

Zator płucny – nowy cel dla kardiologii interwencyjnej? *Acute pulmonary embolism – new target for interventional cardiology?*

Adam Torbicki

Klinika Chorób Wewnętrznych Klatki Piersiowej, Instytut Gruźlicy i Chorób Płuc, Warszawa

Postępy w Kardiologii Interwencyjnej 2006; 2, 3 (5): 219–223

Słowa kluczowe: zator płucny, kardiologia interwencyjna, wstrząs

Key words: pulmonary embolism, interventional cardiology, shock

Historia

Prawe serce było początkowo swoistym poligonem doświadczalnym kardiologii inwazyjnej. Cewnikowania serca i dużych naczyń rozpoczęły się w 1929 r. od tętnicy płucnej, dzięki niepostusznemu zakazom swojego przełożonego doktorowi Forssmanowi. W 1969 r. Lazar T. Greenfield zainicjował erę interwencji przezskórnych, wprowadzając za pomocą wenesekcji poprzez układ żylny i prawe serce do tętnicy płucnej cewnik z końcówką o kształcie odwróconego stożka [1]. Końcówka miała służyć zasysaniu i usuwaniu zatorów z tętnic płucnych. Chociaż 5 spośród pierwszych 10 pacjentów leczonych w ten sposób w latach 1970–74 nie udało się uratować, należało się spodziewać szybkiego rozwoju płucnej embolktomii przezskórnej. W istocie Greenfield kontynuował doświadczenia ze swoim cewnikiem, podsumowując je w 1993 r. opisem 46 przypadków [2]. Porównał także okres doświadczeń wstępnych z wynikami z lat 1975–92, kiedy to ulepszono możliwości manewrowania cewnikiem, a zabiegi uzupełniano wszczepieniem filtra do żyły głównej dolnej. Podobnie jak w statystykach dotyczących chirurgicznej embolktomii, trudno określić, czy 30% śmiertelność 30-dniowa obserwowana przez Greenfielda w latach 1975–92 związana była bardziej z niedoskonałością samej metody, czy też ze zbyt późną interwencją u pacjentów w krytycznie ciężkim stanie. Trzeba jednak podkreślić, że w wyniku embolktomii przezskórnej z użyciem zasysającego cewnika Greenfielda uzyskiwano istotną poprawę hemodynamiczną, między innymi wyrażającą się zwiększeniem rzutu serca z 2,59 L/min do 4,47 L/min ($p=0,003$) [2].

Pomimo tych zachęcających wyników, interwencyjne leczenie zatorowości płucnej nie rozwijało się szczególnie dynamicznie. Na opis kolejnej serii 17 przezskórnych zabiegów w ostrej zatorowości płucnej trzeba było czekać do 1997 r., przy czym Fava i wsp. próbowali doprowadzić do fragmentacji skrzeplin, stosując zwykłe cewniki angiograficzne i balony do angioplastyki, łącząc interwencję z leczeniem fibrynolitycznym. Leczenie *hybrydowe* było skuteczne u 16 spośród 17 chorych [3].

Opis kolejnych 20 pacjentów z zatorem płucnym leczonych za pomocą interwencji przezskórnej przedstawił Schmitz-Rode i wsp. w 2000 r. Interwencja polegała na wprowadzeniu cewnika typu *pigtail* stabilizowanego liderem, który wyprowadzony był specjalnym otworem dystalnym w stosunku do położenia końcówki cewnika i służył jako oś jego obrotu [4]. Miało to ułatwiać fragmentację i dystalne przemieszczenie się skrzeplin zamykających centralne tętnice płucne. Wybór techniki nie był przypadkowy. Poprzedził go szereg prób *in vitro* i na zwierzętach, w których ten zespół ocenił wady i zalety różnych systemów [5–7]. Podobnie jak w doniesieniu Greenfielda, śmiertelność związana z ostatecznie wybraną metodyką była jednak dość wysoka i sięgała 20%.

