



Cor et Vasa

CASE REPORTS

Mnohočetný papilární fibroelastom jako zdroj kardioembolizační iCMP

Je nutné znát kalcemii u pacienta s KVO?

Myocarditis in eosinophilic granulomatosis with polyangiitis

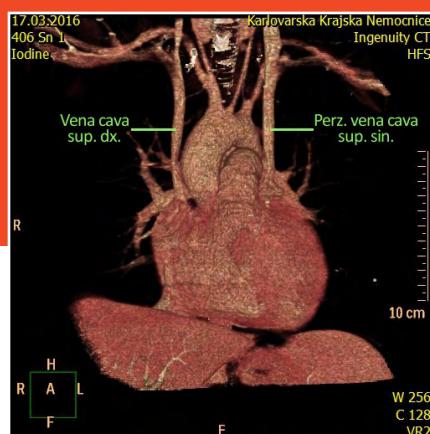
Specifika pravostranné implantace ICD

Infarkt myokardu jako vyvolávající příčina stresové kardiomyopatie?

„Upside-down stomach“ jako netradiční příčina paroxysmální FS a akutního IM

Časná recidiva plicní embolie po trombolytické léčbě

CT venografie s 3D rekonstrukcí.
Obě horní duté žíly bez vzájemné komunikace.
(P. Kepř, M. Padour, K. Sedláček,
Specifika pravostranné implantace
implantabilních kardioverterů-defibrilátorů)





Vydavatel

Česká kardiologická společnost, z. s.
Netroufalky 6b, 625 00 Brno

Předseda:

prof. MUDr. Aleš Linhart, DrSc., FESC,
FCMA

Vedoucí redaktori

doc. MUDr. Petr Kala, Ph.D., FESC, FSCAI;
doc. MUDr. Petr Ošťádal, Ph.D., FESC

Zodpovědná redaktorka

Mgr. Klára Procházková

Grafická úprava a sazba

Studio Franklin

Programování a správa

PRO-WEB.cz

Žádná část tohoto časopisu nesmí
být kopírována ani rozmnožována
za účelem dalšího rozšiřování
v jakékoli formě či jakýmkoli
způsobem bez písemného souhlasu
vlastníka autorských práv.

ISSN 2571-0648

Vycházejí 4 čísla ročně
Copyright: © 2020, ČKS.

Mnohočetný papilární fibroelastom jako zdroj
kardioembolizační cévní mozkové příhody –
kazuistika a přehled literatury

T. Urbanec, Š. Havránek, T. Grus, V. Ciprová, J. M. Lubanda 30

Význam stanovení sérové koncentrace kalcia u pacienta
s kardiovaskulárním onemocněním

B. Siláková, A. Dufka, A. Hondlová. 36

Eosinophilic myocarditis as a manifestation of eosinophilic
granulomatosis with polyangiitis

H. Hnáťová, L. Hornofová, T. Adla, J. Veselka 41

Specifika pravostranné implantace implantabilních
kardioverterů-defibrilátorů

P. Keprt, M. Paďour, K. Sedláček 45

Infarkt myokardu jako vyvolávající příčina
stresové kardiomyopatie?

V. Gloger, Z. Coufal 49

„Upside-down stomach“ jako netradiční příčina
paroxysmální fibrilace síní a akutního infarktu myokardu

M. Tropp, V. Kaučák, M. Heczko 52

Časná recidiva plicní embolie po trombolytické
léčbě – když se dvakrát vstoupí do téže řeky

J. Karlíček, M. Gřiva, J. Šťastný, P. Kopřiva, Z. Coufal 59

Mnohočetný papilární fibroelastom jako zdroj kardioembolizační cévní mozkové příhody – kazuistika a přehled literatury

Tomáš Urbanec^a, Štěpán Havránek^a, Tomáš Grus^b, Vanda Ciprová^c, Jean-Claude Mukonkole Lubanda^a

^a II. interní klinika kardiologie a angiologie, 1. lékařská fakulta Univerzity Karlovy a Všeobecná fakultní nemocnice v Praze

^b II. chirurgická klinika – kardiovaskulární chirurgie, 1. lékařská fakulta Univerzity Karlovy a Všeobecná fakultní nemocnice v Praze

^c Ústav patologie, 1. lékařská fakulta Univerzity Karlovy a Všeobecná fakultní nemocnice v Praze

SOUHRN

Klíčová slova:

Cévní mozková příhoda
Cévní mozková příhoda z nejasného zdroje
Papilární fibroelastom

Přes pokroky v primární i sekundární prevenci zůstávají cévní mozkové příhody (CMP) jednou z nejčastějších příčin morbidit a mortality. Etiologie ischemických cévních mozkových příhod (iCMP) je heterogenní. V rámci sekundární prevence se snažíme o její objasnění a následnou cílenou terapii. Přibližně u 30 % iCMP se nedaří etiologii objasnit. Nově rozlišujeme skupinu pacientů s cévní mozkovou příhodou z nejasného zdroje (embolic stroke of undetermined source, ESUS), pro kterou se hledá optimální diagnostický a terapeutický postup. Papilární fibroelastom (PFE) je vzácný srdeční tumor, který patří mezi raritní příčiny kardioembolizačních iCMP a může být diagnostikován již při transtorakálním echokardiografickém vyšetření (TTE). V tomto sdělení prezentujeme kazuistiku pacienta s PFE komplikovaným iCMP.

© 2020, ČKS.

ABSTRACT

Keywords:

Embolic stroke of undetermined source
Papillary fibroelastoma
Stroke

Despite recent advances in primary and secondary prevention, ischemic stroke remains one of the leading causes of morbidity and mortality in western countries. The etiology of ischemic stroke is heterogeneous. Unravelling the causality of ischemic stroke enables subsequent targeted therapy as part of secondary prevention. However, in 30% of all cases, the etiology of ischemic stroke remains unclear. Embolic stroke of undetermined source (ESUS) has been recently proposed as a new entity, for which the optimal diagnostic and therapeutic algorithm needs to be defined. Papillary fibroelastoma is an uncommon heart tumor and a rare cause of embolic stroke. Here we present a case of papillary fibroelastoma complicated by ischemic stroke.

Adresa pro korespondenci: MUDr. Tomáš Urbanec, II. interní klinika kardiologie a angiologie, 1. lékařská fakulta Univerzity Karlovy a Všeobecná fakultní nemocnice v Praze, U Nemocnice 2, 128 08 Praha 2, e-mail: tomas.urbanec@vfn.cz

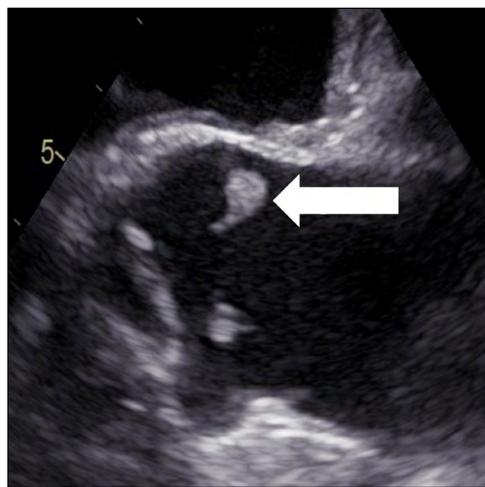
Úvod

Cévní mozkové příhody (CMP) jsou třetí nejčastější příčinou úmrtí u dospělých pacientů ve vyspělých zemích.¹ Incidence v České republice je 4–4,5/1 000 obyvatel.² CMP jsou také jednou z nejčastějších příčin invalidity, přičemž průměrná doba pracovní neschopnosti po prodělané CMP v České republice je 164 dní.³ Doporučená základní vyšetření pro pacienty po ischemické cévní mozkové příhodě (iCMP) jsou transtorakální echokardiografické vyšetření (TTE), 24hodinová monitorace srdečního rytmu a zobrazení extrakraniálních tepen. Na základě těchto vyšetření se podaří určit etiologii iCMP u přibližně dvou třetin nemocných. V případě pacientů, u kterých jsou základní vyšetření negativní, rozšiřujeme diagnostický algoritmus minimálně o transezofageální echokardiografické vyšetření (TEE), prolongovanou monitoraci srdečního rytmu a laboratorní vyšetření hyperkoagulačních stavů. Velké množství nálezů může být velmi diskrétních a snadno přehlédnutelných základními vyšetřovacími metodami. Do této kategorie můžeme zařadit také papilární fibroelastom (PFE). PFE je biologickým chováním benigní srdeční tumor s vysokým embolizacím potenciálem.

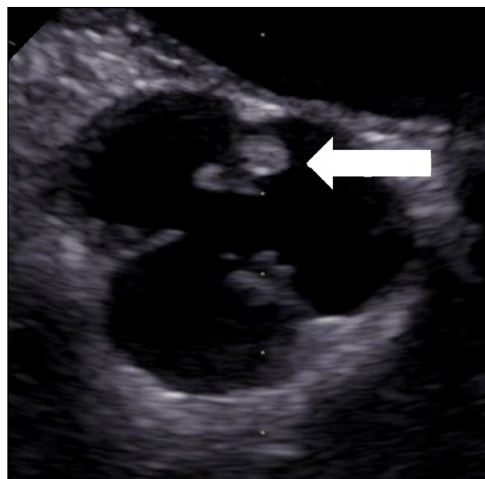
Popis případu

Šestašedesátiletý, dosud interně zdravý pacient byl přijat na spádové neurologické oddělení pro iCMP v povodí arteria cerebri media, klinicky se projevující levostrannou hemiparézou. Pro časový odstup od začátku symptomů nebylo možné zahájit trombolytickou terapii a u pacienta bylo postupováno konzervativně (kyselina acetylsalicylová, statin). K odhalení etiologie iCMP byl indikován panel laboratorních a zobrazovacích vyšetření. Při transtorakálním echokardiografickém vyšetření byly zobrazeny hyperechogenní formace na aortální chlopni, které vedly k podezření na infekční endokarditidu. Pro infekční endokarditidu ale nespovídala absence klinických i laboratorních známek zánětu. V diferenciálně diagnostické rozbaze bylo pomýšeno na PFE aortální chlopně. Pacient byl k další diagnostice a určení terapeutického postupu odeslán na naše pracoviště. Při doplněné jícnové echokardiografii byl znázorněn mobilní, mírně difúzně hyperechogenní útvar velikosti 3 × 6 mm, kulovitý až lehce ovoidní, s naznačeně nerovnými okraji, vycházející z okraje báze nekoronárního cípu aortální chlopně. Popsaný útvar svými charakteristikami vzbuzoval podezření na PFE. Proto bylo u pacienta indikováno chirurgické řešení, excize tumoru aortální chlopně. V rámci předoperačního screeningu byla doplněna CT koronarografie, ve snaze vyhnout se koronarografickému vyšetření s rizikem ev. embolizace tumoru. Následně pro nejednoznačný výsledek CT koronarografie byla doplněna selektivní koronarografie (SKG) s cerebrální protekcí, která poukázala na přítomnost významných stenóz na ramus interventricularis anterior (RIA), ramus diagonalis (RD) 1, ramus intermedius (RIM) a ramus interventricularis posterior (RIVP). Vzhledem k tomuto nálezu byl plánovaný výkon rozšířen o chirurgickou revaskularizaci koronárních tepen. Při operaci byly nalezeny celkem čtyři nádory na aortální

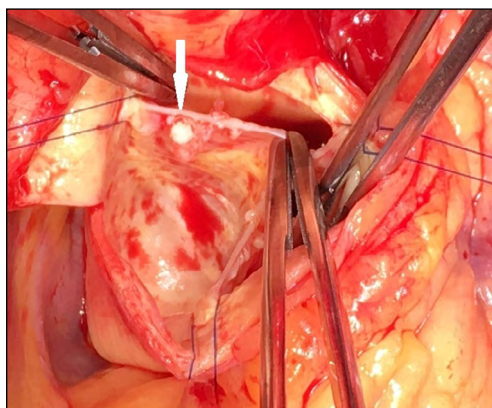
chlopni (sasankovitý nádor 3 × 4 mm vycházející z komisy mezi nekoronárním a levým cípem, dva drobné nádory na pravém cípu, nejmenší nádor, pravděpodobně jen stopka na okraji levého cípu) a suspektní stopka nádoru na závěsném aparátu mitrální chlopně (obr. 1–3 <http://www.cksonline.cz/coretvasa-case-reports/clanky.php?p=detail&id=122&pid=1351&file=844>, <http://www.cksonline.cz/coretvasa-case-reports/clanky.php?p=detail&id=122&pid=1351&file=843>, <http://www.cksonline.cz/coretvasa-case-reports/clanky.php?p=detail&id=122&pid=1351&file=845>). V průběhu chirurgického výkonu byla provedena resekce tumorů a plánovaný čtyřnásobný bypass (RIA–LIMA, sekvenční bypass RIVP–RIM–RD). Chirurgický výkon a následné rekonvalescenční období proběhlo bez závažných komplikací. Následné histologické vyšetření odebraných tumorů prokázalo jejich papilární uspořádání, s mnohočetnými větvíci se výběžky tvořenými tuhým avaskulárním hyalinním vazivem, s přítomností četných elastických vláken a hrudkovitých formací, na povrchu kryté jednou vrstvou oploštělých buněk



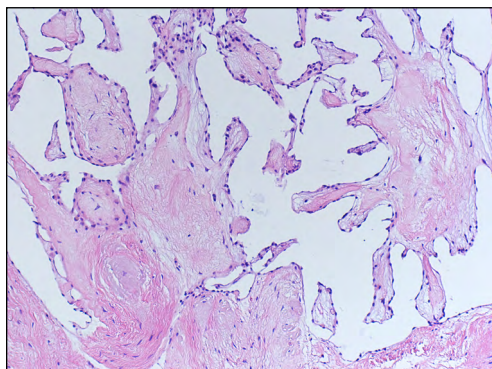
Obr. 1 – Transezofageální echokardiografie, papilární fibroelastom na okraji nekoronárního cípu aortální chlopně u komisy s levým koronárním cípem, podélná projekce



Obr. 2 – Transezofageální echokardiografie, týž pacient, příčná projekce



Obr. 3 – Papilární fibroelastom, perioperačně



Obr. 4 – Papilární fibroelastom, histologický náález při barvení hematoxylin-eosinem

bez cytologických atypií (obr. 4 <http://www.cksonline.cz/coretvasa-case-reports/clanky.php?p=detail&id=122&pid=1351&file=846>). Histologický náález byl plně kompatibilní s původní klinickou diagnózou PFE. Při kontrolním TTE vyšetření provedeném po výkonu se aortální chlopeč jevil bez vady. Pacient byl propuštěn do domácího ošetřování sedmý pooperační den. Více než rok od výkonu je aortální chlopeč bez vady či známek recidivy PFE, klinicky u pacienta přetrvává lehká levostranná hemiparéza.

Diskuse

Primární srdeční tumory jsou relativně vzácným nálezem (0,02 % autopsií).⁴ PFE tvoří kolem 10 % všech srdečních tumorů, ale kolem 75 % tumorů nacházejících se na srdečních chlopních.^{4,5} Přibližně ve 45 % se PFE nalézá na aortální chlopni, ve 35 % na mitrální chlopni, na pravostranných chlopních je pouze ve 23 % případů. Mimo chlopenní aparát se PFE vyskytuje v 16 %, nejčastěji v levé komoře.⁶ PFE je pomalu rostoucí tumor, biologicky benigní povahy. Jedná se o avaskulární tumor s vazivovým stromatem pokrytým jednou vrstvou endoteliálních buněk. PFE bývá nejčastěji diagnostikován u pacientů v sedmém decenniu.⁶ Dosud bylo v literatuře popsáno pouze omezené množství případů mnohočetných PFE nacházejících se v různých lokalizacích v srdečních oddílech.⁷

Základním diagnostickým nástrojem je echokardiografické vyšetření. Mezi echokardiografické charakteristiky PFE patří kulovitý či oválný tvar, ostré ohraničení tumoru a homogenní struktura. Průměrná velikost PFE bývá v rozmezí 9 ± 5 mm. Přibližně v polovině případů je pak patrná stopka a mobilita tumoru.^{8,9} Diferenciálně diagnosticky je nutné odlišit PFE od infekční či neinfekční vegetace, trombu, degenerativních změn chlopenního aparátu a jiných srdečních tumorů.

PFE je často náhodným nálezem při echokardiografickém vyšetření z jiné indikace.¹⁰ V případě klinické symptomatiky se PFE nejčastěji manifestuje kardioembolizačními komplikacemi, kdy může embolizovat nasedající trombus i části tumoru.¹¹ Embolizace se může manifestovat jako iCMP, mezenterální ischemie, renální infarkt či akutní končetinová ischemie. Dále se PFE může projevit i příznaky, případně komplikacemi, které jsou způsobeny obstrukcí toku krve v koronární arterii v případě undulujícího tumoru. Patří sem například anginózní bolesti, infarkt myokardu, srdeční selhání nebo náhlé úmrtí.^{6,12} Za zvláště rizikovou je považována aortální lokalizace PFE a mobilní komponenta tumoru.^{6,8} Za méně rizikové můžeme považovat drobné (do 10 mm), nemobilní PFE, lokalizované v pravostranných oddílech.⁸

Kauzální terapií PFE je chirurgická excize tumoru, která se doporučuje v případě symptomatického průběhu. Prostá excize tumoru je dostačující v 80 % případů. Ve zbytku případů je pak nutno výkon rozšířit o valvuloplastiku. Rekurence tumoru je vzácná.¹³ Resekce mnohočetných PFE může být komplikovaná vzhledem k jejich lokalizaci a bývá překvapujícím nálezem pro kardiochirurga. Dokonce byl popsán náález PFE na šlašinkách mitrální chlopně, který byl odhalen až při chirurgickém výkonu.^{14–16} V případě asymptomatického průběhu lze zvolit i konzervativní postup s pravidelnými kontrolami včetně TTE. Ve střednědobém horizontu je riziko embolizace u primárně asymptomatických pacientů přibližně 7 %.¹²

Vyšetření pacientů po iCMP by mělo být provedeno vždy ve spolupráci neurologa s kardiologem. Přibližně 80 % CMP jsou iCMP. Z hlediska etiologie jsou iCMP heterogenní skupinou onemocnění. Klinicky orientovaným a často používaným dělením iCMP je klasifikace TOAST.¹⁷ Na základě anamnézy, CT či magnetické rezonance (MR) mozku, TTE vyšetření, 24hodinové monitorace srdečního rytmu a morfologického vyšetření extrakraniálních cév dělí tato klasifikace iCMP do pěti skupin: 1. makroangiopatické, 2. mikroangiopatické, 3. kardioembolizační, 4. jiné určené etiologie a 5. kryptogenní, nejasné etiologie.

