

systému. Patofyziologické důsledky PE vznikají komplexem následujících příčin. Hypoxemie a dušnost vzniká zvětšením mrtvého prostoru při ventilačně-perfuzním nepoměru (1). U rozsáhlých embolií, spojených se vznikem plicní hypertenze, může dojít k prohloubení arteriální hypoxemie uplatněním pravolevého zkratu desaturované krve přes defekt srdečního septa (6). Hemodynamické projevy PE vznikají při akutně zvýšeném afterloadu PK. Akutní plicní hypertenze není způsobena pouze prostou mechanickou obstrukcí plicního řečiště, ale i reakcí na uvolněné vazokonstrikční látky (serotonin, tromboxan A2) samotným embolem (1). U pacientů bez předchozí plicní či srdeční choroby vyvolá plicní hypertenzi až postižení více než 30–50 % řečiště plicnice. Hemodynamický následek představuje v souladu se známým Frank-Starlingovým zákonem dilatace PK, která je výhodná pouze do jisté míry. Při výrazném stupni dilatace vede k její systolické dysfunkci. Akutní adaptace PK je možná jen do úrovně středního tlaku v plicnici kolem 40 mmHg. Zvýšením pravostranných tlaků dochází k přesunu mezikomorového septa doleva s omezením diastolického plnění levé komory. To společně s omezeným výdejem PK snižuje preload levé komory, a tím i srdeční výdej. Hypotenze, obstrukční šok, až srdeční zástava jsou nejtěžšími projevy embolie (6). PE řadíme mezi tzv. 4 T reverzibilních příčin srdeční zástavy a v diferenciální diagnostice zástavy ji vzhledem k obdobným klinickým projevům zvažujeme společně s IM, srdeční tamponádou a tenzním pneumotoraxem (7). Méně častou komplikací PE je paradoxní embolie otevřeným foramen ovale nebo jinou síňovou či komorovou vadou srdečního septa. Při akutním zvýšení pravostranných tlaků stoupá riziko embolizace nově uplatněným pravolevým zkratem. Paradoxní embolií do mozkových tepen vzniká ischemická CMP. Při embolii do viscerálních tepen dochází k akutní střevní ischemii s rozvojem cévního ileu. U embolie do periferních tepen se vyvíjí kritická končetinová ischemie a dále embolie do koronární tepny představuje jednu z příčin IM 2. typu (2, 3).

Literatury věnující se TEN neustále přibývá. Z aktuálních doporučení odborných společností jsou pro běžnou klinickou praxi zásadní následující:

1. Doporučené postupy Evropské kardiologické společnosti (ESC) pro diagnostiku a léčbu

akutní plicní embolie z r. 2019 a jejich přehled vypracovaný Českou kardiologickou společností (ČKS) a Doporučený postup České angiologické společnosti k akutní žilní tromboze z r. 2020.

2. Doplnující doporučení pro specifické klinické situace představují Kardio-onkologické doporučení ESC z r. 2022 s kapitolou k léčbě TEN u onkologických pacientů, Doporučení ESC pro léčbu kardiovaskulárních onemocnění v těhotenství z r. 2018 a jejich souhrn připravený ČKS.
3. K chronické tromboembolické plicní hypertenzi (CTEPH) jakožto chronické komplikaci TEN se vážou Doporučení ESC pro diagnózu a léčbu plicní hypertenze z r. 2022.

### Diagnostika

Po zhodnocení klinického stavu a EKG určíme, zdali se jedná o pacienta hemodynamicky nestabilního či stabilního. Při hemodynamické nestabilitě předřazujeme před další vyšetření akutní transtorakální ultrazvuk srdce u lůžka k posouzení funkce PK a případnému vyloučení alternativních diagnóz. Při dobré funkci PK je embolie jako hlavní příčina nestabilního stavu vyloučena (4).

U stabilního pacienta pokračujeme před indikací laboratorních a radiologických vyšetření stanovením tzv. předtestové klinické pravděpodobnosti embolie. První možností je použití validovaných skórovacích systémů. Mezi nejužívanější patří Wellsovo, a dále ženevské skóre v původní verzi nebo verzi zjednodušené (Tab. 1).

Tab. 1. Wellsovo skóre

Kritérium	Body	
	Původní verze	Simplifikovaná verze
Předchozí PE nebo HŽT	1,5	1
Srdeční frekvence > 100/min	1,5	1
Operace nebo imobilizace v předchozích 4 týdnech	1,5	1
Hemoptýza	1	1
Aktivní malignita	1	1
Klinické známky HŽT	3	1
Jiná diagnóza než PE je méně pravděpodobná	3	1
<b>Klinická pravděpodobnost</b>		
<b>Třístupňové skóre</b>		
Nízká	0–1	N/A
Střední	2–6	N/A
Vysoká	> 6	N/A
<b>Dvoustupňové skóre</b>		
PE nepravděpodobná	0–4	0–1
PE pravděpodobná	> 4	> 1

PE – plicní embolie, HŽT – hluboká žilní tromboza

(Tab. 1). Druhou možností představuje stanovení předtestové pravděpodobnosti empiricky dle klinického úsudku. Předtestová pravděpodobnost nabývá tří stupňů: nízká, střední a vysoká pravděpodobnost. Ve zjednodušené verzi skórovacích systémů pak dvou stupňů: PE pravděpodobná a nepravděpodobná (4). Podíl pacientů s následně potvrzenou PE ze všech vyšetřovaných lze předpokládat ve zhruba 10 % s nízkou předtestovou pravděpodobností, 30 % při střední a 65 % při vysoké pravděpodobnosti (8).

U pacientů s nízkou a střední předtestovou pravděpodobností následuje stanovení D-dimerů. Při použití zjednodušené verze skórovacích systémů stanovujeme D-dimery, pokud je součet bodů PE nepravděpodobná. D-dimery vznikají jako produkt fibrinolýzy a zvyšují se v plazmě při aktivované hemokoagulaci, tedy i při TEN. U těchto pacientů má normální hladina D-dimerů vysokou negativní prediktivní hodnotu a přítomnost TEN je vysoce nepravděpodobná. Stanovení D-dimerů umožní bezpečně vyloučit z dalšího vyšetřování zhruba 34 % ambulantních pacientů. Naopak jejich pozitivní prediktivní hodnota je nízká a neumožňuje potvrzení diagnózy PE jen na základě jejich zvýšení. To bývá časté i v souvislosti s nádorovým onemocněním či při zánětu. U osob starších 50 let by mělo být zváženo užití na věk adjustovaných hodnot (věk × 10 µg/l) jako hranice k vyloučení diagnózy. Dále by měla být zvážena adjustace D-dimerů ke klinické pravděpodobnosti, využít lze YEARS kritéria (6).