W tym okresie Guy Meyer podsumował doświadczenia zdobyte z przezskórnymi technikami w leczeniu zatorowości płucnej [8]. Poza doniesieniami Greenfielda liczba opisanych pojedynczych przypadków i serii liczących ≤ 10 pacjentów nie przekraczała wówczas 100, przy czym w ponad połowie stosowano równocześnie leczenie trombolityczne, co utrudniało ocenę skuteczności

Adres do korespondencji/Corresponding author: prof. dr hab. med. Adam Torbicki, Klinika Chorób Wewnętrznych Klatki Piersiowej, Instytut Gruźlicy i Chorób Płuc, ul. Płocka 26, 01-138 Warszawa, tel. +48 22 431 21 14, faks +48 22 431 24 14, e-mail: a.torbicki@igichp.edu.pl

samej interwencji przezskórnej. Zdaniem Meyera interwencja przezskórna pozostawała procedurą eksperymentalną, której zastosowanie można było rozważać jedynie w pojedynczych przypadkach zatorowości płucnej przebiegających ze wstrząsem i bezwzględnymi przeciwwskazaniami do leczenia trombolitycznego [8].

W ostatnich latach pojawiło się jeszcze kilka doniesień wskazujących na kontynuowanie prób leczenia zatorowości płucnej za pomocą przezskórnych interwencji i zachęcające wyniki takiej terapii. De Gregorio i wsp. opisali wyniki łączenia trombolizy i mechanicznej fragmentacji, w większości przypadków przy pomocy cewnika typu *pigtail*, który zastosowano u 45 z 51 chorych, ze śmiertelnością zaledwie 3% [9]. Zeni i wsp. opublikowali wyniki trombektomii reolitycznej – opartej na efekcie Venturiego – w masywnej zatorowości płucnej. Dwóch z 17 (12%) pacjentów leczonych za pomocą systemu Angiojet zmarło jednak w następstwie zatoru [10]. Również w tej pracy ponad połowa pacjentów otrzymała leczenie trombolityczne po zastosowaniu cewnika reologicznego. Inne doniesienia, dotyczące odpowiednio 20 i 25 chorych, pochodzą z Moskwy i Tokio. W obu stosowano terapię hybrydową w postaci mechanicznej fragmentacji skrzeplin cewnikiem *pigtail* oraz leczenia trombolitycznego [11, 12]. Jeden z 20 (5%) pacjentów leczonych w Moskwie zmarł, podczas gdy pacjenci leczeni w Tokio przeżyli epizod zatorowości płucnej.

Dzisiaj, po 35 latach od pierwszego zabiegu przezskórnej embolektomii przy użyciu cewnika Greenfielda, pomimo szerokiego stosowania przezskórnych metod interwencyjnych w codziennej praktyce klinicznej w kardiologii, radiologii i neurologii, interwencje dotyczące zatorowości płucnej to nadal kazuistyka. Dlaczego?

Strategie diagnostyczne w zatorowości płucnej

Największe szanse na szybki rozwój przezskórnych interwencji w zatorowości płucnej minęły z uwagi na całkowitą zmianę zalecanych i stosowanych w praktyce klinicznej strategii diagnostycznych. W latach 70., 80. i 90. złotym standardem i metodą rozstrzygającą w diagnostyce zatorowości płucnej była arteriografia płucna. Metoda pierwszego wyboru, scyntygrafia perfuzyjno-wentylacyjna, pozostawała niediagnostyczna w prawie 70% przypadków, które wymagały weryfikacji arteriograficznej [13]. W przypadku arteriograficznego potwierdzenia zatorowości płucnej ewentualne metody przezskórnej interwencji mogłyby więc wykorzystywać obecność wprowadzonego już do tętnicy płucnej cewnika do angiografii. Niestety, w tamtym okresie medycyna nie była jeszcze gotowa ani na szersze stosowanie metod interwencyjnych, ani nawet inwazyjnej diagnostyki wymagającej cewnikowania tętnicy płucnej. W rejestrze, w którym oceniano wykorzystanie metod diagnostycznych

w zatorowości płucnej w Wielkiej Brytanii, wykazano, że w ciągu roku przeprowadzono tam 47 tysięcy scyntygrafii, a tylko 490 arteriografii płucnych [14].