Makroangiopatické iCMP tvoří přibližně 20 % všech iCMP.¹⁷ Makroangiopatické iCMP vznikají v důsledku více než 50% stenózy hlavních extrakraniálních a mozkových tepen při ateroskleróze. Klinicky jde o iCMP, které se manifestují kortikální (afázie, neglect syndrom, paréza), mozečkovou či kmenovou symptomatikou. Velikost mozkového infarktu při morfologickém zobrazení obvykle bývá $> 1,5$ cm v průměru.

Kardioembolizační iCMP tvoří přibližně 20–30 % iCMP.¹⁷ Kardioembolizační iCMP diagnostikujeme při průkazu zdroje embolizace v srdci. Za stavy s velkým embolizačním potenciálem jsou považovány: paroxysmální/permanentní fibrilace síní, setrvalý flutter síní, mechanická chlopenní náhrada, infekční endokarditida, ne-

Tabulka 1 – Stavy s nejistým embolizačním potenciálem

Myxomatoidní degenerace mitrální chlopně s prolapsem
Mitrální anulární kalcifikace
Aortální stenóza
Kalcifikace aortální chlopně
Sick sinus syndrom
Salvy SVES
Snížená rychlost vyprazdňování LAA
Aneurysma septa síní
Chiariho síťka
Non-kompakce LK
Endomyokardiální fibróza
Patentní foramen ovale
Defekty septa síní
Arteriovenózní fistule v plicním řečišti

infekční vegetace na chlopních, trombus v levé komoře či síní, dysfunkce levé komory (definována jako snížení ejekční frakce levé komory pod 30 %), stav po infarktu myokardu v posledních čtyřech týdnech, mitrální stenóza, myxom levé síně a ostatní srdeční tumory.¹⁸ Klinicky se kardioembolizační iCMP manifestují obdobně jako iCMP makroangiopatické a velikost infarktu bývá též > 1,5 cm v průměru. Základním diagnostickým vyšetřením kardiálního zdroje embolizace je echokardiografické vyšetření, které dnes může být u části pacientů (např. u pacientů s dysfagií či těžkým neurologickým deficitem) nahrazeno CT vyšetřením srdce.

Mikroangiopatické (lakunární) iCMP představují asi 20 % iCMP.¹⁷ K tomuto typu iCMP dochází při postižení tepen o menším průměru (0,4–0,5 mm), často na podkladě lipohyalinózy (typicky pacienti s arteriální hypertenzí), méně často aterosklerózy. Při morfoloickém zobrazení mozku nacházíme subkortikální či kmenové léze < 1,5 cm, často mnohočetné, někdy až s obrazem leukoaraiózy. Klinická manifestace je široká od asymptomatické iCMP přes lakunární syndromy až po encefalopatii s kognitivním deficitem.

iCMP jiné určené etiologie tvoří asi 5 % všech iCMP.¹⁷ Tento typ iCMP častěji postihuje mladší pacienty. Etiologicky se jedná o neaterosklerotické postižení tepen (vaskulitidy, fibromuskulární dysplazie, disekce, vazospasmy), hyperkoagulační stavy (např. antifosfolipidový syndrom), hematologická onemocnění (trombotická trombocytopenická purpura). V případě mladých pacientů je vhodné vyloučení i velmi vzácných příčin iCMP, jako je např. Fabryho nemoc a jiné vrozené metabolické choroby. Dle literatury byla až u 5 % pacientů s primárně diagnostikovanou kryptogenní iCMP nalezena patogenní mutace pro Fabryho nemoc.¹⁹ Lokalizace, velikost ischemického ložiska i klinická manifestace iCMP jiné určené etiologie je variabilní.

Kryptogenní iCMP tvoří až 30 % iCMP a jsou dle studie TOAST rozděleny do tří kategorií: 1. iCMP s průkazem více známých příčin (např. pacient s fibrilací síní a stenózou arteria carotis > 50 %), 2. iCMP u nekompletně vyšetřených

pacientů a 3. pacienti bez jednoznačné identifikace etiologie. Tato třetí podskupina se nyní nově označuje též jako ESUS (embolic stroke of undetermined source) a je nyní předmětem většího zájmu pro klinickou významnost a nejasný diagnosticko-terapeutický postup.

ESUS je definována následujícími čtyřmi kritérii. 1. ne-lakunární mozkový infarkt při zobrazení CT/MR, 2. absence více než 50% stenózy aterosklerotických změn extra- a intrakraniálně, 3. absence významného zdroje kardioembolizace (viz výše), 4. chybí průkaz jiné určené etiologie.¹⁸ Jedná se o heterogenní skupinu nemocných, u kterých nalézáme kardiální abnormality s malým či nejasným embolizačním potenciálem (tabulka 1). Tyto nálezy jsou velmi časté i v obecné populaci a nacházíme je až u 50% nemocných po iCMP.²⁰ V rámci primární prevence není antitrombotická terapie indikována. V sekundární prevenci je dle doporučení American Heart Association/American Stroke Association (AHA/ASA) z roku 2014 pro terapii iCMP indikována antiagregační terapie. Výjimkou je revmatická mitrální vada, kdy lze zvážit antikoagulační terapii. Toto platí i u nemocných bez záhytu fibrilace síní a za předpokladu, že není prokázána jiná etiologie CMP.²¹ Dalším předpokládaným zdrojem embolizace u nemocných s ESUS je paroxysmální fibrilace síní, která není při standardní 24hodinové monitoraci zachycena. Při sedmidenní monitoraci je paroxysmální fibrilace síní zachycena u 18 % nemocných a krátké běhy supraventrikulární extrasystolie (v trvání do 20 s) až u 44 %.²² Incidence záhytu fibrilace síní stoupá s dobou trvání monitorace srdečního rytmu.²³ V literatuře udávané široké rozpětí záhytu arytmií je též dáno nejednotnou definicí doby trvání fibrilace síní.²⁴ Krátké paroxysmy fibrilace síní jsou častější u pacientů s iCMP nejasné etiologie než u nemocných s iCMP známé etiologie, zvláště ve skupině nemocných mladších 65 let.²⁵ Větší riziko fibrilace síní je u nemocných s vyšším virtuálním skóre CHA₂DS₂-VASc, dilatací levé síně, věkem > 65 let a elevací natriuretického peptidu typu B (BNP).²⁶ U pacientů s kryptogenní iCMP je v doporučení AHA/ASA z roku 2014 indikována prolongovaná EKG monitorace v trvání až 30 dnů v prvních šesti měsících po příhodě.²¹ Dále může docházet k embolizaci aterosklerotických hmot z nestenózujících (zúžení lumen pod 50 %), ale nestabilních aterosklerotických plátů v karotiko-vertebrálním řečišti.²⁷ Stabilitu plátu je možné posuzovat při duplexním ultrazvukovém vyšetření s možností doplnění transkraniální dopplerovské monitorace. K tomuto účelu je dostupné, i když zřídka používané hodnocení průměrné stupně šedi (Gray Scale Median, GSM), které velmi dobře koreluje s nestabilitou plátu.²⁸ Nově lze také zvážit posouzení vulnerability plátu pomocí MR na základě odhadu složení aterosklerotického plátu.²⁹ Dalším dobře popsaným, i když méně často diagnostikovaným zdrojem aterosklerotických embolizací jsou aterosklerotické pláty v oblouku aorty.³⁰ Optimální terapeutický přístup pro pacienty splňující diagnostická kritéria ESUS zůstává nejasný. Při doporučované antiagregační terapii je nezanedbatelné riziko recidivy. Až 4,5 % pacientů prodělá recidivu iCMP v průběhu prvního roku a až 29 % pacientů v průběhu prvních pěti let. Toto riziko recidivy je obdobné jako u léčených nemocných s embolickou iCMP a vyšší než u iCMP jiné etiologie.^{31,32} U této skupiny nemocných byla také studována účinnost antikoagulační terapie.

Randomizovaná klinická studie u pacientů s kryptogenní iCMP porovnávající warfarin s kyselinou acetylsalicylovou neprokázala signifikantní přínos antikoagulační terapie pro kombinovaný léčebný cíl – úmrtí a recidivy iCMP.³³ Proběhly též klinické studie zkoumající efektivitu nových perorálních antikoagulantů, dabigatranu (110/150 mg 2x denně), rivaroxabanu (15 mg 1x denně), apixabanu (5 mg 2x denně) vždy ve srovnání s kyselinou acetylsalicylovou (100 mg 1x denně) u nemocných s ESUS.^{34–36} Ani tyto studie neprokázaly přínos antikoagulační terapie ve srovnání s kyselinou acetylsalicylovou u nemocných s ESUS.

Závěr

U všech pacientů po prodělané iCMP se snažíme o objasnění etiologie stavu a dle prokázané etiologie o cílenou léčbu. Základním vyšetřením je TTE, 24hodinová EKG monitorace a morfologické zobrazení extrakraniálních tepen (CT angiografie či duplexní ultrazvuk). Nemocní, u kterých základní diagnostický algoritmus neurčí etiologii iCMP, by měli být na základě věku, komorbidit a morfologie iCMP indikováni k dalším vyšetřením, která mohou zahrnovat zejména TEE, prolongovanou EKG monitoraci, transkraniální ultrazvukové vyšetření a koagulační vyšetření, případně další specializovaná laboratorní vyšetření. Nově se mohou uplatnit a diagnózu upřesnit CT vyšetření srdce a současně provedená angiografie oblouku aorty, případně též MR angiografie. Vyšetřovací proces by měl být vždy veden v rámci spolupráce kardiologa a neurologa a ve specifických případech se zapojením specializovaných center. PFE je vzácnou příčinou kardioembolizace, která může být diagnostikována již při základním vyšetřovacím algoritmu. Chirurgická excize tumoru minimalizuje riziko rekurence iCMP a mění osud nemocného.

Prohlášení autorů o možném střetu zájmů

Žádný střet zájmů.

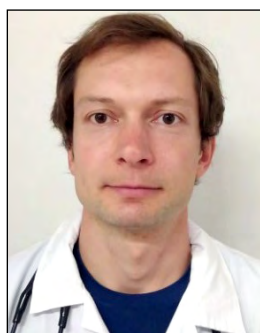
Odkaz na článek online

<https://www.cksonline.cz/coretvasa-case-reports/clanky.php?p=detail&id=122&pid=1351>

Literatura

1. C. Warlow, C. Sudlow, M. Dennis, et al., Stroke, *Lancet* 362 (2003) 1211–1224.
2. J. Bruithans, Epidemiologie a prognóza cévních mozkových příhod, *Remedia* 19 (2009) 128–131.
3. Zdravotnická ročenka České republiky 2017, https://www.uzis.cz/sites/default/files/knihovna/zdrroccz_2017.pdf
4. K. Reynen, Frequency of primary tumors of the heart, *American Journal of Cardiology* 77 (1996) 107.
5. F.H. Edwards, D. Hale, A. Cohen, et al., Primary cardiac valve tumors, *Annals of Thoracic Surgery* 52 (1991) 1127–1131.
6. R.M. Gowda, I.A. Khan, C.K. Nair, et al., Cardiac papillary fibroelastoma: a comprehensive analysis of 725 cases, *American Heart Journal* 146 (2003) 404–410.
7. T. Tsugu, Y. Nagatomo, J. Endo, et al., Multiple papillary fibroelastoma attached to left ventricular side and aortic side of the aortic valve: A report of new case and literature review, *Echocardiography* 36 (2019) 1194–1199.
8. J.P. Sun, C.R. Asher, X.S. Yang, et al., Clinical and echocardiographic characteristics of papillary fibroelastomas: a retrospective and prospective study in 162 patients, *Circulation* 103 (2001) 2687–2693.
9. N.K. Jha, M. Khouri, D.M. Murphy, et al., Papillary fibroelastoma of the aortic valve—a case report and literature review, *Journal of Cardiothoracic Surgery* 5 (2010) 84.
10. N.G. Baikoussis, P. Dedeilias, M. Argiriou, et al., Cardiac papillary fibroelastoma; when, how, why?, *Annals of Cardiac Anaesthesia* 19 (2016) 162–165.
11. S.S. Amr, S.Y. Abu al Ragheb, Sudden unexpected death due to papillary fibroma of the aortic valve. Report of a case and review of the literature, *American Journal of Forensic Medicine and Pathology* 12 (1991) 143–148.
12. E. Taguchi, K. Nakao, T. Sassa, et al., Resting angina due to papillary fibroelastoma of the right coronary cusp, *Heart and Vessels* 31 (2016) 114–117.
13. D.L. Ngaage, C.J. Mullany, R.C. Daly, et al., Surgical treatment of cardiac papillary fibroelastoma: a single center experience with eighty-eight patients, *Annals of Thoracic Surgery* 80 (2005) 1712–1718.
14. M. Umezawa, S. Mimura, K. Shimada, Papillary Fibroelastoma Arising from Chordae Tendineae of the Mitral Valve Chordae; Report of a Case, *Kyobu Geka. The Japanese Journal of Thoracic Surgery* 71 (2018) 630–632.
15. S. Ziabakhsh, R. Jalalian, F. Mokhtari-Esbaie, Papillary fibroelastoma of a mitral valve chordae, presenting with atypical chest pain and palpitation: A case report and the literature, *Caspian Journal of Internal Medicine* 5 (2014) 123–126.
16. M. Arsalan, R.L. Smith, J.J. Squiers, et al., Robotic excision of a papillary fibroelastoma of the mitral chordae, *Annals of Thoracic Surgery* 101 (2016) e187–e188.
17. H.P. Adams Jr, B.H. Bendixen, L.J. Kappelle, et al., Classification of subtype of acute ischemic stroke. Definitions for use in a multicenter clinical trial. TOAST. Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment, *Stroke* 24 (1993) 35–41.
18. R.G. Hart, H.C. Diener, S.B. Coutts, et al., Embolic strokes of undetermined source: the case for a new clinical construct, *Lancet Neurology* 13 (2014) 429–438.
19. Q. Shi, J. Chen, J. Pongmoragot, et al., Prevalence of Fabry disease in stroke patients – a systematic review and meta-analysis, *Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases* 23 (2014) 985–992.
20. R.G. Hart, H.C. Diener, S.B. Coutts, et al., Embolic strokes of undetermined source: the case for a new clinical construct, *Lancet Neurology* 13 (2014) 429–438.
21. P.P. Gratz, J. Gralla, H.P. Mattle, G. Schroth, Embolic strokes of undetermined source: support for a new clinical construct, *Lancet Neurology* 13 (2014) 967.
22. W.N. Kernan, B. Ovbiagele, H.R. Black, et al., Guidelines for the prevention of stroke in patients with stroke and transient ischemic attack: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association, *Stroke* 45 (2014) 2160–2236.
23. P. Higgins, P.W. MacFarlane, J. Dawson, et al., Noninvasive cardiac event monitoring to detect atrial fibrillation after ischemic stroke: a randomized, controlled trial, *Stroke* 44 (2013) 2525–2531.
24. P.D. Ziegler, T.V. Glotzer, E.G. Daoud, et al., Incidence of newly detected atrial arrhythmias via implantable devices in patients with a history of thromboembolic events, *Stroke* 41 (2010) 256–260.
25. E. Hariri, A. Hachem, G. Sarkis, S. Nasr, Optimal duration of monitoring for atrial fibrillation in cryptogenic stroke: a nonsystematic review, *BioMed Research International* 2016 (2016) 5704963.
26. A.A. Rabinstein, J.E. Fugate, J. Mandrekar, et al., Paroxysmal atrial fibrillation in cryptogenic stroke: a case-control study, *Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases* 22 (2013) 1405–1411.
27. H.C. Diener, R. Bernstein, R. Hart, Secondary Stroke Prevention in Cryptogenic Stroke and Embolic Stroke of Undetermined Source (ESUS), *Current Neurology and Neuroscience Reports* 17 (2017) 64.
28. T.M. Freilinger, A. Schindler, C. Schmidt, et al., Prevalence of nonstenosing, complicated atherosclerotic plaques in cryptogenic stroke, *JACC: Cardiovascular Imaging* 5 (2012) 397–405.

29. S.K. Kakkos, M.B. Griffin, A.N. Nicolaides, et al., The size of juxtaluminal hypoechoic area in ultrasound images of asymptomatic carotid plaques predicts the occurrence of stroke, *Journal of Vascular Surgery* 57 (2013) 609–618.
30. K.C. Briley-Saebo, W.J. Mulder, V. Mani, et al., Magnetic resonance imaging of vulnerable atherosclerotic plaques: current imaging strategies and molecular imaging probes, *Journal of Magnetic Resonance Imaging* 26 (2007) 460–479.
31. M.R. Macleod, P. Amarenco, S.M. Davis, G.A. Donnan, Atheroma of the aortic arch: an important and poorly recognised factor in the aetiology of stroke, *Lancet Neurology* 3 (2004) 408–414.
32. R.G. Hart, L. Catanese, K.S. Perera, et al., Embolic stroke of undetermined source: a systematic review and clinical update, *Stroke* 48 (2017) 867–872.
33. G. Ntaios, V. Papavasileiou, H. Milionis, et al., Embolic strokes of undetermined source in the Athens stroke registry: a descriptive analysis, *Stroke* 46 (2015) 176–181.
34. J.P. Mohr, J.L. Thompson, R.M. Lazar, et al., A comparison of warfarin and aspirin for the prevention of recurrent ischemic stroke, *New England Journal of Medicine* 345 (2001) 1444–1451.
35. R.G. Hart, M. Sharma, H. Mundl, et al., Rivaroxaban for secondary stroke prevention in patients with embolic strokes of undetermined source: design of the NAVIGATE ESUS randomized trial, *European Stroke Journal* 1 (2016) 146–154.
36. H.C. Diener, J.D. Easton, C.B. Granger, et al., Design of Randomized, double-blind, Evaluation in secondary Stroke Prevention comparing the Efficacy and safety of the oral Thrombin inhibitor dabigatran etexilate vs. acetylsalicylic acid in patients with Embolic Stroke of Undetermined Source (RE-SPECT ESUS), *International Journal of Stroke* 10 (2015) 1309–1312.
37. T. Geisler, S. Poli, C. Meisner, et al., Apixaban for treatment of embolic stroke of undetermined source (ATTICUS randomized trial): rationale and study design, *International Journal of Stroke* 12 (2017): 985–990.



