

PERKUTÁNNÍ MECHANICKÁ FRAGMENTACE EMBOLŮ V ARTERIA PULMONALIS

PERCUTANEOUS MECHANICAL FRAGMENTATION OF EMBOLI IN THE PULMONARY ARTERY

původní práce

Antonín Krajina¹
Miroslav Lojík¹
Vendelín Chovanec¹
Jan Raupach¹
Miroslav Solař²
Jitka Schreiberová³
Jan Baštecký²

¹Radiologická klinika FN,
Hradec Králové

²I. interní klinika FN, Hradec Králové

³Klinika anesteziologie, resuscitace
a intenzivní medicíny FN,
Hradec Králové

Přijato: 15. 4. 2007

Korespondenční adresa:

prof. MUDr. Antonín Krajina, CSc.
Radiologická klinika FN
500 05 Hradec Králové
e-mail: krajina@fnhk.cz

SOUHRN

Krajina A, Lojík M, Chovanec V, Raupach J, Solař M, Schreiberová J, Baštecký J. Perkutánní mechanická fragmentace embolů v arteria pulmonalis

Cíl. Retrospektivní analýza použití mechanické fragmentace a rozptýlení embolu při masivní plicní embolii ke zlepšení plicní hemodynamiky.

Metoda. Do studie bylo zahrnuto 5 nemocných (4 ženy a 1 muž) průměrného věku 67 roků (52–80 let) s masivní plicní embolií, z toho 3 nemocní byli po rozsáhlém chirurgickém výkonu týž den, eventuálně 2. a 10. den: jedna nemocná po druhostranné pneumonektomii pro karcinom plic, další po nefrektomii s extirpací smíšeného trombu z dolní duté žíly a další po totální endoprotéze kyčelního kloubu. U všech 5 nemocných byla po embolizační příhodě nutná resuscitace a došlo k rozvoji kardiogenního šoku. Nemocní byli intubováni, řízeně ventilováni a s inotropní podporou oběhu katecholaminy urgentně přemístěni na katetrizační sál. Do plicnice byl zaveden 9F flexibilní sheath a katétr tvaru pigtail 7–8F a provedeny pokusy o fragmentaci embolů ruční rotací katétru. Ve 3 případech bylo podáno 19 až 40 mg tkáňového plazminového aktivátoru ve snaze zvrátit nepříznivý vývoj.

Výsledky. Dva nemocní (40 %) přežili, byli dále léčeni a propuštěni do domácího ošetření. Tři nemocní (60 %) zemřeli v důsledku nezvratného kardiogenního šoku (z toho 2 během výkonu).

Závěr. Včasná diagnóza plicní embolie nebo důvodné podezření na ni na základě klinických příznaků a okamžitá katetrizace plicnice s fragmentací embolů může u omezeného počtu nemocných se zásta-

SUMMARY

Krajina A, Lojík M, Chovanec V, Raupach J, Solař M, Schreiberová J, Baštecký J. Percutaneous mechanical fragmentation of emboli in the pulmonary artery

Aim. Mechanical fragmentation of pulmonary emboli was used to improve pulmonary perfusion after massive pulmonary embolization.

Method. Our retrospective study included 5 patients (4 women, 1 man) of mean age 67 years (range 52–80 years) with massive pulmonary embolization. Three of these patients underwent extensive surgery on the same day, resp. 2 and 10 days before: pneumonectomy for carcinoma, nephrectomy for renal cell carcinoma with extirpation of a mixed thrombus from the inferior vena cava and reoperation for total hip replacement. Cardiopulmonary resuscitation was required in all of them, all patients developed cardiogenic shock. The patients were intubated, artificially ventilated and immediately transferred with inotropic support to the catheterization room. Flexible sheath (9F) was placed in the pulmonary artery. Fragmentation of pulmonary emboli was performed using manual rotation of the catheters. There were 19 to 40 mg of recombinant tissue plasminogen activator given locally in 3 cases to accelerate unsuccessful recanalization.

Results. Two patients (40 %) survived, underwent further therapy and were discharged home. Three patients (60 %) died due to irreversible cardiogenic shock (two of them during the procedure).

