

PE a PE asociovaná s HŽT. Pacienti s izolovanou PE byli mladší, měli častěji fraktury žebér, kontuzi plic a plicní symptomatologii, na CT obraze se izolovaná PE spíše nacházela v periferní lokalizaci (22).

Možné patofyziologické mechanismy

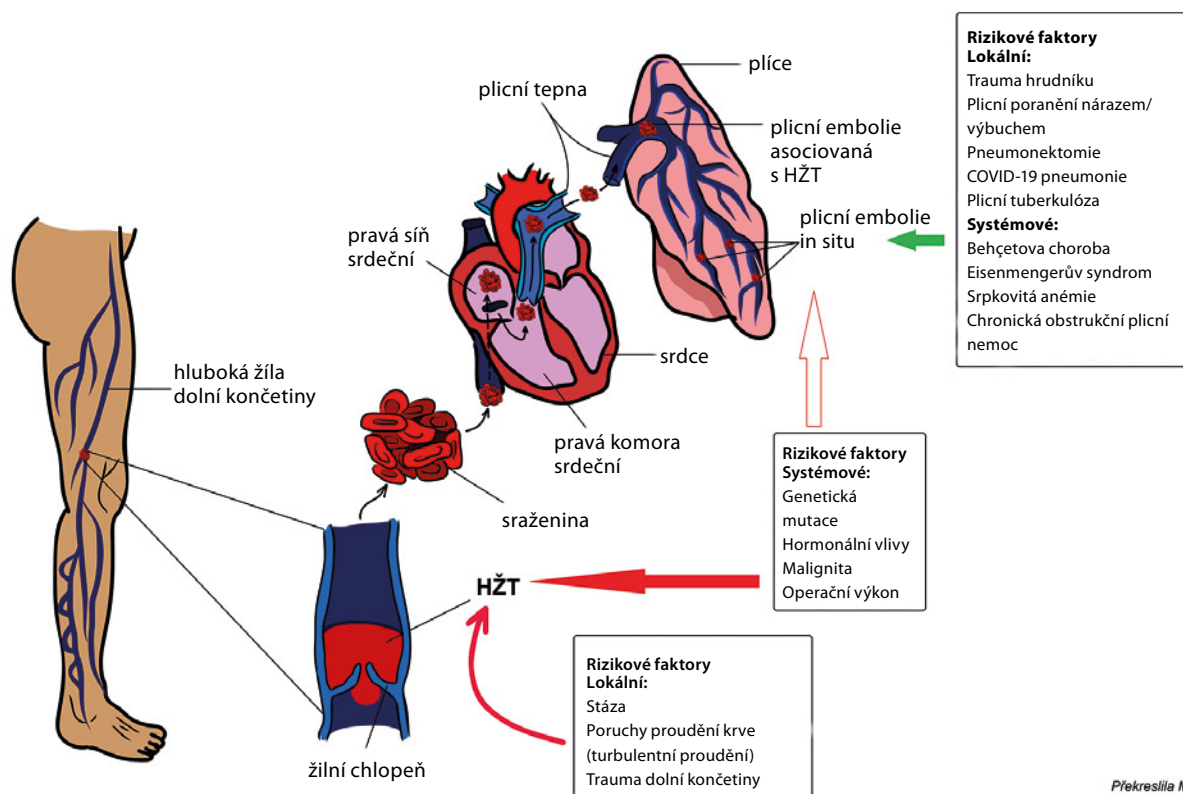
Rizikové faktory HŽT, PE asociované s HŽT i izolované PE či PAT in situ jsou znázorněny na obr. 1. Uplatňují se mnohé patofyziologické mechanismy, celkově zapadající do některé složky Virchowovy triády.

Specifické rizikové faktory PAT zahrnují prokoagulační stav i lokální faktory v plicním řečišti – hypoxie, zánětlivé procesy, dysfunkce a poškození endotelu plicních cév – viz obrázek 2.

- Poranění hrudníku kontuzí či tlakovou vlnou vede k destrukci alveolárních kapilár a k exsudaci do plicního intersticia, může způsobit atelektázu, hypoxii a hypoxickou vazokonstrikci. Zánětlivé buňky infiltrují poraněnou plicní tkáň a uvolňují zánětlivé mediátory, např. interleukin-6 a interleukin-8. Následuje aktivace endotelu a lokální aktivace koagulace.
- U pacientů po pneumonektomii či lobektomii se kromě operačního traumatu může uplatňovat i stáza krve v pahýlu plicní tepny a pravděpodobně i hyperkoagulační stav asociovaný s malignitou (pro kterou byl pacient operován).
- U postiradiační PAT dochází k přímému poškození endotelu, fibrotickým změnám, postižení vasa vasorum, akceleraci aterosklerózy.
- Lokální zánětlivé změny s následnou aktivací koagulace a inhibicí fibrinolýzy se uplatňují v případech CHOPN, pneumonie či bronchiálního astmatu.

- U onemocnění covid-19 je patogenese ještě složitější. Coronavirus má široký tkáňový a orgánový tropismus, primárně však zasahuje plicce. V těžších případech covidu-19 dochází k vývoji tzv. protrombotické koagulopatie, tzv. „COVID associated coagulopathy“ (CAC). Etiopatogeneze této specifické koagulopatie je nejspíše komplexní. V rámci silné imunitní odpovědi dochází k uvolnění řady zánětlivých mediátorů (cytokinová bouře), k tvorbě tzv. neutrofilních extracelulárních pastí (neutrophil extracellular traps, NET), k aktivaci komplementu a k dysfunkci endotelu. Virus způsobuje i přímé poškození cévního endotelu (svou invazí cestou receptoru ACE2 – angiotensin converting enzyme 2). Následkem těchto dějů je aktivace koagulace, potlačení funkce přirozených inhibitorů koagulace, aktivace trombocytů, porucha fibrinolýzy. Celý proces bývá označován jako imuno-trombóza. Výsledkem může být jak makrovaskulární trombóza, tak i difúzní tromby v plicní mikrocirkulaci.
- Srpkovitá anémie navozuje prokoagulační stav v důsledku expozice fosfatidyletanolaminu a fosfatidylserinu na povrchu erytrocytů, povrch pak váže koagulační faktory.
- PAT u Behčetovy choroby může vzniknout jako komplikace vaskulitidy, poškození endotelu či aneuryzmatu plicní tepny.
- U pacientů s Eisenmengerovým syndromem dochází v důsledku plicní hypertenze ke strukturálním a funkčním změnám ve stěně plicních tepen, může se vyvinout aneuryzma s následnou komplikací ve smyslu stázy a nástěnného trombu, rovněž se popisuje dysfunkce endotelu (2, 13, 17, 23).

Obr. 1. Rizikové faktory hluboké žilní trombózy, plicní embolie asociované s hlubokou žilní trombózou a plicní arteriální trombózy in situ. Upraveno dle (2)



Překreslila MUDr. Simona Bílková
II.interní klinika FN Plzeň a
Lékařská fakulta UK v Plzni.