CURRICULUM VITAE

MUDr. Tomáš Urbanec promoval v roce 2009 na 2. lékařské fakultě Univerzity Karlovy. V letech 2009–2010 pracoval na Interním oddělení Oblastní nemocnice Příbram, v letech 2010–2015 na Interním oddělení Nemocnice Na Bulovce. V roce 2014 složil atestaci z vnitřního lékařství. Od roku 2015 dosud pracuje na II. interní klinice kardiologie a angiologie Všeobecné fakultní nemocnice v Praze. V roce 2018 složil atestaci z angiologie.

Význam stanovení sérové koncentrace kalcia u pacienta s kardiovaskulárním onemocněním

Barbora Siláková^{a,b}, Antonín Dufka^b, Alena Hondlová^c

^a Interní oddělení, Uherskohradištská nemocnice, a. s.

^b Kardiologická ambulance, Kardio-uh.cz

^c Endokrinologická ambulance, Uherskohradištská nemocnice, a. s.

Klíčová slova:

EKG
Flutter síní
Fosfor
Hyperkalcemie
Interval QT
Kalcium
Primární hyperparatyreóza
Supraventrikulární arytmie

SOUHRN

Hyperkalcemie je definována jako koncentrace kalcia v séru vyšší než dvojnásobek směrodatné odchylky fyziologické koncentrace kalcia v séru v dané laboratoři. Nejčastějšími příčinami hyperkalcemie v naší populaci je primární hyperparatyreóza nebo nádorové onemocnění.

Klinické příznaky hyperkalcemie v kardiovaskulárním systému mohou být tachyarytmie, bradyarytmie nebo poruchy vedení typu blokády převodu. Na EKG hyperkalcemie způsobuje zkrácení intervalu QT.

Prezentujeme kazuistiku pacienta se záchytem flutteru síní. Rozborem klidového EKG pacienta po elektrické kardioverzi bylo vysloveno podezření na hyperkalcemii. Paraklinická vyšetření potvrdila primární hyperparatyreózu. Po úspěšné chirurgické léčbě dochází k regresi změn na EKG a pacient v dalším klinickém sledování byl bez recidiv flutteru síní.

Vzhledem k minimální literární evidenci prokazující kauzální závislost mezi výší koncentrace kalcia a výskytem významných síňových arytmií jsme analyzovali EKG křivky u souboru pacientů s diagnostikovanou primární hyperparatyreózou. Přítomnost supraventrikulární arytmie typu flutteru síní či fibrilace síní byla nalezena u 17,5 % pacientů; koncentrace kalcia ani fosforu se v této skupině významně nelišila od nemocných s primární hyperparatyreózou a sinusovým rytmem.

© 2020, ČKS.

ABSTRACT

Hypercalcaemia is defined as a serum calcium level greater than twice the standard deviation of a physiological serum calcium level in a given laboratory. The most common cause of hypercalcaemia in our population is primary hyperparathyroidism or cancer. The clinical signs of hypercalcaemia on the cardiovascular system may be tachyarrhythmias, bradyarrhythmias or conduction blocking disorders. On ECG hypercalcaemia causes a shortening of the QT interval.

We present a case report of a patient with atrial flutter capture. Hypercalcaemia was suspected by analysis of the resting ECG of the patient after electrical cardioversion. Primary hyperparathyroidism was confirmed by paraclinic examinations. After successful surgical treatment ECG changes have regressed and the patient continues in clinical follow-up without atrial flutter recurrence.

Due to the minimal literary evidence showing a causal dependence between the level of calcium and the occurrence of significant atrial arrhythmias, we have retrospectively analysed ECG curves of patients diagnosed with primary hyperparathyroidism. The presence of supraventricular arrhythmia such as atrial flutter or atrial fibrillation was observed in 17.5 percent of patients. The subgroups with and without supraventricular arrhythmia did not significantly differ in the serum levels of calcium and phosphorus.

Keywords:

Atrial flutter
Calcium
ECG
Hypercalcaemia
Phosphorus
Primary hyperparathyroidism
QT interval
Supraventricular arrhythmia

Adresa pro korespondenci: MUDr. Barbora Siláková, Interní oddělení, Uherskohradištská nemocnice, a. s., J. E. Purkyně 365, 686 68 Uherské Hradiště, e-mail: BarboraPochyla@seznam.cz

Úvod

Hyperkalcemie je definována jako koncentrace kalcia v séru vyšší než dvojnásobek směrodatné odchylky (SD) normální koncentrace kalcia v séru v dané laboratoři. Hranice fyziologického rozmezí je většinou do 2,6 mmol/l. Přibližně polovina celkového kalcia v séru je vázána na bílkoviny, především na albumin. Malé množství celkového kalcia je vázáno v komplexu s citrátem nebo sulfátem. Zbývající část celkového kalcia cirkuluje v těle jako volný kalciový iont (ionizované kalcium). Koncentrace albuminu ovlivňuje hodnotu celkového vápníku v krvi, při snížené koncentraci albuminu v séru dochází ke snížení celkového kalcia, zatímco ionizované kalcium zůstává normální. Na druhé straně falešně zvýšené celkové kalcium může být výsledkem zvýšené koncentrace albuminu v séru při dehydrataci nebo hemokoncentraci (pseudohyperkalcemie). Poruchy acidobazické rovnováhy mají vliv na ionizované kalcium, ale ne na koncentraci celkového kalcia. Acidóza zvyšuje ionizované kalcium snížením vazebné schopnosti kalciových iontů na albumin, zatímco alkalóza snižuje ionizované kalcium.¹

Stálost hodnot kalcia v krvi pak kontrolují tři kalcitropní hormony, a to parathormon (PTH), aktivní metabolit vitamínu D kalcitriol a kalcitonin. K hyperkalcemii dochází za takových okolností, kdy vstup kalcia do krve je větší než jeho ztráta. K této situaci může dojít při nadměrné kostní resorpci, excesivní resorpci kalcia zažívacím traktem a abnormální vazbě kalcia na proteiny, což vede ke zvýšení koncentrace kalcia v krvi, která převyší kapacitu ledvin kalcium odstranit do moči.¹

Nejčastějšími příčinami hyperkalcemie v naší populaci je primární hyperparatyreóza nebo nádorové onemocnění. Incidence primární hyperparatyreózy je přibližně 400 případů/1 000 000 obyvatel/jeden rok. Postiženy jsou častěji ženy než muži v poměru 2–3 : 1, maximum výskytu je ve středním věku a ve stáří.²

Klinický obraz hyperkalcemie může být asymptomatický až život ohrožující a vyžadující léčbu na jednotce in-

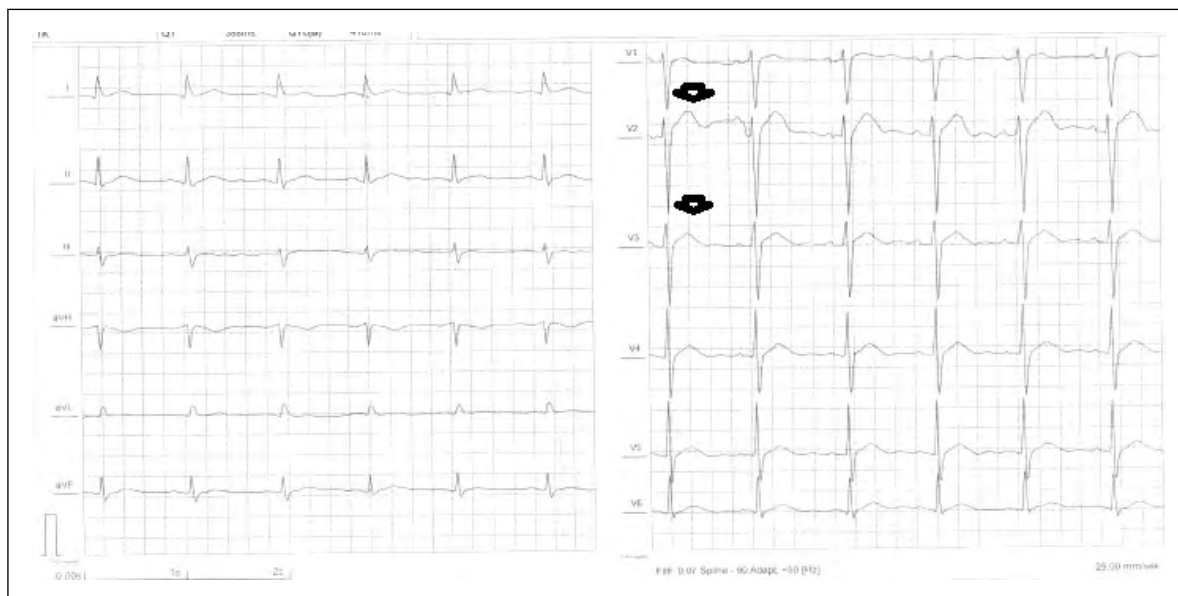
tenzivní péče.¹ Nejčastější obecné klinické příznaky hyperkalcemie jsou poruchy funkce nervového systému (únava, svalová slabost, letargie, křeče, zmatenost) a funkcí gastrointestinálního traktu (nevolnost, anorexie, zvracení, bolesti břicha).¹ Klinické příznaky hyperkalcemie v kardiiovaskulárním systému mohou být tachyarytmie, bradyarytmie nebo poruchy vedení typu blokády převodu. Nejvíce zřejmé jsou pak změny elektrokardiografické (EKG). Na EKG hyperkalcemie způsobuje zkrácení intervalu QT, především v důsledku snížení fáze 2 komorového akčního potenciálu, a následné zkrácení trvání úseku ST. Je to hlavně díky zkrácení trvání proximální části vlny T (upstroke), které je měřeno od začátku vlny T po její apex.³ Počáteční fáze vlny T má náhlý vzestup. Ostatními znaky na EKG mohou být prodloužení intervalu PR, nárůst amplitudy komplexu QRS, elevace úseku ST ve svodech V₁–V₂ a/nebo oploštělé, invertované či bifázické vlny T.

Diagnostický, prognostický a následný terapeutický postup s jeho konsekvencemi u pacienta s hyperkalcemií bychom chtěli demonstrovat následující kazuistikou.

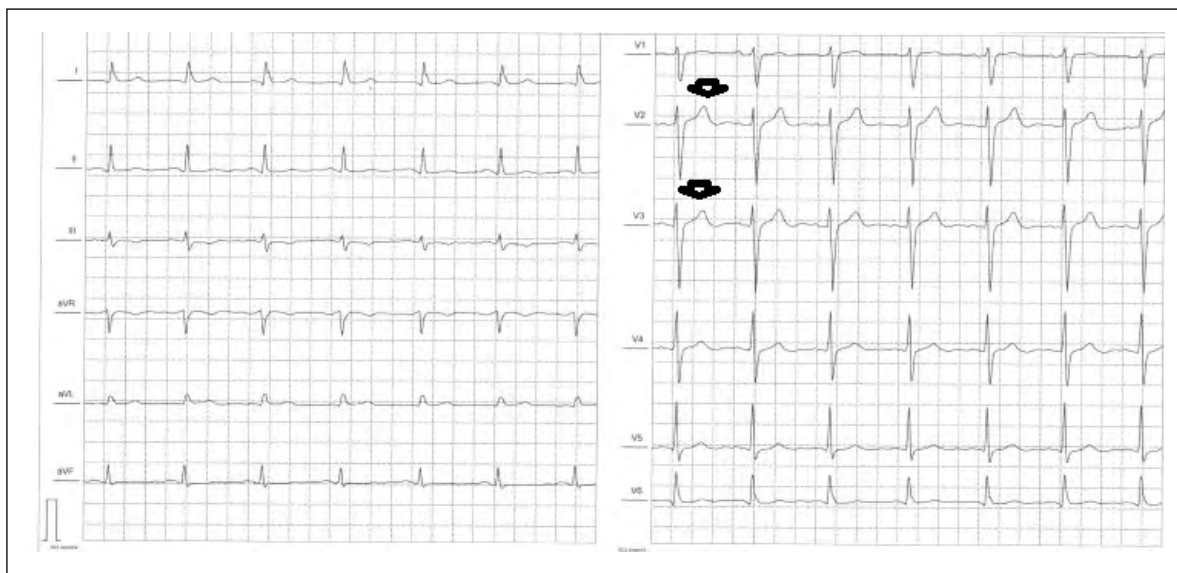
Popis případu

Jednašedesátiletý pacient, dosud léčený pro hypertenzi (sartany) a diabetes mellitus 2. typu (saxagliptin/metformin), byl hospitalizován na interním oddělení pro záchyt tachykardie se štíhlým komplexem QRS. Dle anamnézy pacient pozoroval tři dny při selfmonitoringu krevního tlaku tachykardii s frekvencí až 150/minutu, která byla spojena se symptomatickou hypotenzí. Anamnesticky byl pacient bez jiných symptomů svědčících pro hyperkalcemii.

Na vstupním EKG jsme detekovali typický flutter síní 2 : 1 s rychlou komorovou odpovědí o frekvenci komor 150/min. Při echokardiografii byl dokumentován pokles systolické funkce levé komory s ejekční frakcí levé komory (EF LK) 35–40 %. Po podání beta-blokátoru nedocházelo ke zpomalení tepové frekvence, proto bylo přistoupeno



Obr. 1 – EKG pacienta před operací. Šípky označují změny repolarizační fáze.



Obr. 2 – EKG pacienta po operaci. Šipky označují vývoj změn repolarizační fáze.

k provedení elektrické kardioverze po předchozím vyloučení intrakardiální trombózy pomocí jícnové echokardiografie. Při elektrické kardioverzi dochází k nastolení sinusového rytmu. Následně byla zahájena antiarytmická terapie amiodaronem. Vzhledem k vypočtenému skóre $\text{CHA}_2\text{DS}_2\text{-VASc}$ byl pacient nastavován na antikoagulační terapii warfarinem. Pacient byl následně předán do ambulantní kardiologické dispenzarizace.

Při vstupní prohlídce trval sinusový rytmus, na EKG byly přítomny repolarizační změny v oblasti přední stěny a zkrácení intervalu QTc (obr. 1 <http://www.cksonline.cz/coretvasa-case-reports/clanky.php?p=detail&id=121&pid=1351&file=848>). Vyslovili jsme podezření na hyperkalcemii, které bylo laboratorním odběrem potvrzeno (nekorigované kalcium 3,24 mmol/l). Při zpětné analýze předchozích laboratorních vyšetření jsme zjistili hyperkalcemii (2,86 mmol/l) už v době zachytu flutteru síní. Při došetřování příčin hyperkalcemie jsme zjistili zvýšenou koncentraci parathormonu. Při scintigrafii příštítných tělísek ^{99m}Tc MIBI byla zjištěna patologická akumulace radiofarmaka za dolním pólem levého laloku štítné žlázy, dle nativního CT v místě zvýšené akumulace radiofarmaka byla popsána oválná hypodenzní struktura velikosti 20 × 14 × 15 mm dorzálně za dolním pólem levého laloku štítné žlázy charakteru adenomu příštítného tělíska. Endokrinolog potvrdil diagnózu primární hyperparatyreózy způsobené adenomem příštítného tělíska.

Pro zvyšující se koncentraci kalcia bylo nutné zahájit forsirovanou diurézu za hospitalizace na interním oddělení. Pacient podstoupil chirurgické odstranění příštítného tělíska v odstupu sedmi měsíců od první hospitalizace.

Po operaci došlo k normalizaci koncentrací kalcia, na EKG křivce došlo k vymizení repolarizačních změn (obr. 2 <http://www.cksonline.cz/coretvasa-case-reports/clanky.php?p=detail&id=121&pid=1351&file=849>) a během opakovaných 24hodinových EKG monitorací nedošlo k zachycení flutteru síní či fibrilace síní. Příčina flutteru síní s velkou pravděpodobností, dle klinického sledování, souvisela s hyperkalcemií při primární hyperparatyreóze.

Vzhledem k normalizaci koncentrací kalcia, normalizaci EKG nálezu jsme vysadili antiarytmickou terapii amiodaronem, v medikaci byl ponechán beta-blokátor. Při perzistujícím sinusovém rytmu došlo k úpravě systolické funkce levé komory k normě. Po dobu následujících dvou let u pacienta nedošlo k zachycení flutteru síní.

Soubor nemocných s primární hyperparatyreózou

Vzhledem k minimální literární evidenci prokazující vztah mezi vyšší koncentrací kalcia a výskytem významných síňových arytmií jsme se ve spolupráci s endokrinologickou ambulancí Uherskohradištské nemocnice, a. s., retrospektivně pokusili analyzovat EKG křivky pacientů s diagnostikovanou primární hyperparatyreózou v období od července 2007 do října 2017. V tomto období byla zjištěna primární hyperparatyreóza u 40 pacientů. V souboru pacientů bylo zastoupeno 11 mužů a 29 žen, průměrný věk pacientů v době diagnózy byl 63 let (viz tabulku 1). Tabulka 2 ukazuje naměřené hodnoty kalcia a fosforu u celého souboru pacientů. Přítomnost supraventrikulární arytmiie typu flutteru síní či fibrilace síní byla zaznamenána u sedmi pacientů (17,5 %), hodnoty kalcia a fosforu v této skupině (supraventrikulární tachykardie [SVT+]) jsou zobrazeny v tabulce 3.