Zachętą do diagnostyczno-terapeutycznego cewnikowania tętnicy płucnej mogłoby stać się potwierdzenie teorii o większej skuteczności i mniejszym ryzyku trombolizy podawanej bezpośrednio do tętnicy płucnej niż systemowo. Jednak w jedynym badaniu porównującym dwa wspomniane sposoby podawania leków trombolitycznych w zatorze płucnym nie wykazano takiej przewagi [15].

W dodatku następne dekady to szybki rozwój nieinwazyjnych metod diagnostycznych i coraz wyraźniejsza eliminacja klasycznej arteriografii płucnej z zalecanych strategii diagnostycznych. W zaleceniach Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego (ESC) z 2000 r. z algorytmu diagnostycznego wynikała konieczność wykonania arteriografii u tylko około 10% pacjentów z podejrzeniem niemasywnej klinicznie zatorowości płucnej [16]. Rozwój wielorządowych tomografów komputerowych praktycznie sprowadza zastosowanie inwazyjnej diagnostyki w zatorowości płucnej do pojedynczych, szczególnie kontrowersyjnych przypadków [17]. W aktualizowanych obecnie wytycznych ESC dotyczących postępowania w zatorowości płucnej klasyczna arteriografia traci pozycję metody referencyjnej. Szczególnie ograniczone jest diagnostyczne zastosowanie arteriografii płucnej u chorych niestabilnych hemodynamicznie, a więc tam, gdzie doraźna interwencja miałaby największe znaczenie. Zaleca się wówczas albo natychmiastową przyłóżkową echokardiografię, albo tomografię komputerową – również z uwagi na większe możliwości obu tych metod niż arteriografii płucnej w diagnostyce różnicowej przyczyn wstrząsu. Tak więc nie można obecnie liczyć na to, by interwencje przezskórne w zatorze płucnym rozwijały się jako naturalne rozszerzenie diagnostycznej arteriografii płucnej.

Potencjalne zastosowania interwencji przezskórnych w zatorze płucnym

Ewolucji ulega jednak rozumienie patofizjologicznych podstaw ostrej niewydolności prawej komory, głównego mechanizmu powodującego zgon w masywnym lub submasywnym zatorze płucnym. Podkreśla się, że oprócz znaczenia stopnia obliteracji części łożyska płucnego decydujące może być proksymalne położenie skrzeplin, które niekorzystnie wpływają na impedancję wejścia tętnicy płucnej, a tym samym dodatkowo zwiększają obciążenie następcze prawej komory w rozumieniu hemodynamiki pulsacyjnej [18]. Uzasadnia to celowość fragmentacji i przesuwania punktu obliteracji możliwie jak najdalej od prawej komory, nawet jeśli nie wiązało by się to ze zwiększeniem całkowitego przekroju poprzecznego drożnej części łożyska płucnego.

Szansą i inspiracją dla rozwoju metod interwencyjnych może być również to, iż leczenie trombolityczne w zatorowości płucnej wiąże się z szeregiem nierozwiązanych problemów. Najważniejszy to stosunkowo duży (większy niż w zawale serca) 2–4% odsetek krwawień śródczaszkowych [19]. Z tym łączą się też wątpliwości co do kwalifikowania do leczenia trombolitycznego pacjentów z submasywną zatorowością płucną – tj. z cechami niewydolności lub uszkodzenia prawej komory, ale jeszcze stabilnych hemodynamicznie [16]. Wreszcie istnieje niemała grupa chorych z przeciwwskazaniami do trombolizy, a jednocześnie niezbyt chętnie kwalifikowanych do embolektomii chirurgicznej. W szeregu takich sytuacji klinicznych, obejmujących m.in. ciężę, stany po urazach, zwłaszcza czaszki, po dużych zabiegach operacyjnych, z nowotworami złośliwymi w trakcie leczenia, w tym z przerzutami do mózgu, wreszcie niedawne krwawienie podpajęczynówkowe, mniej inwazyjna od chirurgii interwencyjna przezskórna już okazała się interesującą alternatywą [20–26]. Opisano także 7 przypadków przeprowadzenia zabiegu podczas zatrzymania krążenia i w czasie akcji resuscytacyjnej, tylko w jednym przypadku zakończonego zgonem pacjenta [27].