Conclusion. Early diagnosis of massive pulmonary embolism, even based only on clinical symptoms, and urgent catheterization of pulmonary artery with fragmentation of

vou oběhu vést ke zvýšení průtoku krve plicním řečištěm a k záchraně života.

Klíčová slova: intervenční radiologie, plicní embolie, srdeční zástava, šok.

emboli can increase blood flow in the pulmonary artery and be life saving procedure in selected cases with cardiac arrest.

Key words: interventional radiology, pulmonary embolism, cardiac arrest, shock.

ÚVOD

Zhruba 10–15 % diagnostikovaných plicních embolií (PE) vede k oběhové nestabilitě nemocného (tj. kardiogenní šok, akutní pravostranné srdeční selhání, hypotenze) (1). Příčinou je velký rozsah obstrukce plicního arteriálního řečiště často v kombinaci se zhoršenou funkcí kardiopulmonálního systému před vznikem akutní PE. Kritérium oběhové stability u zbývajících částí nemocných s PE se jeví s ohledem na prognózu a míru invazivity léčby nedostatečné. Zhruba u 50 % oběhově stabilních nemocných lze diagnostikovat dysfunkci pravé komory (enddiastolický rozměr pravé komory nad 30 mm z parasternální nebo apikální projekce s vymizením inspiračního kolapsu dolní duté žíly) (2). Nemocný s dysfunkcí pravé komory, přestože je oběhově stabilizovaný, je ohrožen vyšším rizikem smrti a mortalita takto definované skupiny nemocných s PE se pohybuje mezi 14–20 % (1). Takto definovaná PE bývá označována termínem akutní submasivní PE. Pro určení závažnosti PE mohou být využity i další laboratorní metody (3).

U nemocných s akutní PE, kteří jsou oběhově nestabilní anebo oběhově stabilní s dysfunkcí pravé komory, by měla být vedle heparinizace zvažována agresivní léčba, a to buď trombolýzou, nebo dokonce provedením chirurgické embolektomie ve specializovaných kardiocentrech (4).

U nemocných s masivní PE, s kritickou oběhovou nestabilitou je možné se pokusit o mechanické uvolnění centrálně uložených embolů s cílem obnovit částečnou perfuzi plicního řečiště (5). Je známo, že u PE s fatálním koncem většina úmrtí nastane do 1 hodiny od počátku příznaků (6). Systémová trombolýza (20 mg bolus rekombinantního tkáňového plazminového aktivátoru (rtPA) s následným podáním 80 mg rtPA v infuzi během 2 h) může mít klinický efekt za 2 hodiny, ale spíše jej lze očekávat po 24 hodinách (7, 8). Chirurgická trombektomie vyžaduje hodiny příprav a je dostupná jen ve specializovaných kardiocentrech.

Cílem našeho sdělení je retrospektivní analýza použití perkutánní mechanické fragmentace u nemocných s masivní PE se zástavou oběhu. Teoretickým předpokladem je, že součet průsvitu větví třetího až čtvrtého řádu arteria pulmonalis je zhruba 4x vyšší než průsvit větví prvního řádu. Uvol-

něním centrálně uloženého embolu směrem do periferie tak může dojít ke zvýšení průtoku plicním řečištěm (9).

MATERIÁL A METODA

Soubor nemocných

Do studie byli zařazeni nemocní postupně tak, jak byli k invazivní léčbě PE indikováni v letech 2000 až 2005 (tab. 1). Jednalo se o 1 muže a 4 ženy ve věku 52–81 let (průměrný věk 67 roků). Všichni nemocní byli resuscitováni a v době výkonu byli již intubováni a řízeně ventilováni. Systémový tlak byl podporován katecholaminy. Diagnóza PE byla 2x potvrzena na CT (pacient 1 a 5), přičemž v obou případech ke kritickému zhoršení dušnosti došlo během CT vyšetření nebo těsně po něm a nemocný byl na místě resuscitován a intubován a přeložen na naše oddělení k další léčbě. V jednom případě (pacient 3) došlo k PE během operace a nemocná byla zaslána přímo z operačního sálu. Rovněž zbývajících nemocných byli (pacient 2 a 4) v době vzniku PE v nemocnici a byli 2 a 3 dny po velkém chirurgickém výkonu.