Ačkoli koncentrace kalcia byla numericky vyšší ve skupině se SVT než ve skupině se sinusovým rytmem (SR), rozdíl nebyl statisticky významný ($3,04 \pm 0,44$ mmol/l vs. $2,88$

Tabulka 1 – Struktura pacientů dle věku a pohlaví

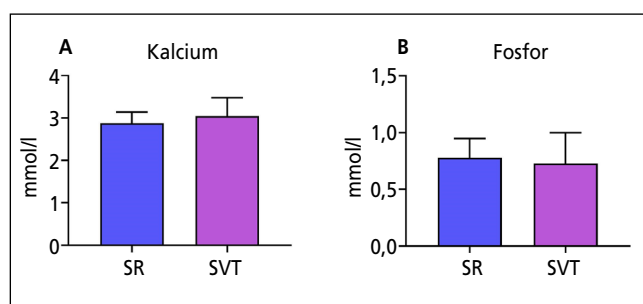
Pohlaví	N	Věk			
		%	Min.	Max.	Průměr
Muži	11	27,5	43	84	67
Ženy	29	72,5	27	86	62
Celkem	40	100	27	86	63

Tabulka 2 – Naměřené hodnoty kalcia (mmol/l) a fosforu (mmol/l) u pozorovaných pacientů

Pohlaví	N	Koncentrace kalcia				Koncentrace fosforu			
		Min.	Max.	Průměr	SD	Min.	Max.	Průměr	SD
Muži	11	2,60	3,92	2,97	0,467	0,41	1,15	0,72	0,222
Ženy	29	2,55	3,41	2,88	0,215	0,53	1,10	0,79	0,172
Celkem	40	2,55	3,92	2,91	0,301	0,41	1,15	0,77	0,187

Tabulka 3 – Naměřené hodnoty kalcia (mmol/l) a fosforu (mmol/l) u pacientů se SVT

Pohlaví	N	Koncentrace kalcia			Koncentrace fosforu		
		Min.	Max.	Průměr	Min.	Max.	Průměr
Muži	4	2,62	3,92	3,14	0,41	1,15	0,70
Ženy	3	2,84	3,05	2,92	0,57	0,90	0,75
Celkem	7	2,62	3,92	3,04	0,41	1,15	0,73



Obr. 3 – Koncentrace kalcia (A) a fosforu (B) u nemocných s primární hyperparatyreózou. SR – skupina se sinusovým rytmem na EKG; SVT – skupina se supraventrikulární arytmií na EKG.

$\pm 0,26$ mmol/l, $p = 0,19$) (obr. 3A <http://www.cksonline.cz/coretvasa-case-reports/clanky.php?p=detail&id=121&pid=1351&file=847>). Významný rozdíl mezi skupinami se SVT a SR nebyl nalezen ani pro hodnoty fosforu ($0,73 \pm 0,27$ mmol/l vs. $0,78 \pm 0,17$ mmol/l, $p = 0,54$) (obr. 3B <http://www.cksonline.cz/coretvasa-case-reports/clanky.php?p=detail&id=121&pid=1351&file=847>). Ve skupině se SVT jsme zaznamenali trend k vyššímu věku ve srovnání se skupinou se SR (průměrný věk 72 vs. 61 let, $p = 0,12$) a trend k vyššímu zastoupení mužů (57 % vs. 21 %, $p = 0,08$).

Diskuse

Primární hyperparatyreóza a s ní asociovaná hyperkalcemie mohou být příčinou zvýšeného kardiovaskulárního rizika, zejména ve spojení s hypertenzí, arytmiemi, strukturálními změnami srdce a aktivací renin-angiotenzin-alosteronového systému (RAAS). Vliv na kardiovaskulární systém má jak hyperkalcemie, tak i samotné zvýšení koncentrace parathormonu. Hyperkalcemie snižuje komorovou rychlost vedení akčního potenciálu a zkracuje refrakterní periodu. Parathormon má pozitivní chronotropní a inotropní efekt.⁴

V minulosti se četné studie zabývaly otázkou, zda pacienti s primární hyperparatyreózou mají vyšší prevalenci výskytu supraventrikulárních arytmií. Studie s předoperačními EKG u 139 švédských pacientů s primární hyperparatyreózou prokázala negativní korelaci mezi koncentrací kalcia v séru a délkou intervalu QT.^{3,5} Malá studie s 20 pacienty na základě srovnání předoperačních a pooperačních EKG potvrdila prodloužení intervalu QT po parathyreoidektomii, ale neprokázala zvýšenou prevalenci SVT či komorových arytmií.⁶

V naší kazuistice jsme diagnostikovali primární hyperparatyreózu na základě analýzy EKG změn u nemocného, který byl hospitalizován pro tachykardii při flutteru síní s hypotenzí a systolickou dysfunkcí levé komory. Domníváme se, že právě kardiovaskulární manifestace byla prvním klinickým projevem primární hyperparatyreózy u tohoto nemocného a časná diagnostika endokrinního onemocnění umožnila kauzální léčbu. Přestože příčinnou souvislost mezi primární hyperparatyreózou a flutterem síní u našeho pacienta samozřejmě nelze s jistotou prokázat, lze na ni usuzovat na základě absence SVT při opakovaných ambulantních monitoracích EKG po operaci.

Analýza našeho souboru ukázala SVT u 17,5 % pacientů s primární hyperparatyreózou, což je v souladu s publikovanou literaturou, srovnatelný výskyt SVT v této populaci našli také Pepe a spol.⁷ Mezi skupinami se SVT a SR jsme nepozorovali významný rozdíl v koncentracích kalcia či fosforu, což může být ovšem jistě ovlivněno omezenou velikostí souboru.

Závěr

Naše kazuistika naznačuje, že SVT může být prvním projevem primární hyperparatyreózy a že pečlivá analýza EKG může vést k časnému odhalení této choroby. Ukázali jsme také, že SVT se vyskytuje relativně často u nemocných s primární hyperparatyreózou. Domníváme se proto, že by měla být hyperparatyreóza zvažována v rámci diferenciální diagnostiky příčin SVT, zvláště při současném

nálezu zkrácení intervalu QT na EKG, a mělo by být včas indikováno stanovení kalcemie.

Prohlášení autorů o možném střetu zájmů

Žádný z autorů nemá střet zájmů.

Financování

Žádné.

Prohlášení autorů o etických aspektech publikace

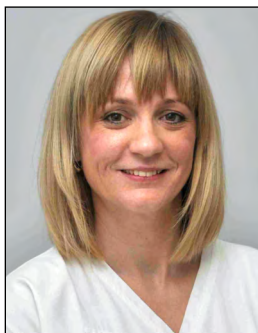
Zpracování článku bylo provedeno v souladu s etickými standardy.

Odkaz na článek online

<https://www.cksonline.cz/coretvasa-case-reports/clanky.php?p=detail&id=121&pid=1351>

Literatura

1. P. Broulík, Hyperkalcemie: na co je třeba myslet a jaká vyšetření provést?, Interní medicína pro praxi 13 (2011) 314–317.
2. R. Češka, et al., Interna, Praha: Triton, 2010.
3. L. Lind, P. Ridel, J. Rastad, et al., Cytoplasmic calcium regulation and the electrocardiogram in patients with primary hyperparathyroidism, Clinical Physiology 14 (1994) 103–110.
4. M.D Walker, S.J. Silverberg, Cardiovascular aspects of primary hyperparathyroidism, Journal of Endocrinological Investigation 31 (2008) 925–931.
5. L. Lind, S. Ljunghall, Serum calcium and the ECG in patients with primary hyperparathyroidism, Journal of Electrocardiology 27 (1994) 99–103.
6. M. Rosenqvist, J. Nordenstrom, M. Andersson, O.K. Edhag, Cardiac conduction in patients with hypercalcaemia due to primary hyperparathyroidism, Clinical Endocrinology 37 (1992) 29–33.
7. J. Pepe, C. Cipriani, M. Curione, et al., Reduction of arrhythmias in primary hyperparathyroidism, by parathyroidectomy, evaluated with 24-h ECG monitoring, European Journal of Endocrinology 179 (2018) 117–124.

**CURRICULUM VITAE**

MUDr. Barbora Siláková po absolvování Lékařské fakulty Masarykovy univerzity v Brně roku 2004 nastoupila na Interní oddělení Uherskohradištské nemocnice, kde působí dosud. V roce 2010 složila atestaci z vnitřního lékařství. V letech 2017–2019 absolvovala kardiologickou stáž na Kardiologickém oddělení Krajské nemocnice T. Bati ve Zlíně. V současnosti se připravuje na atestaci z kardiologie.

Eosinophilic myocarditis as a manifestation of eosinophilic granulomatosis with polyangiitis

Hana Hnáťová^a, Ludmila Hornofová^b, Theodor Adla^c, Josef Veselka^a

^a Department of Cardiology, Second Faculty of Medicine, Charles University and Motol University Hospital, Prague

^b Department of Pathology and Molecular Medicine, Second Faculty of Medicine, Charles University and Motol University Hospital, Prague

^c Department of Radiology, Second Faculty of Medicine, Charles University and Motol University Hospital, Prague

SOUHRN

Klíčová slova:

Eozinofilie
Eozinofilní granulomatóza
s polyangiitidou
Eozinofilní myokarditida

Představujeme kazuistiku 36leté pacientky s akutní myokarditidou v rámci eozinofilní granulomatózy s polyangiitidou. Pacientka s anamnézou asthma bronchiale a četných alergií byla vyšetřena na urgentním příjmu našeho zařízení s klinickými projevy akutní myokarditidy a významnou leukocytózou s eozinofilií v krevním obraze. Ve vzorku získaném endomyokardiální biopsií z pravé komory byla popsána nekrotizující eozinofilní myokarditida.

Eozinofilní granulomatóza s polyangiitidou je jednou z etiologií způsobujících hypereozinofilní syndrom. Jedná se o vzácné systémové autoimunitní onemocnění a postižení srdce může být jednou z jeho součástí. Podezření na toto onemocnění by mělo být vzneseno u pacientů se symptomy a příznaky myokarditidy a/nebo perikarditidy nebo s poruchami srdečního rytmu, které jsou spojeny s eozinofilií v krevním obraze, s anamnézou asthma bronchiale, alergické rinitidy, abnormalitami paranazálních sinů a neuropatiemi. Léčba eozinofilní granulomatózy s polyangiitidou je založena na imunosupresi, zejména kortikosteroidy, ale zváženy mohou být i další látky, zejména azathioprin.

© 2020, ČKS.

ABSTRACT

We present a case – clinical presentation, diagnosis, management and follow up of a 36-year-old woman with acute myocarditis as a manifestation of eosinophilic granulomatosis with polyangiitis (EGPA). The patient with a history of asthma and allergies presented with clinical signs of acute myocarditis and with peripheral eosinophilia in blood, an endomyocardial biopsy was then performed with histological proof of necrotizing eosinophilic myocarditis.

EGPA is one of the various causes of hypereosinophilic syndromes. It is a rare multisystemic autoimmune disorder and cardiac involvement can represent one of its components.

The suspicion should be raised in patients with symptoms and signs of myocarditis and/or pericarditis or heart rhythm abnormalities with eosinophilia in blood count, with a history of asthma, allergic rhinitis, abnormalities in the paranasal sinuses and neuropathy. Treatment of EGPA requires immunosuppression mainly with glucocorticoids, but other agents, such as azathioprine, can be also considered.

Keywords:

Eosinophilia
Eosinophilic granulomatosis
with polyangiitis
Eosinophilic myocarditis

Address: MUDr. Hana Hnáťová, Department of Cardiology, Second Faculty of Medicine, Charles University and Motol University Hospital, V Úvalu 84, 150 06 Prague 5, e-mail: hanka.hnat@gmail.com

Introduction

Eosinophilic granulomatosis with polyangiitis (EGPA) is one of the various causes of hypereosinophilic syndromes. It is a rare multisystemic autoimmune disorder mainly affecting small-size and medium-size blood vessels by eosinophilic inflammation.¹ Cardiac involvement – impaired LVEF, valvular insufficiencies, pericardial effusion – can represent one of its components in up to 50% of cases.² The presence of myocarditis was described in up to 27% of EGPA patients² and it is its most serious complication.

Case presentation

We present a case of a 36-year-old woman with a history of bronchial asthma and no previous cardiovascular disease. She had a history of polytopic allergies and had recently undergone a paranasal polypectomy in general anesthesia with a hypersensitive reaction consisting of severe prolonged bronchospasm. In the following month prior to index hospitalization, she had developed fatigue, productive cough, an upper and lower dyspeptic syndrome with lack of appetite, weight loss, and joint pain.

The patient presented at the emergency department with acute onset of chest pain upon inspiration and positional change. The initial examination revealed high sensitivity troponin I (hs-TnI) elevation, electrocardiogram changes (ST elevations in precordial leads and ST depressions in inferior and lateral leads), and mild systolic dysfunction (left ventricular ejection fraction [LVEF] 40%) with diffuse hypokinesia and a small circular pericardial effusion on bedside echocardiography. There was leukocytosis with significant eosinophilia ($26.2 \times 10^9/l$ leukocytes with $11.170 \times 10^9/l$ eosinophils) in the initial blood count,

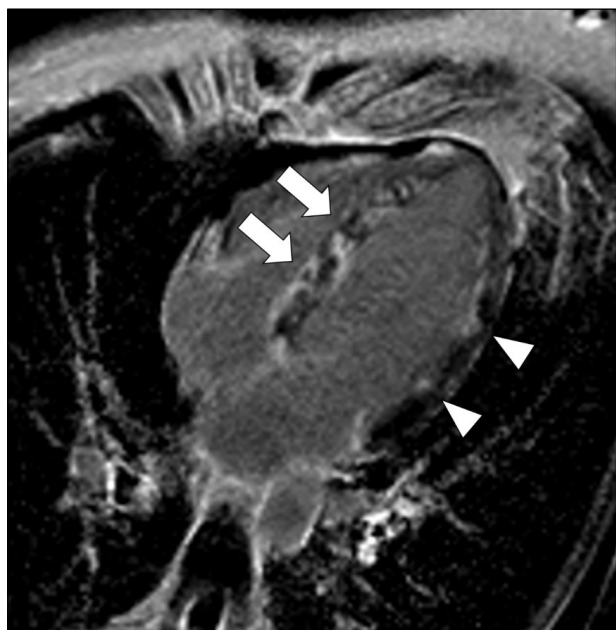


Fig. 1 – Magnetic resonance imaging: T1 PSIR sequence, four-chamber view image. Non-homogenous distribution of late gadolinium enhancement with the maximum at the interventricular septum (arrows), discretely also at the lateral wall (arrow heads).

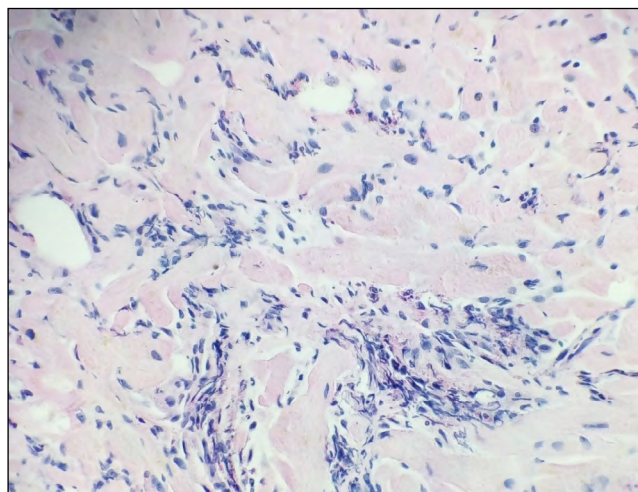


Fig. 2 – Eosinophilic infiltrate of the myocardial interstitium.

later laboratory examinations showed a progressive increase in hs-TnI with a maximum of 12 000 ng/l (normal range: 0.0–15.6 ng/l). Serial echocardiography revealed a progression of systolic dysfunction (LVEF 25–30%, right ventricle with normal function), clinically the patient developed signs of low cardiac output requiring transient administration of low-dose vasopressor and dopamine. Coronary angiography was performed with a normal finding. Cardiac magnetic resonance showed late gadolinium enhancement (LGE) non-homogeneously distributed in the interventricular septum in the subendocardium of both right and left ventricle and in the anterior and lateral wall of the left ventricle, where the LGE was in the subendocardium and also mid-myocardium (Fig. 1 <http://www.cksonline.cz/coretvasa-case-reports/clanky.php?p=detail&id=120&pid=1351&file=850>). There were also discrete changes in the wall of the right ventricle. The findings were consistent with a diagnosis of acute myocarditis.

A right ventricular endomyocardial biopsy was performed. The histological findings revealed acute eosinophilic myocarditis with a significant component of myocyte necrosis, without obvious signs of vasculitis or presence of granulomas (Fig. 2 <http://www.cksonline.cz/coretvasa-case-reports/clanky.php?p=detail&id=120&pid=1351&file=851>).

Several etiologies of the condition were considered. Firstly, we ruled out infectious agents: PCR from the acquired tissue excluded viral infection, PCR analysis of common respiratory viruses in nasopharyngeal smear, repeated hemocultivation, repeated stool parasitology analysis, rectal swab cultivation and serology of toxoplasmosis and aspergillosis were all negative. A sternal puncture was performed with the finding of isolated eosinophilia, without signs of atypical granulation, a genetic investigation focused on excluding primary hypereosinophilic syndromes yielded a negative result. The specialist concluded that a primary hematological pathology is unlikely. We also considered myocarditis as a part of a severe allergic reaction (hypersensitive myocarditis) to an unknown noxa during general anesthesia in the patient's premorbidity, which was not compliant with the histological findings.