Osobnym problemem i wyzwaniem dla kardiologii interwencyjnej powinny stać się także występujące w około 4% zatorowości płucnej skrzepliny, przejściowo zatrzymane w poszerzonych jamach prawego serca lub zaklinowane w otworze owalnym, stanowiące bezpośrednie zagrożenie kolejnym zatorom płucnym. Ani leczenie trombolityczne, ani embolektomia chirurgiczna nie gwarantują dobrego rokowania i wiążą się ze śmiertelnością 20–25% [28]. Wstępne doniesienia zjazdowe dotyczące możliwości interwencji przezskórnych, ze sprowadzeniem skrzepliny do żyły głównej dolnej i usunięciem jej w całości lub części z równoczesną implantacją filtra, dają pewne nadzieje na uzupełnienie aktualnych możliwości terapii w tych dramatycznych przypadkach.

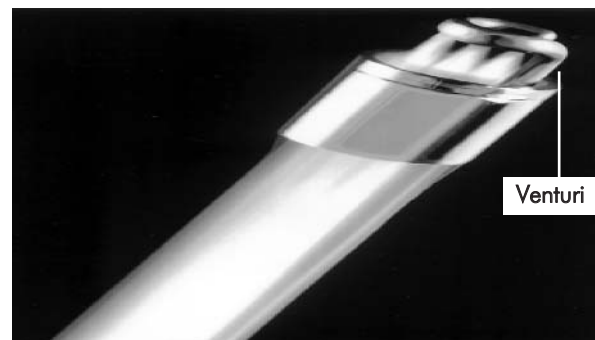
Równocześnie pewien postęp dokonuje się w technice i sprzęcie do przezskórnej embolektomii lub fragmentacji skrzeplinowych zatorów płucnych [29]. Obok wspomnianych cewników rotacyjnych typu *pigtail*, donoszono o zastosowaniu systemów reolitycznych wykorzystujących efekt Venturiego i rotatorów zasysających przyległą do cewnika skrzeplinę [30] (tab. 1.). Najbardziej obiecujące wydają się oparte na tych zasadach systemy *AngioJet* i *Aspirex* (ryc. 1., 2.). Wymiary cewników wprowadzanych do tętnic płucnych wahają się od 5 do 6 F w przypadku *pigtail*, poprzez 6 F dla cewników wykorzystujących efekt Venturiego, aż po 7–11 F dla systemów rotacyjnych [29].

Obecnie trudno jeszcze prognozować, jaki będzie dalszy rozwój metod interwencyjnego przezskórnego leczenia zatorowości płucnej. Należy podkreślić, że w nie-

Tabela 1. Sprzęt do embolektomii używany w interwencyjnym leczeniu zatorowości płucnej

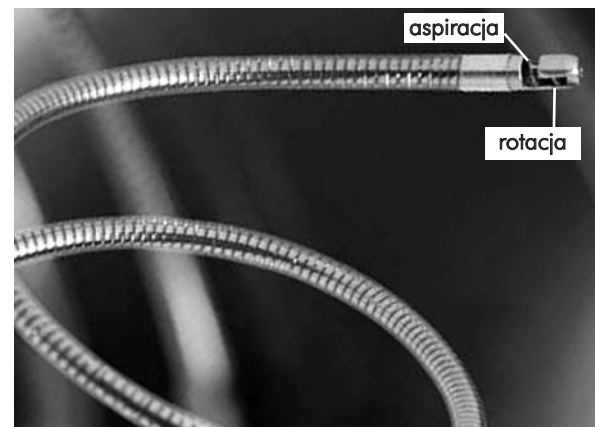
Table 1. Equipment used for interventional treatment of pulmonary embolism

• Trombolizer (Angiocor)
• Arrow-Trerotola (Arrow)
• Greenfield (Boston Sci Co)
• Oasis (S.E.T.) (Boston Sci. Co.)
• Rotatable Pigtail Catheter (Cook Inc.)
• Hydrolyzer Hydrodynamic (Cordis Endovasc.)
• Amplatz Thrombectomy (ATD, Microvena)
• Angiojet Rheolytic (Possis Medical)
• Rotarex Catheter (Straub Medical)
• Lang Percutaneous PTD