Dva nemocní (pacient 3 a 4) byli léčeni pro maligní tumor, u dalších 2 nemocných (pacient 2 a 5) bylo maligní onemocnění považováno za vyléčené 6 a 46 let. U nemocné 5 byla navíc dlouhodobá imobilita pro ruptury šlach a svalů a stav po infarktu myokardu. U nemocného 1 nebyly zjištěny žádné rizikové faktory pro vznik žilní trombózy.

Technika výkonu

Katetrizace plicnice byla provedena Grollmanovým katétre s cílem provést v případě průkazu masivní embolizace částečné zprůchodnění hlavních plicních kmenů. Angiografický nástřik byl proveden vždy ručně, a to selektivně do levé, či pravé větve plicnice malým množstvím kontrastní látky. Tlak v plicnici nebyl měřen vzhledem k naléhavosti urychlit další léčbu. Po zavedení tuhého vodiče 260 cm do levé či pravé větve plicnice byl pak původně diagnostický katétr vyměněn za 9F sheath 90 cm dlouhý flexibilní (Arrow-Flex, Arrow International, USA), kterým pak byly zaváděny katetry tvaru pigtail. Konec katétru byl zaveden za centrálně uložený em-

Tab. 1. Přehled nemocných

Tab. 1. The patients

Nemocný/pohlaví	Věk	Riziko trombózy	Chirurgický výkon	Výkon	Výsledek
1. m	76	–	–	neúspěšný + 19 mg rtPA	exitus
2. ž	81	maligní tumor prsu před 6 lety	TEP kyčle (10 dní)	úspěšný	12 měs.
3. ž	53	maligní tumor ledviny	nefrektomie trombektomie z DDŽ (ihned)	neúspěšný aspirační trombektomie	exitus
4. ž	52	maligní tumor plic	pneumonektomie (3 dny)	úspěšný + 30 mg rtPA	25 měs.
5. ž	73	maligní tumor ovaria před 46 lety imobilita; stav po IM	–	neúspěch + 40 mg rtPA aspirační trombektomie	exitus po 2 hod.

bolus. Katétrem pak bylo manuálně rotováno za současného pomalého povytahování směrem do hlavního kmene plicnice. Tento úkon byl opakován až desetkrát.

Ve dvou případech byl proveden pokus část embolu odsát 8F katétrem podtlakem vyvinutým 60 ml injekční stříkačkou.

Ve 3 případech bylo podáno přímo do embolu 19, 30 a 40 mg rtPA (Actilyse, Boehringer Ingelheim, Německo) ve snaze zvrátit nepříznivý efekt výkonu, a to i s vědomím relativních kontraindikací (kardiopulmonální resuscitace u nemocných 1, 4 a 5 a stav 3 dnů po levostranné pneumonektomii u nemocné 4) (10).

VÝSLEDKY

Dvě nemocné přežily a byly propuštěny do domácího ošetření. První, 81letá nemocná (pacientka 2) po reimplantaci endoprotézy kyčelního kloubu přežila 1 rok a zemřela na kardiální selhání, nejspíše na podkladě infarktu myokardu. Druhé nemocné (pacientka 4) byla za 6 měsíců provedena paliativní radioterapie

a chemoterapie a byly u ní diagnostikovány vícečetné metastázy mozku. Nyní přežívá 25 měsíců po výkonu a je nadále léčena pro základní onemocnění. U obou těchto nemocných byly patrné angiografické známky zlepšení průtoku v plicnici (obr. 1) a klinické známky svědčící pro zlepšení průtoku krve plicemi, zvýšení systémového tlaku krve a zpomalení tachykardie.