A diagnosis of EGPA, formerly known as the Churg–Strauss syndrome) was discussed since the beginning of the hospitalization. We hesitated due to the complete absence of the most commonly described signs of this disease: chest X-Ray opacities, ANCA antibodies positivity and granulomas and vasculitis in histological samples. However, after completion of all examinations, we decided upon EGPA as the final diagnosis.

Intravenous corticosteroid therapy (methylprednisolone) was then commenced by an initial dose of 1 mg/kg per day of prednisone equivalent with subsequent regression of leukocytosis and eosinophilia, an improvement of left ventricular systolic function (LVEF 55%) and with overall clinical amelioration of the patient. Standard heart failure medical therapy was initiated after hemodynamic stability was achieved. The dose of corticosteroids was reduced and administered orally. Long-term heart failure medical therapy was limited by the patient's tendency to hypotension, due to one non-sustained ventricular tachycardia registered during hospitalization a beta-blocker was preferred as a sole medication. The patient was discharged with a plan of gradual reduction of corticosteroid dose by 5 mg per week.

One month after hospital discharge the LVEF was still within a normal range and the patient had no clinical signs of heart failure or other complaints. Corticosteroid doses were reduced as planned and beta-blocker therapy was discontinued.

Six months after the hospitalization, while corticosteroid therapy doses were detracted, a worsening of LV systolic function occurred (LVEF 40%). The patient had no clinical signs of worsening of the heart failure and hs-TnI level was not elevated. A beta-blocker was reintroduced into medical therapy.

At nine-month follow-up the patient worsened clinically, with signs of asthma exacerbation, rhinitis, and elevation of eosinophils in the blood count. The LVEF remained unchanged. The dose of corticosteroids was increased with poor effect, therefore another immunosuppressive agent – azathioprine – was added to the medication. The initial dose was 100 mg daily and was subsequently increased to 150 mg daily due to insufficient effect. On the combination of a maintenance dose of corticosteroids (10–15 mg daily) and 150 mg of azathioprine, the patient is now clinically stable, LVEF remains the same.

Discussion

The fluctuation of the patients' clinical condition can be partly due to seasonal allergic rhinitis and asthma exacerbation during minor respiratory tract infections. However, the crucial role in the course of this chronic inflammatory disease plays the dosage of immunosuppressive therapy. Since long-term corticosteroid treatment burdens patients with serious side effects, there is a continuous attempt to retract the doses while still having good control over the disease.

The changes in the LVEF could be influenced by the quite early retraction of the already limited heart failure medication. Also continuous myocardial inflammation

and fibrotization of the necrotic tissue probably took place simultaneously with the overall worsening of the disease. The published data concerning cardiac involvement in EGPA patients in clinical remission showed there are signs of ongoing myocardial inflammation in more than 25% of cases based on magnetic resonance imaging.^{2,3} The limited data on long-term follow up of EGPA patients with cardiac involvement show predominantly favourable outcomes, however, patients with myocarditis seem to have more severe prognosis.^{2,3}

This case report highlights the fact that eosinophilic myocarditis can be the first recognized manifestation of EGPA.² The diagnosis of EGPA can be intricate since the clinical characteristics develop inconsistently and can also be consecutive. Vasculitis, the pathognomonic feature of EGPA, is commonly not present until later phases and patients with cardiac involvement seem to be less likely to have the otherwise common ANCA antibodies.²

The most widely used set of criteria for EGPA diagnosis is the American College of Rheumatology criteria, which defines the probability of the diagnosis based on the presence of the following findings:⁴ bronchial asthma, eosinophilia (defined as >10% of eosinophils in blood count), neuropathy, migrating or transient opacities on chest X-Ray or CT scan, abnormalities of paranasal sinuses and histological proof of eosinophile cumulation in extravascular space. The presence of 4 out of 6 of above-listed findings (bronchial asthma, eosinophilia, paranasal polyps, and eosinophilic myocarditis) in our patient confirms the diagnosis of EGPA with 85% sensitivity and 99.7% specificity.

Conclusion

EGPA is one of the various causes of hypereosinophilic syndromes. It is a rare multisystemic autoimmune disorder and cardiac involvement can represent one of its components. The suspicion should be raised in patients with symptoms and signs of myocarditis and/or pericarditis or heart rhythm abnormalities with eosinophilia in blood count, with a history of asthma, allergic rhinitis, abnormalities in the paranasal sinuses and neuropathy. The diagnosis can be intricate since the clinical characteristics develop inconsistently and can also be consecutive. Vasculitis is commonly not present until later phases of the disease and patients with cardiac involvement seem to be less likely to have ANCA antibody positivity.² An endomyocardial biopsy should be performed to prove the diagnosis of eosinophilic myocarditis in clinically relevant cases.⁵ Treatment of EGPA requires immunosuppression mainly with glucocorticoids, but other agents can be also considered.

Conflict of interest

The authors declare no conflict of interest.

Reference to the online article

<https://www.cksonline.cz/coretvasa-case-reports/clanky.php?p=detail&id=120&pid=1351>

References

1. J. Churg, L. Strauss, Allergic granulomatosis, allergic angiitis, and periarteritis nodosa, *American Journal of Pathology* 27 (1951) 277–301.
2. T. Neumann, B. Manger, M. Schmid, et al., Cardiac Involvement in Churg-Strauss Syndrome, *Medicine* 88 (2009) 236–243.
3. W. Szczeklik, T. Misalski-Jamka, L. Mastalerz, Multimodality assessment of cardiac involvement in Churg-Strauss syndrome patients in clinical remission, *Myocardial Disease* 75 (2011) 649–655.
4. A.T. Masi, G.G. Hunder, J.T. Lie, The American College of Rheumatology 1990 criteria for the classification of Churg-Strauss syndrome (allergic granulomatosis and angiitis), *Arthritis & Rheumatism* 33 (2010) 1094–100.
5. P. Ponikowski, A. Voors, S.D. Anker, et al., 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure, *European Heart Journal* 37 (2016) 2129–2200.



CURRICULUM VITAE

Education: General medicine,
Medical School of Charles
University, Prague

Professional experience:
2015–now – Department of
Cardiology, Motol University
Hospital, Prague
2014–2015 – Department of
Pediatrics, Motol University
Hospital, Prague

Specifika pravostranné implantace implantabilních kardioverterů-defibrilátorů

Patrik Keprt^a, Michal Padour^b, Kamil Sedláček^c

^a *Kardiocentrum, Karlovarská krajská nemocnice, Karlovy Vary*

^b *II. interní klinika kardiologie a angiologie, 1. lékařská fakulta Univerzity Karlovy a Všeobecná fakultní nemocnice v Praze*

^c *Klinika kardiovaskulární chirurgie, Institut klinické a experimentální medicíny, Praha*

Klíčová slova:
Defibrilační práh
Implantace implantabilního
kardioverteru-defibrilátoru
Perzistující levostranná horní dutá
žil

SOUHRN

Obvyklý přístup k implantaci transvenózně implantovaných srdečních implantabilních elektronických přístrojů je cestou levostranné podklíčkové žíly s uložením přístroje v podkožní kapse v oblasti levého podklíčku. Vyskytují se však situace, které znemožňují zavedení systému touto cestou. Prezентujeme kazuistické sdělení pacienta s indikací k implantaci jednodutinového implantabilního kardioverteru-defibrilátoru v rámci primární prevence náhlé srdeční smrti, u kterého byla během výkonu zjištěna anomálie centrálního žilního systému a nepodařilo se touto cestou elektrodu implantovat. Nepříznivá geometrie ostia koronárního sinu a použití tuhé defibrilační elektrody znemožnily zavést systém zleva. Objasnění anatomie centrálního žilního systému pomocí výpočetní tomografie ukázalo přítomnost minoritní varianty vzácné vývojové vady. Jednalo se o perzistující levostrannou horní dutou žílu bez vzájemné komunikace s patentní pravostrannou horní dutou žílou přes levou brachiocefalickou žílu. Řešením byla transvenózní implantace přístroje cestou pravostranné podklíčkové žíly. Jedná se o plnohodnotnou alternativu se stejnou terapeutickou efektivitou, ovšem s významně vyšším defibrilačním prahem.

© 2020, ČKS.

ABSTRACT

A usual approach to transvenous implantation of cardiac implantable electronic devices is via left subclavian vein with placement of the device in a subcutaneous pocket in left subclavian area. There are, however, situations which make implantation of the system this way impossible. We present a case report of a patient indicated for implantation of a one-chamber implantable cardioverter-defibrillator within primary prevention of sudden cardiac death in whom an anomaly of a central venous system was found during the procedure, and attempts to implant the electrode this way failed. The cause of impossibility of left-side implantation lied in necessity of using a rigid defibrillation electrode, and in unfavorable geometry of the coronary sinus ostium. Anatomy verification of patient's central venous system through computer tomography established presence of a minority variant of a rare congenital defect in a form of a persistent left superior vena cava, and without mutual communication with a patent right vena cava through left brachiocephalic vein. The solution was transvenous implantation of the device via right subclavian vein. This provides an adequate alternative with the same therapeutic effectivity, however, with a significantly higher defibrillation threshold.

Keywords:
Defibrillation threshold
Implantable cardioverter-
defibrillator implantation
Persistent left superior vena cava

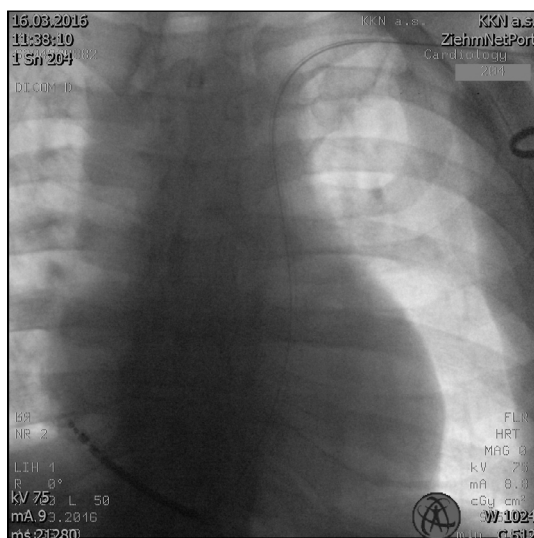
Adresa pro korespondenci: MUDr. Patrik Keprt, Kardiocentrum, Karlovarská krajská nemocnice, Bezručova 1190/19, 360 01 Karlovy Vary,
e-mail: patrikeprt@gmail.com

Úvod

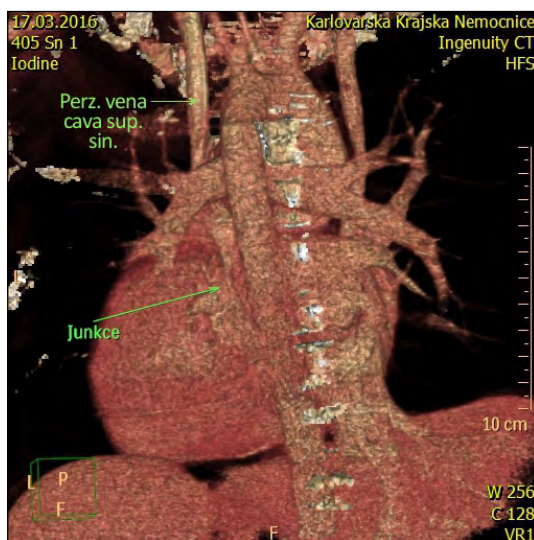
Standardním přístupem k zavedení transvenózně implantovaných srdečních implantabilních elektronických přístrojů (cardiac implantable electronic device, CIED) je levostranná vena subclavia s uložením přístroje v podkožní kapse v oblasti levého podklíčku. S rostoucím počtem pacientů s indikací k této léčbě se častěji vyskytují situace, ve kterých je nutno zvažovat alternativní uložení CIED. Mezi důvody vyžadující pravostrannou implantaci patří vrozené anomálie centrálního žilního systému, upřednostnění pravostranné implantace pacientem, levorukost pacienta, trombóza vena subclavia, přítomnost dialyzačního shuntu, stav po mastektomii s resekcí lymfatických uzlin vlevo nebo infekční komplikace původního implantátu.¹ Prezentujeme kazuistické sdělení pravostranné implantace implantabilního kardioverteru-defibrilátoru (ICD) z důvodu perzistující levostranné horní duté žíly a nemožnosti zavedení defibrilační elektrody touto cestou.

Popis případu

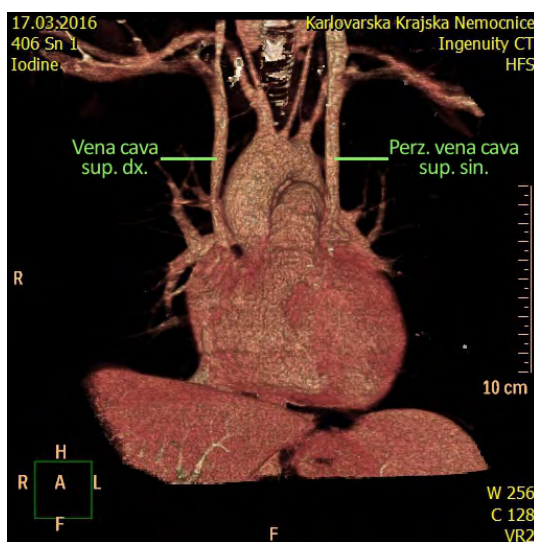
V rámci primární prevence náhlé srdeční smrti byl k primoimplantaci jednodutinového ICD přijat 53letý pacient se srdečním selháním s redukovanou ejekční frakcí na podkladě dilatační kardiomyopatie ve funkční třídě NYHA II na optimalizované farmakoterapii. Pacient nesplňoval indikační kritéria resynchronizační terapie. Byl zvolen transvenózní přístup cestou levé vena subclavia. V intravenózní analgosedaci a po lokální anestezii v oblasti levého podklíčku byla provedena preparace podkožní kapsy pro ICD. Po kanylaci levé vena subclavia seldingerovskou technikou byl po zavedení vodícího drátu skiaskopicky patrný jeho atypický levostranný průběh v oblasti mediastina. Venograficky byl potvrzen anomální průběh žilního systému s perzistující levostrannou horní dutou žilou pokračující dilatovaným koronárním sinem do dolní části pravé síně (video 1 <http://www.cksonline.cz/coretvasa-case-reports/clanky.php?p=detail&id=119&pid=1351&file=858>). Pokus o implantaci defibrilační elektrody do pravé komory nebyl touto cestou úspěšný kvůli nepříznivé geometrii ostia koronárního sinu společně s obtížnou manipulací s tuhou defibrilační elektrodou (video 2 <http://www.cksonline.cz/coretvasa-case-reports/clanky.php?p=detail&id=119&pid=1351&file=859>, obr. 1 <http://www.cksonline.cz/coretvasa-case-reports/clanky.php?p=detail&id=119&pid=1351&file=852>). Výkon byl ukončen. K objasnění anatomických poměrů centrálního žilního systému byla doplněna venografie pomocí výpočetní tomografie. Levostranná vena subclavia a jugularis interna pokračovaly jako perzistující vena cava superior sinistra ústící přes ostium do koronárního sinu a dále do pravé síně (obr. 2 <http://www.cksonline.cz/coretvasa-case-reports/clanky.php?p=detail&id=119&pid=1351&file=853>). Pravostranná vena cava superior byla průchodná ve standardní topologii a obě horní duté žíly mezi sebou nekomunikovaly cestou žíly brachiocefalické (obr. 3 <http://www.cksonline.cz/coretvasa-case-reports/clanky.php?p=detail&id=119&pid=1351&file=854>). Ve druhé době byl systém implantován zprava. Byla použita dvoucívková defibrilační elektroda a umístěna do hrotu pravé komory



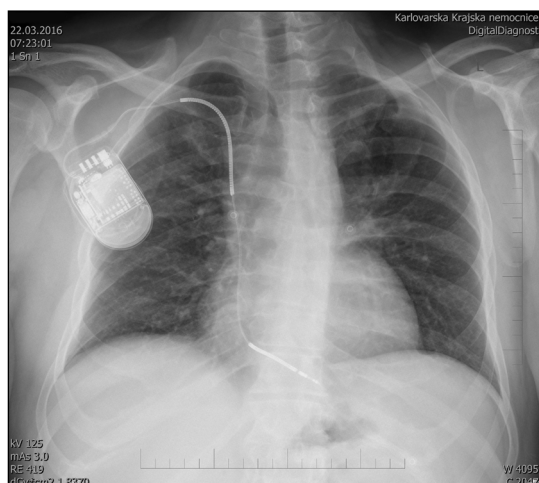
Obr. 1 – Skiagrafie zachycuje defibrilační elektrodu v nepříznivém postavení v pravé sině.



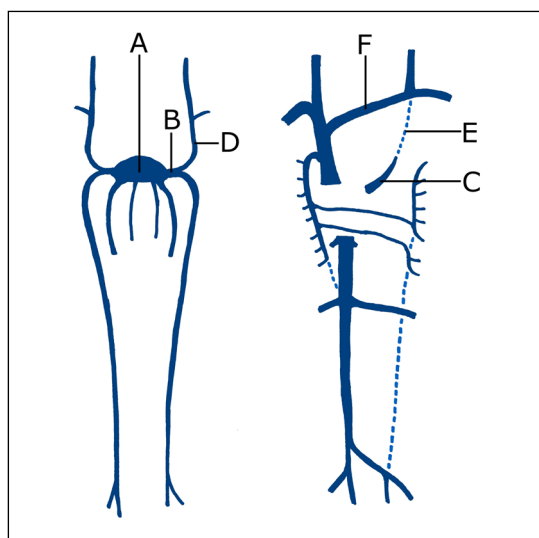
Obr. 2 – CT venografie s 3D rekonstrukcí. Perzistující vena cava superior sinistra ústí přes ostium do koronárního sinu.



Obr. 3 – CT venografie s 3D rekonstrukcí. Obě horní duté žíly bez vzájemné komunikace.



Obr. 4 – Skiagram po implantaci ICD zprava. Defibrilační elektroda je umístěna do hrotu pravé komory.

