kliničkih oblika embolije pluća je grupa svrstana prema težini kliničke slike:

- Blag, nedovoljno izražen oblik, često su to male e.p. koje su preteča ponekad smrtonosne

plućne embolije. Prognoza zavisi i od rane i pravilno postavljene dijagnoze, pravilnog liječenja antikoagulantnom terapijom i eventualno podvezivanja vene cavae inferior; težak oblik već je opisan u prvoj grupi;

- Fudroajantan oblik. Ovde nastaje iznenadna smrt u šoku i cijanozi ili nagla, trenutna smrt bez drugih simptoma kod inače zdravih osoba.

Treća grupa kliničkih oblika određuje se prema trajanju i evolutivnosti kliničke slike. Recidivirajući oblik nalazi se često kod mladih, inače zdravih ljudi i žena. Kod muškaraca može se tada naći, u letalnim slučajevima, tromboflebitis u venama karlice ili prostate. Kod mladih žena recidivirajuće embolije isto tako potiču iz vene karlice i recidivi su vezani za postpartalni period. Iz ovog subakutnog i hroničnog recidivirajućeg oblika e.p. može da se razvije subakutno pulmonarno srce, ili embolično hronično pulmonarno srce sa hroničnom srčanom insuficijencijom.

Ako recidivirajuće embolije protiču sa blagim, nedovoljno izraženim simptomima, ili čak i asimptomatki, može da se postepeno razvije klinička slika plućne hipertenzije, koja se tada pogrešno smatra kao primarna plućna hipertenzija. Prognoza zavisi od ranog raspoznavanja osnovnog uzroka plućne hipertenzije. Uzrok je organizacija recidivirajućih embolusa, odnosno sekundarnih trombusa sa suženjem i obliteracijom većeg broja malih plućnih arterija.

Ako je izvor embolusa u tromboflebitisu nogu (koji može nastati i pri manjoj povrijeđi noge, kao što je udar, povreda skočnog zgloba, ili u puerperijumu ili drugih uzroka) rano liječenje i eventualno podviježivanje vene može poboljšati prognozu i spriječiti dalje embolije.

Akutna plućna embolija, čak i veće grane, može dovesti i do potpunog ozdravljenja sa restitutio ad integrum.

Ako se formira infarkt pluća sa najčešće hemoragičnim pleuralnim izlivom, izliječenje nastaje sa stvaranjem pleuropulmonalnog ožiljka sa pleuralnim adhezijama, proces koji traje 3-4 nedelje. Ako nastane infekcija, proces izliječenja se produžuje.

Kod srčanih bolesnika embolija pluća ili infarkt pluća uvijek pogoršavaju srčanu dekompenzaciju i ubrzavaju letalni završetak. Pre uvođenja aktikoagulantne terapije oko 6% bolesnika sa akutnim infarktom miokarda umirali su od akutne embolije pluća.

Kod vazdušne i masne embolije, ako bolesnik preživi, nastaje potpuno i brzo ozdravljenje.