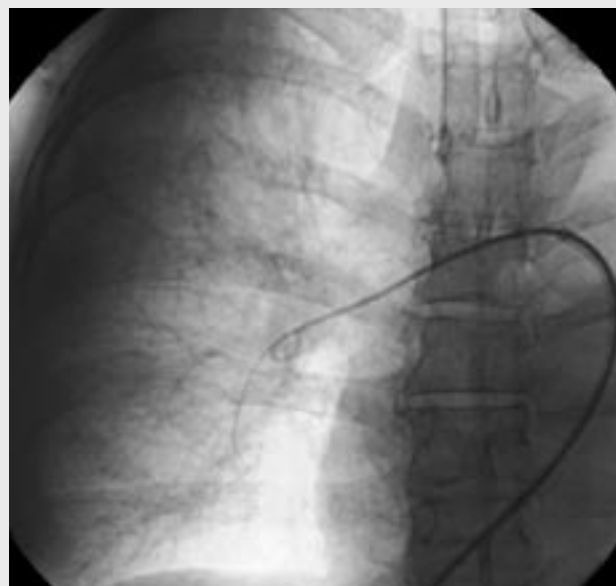
Ostatní tři nemocní zemřeli na následky masivní PE. Třicetiletá nemocná, u které nedošlo angiograficky ke zlepšení průchodnosti, a to ani po pokusech o aspiraci a podání 40 mg rtPA, byla odeslána zpět na oddělení ARO, kde po 2 hodinách zemřela. Zbylí dva nemocní (pacient 1 a 3) zemřeli během výkonu, když nebylo možno udržet životní funkce i přes občasnou nepřímou srdeční masáž, při které byly přerušeny manipulace katétry v plicnici (obr. 2).

DISKUZE

Mortalita masivní PE, která způsobí zástavu oběhu dosahuje 70–75 % (1, 11). Zástava oběhu nastává u dvou třetin smrtel-



▲ Obr. 1A



▲ Obr. 1B



◀ Obr. 1C

Obr. 1. Plicní angiografie u 52leté ženy, u které byla provedena levostranná pneumonektomie před 3 dny

Nemocná byla resuscitována, CT prokázalo embolii do plicnice. A – plicní angiografie provedena ručním vstříkem prokazuje embolii ve větvích 1. a 2. řádu; B – zavedený katétr pigtail; C – výsledný stav po provedení fragmentace a podání 30 mg rtPA přímo do trombu. Nemocná byla propuštěna po 1 týdnu.

Fig. 1. Pulmonary angiography in a 52-year-old female after left-sided pneumonectomy performed 3 days ago

The patient was resuscitated, CT showed massive pulmonary embolism. A – pulmonary angiogram with manual injection reveals emboli in the 1st and 2nd order pulmonary branches; B – pigtail catheter inserted; C – final result after fragmentation and administration of 30 mg of rtPA directly into the thrombus.

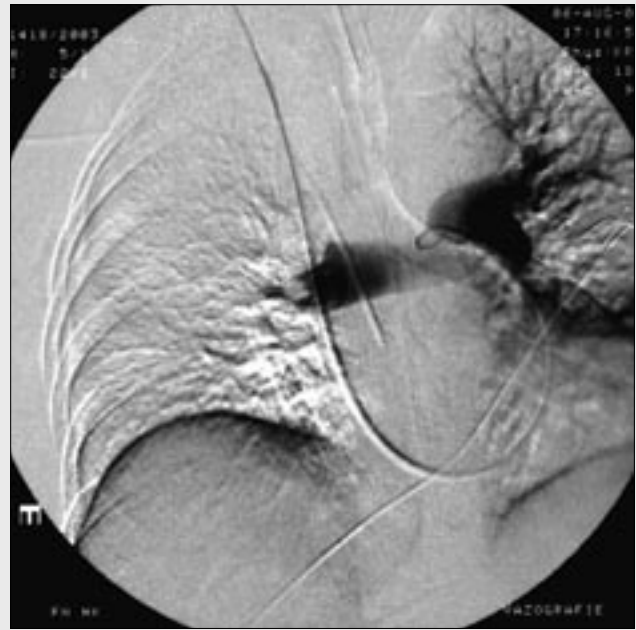
The patient was discharged one week later.



▲ Obr. 2 A

Obr. 2. Plicní angiografie 53leté ženy, u které došlo k plicní embolii během trombektomie z dolní duté žíly

A – plicní angiografie provedena z jugulární žíly a prokazuje perfuzi pouze levého horního plicního laloku; B – výsledek po neúspěšném pokusu o mechanickou fragmentaci, při které již nebylo možné udržet životní funkce a nemocná umírá.