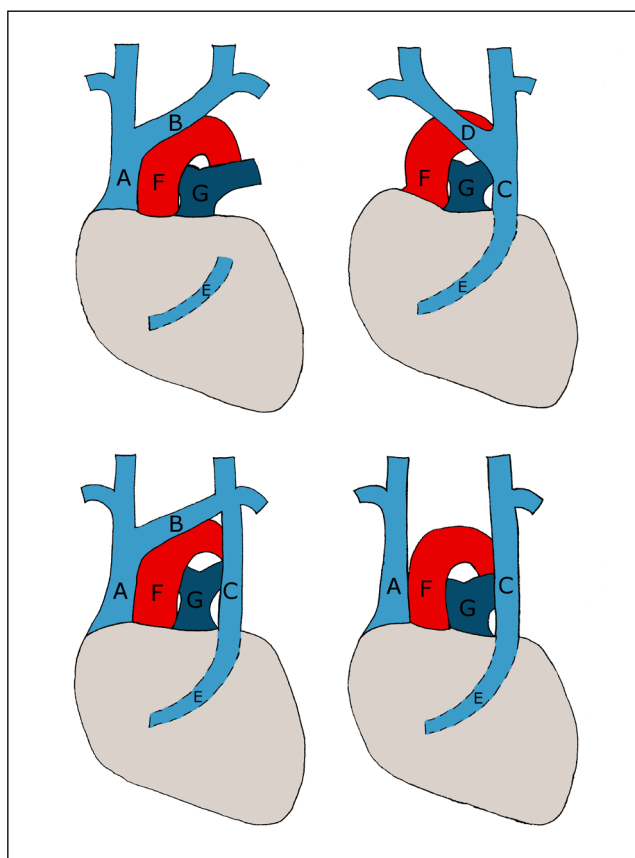


Obr. 5 – Schéma primordiálních vén trupu plodu ve stáří šesti týdnů (vlevo). Stav u dospělého (vpravo). Sinus venosus (A), do kterého ústí vena cardinalis communis sinistra (B). Její reziduum v dospělosti – sinus coronarius (C). Vena cardinalis anterior sinistra (D), jejímž pozůstatkem je Marshallovo ligamentum (E). V osmém týdnu vzniká anastomóza předních kardinálních žil, ze které se vyvíjí vena brachiocephalica sinistra (F).

(obr. 4 <http://www.cksonline.cz/coretvasa-case-reports/clanky.php?p=detail&id=119&pid=1351&file=855>). Testování účinnosti defibrilace bylo kontraindikováno pro těžký stupeň chronické obstrukční plicní nemoci. Během tříletého sledování pacienta jsou elektrické parametry stabilní a dosud nebyla aplikována antitachykardická terapie.

Diskuse

Perzistující levostranná horní dutá žíla je vrozenou anomálií centrálního žilního systému. Její výskyt v populaci je 0,3–0,5 %. Jedná se o reziduum vena cardinalis anterior sinistra z fetálního oběhu³ (obr. 5 <http://www.cksonline.cz/coretvasa-case-reports/clanky.php?p=detail&id=119&pid=1351&file=855>).



Obr. 6 – Schéma variací anatomie horní duté žíly. Vlevo nahoře normální situace. Vpravo nahoře solitární levostranná horní dutá žíla. Vlevo dole obě horní duté žíly se vzájemnou komunikací přes levou brachiocefalickou žílu a vpravo dole obě horní duté žíly bez vzájemné komunikace. (A) Pravostranná horní dutá žíla, (B) levá brachiocefalická žíla, (C) levostranná horní dutá žíla, (D) pravá brachiocefalická žíla, (E) koronární sinus, (F) aorta, (G) plicnice.

[cksonline.cz/coretvasa-case-reports/clanky.php?p=detail&id=119&pid=1351&file=856](http://www.cksonline.cz/coretvasa-case-reports/clanky.php?p=detail&id=119&pid=1351&file=856)). Přítomnost této vady obvykle není v době implantace známa. Implantace CIED u pacientů s touto anomálií může být levostranným přístupem obtížná zejména v případě přítomnosti žilní chlopně, atypického soutoku s koronárním sinem nebo při nepříznivé geometrii ostia koronárního sinu.⁴ Stejně tak zavádění tuhé defibrilační elektrody a její adekvátní uložení v pravé komoře je často touto cestou obtížné až neproveditelné.⁵ Řešením situace u pacientů s průchodnou pravostrannou horní dutou žílou je implantace přístroje zprava. Pravostranná horní dutá žíla je přítomna a průchodná u 80 % pacientů s touto vrozenou anomálií. Komunikace mezi oběma horními dutými žilami přes levou brachiocefalickou žílu má vytvořeno 60 % pacientů⁶ (obr. 6 <http://www.cksonline.cz/coretvasa-case-reports/clanky.php?p=detail&id=119&pid=1351&file=857>). V případě našeho pacienta se tedy jednalo o minoritní variantu této vrozené vady (obr. 3 <http://www.cksonline.cz/coretvasa-case-reports/clanky.php?p=detail&id=119&pid=1351&file=854>). Další možností u pacientů nevyžadujících bradykardickou stimulaci, resynchronizační terapii nebo antitachykardickou stimulaci je použití podkožního defibrilátoru.⁷ Pravostranná lokalizace defibrilačního sys-

tému není při terapii komorových arytmií zatížena nižší účinností,⁸ je však spojena s významně vyšším defibrilačním prahem ($11,3 \pm 5,3$ J versus $17,0 \pm 4,9$ J).⁹ Testování účinnosti defibrilace by proto v případě pravostranně uloženého implantátu mělo být uskutečněno, pokud k němu nejsou kontraindikace. Testování nemá být prováděno v případě hemodynamické nestability, kritické aortální stenózy, nestabilní ischemické choroby srdeční, výrazně redukováné ejekční frakce levé komory, funkční třídy NYHA IV, neadekvátní antikoagulační terapie u pacientů s fibrilací či flutterem síní, nedávné cévní mozkové příhody nebo jiného prognosticky závažného onemocnění.¹⁰ Vyšší efektivitu pravostranné defibrilace můžeme očekávat při nastavení defibrilačního vektoru s aktivním pouzdem přístroje. Význam použití dvoucívkové elektrody není přesvědčivě doložen.⁹ Je vhodné umístit implantát co nejbližší srdci, tedy vpravo prepektorálně co nejbližší ke sternu.¹¹

Závěr

Přítomnost perzistující levostranné horní duté žíly vzácně komplikuje implantaci srdečních implantabilních elektronických přístrojů. V popisovaném případě nebylo možné zavést do pravé komory tuhou defibrilační elektrodu. Po objasnění anatomie byl systém implantován pravostranným transvenózním přístupem. Jde o plnohodnotnou alternativu, byť s vyšším defibrilačním prahem, než je tomu v případě levostranného přístupu. Z tohoto důvodu má být provedeno testování účinnosti defibrilace a umístit implantát co nejbližší srdci.

Prohlášení autorů o možném střetu zájmů

Žádný střet zájmů.

Odkaz na článek online

<https://www.cksonline.cz/coretvasa-case-reports/clanky.php?p=detail&id=119&pid=1351>

Literatura

1. M. Bennett, R. Parkash, P. Nery, et al., Canadian Cardiovascular Society/Canadian Heart Rhythm Society 2016 Implantable Cardioverter-Defibrillator Guidelines, Canadian Journal of Cardiology 33 (2017) 174–188.
2. J.L. Wilkinson, Angiocardiography of congenital heart disease, International Journal of Cardiology 9 (1985) 251–252.
3. K.L. Moore, T.V.N. Persaud, Zrození člověka: embryologie s klinickým zaměřením, Praha: ISV, 2002:352–353.
4. M. Guenther, S. Kolschmann, T.P. Rauwolf, et al., Implantable cardioverter defibrillator lead implantation in patients with a persistent left superior vena cava – feasibility, chances, and limitations: representative cases in adults, Europace 15 (2013) 273–277.
5. A.H. Maass, T.W. Waterbolk, I.C. Van Gelder, Pitfalls of internal cardioverter defibrillator implantation: part II, Europace 11 (2008) 268–270.
6. J. Peltier, C. Destrieux, J. Desme, et al., The persistent left superior vena cava: anatomical study, pathogenesis and clinical considerations, Surgical and Radiologic Anatomy 28 (2006) 206–210.
7. S.G. Priori, C. Blomström-Lundqvist, A. Mazzanti, et al., 2015 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death, European Heart Journal 36 (2015) 2793–2867.
8. M.G. Kiuchi, S. Chen, L.M.R. Paz, H. Pürerfellner, Effectiveness Evaluation of ICDs Implanted in the Right Side vs. Left Side, International Cardiovascular Forum Journal 11 (2017).
9. P.A. Friedman, M.J. Rasmussen, S. Grice, et al., Defibrillation Thresholds are Increased by Right-Sided Implantation of Totally Transvenous Implantable Cardioverter Defibrillators, Pacing and Clinical Electrophysiology 22 (1999) 1186–1192.
10. B.L. Wilkoff, L. Fauchier, M.K. Stiles, et al., 2015 HRS/EHRA/APHRS/SOLAECE expert consensus statement on optimal implantable cardioverter-defibrillator programming and testing, Heart Rhythm 13 (2016) e50–e86.
11. A. Keyser, M.K. Hilker, E. Ücer, et al., Significance of intraoperative testing in right-sided implantable cardioverter-defibrillators, Journal of Cardiothoracic Surgery 8 (2013) 77.



CURRICULUM VITAE

MUDr. Patrik Kepř ukončil v roce 2015 studium 2. lékařské fakulty Univerzity Karlovy. Nastoupil na kardiologii v rodném Šumperku. Téhož roku změnil pracoviště na Kardiocentrum Karlovarské krajské nemocnice, kde působí dosud. Věnuje se léčbě srdečního selhání a arytmiologii zaměřené na implantabilní přístroje. V současné době se připravuje na atestaci z kardiologie.

Infarkt myokardu jako vyvolávající příčina stresové kardiomyopatie?

Vít Gloger, Zdeněk Coufal

Kardiologické oddělení, Krajská nemocnice T. Bati, a.s., Zlín

Klíčová slova:

Akutní koronární syndrom
Pozdní syčení gadoliniem
Tako-tsubo syndrom

SOUHRN

Tako-tsubo syndrom patří mezi neklasifikované kardiomyopatie a diagnostikujeme ho zpravidla poté, co je vyloučen akutní infarkt myokardu a je přítomna typická porucha kinetiky. Jsou uvedeny dva případy proběhlého infarktu myokardu s koronarografickým průkazem okluze věnčité tepny a vznikem jizvy potvrzené magnetickou rezonancí. Současně však rozsah a charakter poruchy kinetiky v akutní fázi přesahoval infarktové povodí, a proto nás vedl k úvaze o koincidenci nebo sekundárně vzniklém tako-tsubo syndromu. © 2020, ČKS.

Keywords:

Acute coronary syndrome
Late gadolinium enhancement
Takotsubo syndrome

ABSTRACT

Takotsubo syndrome belongs to unclassified cardiomyopathies. An exclusion of acute coronary syndrome is needed, before the diagnosis is established. Typical for takotsubo syndrome is apical ballooning of the left ventricle. We present two cases of myocardial infarction with coronary artery occlusion and development of scar, both documented by coronary angiography and magnetic resonance. However, the extent of the left ventricular wall hypokinesis did not correspond with occluded coronary artery and was more typical for takotsubo syndrome, which may be coincidental, but also subsequent to myocardial infarction.

Úvod

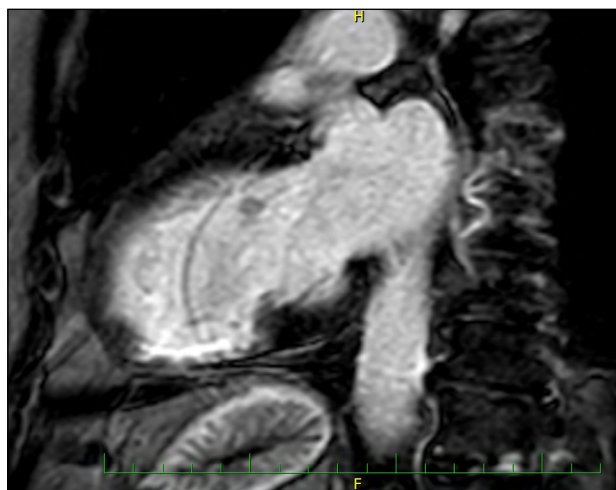
Tako-tsubo syndrom je onemocnění myokardu, které řadíme mezi neklasifikované kardiomyopatie. Typická je reverzibilní porucha kinetiky hrotové části, případně středních segmentů levé komory. Předpokladem diagnózy je absence ischemie nebo myokarditidy jako vyvolávající příčiny.^{1,2}

Je akceptován názor, že v etiopatogenezi hraje u predisponovaných jedinců roli excesivní zátěž myokardu katecholaminy, které jsou uvolněny do oběhu nějakou formou stresové události.

Popis případu 1

Čtyřiasmdesátiletá žena byla přivezena na angiosál pro bolesti na hrudi a elevace úseku ST ve svodech I, II, III, aVF,

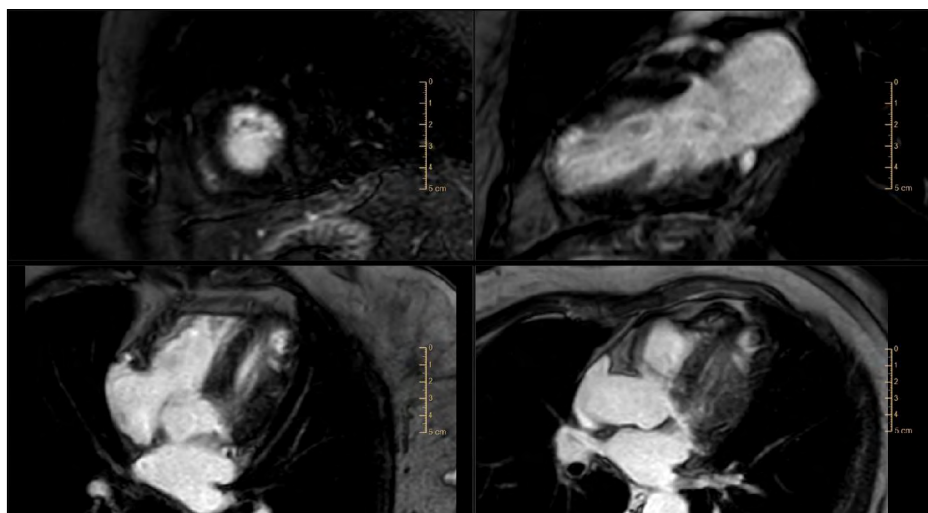
V₂-V₆ s podezřením na akutní infarkt myokardu. Vstupně měla sinusový rytmus 94/min a krevní tlak 141/83 mm Hg. Provedená koronarografie prokázala v povodí pravé koronární tepny uzávěr ramus interventricularis posterior (video 1 <http://www.cksonline.cz/coretvasa-case-reports/clanky.php?p=detail&id=118&pid=1351&file=863>), který jsme ošetřili perkutánní koronární intervencí (PCI) s implantací stentu (video 2 <http://www.cksonline.cz/coretvasa-case-reports/clanky.php?p=detail&id=118&pid=1351&file=864>). Nález na levé koronární tepně byl prakticky normální (video 3 <http://www.cksonline.cz/coretvasa-case-reports/clanky.php?p=detail&id=118&pid=1351&file=865>). Při ventrikulografii i echokardiograficky se však zobrazila rozsáhlá akineze až dyskineze („ballooning“) apikálních dvou třetin levé komory s ejekční frakcí levé komory (EF LK) 20 % (video 4 <http://www.cksonline.cz/coretvasa-case-reports/clanky.php?p=detail&id=118&pid=1351&file=866>). Troponin I vystoupal na



Obr. 1 – Magnetická rezonance: zobrazení jizvy, pozdní syčení gadoliniem (případ 1)



Obr. 2 – Echokardiografie: systolický „apical ballooning“ (případ 2)



Obr. 3 – Magnetická rezonance: zobrazení jizvy pozdním syčením gadoliniem v segmentu 16 (případ 2)

17 400 ng/l. V léčbě jsme nasadili duální antiagregaci, statin, beta-blokátor a inhibitor angiotenzin konvertujícího enzymu (ACEI). Při následném ambulantním sledování došlo postupně k nárůstu EF LK na 45 %. Magnetická rezonance potvrdila přítomnost jizvy v oblasti dolní stěny (obr. 1 <http://www.cksonline.cz/coretvasa-case-reports/clanky.php?p=detail&id=118&pid=1351&file=860>), v jiných segmentech se jizva nezobrazila. Porucha kinetiky hrotové části přední stěny odezněla.

Popis případu 2

Jednasedmdesátiletá žena, hypertonička, kuřačka byla přivezena pro bolesti na hrudi s vegetativním doprovodem. Na EKG měla obraz jizvy anteroextenzivně, prodloužený interval QT. V laboratorních odběrech jsme vstupně zjistili patologickou hodnotu glykemie 14,7 mmol/l a troponinu I 3 500 ng/l. Echokardiograficky se zobrazila akineze až dyskineze hrotu charakteru apical ballooning, hyperkontraktilita zbylých segmentů a EF LK 45 %.