Ryc. 1. Reolityczny system oparty na efekcie Venturiego

Fig. 1. Rheolytic catheter based on Venturi effect



Ryc. 2. Oparty na rotacji i zasysaniu system *Aspirex* – obecnie w 2. fazie prób klinicznych

Fig. 2. Rotator with suction: *Aspirex* system – currently in phase 2 of clinical trial

masywnej klinicznie zatorowości płucnej leczenie przeciwzakrzepowe jest bardzo skuteczne, a śmiertelność w kontrolowanych próbach klinicznych nie przekracza 2%. Z drugiej strony największy międzynarodowy rejestr kliniczny (ICOPER), obejmujący około 2500 kolej-

nych, nieselekcyjowanych przypadków zatorowości płucnej, sugerował znacznie większą śmiertelność, sięgającą 15% [31], pomimo, iż jedynie 108 (5%) spośród osób włączonych do rejestru wykazywało cechy masywnej klinicznie zatorowości płucnej [32]. Uderzający jest stosunkowo niewielki odsetek pacjentów leczonych trombolitycznie (33 spośród 108) w tej właśnie podgrupie chorych z hipotonią lub wstrząsem. W znacznym stopniu wynikało to z rzeczywistych lub domniemych przeciwwskazań do leczenia trombolitycznego. Dlatego szczególnie warto podkreślić, że jedynie 3 pacjentów leczono embolektomią chirurgiczną, a tylko 1 embolektomią przezskórną. Być może rozwój tej ostatniej metody, biorąc pod uwagę omówione wyniki opublikowane wcześniej, mógłby się przyczynić do zmniejszenia dramatycznie wysokiej, sięgającej 52,4% śmiertelności 90-dniowej wśród chorych z masywną zatorowością płucną w rejestrze ICOPER [32].

Istotne jest, że powikłania opisywane podczas interwencji przezskórnych na tętnicach płucnych wydają się niezbyt częste, prowadząc do typowych krwaków w miejscach wkłucia, sporadycznie krwaków zaotrzewnowych, czy bloku przedsionkowo-komorowego. Powikłania krwotoczne wiążą się w tym przypadku ze zwykle równocześnie stosowaną – chociaż w mniejszych dawkach – terapią trombolityczną. Schmitz-Rode i wsp. opisali również przypadek wstecznego przemieszczenia się części skrzepliny poddawanej fragmentacji, która w wyniku tego niespodziewanie dodatkowo zamknęła tętnicę górnopłatową, pogarszając stan pacjenta, ale poddając się ostatecznie konsekwentnie kontynuowanej fragmentacji mechanicznej [33]. Nie wszystkie doniesienia są jednak jednakowo optymistyczne i opisano kilkakrotnie nieudane próby interwencji przezskórnej zakończone embolektomią chirurgiczną [23]. Należy się również liczyć z tym, iż w odróżnieniu od sukcesów, nieudane interwencje nie znajdują pełnego odbicia w publikowanej kazuistyce, niezależnie od tego, czy autorzy przypisują je brakowi doświadczenia czy niedoskonałości użytego sprzętu.

Wnioski i perspektywy

Oczywiście coraz liczniejsze, rozlokowane na terenie całego kraju zespoły kardiologiczne pełniące ostre dyżury hemodynamiczne, będą spotykać się z przypadkami mylnego wstępnego zakwalifikowania jako ostrego zespołu wieńcowego (OZW) pacjenta z bólem w klatce piersiowej, dusznością, zasłabnięciem, wstrząsem lub nagłym zatrzymaniem krążenia (NZK). Obraz kliniczny i elektrokardiograficzny, a także podwyższone poziomy troponiny czy BNP/NT-proBNP mogą nie wystarczyć do diagnostyki różnicowej pomiędzy OZW a ostrą zatorowością płucną (wprowadźmy dla niej skrót OZP na dobry początek!). Tymczasem z dostępnych danych