▲ Obr. 2 B

Fig. 2. Pulmonary angiography in a 53-year-old female who sustained pulmonary embolism during inferior vena cava thrombectomy

A – pulmonary angiogram performed from jugular approach shows perfusion of left upper lobe only; B – result after unsuccessful attempt at mechanical fragmentation. Vital functions cannot be supported anymore, the patient dies.

ných PE během 1–2 hodin (6, 12). Kardiopulmonální resuscitace těchto nemocných by měla být pokud možno kombinována s kauzální léčbou. U takto nestabilních nemocných je doporučována k diagnostice PE echokardiografie, ostatní diagnostické metody mohou vést k časové prodlevě (3).

Mortalita 60 % v našem malém souboru 5 nemocných je relativně vysoká v porovnání s dříve publikovanou (6) skupinou 7 nemocných léčených rovněž ve stadiu po kardiopulmonální resuscitaci, kde byla 14,3 %. Tato skupina nemocných byla však v průměru o 10 let mladší a byla u ní použita jiná metoda s odsátím embolů katétry pracujícími na podkladě Venturiho efektu (6). Srovnání s jinými skupinami nemocných takto léčených (7, 13) je velmi obtížné, protože do jejich souborů byli zařazeni i nemocní oběhově stabilní.

Pokud porovnáme naši skupinu 2 přeživších nemocných a 3 zemřelých, neliší se Tito ve věku a celkové morbiditě. Hlavní známkou svědčící pro pozitivní zvrát nepříznivého vývoje bylo dokumentované zvýšení systémového tlaku krve a ústupu tachykardie. (Tlak v plicnici nebyl vzhledem ke klinickému stavu u našich výkonů měřen.)

Pokud srovnáme naše výsledky s použitím pouze mechanické fragmentace bez přímého odstranění trombu s výsledky souboru nemocných, u kterých byly tyto metody použity, logicky přímé odstranění embolu tak vede nejen k lepším anatomickým výsledkům (daným nálezy z plicní angiografie), ale i jednoznačně lepším klinickým výsledkům. Takto byly použity reolytické trombektomické katétry (AngioJet, Possis Medical, modifikovaný Hydrolyser, Cordis; Oasis, Boston Scientific) (7, 14–16) a velké (10F) aspirační katétry (Greenfield embolectomy device, Boston Scientific) (17). Tyto metody mají nejvyšší účinnost a jsou používány současně s lokální trombolýzou nebo fragmentací embolů (18, 19).

K prosté makrofragmentaci embolu v plicnici se používá běžných vodičů a katétrů, ale též balónkových katétrů nebo speciální zařízení, jako je speciální pigtail katétr (Schmitz-Rode-fragmentation catheter set, Cook) (5), Arrow-Trerotola device (Arrow International) (20), k mikrofragmentaci (pulverizaci) embolu byly pak použity Rotarex catheter (Straub) a Amplatz Thrombectomy Device, EV-3-Microvena.

K uvolnění průtoku u centrálně uložených embolů bylo použito i zavedení stentu (21, 22).

Ojedinele jsou popsány komplikace perkutánních rekanalizačních výkonů v plicnici. Jsou to perforace či disekce plicnice spojená s hemoptýzou, která může ustát sama, nebo je nutno krvácející větve plicnice embolizovat spirálami (23). Další možnou komplikací je reemboлизация uvolněného embolu do jiné, původně průchodné větve plicnice (24). Krvácivé komplikace v souvislosti s použitím trombolitik jsou uváděny jako nejobávanější komplikace této metody, pokud je prováděna celkovým podáním trombolytika. Obvyklé absolutní i relativní kontraindikace trombolytické léčby nebyly splněny ani u našich 3 nemocných, kde trombolytika byla podána ke zvrácení nepříznivého vývoje rekanalizace i přes nefrektomii ve stejný den, pneumonektomii před 3 dny a operaci kyčelního kloubu před 10 dny. Dle současných doporučení podání trombolytika u resuscitovaných nemocných nevede ke zvýšení krvácivých komplikací, naopak přínos trombolýzy pro přežití některých skupin nemocných je zásadní (6, 10).