Echokardiografický obraz byl suspektní z tako-tsubo kardiomyopatie (obr. 2 <http://www.cksonline.cz/coretvasa-case-reports/clanky.php?p=detail&id=118&pid=1351&file=861>). Standardně jsme k vyloučení infarktu myokardu provedli koronarografii s nálezem 50–60% stenózy proximálního ramus interventricularis anterior (RIA), 50–60% stenózy bifurkace RIA-ramus diagonalis (RD) (80% odstup RD), svalového můstku střední RIA, 90% stenózy nejzazší periferie RIA, 95% stenózy odstupu gracilní sekundární větve RD, uzávěru periferie druhé sekundární větve RD, 60–70% stenózy středního ramus circumflexus (RC) (video 5, 6 <http://www.cksonline.cz/coretvasa-case-reports/clanky.php?p=detail&id=118&pid=1351&file=867>, <http://www.cksonline.cz/coretvasa-case-reports/clanky.php?p=detail&id=118&pid=1351&file=868>), ektatického postižení střední arteria coronaria dextra (ACD) a 60–70% stenózy střední ACD mezi dvěma ektaziemi (video 7 <http://www.cksonline.cz/coretvasa-case-reports/clanky.php?p=detail&id=118&pid=1351&file=869>). I ventrikulograficky jsme dokumentovali poruchu kinetiky levé komory typu apical ballooning (video 8 <http://www.cksonline.cz/>

[coretvasa-case-reports/clanky.php?p=detail&id=118&pid=1351&file=870](http://www.cksonline.cz/coretvasa-case-reports/clanky.php?p=detail&id=118&pid=1351&file=870)). Zatulit lesion jsme považovali užavě periférie druhé sekundární větve RD. Velikost tepny technicky neumožňovala intervenci, proto jsme zvolili konzervativní postup. Nasadili jsme duální antiagregaci, statin, beta-blokátor, ACEI a zahájili léčbu dosud nediaagnostikovaného diabetes mellitus. S odstupem tří měsíců jsme doplnili magnetickou rezonanci (obr. 3 <http://www.cksonline.cz/coretvasa-case-reports/clanky.php?p=detail&id=118&pid=1351&file=862>), kde se dobře zobrazila jizva po proběhlém infarktu v segmentu 16. Rovněž se zlepšila EF LK (50 %).

Diskuse

Diagnózu tako-tsubo syndromu zpravidla provádíme *per exclusionem*, zejména vyloučením akutní ischemie, a to nejčastěji provedením selektivní koronarografie. Při vyšetření magnetickou rezonancí je typické chybění pozdního syčení gadolinem.⁴

U infarktu myokardu porucha kinetiky obvykle anatomicky koresponduje s infarktovou tepnou. Pokud je část myokardu pouze omráčená, může dojít po úspěšné reperfuzi ke zlepšení kinetiky. Příčinou omráčení mohou být i přechodná hypotenze, arytmie nebo spasmus koronární tepny, což u popsáných případů nejspíše roli nehrálo. Teoreticky by mohlo jít o koincidenci akutního infarktu myokardu s myokarditidou. U druhého případu by porucha kinetiky mohla souviset také s dalšími stenózami v povodí levé koronární tepny. Ovšem i bez intervence došlo pouze při konzervativní léčbě ke zlepšení kinetiky a EF LK. Porucha kinetiky zůstala pouze v místě jizvy. Z toho usuzujeme, že v obou případech mohlo jít o koincidenci infarktu myokardu a tako-tsubo syndromu nebo vznik tako-tsubo syndromu druhotně při akutním infarktu myokardu.

Obdobná kazuistická sdělení lze nalézt v naší i zahraniční literatuře.^{5,6} I u našich případů se jednalo o ženy v postmenopauzálním věku, což je možný predisponující faktor.¹ Na rozdíl od kazuistik nalezených v písemnictví přidáváme i výsledek magnetické rezonance srdce, který potvrzuje vznik jizvy související s ischemickým poškoze-

ním, nicméně v rozsahu, který nekorresponduje s lokalizací a rozsahem poruchy kinetiky v akutní fázi infarktu myokardu. Navíc činí málo pravděpodobnou koincidenci infarktu myokardu s myokarditidou.

Závěr

Přítomnost akutního koronárního syndromu zřejmě nemusí automaticky vylučovat tako-tsubo syndrom a je možné, že ho může i vyvolat. Infarkt myokardu je nepochybně velmi stresující a bolestivou událostí s vyplavením katecholaminů do krevního oběhu. Následně u disponovaného nemocného by mohly spustit kaskádu dějů, které poté vedou k rozvoji tako-tsubo syndromu.

Naopak stále platí, že i u typického klinického a echokardiografického nálezu, který odpovídá obvyklému obrazu tako-tsubo syndromu, bychom měli nejprve vyloučit akutní koronární syndrom.

Prohlášení autorů o možném střetu zájmů

Žádný střet zájmů.

Odkaz na článek online

<https://www.cksonline.cz/coretvasa-case-reports/clanky.php?p=detail&id=118&pid=1351>

Literatura

1. P. Elliott, B. Andersson, E. Arbustini, et al. Classification of the cardiomyopathies: a position statement from the European Society of Cardiology Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases, *European Heart Journal* 29 (2008) 270–276.
2. M. Tábořský, J. Kautzner, A. Linhart, et al., *Kardiologie* 1, 2. vydání, Praha: Mladá fronta, 2018:639–643.
3. J. Veselka, K. Linhartová, D. Zemánek, et al, *Kardiomyopatie*, Praha: Galén, 2009:145–149.
4. M. Pleva, P. Ouředníček, *MRI srdce*, Praha: Grada, 2012:82.
5. L. Sabolová, Akutní koronární syndrom jako neobvyklý trigger tako-tsubo kardiomyopatie, *Intervenční a akutní kardiologie* 16 (2017) 156–157.
6. B. Redfors, T. Ramunddal, Y. Shao, et al., TakoTsubo triggered by acute myocardial infarction: a common overlooked syndrome?, *Journal of Geriatric Cardiology* 11 (2014) 171–173.

CURRICULUM VITAE

MUDr. Vít Gloger absolvoval Lékařskou fakultu Univerzity Palackého v Olomouci v roce 2003. Poté nastoupil na Interní kliniku Krajské nemocnice T. Bati ve Zlíně. Od března 2011 do března 2012 pracoval na Klinik für Herz- u. Gefäßchirurgie, Herz-Kreislauf-Zentrum Rotenburg an der Fulda v Německu. Od dubna 2012 pracuje v Krajské nemocnici T. Bati, a.s., nejprve na Interní klinice a od října 2018 na Kardiologickém oddělení po jeho vzniku. V roce 2009 získal specializovanou způsobilost ve vnitřním lékařství a v roce 2013 v kardiologii. Věnuje se intenzivní medicíně a arytmiologii.

„Upside-down stomach“ jako netradiční příčina paroxysmální fibrilace síní a akutního infarktu myokardu

Martin Tropp, Vladimír Kaučák, Marcel Heczko

Kardiologie, Městská nemocnice Ostrava, Ostrava

SOUHRN

Klíčová slova:

Fibrilace síní
Hiátová hernie
Infarkt myokardu

Kazuistika má za cíl poukázat na vztah recidivující paroxysmální fibrilace síní a objemné hiátové hernie, kdy až urgentní operace hiátové hernie vedla k vymizení paroxysmů fibrilace síní, udržení sinusového rytmu a vysazení antiarytmik.

Dále tato práce poukazuje na širokou diferenciální diagnostiku bolestí na hrudi a možných nekoronárních příčin akutního infarktu myokardu. U naší pacientky vedly náhle vzniklé bolesti na hrudi a EKG obraz elevací úseku ST k emergentní koronární angiografii, která je však bez nálezu hemodynamicky významných stenóz. Kazuistika klade důraz na obezřetnost v diferenciální diagnostice bolestí na hrudi, poukazuje na důležitost ověření anamnézy a provedení akutního „bedside“ echokardiografického vyšetření a také podtrhuje důležitost opatrnosti v indikaci duální protidestičkové léčby a nefrakcionovaného heparinu při nejasné etiologii.

© 2020, ČKS.

ABSTRACT

The case report aims to point out the relationship between recurrent paroxysmal atrial fibrillation and large hiatal hernia, when urgent operation of hiatal hernia led to the disappearance of paroxysms of atrial fibrillation, maintenance of sinus rhythm and withdrawal of antiarrhythmic drugs.

It also points to a wide differential diagnosis of chest pain and possible non-coronary causes of acute myocardial infarction. By our patient, sudden chest pain and an electrocardiogram of ST segment elevation, leads to emergent coronary angiography, without finding significant stenosis. The case report emphasizes caution in differential diagnosis of chest pain, the importance of verifying patient history and performing acute bedside echocardiography, and also points to caution in the indication of dual antiplatelet therapy and unfractionated heparin in unclear etiology.

Keywords:

Atrial fibrillation
Hiatal hernia
Myocardial infarction

Úvod

Brániční kýla (hiátová hernie) je stav, kdy část žaludku proniká bráničním hiátem do dutiny hrudní. Ve vyšším věku je to poměrně častý stav, který jen výjimečně vyžaduje zvláštní léčbu. Nejvyšší výskyt (až 95 %) má hiátová hernie skluzná (axiální), při níž kardié spolu s částí žaludku sklouzává v ose jícnu do zadního mediastina. Při paraezofageální hiátové hernii se dostává do hrudníku část žaludečního fundu vedle jícnu, přičemž kardié je normálně uložena. Dalším typem hiátové hernie je smíšená hiátová hernie, u níž se kombinuje dislokace kardié nad bránicí a současně je přítomna významná paraezofageální herniace žaludku do mediastina. Za objemnou hiátovou hernii

označujeme stav, kdy dochází k dislokaci jedné třetiny žaludku do dutiny hrudní, při dislokaci téměř celého žaludku hovoříme o „upside-down stomach“.¹

Brániční kýly mohou být asymptomatické, axiální hiátová hernie je často spojena s gastroezofageálním refluxem. Paraezofageální, smíšené a objemné hiátové hernie mohou být častěji příčinou polykacích potíží, zvracení, bolestí na hrudi, dušnosti, srdečních arytmií nebo anémií. Právě při srdečních arytmiích, anémii a pravděpodobně působením přímého či nepřímého tlaku (vzestupem nitrohrudního tlaku) může docházet k nepoměru mezi dodávkou a potřebou kyslíku pro myokard, vzestupu biomarkerů nekrózy srdce (přednostně troponinů) a způsobovat infarkt myokardu (IM) 2. typu.^{2,3} Dále jsou častější příčinou závažných komplikací typu volvulu, ulcerace, perforace

Adresa pro korespondenci: MUDr. Martin Tropp, Kardiologie, Městská nemocnice Ostrava, Nemocniční 898/20A, 728 80 Ostrava – Moravská Ostrava, e-mail: tropp.mat@gmail.com

vředu do mediastina, krvácení či vzácně gastroperikardiální píštěle.⁴

Uvádí se, že až 45 % asymptomatických pacientů s objemnou hiátovou hernií dospěje bez chirurgické reparační do symptomatického stadia.⁵ Definice objemné hiátové hernie není jednoznačná, jsou práce uvádějící jednu třetinu dislokovaného žaludku do dutiny hrudní, jiné práce uvádějí až polovinu dislokovaného žaludku, eventuálně hodnotí velikost hiátové hernie podle velikosti defektu v bráničním hiátu. Při rozvoji symptomů u objemné hiátové hernie je operace indikována v podstatě u všech.⁶ Dojde-li k nutnosti urgentního chirurgického řešení doposud asymptomatické hiátové hernie, udává se úmrtnost při těchto akutních příhodách až 27 %.⁷ Podle finské populační studie byla mortalita akutních operačních stavů u hiátových hernií pod 10 %,⁶ nicméně i tento výsledek zůstává stále významně vyšší než mortalita elektivní operace objemné hiátové kýly, která má velmi dobré funkční výsledky s nízkým rizikem perioperačních a pooperačních komplikací.

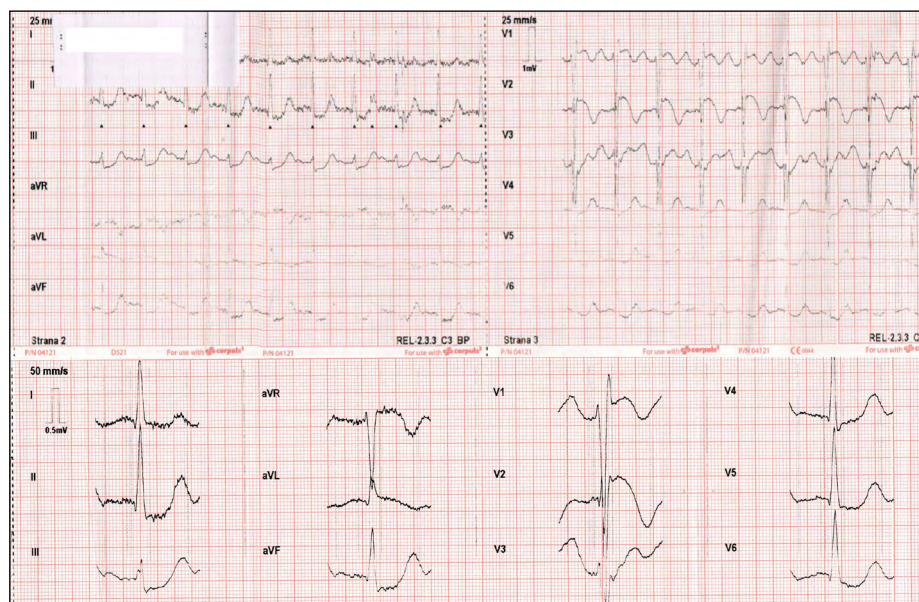
Operační řešení je tedy indikováno u všech symptomatických pacientů s objemnou hiátovou kýlou. U asymptomatických pacientů by se operační řešení mělo zvážet u objemné a zejména paraezofageální hiátové hernie, kde není závažná interní kontraindikace operace.^{6,7}

Popis případu

Na našem kardiologickém oddělení byla v období dubna 2017 hospitalizována 71letá žena pro primozáchyt symptomatické fibrilace síní (FS). Anamnesticky byla doposud dispenzarizována s arteriální hypertenzí, od ledna 2017 měla diagnostikovanou objemnou hiátovou hernii. Vzhledem k minimální gastrointestinální symptomatologii na zavedené dietě byl chirurgem zvolen primárně konzervativní postup.

Nemocná kromě dodržování diety užívala inhibitory protonové pumpy (PPI). Klinicky si pacientka stěžovala na palpitace, dušnost při velké námaze a tlak v epigastriu po „těžkém“ jídle. Vstupně bylo provedeno echokardiografické vyšetření s nálezem dobré systolické funkce obou komor, levá síň byla nedilatována, bez průkazu významné chlopenní vady. Vzhledem k symptomům a době vzniku do 48 h byl v terapii nasazen propafenon a nové perorální antikoagulans (NOAC) s následnou verzí na sinusový rytmus do 24 h. FS byla hodnocena jako paroxysmální (CHA₂DS₂-VASc 2 b., HAS-BLED 1 b.). Na zavedení léčbě došlo v prosinci 2017 k recidivě palpitací, v EKG byl zaznamenán flutter síní I. typu. Navýšením propafenonu v terapii došlo k farmakologické verzi na sinusový rytmus do 24 h. Následně se v lednu 2018 objevila třetí recidiva FS, proto byl propafenon navýšen do plné dávky, dále byla přidána malá dávka beta-blokátoru, NOAC v medikaci bylo dále ponecháno a opět došlo do 24 h k verzi na sinusový rytmus. Echokardiograficky trval stacionární nález.

Vzhledem k symptomatickým recidivám fibrilace síní a zachycenému flutteru síní I. typu, dále vzhledem k přání pacientky redukovat farmakologickou léčbu, byla zvažována katetrizační léčba arytmií. Stran objemné hiátové hernie jako možného zdroje recidivující symptomatické arytmiie bylo doplněno chirurgické konzilium s doporučením konzervativního postupu. V březnu 2018 byla provedena izolace plicních žil radiofrekvenční ablací (RFA) a RFA kavotrikuspidálního můstku. Po zákroku byla pacientka bez potíží, kontrolní echokardiografické vyšetření perikardu bylo v normě. V EKG přetrvával sinusový rytmus. S odstupem čtyř měsíců od výkonu se vyskytla pozdní recidiva fibrilace síní. Pro preferovaný konzervativní postup operačního řešení objemné hiátové hernie a pro riziko jiných komplikací při RFA, včetně vyššího rizika poškození žaludku, bylo od reablace upuštěno. Do terapie



Obr. 1 – EKG natočené v ZZS Moravskoslezského kraje, vidíme sinusovou tachykardii s normálními převodovými časy a obrazem elevací úseku ST ve V₁, V₂ a depresí úseku ST ve svodech II, III, aVF, V₄–V₆ (dole posun 50 mm/s, amplituda 0,5 mV).



Obr. 2 – Hiátová hernie před RFA fibrilace síní a flutteru síní I. typu, vidíme velkou část žaludku dislokovaného přes brániční hiatus do dutiny hrudní.

byl opět přidán propafenon, beta-blokátor a NOAC, kdy do 48 h došlo k farmakologické verzi na sinusový rytmus. Při kontrole za šest měsíců trval sinusový rytmus, subjektivně si pacientka stěžovala na intermitentní palpitace, často po „těžkém“ jídle s tlakem v epigastriu. V plánu bylo doplnění EKG holterovského vyšetření, nadále dietní opatření, PPI byly navýšeny do plné dávky.