epidemiologicznych wynika, iż zatorowość płucna jest trzecim, po zawale serca i udarze mózgowym, zabójcą wśród chorób układu krążenia [16]. Dlatego kardiologiczne zespoły interwencyjne potrzebują dobrej znajomości czynników ryzyka, objawów i – co najważniejsze – współczesnych strategii diagnostycznych pozwalających na uniknięcie błędów oraz jak najszybsze włączenie właściwego leczenia. Nie uda się to jednak bez różnej dostępności metod niezbędnych w diagnostyce ZP: echokardiografii, uciskowej ultrasonografii żyłnej, wreszcie tomografii komputerowej. Obecnie rozpoczynamy zbieranie danych do ogólnopolskiego rejestru dostępności metod diagnostycznych w zatorowości płucnej na oddziałach kardiologicznych ZATPOL-1. Będzie to również okazją do szerokiego wdrażania aktualnie opracowywanych europejskich zaleceń dotyczących diagnostyki i terapii zatorowości płucnej. A być może wstęp do rozszerzenia zakresu procedur w dyżurujących ośrodkach hemodynamicznych o interwencje prowadzące do fragmentacji lub usunięcia zatorów skrzeplinowych z tętnic płucnych, jeśli to one, a nie naczynia wieńcowe, stały się przyczyną katastrofy hemodynamicznej przywiezionego przez ambulans pacjenta.

W niedługim czasie zwrócimy się do Państwa z prośbą o uczestnictwo w rejestrze. Liczymy na ciekawą i owocną współpracę.

Piśmiennictwo

- Greenfield LJ, Kimmell GO, McCurdy WC. Transvenous removal of pulmonary emboli by vacuum-cup catheter technique. *J Surg Res* 1969; 9: 347-352.
- Greenfield LJ, Proctor MC, Williams DM i wsp. Long-term experience with transvenous catheter pulmonary embolectomy. *J Vasc Surg* 1993; 18: 450-457.
- Fava M, Loyola S, Flores P i wsp. Mechanical fragmentation and pharmacologic thrombolysis in massive pulmonary embolism. *J Vasc Interv Radiol* 1997; 8: 261-266.
- Schmitz-Rode T, Janssens U, Duda SH i wsp. Massive pulmonary embolism: percutaneous emergency treatment by pigtail rotation catheter. *J Am Coll Cardiol* 2000; 36: 375-380.
- Schmitz-Rode T, Vorwerk D, Gunther RW i wsp. Percutaneous fragmentation of pulmonary emboli in dogs with the impeller-basket catheter. *Cardiovasc Intervent Radiol* 1993; 16: 239-242.
- Schmitz-Rode T, Adam G, Kilbinger M i wsp. Fragmentation of pulmonary emboli: in vivo experimental evaluation of two high-speed rotating catheters. *Cardiovasc Intervent Radiol* 1996; 19: 165-169.
- Schmitz-Rode T, Gunther RW. New device for percutaneous fragmentation of pulmonary emboli. *Radiology* 1991; 180: 135-137.
- Meyer G, Koning R, Sors H. Transvenous catheter embolectomy. *Semin Vasc Med* 2001; 1: 247-252.
- de Gregorio MA, Fava M. Fragmentation and fibrinolysis in pulmonary thromboembolism. *Arch Bronconeumol* 2001; 37: 513.
- 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.
- Prokubovskii VI, Kapranov SA, Bobrov BI. Endovascular rotary fragmentation in the treatment of massive pulmonary thromboembolism. *Angiol Sosud Khir* 2003; 9: 31-39.
- Tajima H, Murata S, Kumazaki T i wsp. Hybrid treatment of acute massive pulmonary thromboembolism: mechanical fragmentation with a modified rotating pigtail catheter, local fibrinolytic therapy, and clot aspiration followed by systemic fibrinolytic therapy. *AJR Am J Roentgenol* 2004; 183: 589-595.