Použití fragmentace či lokálního podání trombolytika vede ke snížení jeho dávky a zvýšení jeho účinnosti a i k urychlení plného zprůchodnění plicního řečiště (8).

Indikační kritéria pro invazivní katetrizační výkony v plicnici nejsou uvedena v žádných standardech léčby PE. Je to z důvodu dostupnosti těchto metod pouze v kardiocentrech,

kde je okamžitá dostupnost celého týmu lékařů a specializované intenzivní péče. Problémem vzhledem k již zmíněné rychlosti průběhu fatální PE je včasná diagnostika a přesun nemocných na takové pracoviště, a to často i v rámci pavilónové nemocnice, jako je naše. Tento problém zůstane u těchto velmi akutně ohrožených nemocných zřejmě i nadále. Připomínáme, že všichni naši nemocní byli v době vzniku zástavy oběhu v nemocnici. U 4 z 5 nemocných se PE prezentovala postupně narůstající dušností a to 2–8 hodin před vznikem zástavy oběhu. Nikdo z nemocných neměl zavedený kavalní filtr k prevenci PE.

Problém indikačních kritérií je nejen problémem logistiky nemocných, ale i stratifikace nemocných s PE (3, 8, 25, 26) a konkrétní dostupností této léčby, jejími komplikacemi a další podpůrnou léčbou (27). Tato diskuze však přesahuje

rámec tohoto sdělení, které si dalo za cíl seznámit čtenáře s prvními zkušenostmi s invazivní léčbou nejtěžšího stupně masivní PE.

ZÁVĚR

Výsledky naší analýzy souboru pěti nemocných a předložená literatura ukazují, že i nemocné s masivní PE, vyžadující kardiopulmonální resuscitaci, lze účinně kauzálně léčit. Úspěšnost této léčby je založena na rychlosti rozhodnutí o její indikaci, dostupnosti katetrizačního sálu a použití metody odstraňující emboly z plicnice (perkutánní trombektomie) spíše než jen jejich rozdrobení.

