

Od žilního tromboembolismu k chronické tromboembolické plicní nemoci

David Ambrož, Pavel Jansa

II. interní klinika kardiologie a angiologie, Centrum pro plicní hypertenzi, Všeobecná fakultní nemocnice a 1. lékařská fakulta UK, Praha

Chronická tromboembolická plicní hypertenze je závažná komplikace akutního žilního tromboembolismu, která nepoznaná a neléčená vede ke smrti nemocného. Na kazuistice prezentujeme rozvoj plicní hypertenze u nemocného po atace plicní embolie.

Klíčová slova: plicní hypertenze, plicní embolie, CTEPH.

From venous thromboembolism to chronic thromboembolic pulmonary disease

Chronic thromboembolic pulmonary hypertension is a serious complication of acute venous thromboembolism which, if unrecognized and untreated, leads to death. This case report presents the development of pulmonary hypertension in a patient after pulmonary embolism.

Key words: pulmonary hypertension, pulmonary embolism, CTEPH.

Úvod

I přes známost rizikových faktorů, patofyziologie, dobré dostupnosti diagnostických modalit a léčby je žilní tromboembolická nemoc (TEN) závažným kardiovaskulárním onemocněním se stoupající incidencí. V rámci úmrtí na kardiovaskulární onemocnění je třetí za ischemickou chorobou srdeční a cévní mozkovou příhodnou. Potenciálně smrtelnou komplikací není pouze akutní plicní embolie, ale i rozvoj nepoznané a neléčené chronické tromboembolické plicní hypertenze (CTEPH), která může vést k úmrtí pacienta. Vzhledem k aktuálním moderním možnostem léčby CTEPH, které nám umožňují většinu nemocných zcela vyléčit, je nutné na tuto chronickou komplikaci TEN aktivně myslet a pacienty vyhledávat.

Kazuistika

29letý muž, chronicky léčený pro ulcerózní kolitidu a astma bronchiale, k nám byl přijat

k léčbě akutní plicní embolie. Nemocný začal pociťovat 48 hodin před přijetím rychle se zhoršující dušnost, současně rozvoj febrilií až 39,0 °C. Při příjmu byl nemocný tachykardický, tachypnoický, s nižší hodnotou saturace nativně 88 %. Pro elevaci D-Dimerů provedena CT angiografie plic s nálezem oboustranné anatomicky rozsáhlé plicní embolie (Obr. 1). Podána antikoagulační léčba heparinem. Doplněno echokardiografické vyšetření (ECHO) s nálezem dilatace a dysfunkce pravé komory a nemocný odeslán na koronární jednotku k podání systémové trombolýzy pro akutní high risk plicní embolii. Podání systémové trombolýzy proběhlo ve zvyklém schématu: Actilyza 10 mg bolus a v následujících 120 minutách podáno dalších 90 mg v infuzi. Systémová trombolýza byla aplikována bez komplikací a vedla ke klinickému zlepšení nemocného. Doplněno kontrolní ECHO, které prokázalo zmenšení dilatované pravé komory (PK), vymizení D tvaru levé komory a poklesu

odhadu systolického tlaku v plicnici (PASP) z 55–60 mmHg na 45 mmHg. Sonografické vyšetření žilního systému obou dolních končetin neprokázalo čerstvou trombózu či starší potrombotické změny.

Současně s léčením akutní plicní embolie se řešilo dovyšetřením febrilií nemocného a vyšších zánětlivých parametrů vstupně (leukocytů 33,9 tis/ml; CRP 55,8 mg/l; prokalcitonin 0,17 mcg/l) a anémie s Hb 88 g/l. Na základě patologického manuálního diferenciálu krevního obrazu bylo vyjádřeno podezření na *Bartonellu*, nasazena ATB terapie (ertapenem a tigecyclin) s efektem. Nicméně následující sérologická a kulturační vyšetření suspektní diagnózu bartonelózy nepotvrdily a nepodařilo se stanovit ani jiné infekční agens. Dále pro laboratorní nález pozitivní intravaskulární hemolýzy bylo vyjádřeno podezření na autoimunitní hemolytickou anémii, která se prokázala, a u nemocného byly detekovány tepelné protilátky. Proto