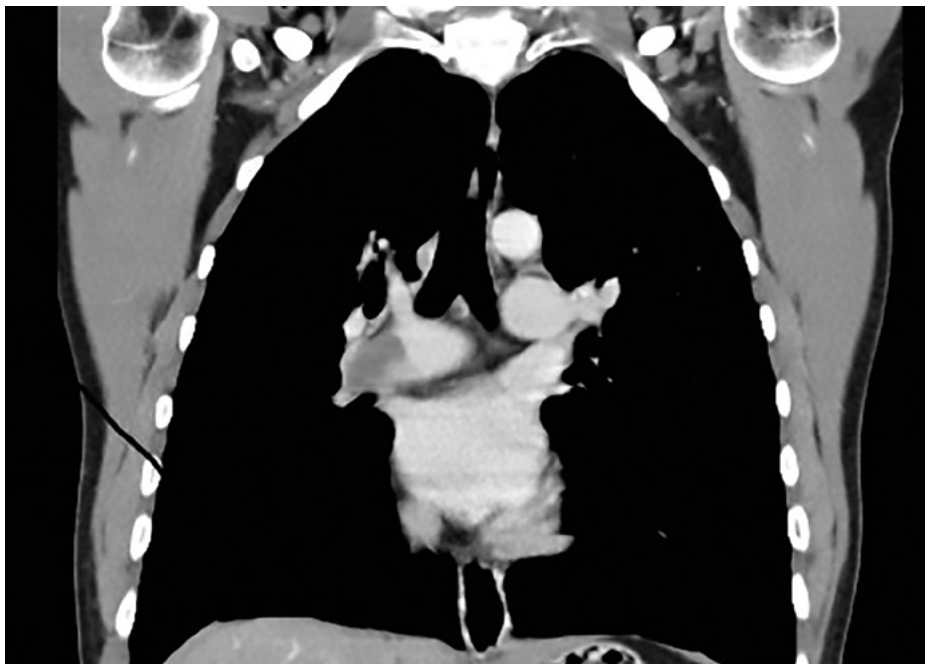


Obr. 1. Obrázek trombu v pravé plicnici v akutním stavu (zdroj: Radiodiagnostická klinika VFN)**Obr. 2.** DSA plicnice s patrným uzávěrem většiny pravé plicnicové tepny (zdroj: II. interní klinika kardiologie a angiologie VFN)

zahájena kortikoterapie s počáteční dávkou Prednisonu 1 mg/kg s postupnou detrakcí. Při antikoagulační terapii pomocí enoxaparínu, ATB empirické terapie a kortikoidů se stav nemocného začal rychle zlepšovat, vymizela klidová desaturace a po 14denní hospitalizaci byl soběstačný propuštěn domů.

Ambulantně v péči našich hematologů došlo k postupnému snížení kortikoidů a po dohodě s gastroenterologem (nemocný léčen také pro ulcerózní kolitidu) ponechán po půl roce na dávce 8 mg metylprednisolonu a se současnou biologickou léčbou infliximabem, později vedolizumabem.

Na kardiologickou kontrolu se nemocný dostavil 6 měsíců po PE s nálezem nedilatovaných pravostranných oddílů a s odhadem PASP 34 mmHg, což bylo hodnoceno jako hraniční tlak. CT angiografie plicnice prokázala stále přítomný trombus v pravé plicnici, ale nemocný byl klinicky zcela asymptomatický. Pro trombus v pravé plicnici byla ponechána antikoagulační terapie u rizikového nemocného (autoimunitní hemolytická anémie, kortikoterapie, ulcerózní kolitida) dlouhodobě. Pro nestabilní INR převeden na apixaban. Následně dva roky od plicní embolie bylo provedeno kontrolní ECHO s nálezem dilatace PK a vzestupem PASP na 60–65 mmHg. Doplněn V-P scan, který prokázal prakticky uzávěr celého funkčního cévního řečiště pravé plíce a segmentální defekty vlevo. Na cílený dotaz připustil zhoršení námažové dušnosti. Vzhledem k velmi pravděpodobné diagnóze CTEPH byl nemocný přijat k provedení pravostranné srdeční katetrizace, digitální subtrakční angiografii (DSA) plicnice a nové CT angiografii plic. Katetrizačně byla potvrzená těžká prekapilární plicní hypertenze se středním tlakem v plicnici 50 mmHg a vysokou plicní vaskulární rezistencí 8,3 W.U. DSA plicnice (Obr. 2) a CT potvrdili (Obr. 3) diagnózu CTEPH s proximálním operabilním nálezem. Operace (plicní endarterektomie) proběhla bez komplikací s odstraněním fixovaného fi-

broticky přestavěného materiálu. Kontrolní pooperační ECHO a další echokardiografické sledování potvrdilo normalizaci tlaku v plicnici, vymizení dilatace PK a normální funkci PK, což bylo hlavně spojeno i s vymizením námažové dušnosti nemocného.

Epidemiologie TEN a CTEPH

I přes široce používanou prevenci TEN její incidence postupně stoupá. Aktuálně je uváděna incidence akutní plicní embolie v průměru kolem 0,1 % dospělých s rozmezím 53–162 na 100 000 obyvatel (1). Výrazněji stoupá u starších nemocných. Ve věkové skupině nad 75 let je incidence ne 0,1 %, ale 1,0 % (2). U malé části nemocných ale nedojde při adekvátní antikoagulační léčbě k rozpuštění trombembolů v plicním cévním řečišti a dojde k rozvoji CTEPH. Incidence CTEPH je odhadována na 30–50 na 1 000 000 obyvatel (3). Nicméně důležitější je výskyt rozvoje CTEPH po atace PE. Ve skupině pacientů po PE je incidence CTEPH 3,2 % (4).

Patofyziologie a rizikové faktory

Příčina rozvoje CTEPH není známá. Určitě má spojitost s prodělaným žilním tromboembolismem. Přibližně 75 % nemocných s CTEPH má v anamnéze prodělanou PE (5). Podobné mají i rizikové faktory. Významnými rizikovými faktory pro obě onemocnění je mutace faktoru II a V, přítomnost antifosfolipidového syndromu, anebo přítomnost zhoubného nádoru (u CTEPH i anamnesticky). Nicméně výskyt rizikových faktorů má jinou distribuci u CTEPH a žilního tromboembolismu. Významně častěji se jako rizikový faktor u CTEPH (na rozdíl od PE) uplatňuje přítomnost kardiostimulátoru/portu, zvýšená hladina faktoru VIII, nespecifický střevní zánět (6).

Plicní hypertenze se u nemocných s CTEPH rozvíjí jednak z důvodu mechanické obstrukce plicního řečiště nedostatečně zresorbovaných trombembolů, ale významnou roli zde hraje i rozvoj mikroangiopatie na úrovni plicních tepének. Při uzávěru části plicního řečiště musí dojít k přesměrování toku krve do nepostížených segmentů a zde dochází u predisponovaných osob vlivem vysokého „shear stressu“ k poškození intimy,