LITERATURA

1. **Kasper W, Konstantinides S, Giebel A, et al.** Management strategies and determinants of outcome in acute major pulmonary embolism: results of a multicentre registry. *J Am Coll Cardiol* 1997; 30: 1165–1171.
2. **Franc, P.** Echokardiografie u plicní embolie. In: Widimský J, Malý J et al. Akutní plicní embolie a žilní trombóza Praha: Triton 2005; 2. vydání, 89–102.
3. **Widimský J.** Akutní plicní embolie – nové trendy v diagnostice a léčbě. *Postgrad Med* 2006; 8: 248–254.
4. **Kucher N, Goldhaber SZ.** Cardiac biomarkers for risk stratification of patients with acute pulmonary embolism. *Circulation* 2003; 108: 2191–2194.
5. **Schmitz-Rode T, Janssens U, Hanrath P, Günther RW.** Fragmentation of massive pulmonary embolism by pigtail rotation catheter: possible complication. *Eur Radiol* 2001; 11: 2047–2049.
6. **Fava M, Loyola S, Bertoni H, Dougnac A.** Massive pulmonary embolism: percutaneous mechanical thrombectomy during cardiopulmonary resuscitation. *J Vasc Interv Radiol* 2005; 16: 119–123.
7. **Reekers JA, Baarslag HJ, Koolen MGJ, Van Delden O, Van Beek EJR.** Mechanical thrombectomy for early treatment of massive pulmonary embolism. *Cardiovasc Intervent Radiol* 2003; 26: 246–250.
8. **Siablis D, Karnabatidis D, Katsanos K, Kagadis GC, Zabakis P, Hahalis G.** AngioJet rheolytic thrombectomy versus local intrapulmonary thrombolysis in massive pulmonary embolism: a retrospective data analysis. *J Endovasc Ther* 2005; 12: 206–214.
9. **Roček M.** Endovaskulární léčba masivní plicní embolie. *Čes Radiol* 2001; 55: 138–144.
10. **Janata K, Holzer M, Kürkciyan I, et al.** Major bleeding complications in cardiopulmonary resuscitation: the place of thrombolytic therapy in cardiac arrest due to massive pulmonary embolism. *Resuscitation* 2003; 57: 49–55.
11. **Comess KA, DeRook FA, Russell ML, Tognazzi-Evans TA, Beach KW.** The incidence of pulmonary embolism in unexplained sudden cardiac arrest with pulseless electrical activity. *Am J Med* 2000; 109: 351–356.
12. **Wood, KE.** Major pulmonary embolism: review of a pathophysiologic approach to the golden hour of hemodynamically significant pulmonary embolism. *Chest* 2002; 121: 877–905.
13. **Zeni PT Jr, Blank BG, Peeler DW.** Use of rheolytic thrombectomy in treatment of acute massive pulmonary embolism. *J Vasc Interv Radiol* 2003; 14: 1511–1515.
14. **Biederer J, Schoene A, Reuter M, Heller M, Müller-Hülsbeck S.** Suspected pulmonary artery disruption after transvenous pulmonary embolectomy using a hydrodynamic thrombectomy device: clinical case and experimental study on porcine lung explants. *J Endovasc Ther* 2003; 10: 99–110.
15. **Fava M, Loyola S, Huete I.** Massive pulmonary embolism: treatment with the hydrolyser thrombectomy catheter. *J Vasc Interv Radiol* 2000; 11: 1159–1164.
16. **Uflacker R.** Interventional therapy for pulmonary embolism. *J Vasc Interv Radiol* 2001; 12: 147–164.
17. **Kucher N, Windecker S, Banz, et al.** Percutaneous catheter thrombectomy device for acute pulmonary embolism: in vitro and in vivo testing. *Radiology* 2005; 236: 852–858.
18. **Murphy JM, Mulvihill N, Mulcaphy D, Foley B, Smiddy P, Molloy MP.** Percutaneous catheter and guidewire fragmentation with local administration of recombinant tissue plasminogen activator as a treatment for massive pulmonary embolism. *Eur Radiol* 1999; 9: 959–964.
19. **De Gregorio MA, Gimeno MJ, Mainar A, et al.** Mechanical and enzymatic thrombolysis for massive pulmonary embolism. *J Vasc Interv Radiol* 2002; 13: 163–169.
20. **Roček M, Peregrin J, Velimský T.** Mechanical thrombectomy of massive pulmonary embolism using an Arrow-Trerotola percutaneous thrombolytic device. *Eur Radiol* 1998; 8: 1683–1685.
21. **Haskal ZJ, Soulen MC, Huettl EA, et al.** Life-threatening pulmonary emboli and cor pulmonale: treatment with percutaneous pulmonary artery stent placement. *Radiology* 1994; 191: 473–475.
22. **Koizumi J, Kusano S, Akima T, et al.** Emergent Z stent placement for treatment of cor pulmonale due to pulmonary embolism after failed treatment. *Cardiovasc Intervent Radiol* 1998; 21: 254–257.
23. **Tajima H, Murata S, Kumazaki T, Abe Y, Takano T.** Pulmonary artery perforation repair during thrombectomy using microcoil embolization. *Cardiovasc Intervent Radiol* 2006; 29: 155–156.
24. **Schmitz-Rode R, Adam G, Kilbinger M, Pfeffer J, Biesterfeld S, Günther R, W.** Fragmentation of pulmonary emboli: in vivo experimental evaluation of two high-speed rotating catheters. *Cardiovasc Intervent Radiol* 1996; 19: 165–169.
25. **Giannitsis, E., Katus, H. A.** Risk stratification in pulmonary embolism based on biomarkers and echocardiography. *Circulation*, 2005, 112, s. 1520–1521.
26. **Widimský, J.** Stratifikace rizika akutní plicní embolie. *Cor et Vasa* 2004; 46: 379–383.
27. **Faintuch, S., Lang, E. V., Cohen, R. I., Pinto, D. S.** Inhaled nitric oxide as an adjunct to suction thrombectomy for pulmonary embolism. *J Vasc Interv Radiol* 2004; 15: 1311–1315.