13. Value of the ventilation/perfusion scan in acute pulmonary embolism. Results of the prospective investigation of pulmonary embolism diagnosis (PIOPED). The PIOPED Investigators. *JAMA* 1990; 263: 2753-2759.
14. Cooper TJ, Hayward MW, Hartog M. Survey on the use of pulmonary scintigraphy and angiography for suspected pulmonary thromboembolism in the UK. *Clin Radiol* 1991; 43: 243-245.
15. Verstraete M, Miller GA, Bounameaux H i wsp. Intravenous and intrapulmonary recombinant tissue-type plasminogen activator in the treatment of acute massive pulmonary embolism. *Circulation* 1988; 77: 353-360.
16. Guidelines on diagnosis and management of acute pulmonary embolism. Task Force on Pulmonary Embolism, European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2000; 21: 1301-1336.
17. Perrier A, Roy PM, Sanchez O et al. Multidetector-row computed tomography in suspected pulmonary embolism. *N Engl J Med* 2005; 352: 1760-1768.
18. Torbicki A, Kurzyńska M, Ciurzyński M et al. Proximal pulmonary emboli modify right ventricular ejection pattern. *Eur Respir J* 1999; 13: 616-621.
19. Fiumara K, Kucher N, Fanikos J i wsp. Predictors of major hemorrhage following fibrinolysis for acute pulmonary embolism. *Am J Cardiol* 2006; 97: 127-129.
20. Mazzeika PK, Oakley CM. Massive pulmonary embolism in pregnancy treated with streptokinase and percutaneous catheter fragmentation. *Eur Heart J* 1994; 15: 1281-1283.
21. Bechtel JJ, Mountford MC, Ellinwood WE. Massive pulmonary embolism in pregnancy treated with catheter fragmentation and local thrombolysis. *Obstet Gynecol* 2005; 106: 1158-1160.
22. Kutlu R, Alkan A, Kocak A i wsp. Thrombolysis and mechanical fragmentation to treat massive pulmonary embolism in a patient with an anterior communicating artery aneurysm. *J Endovasc Ther* 2003; 10: 332-335.
23. Woodward DK, Birks RJ, Granger KA. Massive pulmonary embolism in late pregnancy. *Can J Anaesth* 1998; 45: 888-892.
24. Stock KW, Jacob AL, Schnabel KJ i wsp. Massive pulmonary embolism: treatment with thrombus fragmentation and local fibrinolysis with recombinant human-tissue plasminogen activator. *Cardiovasc Intervent Radiol* 1997; 20: 364-368.
25. Peuster M, Bertram H, Windhagen-Mahnert B i wsp. Mechanical recanalization of venous thrombosis and pulmonary embolism with the Clotbuster thrombectomy system in a 12-year-old boy. *Z Kardiol* 1998; 87: 283-287.
26. Manthey J, Fröhlich G, Mautner JP i wsp. Mechanical recanalization and local thrombolysis in a patient with fulminant pulmonary embolism and craniocerebral trauma. *Anesthesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther* 1994; 29: 446-449.
27. Fava M, Loyola S, Bertoni H i wsp. Massive pulmonary embolism: percutaneous mechanical thrombectomy during cardiopulmonary resuscitation. *J Vasc Interv Radiol* 2005; 16: 119-123.
28. Torbicki A, Galie N, Covezzoli A i wsp. Right heart thrombi in pulmonary embolism: results from the International Cooperative Pulmonary Embolism Registry. *J Am Coll Cardiol* 2003; 41: 2245-2251.
29. Kucher N, Goldhaber SZ. Management of massive pulmonary embolism. *Circulation* 2005; 112: e28-e32.
30. Kucher N, Windecker S, Banz Y i wsp. Percutaneous catheter thrombectomy device for acute pulmonary embolism: in vitro and in vivo testing. *Radiology* 2005; 236: 852-858.
31. Goldhaber SZ, Visani L, De RM. Acute pulmonary embolism: clinical outcomes in the International Cooperative Pulmonary Embolism Registry (ICOPER). *Lancet* 1999; 353: 1386-1389.
32. Kucher N, Rossi E, De RM, i wsp. Massive pulmonary embolism. *Circulation* 2006; 113: 577-582.
33. Schmitz-Rode T, Janssens U, Hanrath P i wsp. Fragmentation of massive pulmonary embolism by pigtail rotation catheter: possible complication. *Eur Radiol* 2001; 11: 2047-2049.