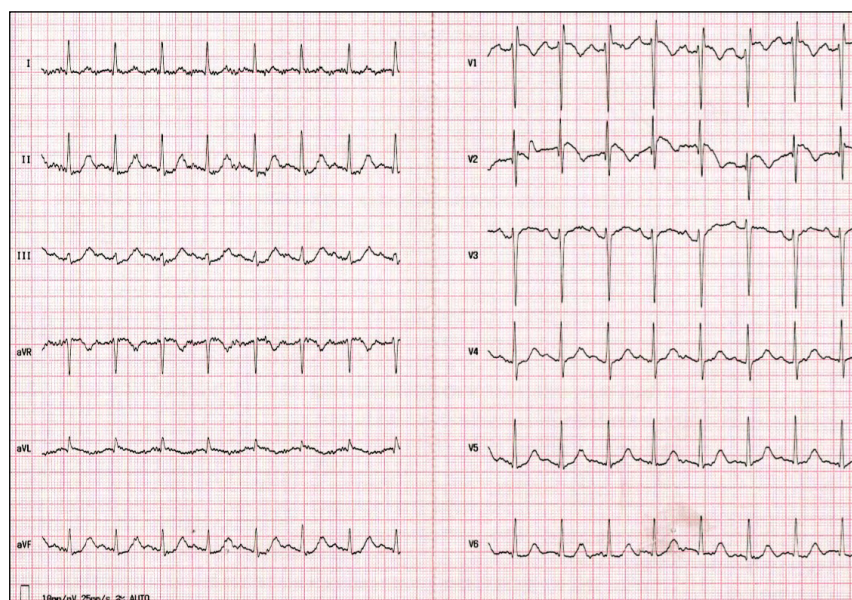
V dubnu 2019 kolem 6.30 volala nemocná zdravotnickou záchrannou službu (ZZS) pro kolísající bolesti na hrudníku trvající od 3.00, s propagací do ramen a zad, dále pro bolesti epigastria a opakované zvracení žlučedního obsahu s příměsí čerstvé krve. Pro výše popsanou kliniku a EKG obraz elevací úseku ST v hrudních svodech

V_1 , V_2 a depresí úseku ST v recipročních svodech II, III, aVF, V_4 – V_6 (viz obr. 1 <http://www.cksonline.cz/coretvasa-case-reports/clanky.php?p=detail&id=117&pid=1351&file=872>) byla pacientka direktně přivezena k emergentní koronarografii.

Vzhledem ke zvracení příměsí čerstvé krve lékař ZZS rozhodl o podání duální protidestičkové léčby (DAPT) a nefrakcionovaného heparinu (UFH) až na katetrizačním sále. Při ukládání na operační stůl si pacientka stěžovala na bolesti v epigastriu, bolesti na hrudi s propagací do ramen a zad, opakovaně zvracela „kávovou sedlinu“. Vzhledem k nejednoznačné klinice bylo doplněno „bed-side“ echokardiografické vyšetření, kde byla dobrá systolická funkce levé komory s EF 50 % a jen lehká hypokineze přední stěny neodpovídající poruše kinetiky při IM 1. typu s elevacemi úseku ST. Jako vedlejší echokardiografický náález byla popsána výrazná dilatace žaludku s útlakem levé síně (video 1 a 2 <http://www.cksonline.cz/coretvasa-case-reports/clanky.php?p=detail&id=117&pid=1351&file=879>, <http://www.cksonline.cz/coretvasa-case-reports/clanky.php?p=detail&id=117&pid=1351&file=880>).

Pro nejasný korelát EKG nálezu a echokardiografického vyšetření si intervenující kardiolog vyžádal kompletní anamnézu. V osobní anamnéze byla zmíněna axiální hiátová hernie nepřesného rozsahu. Následně byl dohledán starší popis výpočetní tomografie (CT), která byla provedena před RFA v březnu 2018. V nálezu CT byla popsána objemná hiátová hernie, kdy je velká část žaludku uložena retrokardiálně v dutině hrudní (obr. 2 <http://www.cksonline.cz/coretvasa-case-reports/clanky.php?p=detail&id=117&pid=1351&file=871>).

Koronarografie byla provedena cestou arteria radialis bez podání UFH. Na věnčitých tepnách byl náález stenózy ramus diagonalis 1 (RD1) do 50 %, ve směru ramus intermedius (RIM) probíhají dvě tenké tepny, kdy tenčí má ostiální stenózu 70–80 %. Okluze či významná stenóza silné tepny vysvětlující EKG obraz elevací úseku ST (video 3–5



Obr. 3 – EKG natočené na emergentním příjmu, trvá sinusová tachykardie s poklesem elevací úseku ST ve V_1 – V_2 , zmírněním depresí úseku ST ve II, III, aVF a V_4 – V_6 .



Obr. 4 – CT hrudníku a břicha, kde vidíme objemnou smíšenou brániční hernii charakteru „upside-down stomach“, antropylorus a fundus je nad bránicí, pod bránicí zbylá část těla žaludku, ve fundu vidíme zavedenou NGS sondu, antropylorus je blíže hrudní stěně vlevo.

<http://www.cksonline.cz/coretvasa-case-reports/clanky.php?p=detail&id=117&pid=1351&file=878>, <http://www.cksonline.cz/coretvasa-case-reports/clanky.php?p=detail&id=117&pid=1351&file=881>, <http://www.cksonline.cz/coretvasa-case-reports/clanky.php?p=detail&id=117&pid=1351&file=882>) nebyla nalezena.

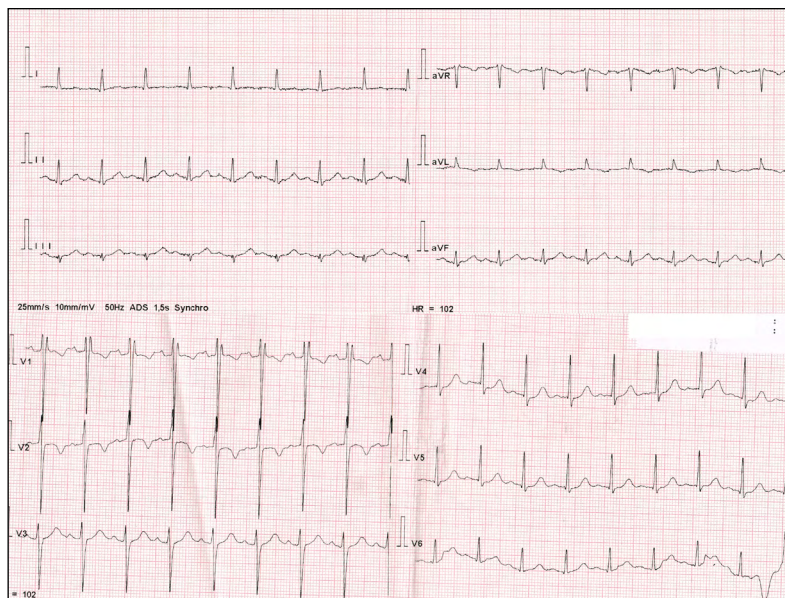
Mezitím byly k dispozici laboratorní výsledky. Troponin I stanovený vysoce senzitivní metodou byl zvýšený (hsTnI 1 599 ng/l), jinak zánětlivé parametry, iontogram a krevní obraz byly v normě. Stran věnčitých tepen intervenční kardiolog zvolil konzervativní postup a stav hodnotil jako akutní IM 2. typu, nadále neindikoval podání DAPT a UFH.

K další diferenciální diagnostice byla pacientka odeslána na emergentní příjem. Po převozu zpátky na emergentní příjem již pacientka nezvracela, bolesti na hrudi regredovaly a v EKG došlo k poklesu elevací úseku ST (viz obr. 3 <http://www.cksonline.cz/coretvasa-case-reports/clanky.php?p=detail&id=117&pid=1351&file=873>).

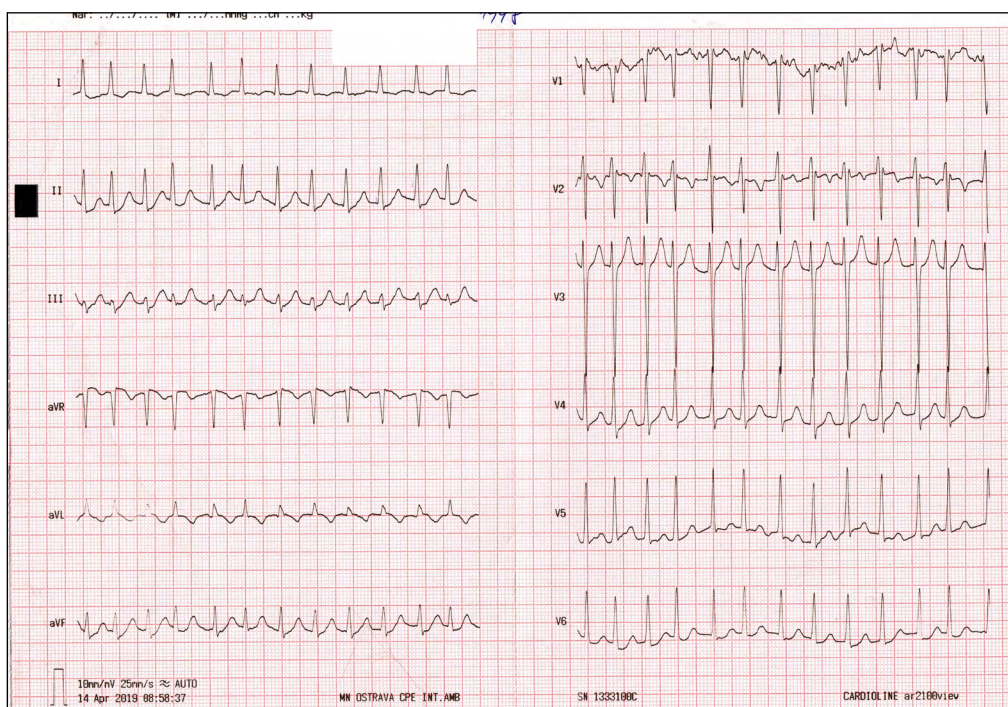
Dále byla nemocně zavedena nazogastrická sonda (NGS) a provedeno CT hrudníku a břicha. Výsledek CT vyšetření neprokázal plicní embolii či akutní aortální syndrom, byla však popsána objemná smíšená hiátová hernie, kdy se téměř celý žaludek nachází nad bránicí, jen část antra pod bránicí, tedy obraz „upside-down stomach“. Ve výsledku CT byl popsán také tvar „přesýpacích hodin“, bez volvulu, bez volného vzduchu v dutině hrudní či břišní (viz obr. 4 <http://www.cksonline.cz/coretvasa-case-reports/clanky.php?p=detail&id=117&pid=1351&file=874>).

Následně bylo doplněno chirurgické konzilium s indikací akutního fibrogastroskopického vyšetření, kde byla popsána ezofagitida II. stupně, v proximální části žaludku byla stočená NGS nezasahující přes krček do distální části žaludku. Fibrogastroskopem bylo odsáto velké množství tuhých zbytků a cca 700 ml stagnační tekutiny. Po odsátí obsahu z proximální části hernie došlo k úplné regresi bolestí na hrudi, regresi epigastralgií a pacientka byla přijata na chirurgickou jednotku intenzivní péče. V EKG natočeném na chirurgickém oddělení při úplné absenci potíží byla již úplná regrese elevací úseku ST (viz obr. 5 <http://www.cksonline.cz/coretvasa-case-reports/clanky.php?p=detail&id=117&pid=1351&file=876>).

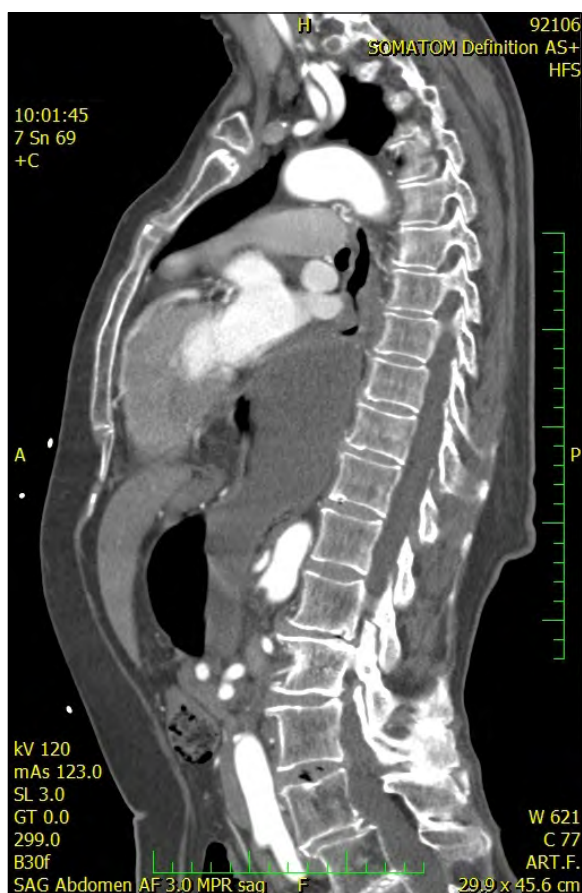
Po komplexním zhodnocení chirurg zvolil konzervativní postup. V laboratoři s odstupem 11 hodin byly zánětlivé parametry a krevní obraz v normě, hsTnI 737 ng/l a za dalších 24 hodin hsTnI 123 ng/l. V medikaci byla nasazena infuzní terapie, prokinetika a pacientka byla postupně zatížena tekutou stravou. Další dny byla NGS sonda bez odpadu, proto byla odstraněna. Pasáž gastrointestinálním traktem se obnovila 7. den, pacientka byla zatížena



Obr. 5 – EKG natočené na chirurgickém oddělení, normalizace úseku ST



Obr. 6 – EKG natočené na emergentním příjmu s odstupem dvou dnů po propuštění, kde vidíme fibrilaci síní s rychlou odpovědí komor, deprese úseku ST do 0,5 mm ve II, III, aVF.



Obr. 7 – CT břicha a hrudníku, stacionární obraz pokročilé smíšené hiátové hernie charakteru „upside-down stomach“, vidíme „kontakt“ žaludku s levou síní.

převážně kašovitou stravou a propuštěna do domácí péče s termínem elektivní operace za měsíc.

Za dva dny od propuštění volala pacientka opět ZZS pro palpitace a tlakové bolesti na hrudníku a v epigastriu s vyzařováním do zad a ramen, opakovaně zvracela tekutý žaludeční obsah. Po příjezdu ZZS byla nemocná hypotenzní a tachykardická. V EKG byla zachycena fibrilace síní s rychlou odpovědí komor. Při snaze o transport a naložení pacientky na transportní křeslo došlo ke ztrátě vědomí s celotělovými křečemi s úpravou do několika minut. EKG nebylo natočeno. Nemocná byla přivezena na emergentní příjem a byl volán kardiolog. V EKG trvala fibrilace síní s rychlou odpovědí komor 110–130/min. V průběhu vyšetření pacientka opakovaně zvracela stagnační obsah, kdy po zvracení došlo k verzi na sinusový rytmus. V končetinových svodech se nacházely deprese úseku ST do 0,5 mm ve II, III, aVF, bez elevací úseku ST (viz obr. 6 <http://www.cksonline.cz/coretvasa-case-reports/clanky.php?p=detail&id=117&pid=1351&file=877>), hsTnI byl hraničně pozitivní (22 ng/l), iontogram, krevní obraz a zánětlivé parametry byly v normě. Echokardiografický nálezn byl stacionární, trvala dobrá systolická funkce levé komory, proto byla kardiologem doporučena hydratace a doplnění chirurgického konzilia.

Chirurg indikoval kontrolní CT hrudníku a břicha. CT nálezn v oblasti plic a mediastina byl bez podstatných změn, fundus, antrum a pylorus byly popsány nad bránicí s tekutým obsahem, pod bránicí byla část dilatovaného těla žaludku, bez patrných CT známek nekrózy stěny žaludku (viz obr. 7 <http://www.cksonline.cz/coretvasa-case-reports/clanky.php?p=detail&id=117&pid=1351&file=875>).

Pacientka byla přijata na chirurgické oddělení k observaci a spazmoanalgetizaci, nicméně pro opakované

zvracení bylo rozhodnuto o urgentním operačním řešení. Za zvyklé přípravy byla provedena laparoskopicky hernioplastika a fundoplikace dle Nissena. S odstupem byla doplněna pasáž kontrastní látkou, kontrolní fibrogastroskopie (FGS) byla bez patologie a pacientka byla propuštěna do domácí péče. Za šest měsíců trvá dobrý výsledek operace, klinicky je pacientka bez potíží. Od operace si pacientka sama vysadila antiarytmika a NOAC. Při kardiologické kontrole trvá sinusový rytmus.

Diskuse

V našem případě došlo u pacientky s objemnou smíšenou hiátovou hernií k bolestem na hrudi, epigastrálními, zvracení a lokalizovaným elevacím úseku ST nad přední stěnou. Babar a spol.⁸ publikovali práci, ve které popisují u objemné hiátové hernie lokalizované elevace úseku ST nad spodní stěnou při neokluzivním koronarografickém nálezu. Jakmile pacient vyzvracel velký žaludeční obsah a hiátová kýla se dekomprimovala, došlo k normalizaci EKG změn.^{8–10} Dále jsou popsány případy, kde zvýšený nitrohruční tlak při pneumotoraxu, levostranném plicním výpotku, traumatické ruptuře levé bránice vedou k inverzi vlny T, difúzním změnám úseku ST, s regresí těchto změn při normalizaci hrudního tlaku.³ V našem případě došlo také k poklesu elevací úseku ST po vyzvracení a k úplné normalizaci EKG změn po odsátí obsahu žaludku fibrogastroskopem. Taktéž při druhém vyšetření na emergentním příjmu vedlo opakované zvracení k verzi na sinusový rytmus a regresi potíží. Patofyziologický mechanismus je pravděpodobně ve zvýšeném nitrohručním tlaku, snížené perfuzi koronárního řečiště s možným podílem hraničně významné stenózy ramus diagonalis a hypotenze. Pacientka byla přímo vedena na katetrizační sál, kdy bylo vzhledem k opakovanému zvracení kávové sedliny provedeno „bedside“ echokardiografické vyšetření se zobrazením útlaku levé síně žaludkem. Výkon byl pozastaven, operátor zjistil od pacientky údaj o brániční kýle, následně dohledal v popisu CT hrudníku před RFA údaj o pokročilé hiátové hernii. Anamnéza je tedy velmi důležitá i u stavů, kde se snažíme postupovat co nejrychleji. Následně bylo vyšetření věnčitých tepen provedeno bez duální antiagregace a nízkomolekulárního heparinu, což vzhledem k udávaným perioperační a pooperační mortalitě urgentní operace hiátové hernie 10–27 %⁶ mohlo vést k menšímu počtu komplikací.

U naší pacientky docházelo od dubna 2019 k opakovaným recidivám fibrilace síní, flutteru síní I. typu, a to i přes plnou antiarytmickou terapii. Vzhledem k častým recidivám FS byla doplněna chirurgická konzultace stran zvážení operačního řešení, nicméně pro „asymptomatický“ průběh, tedy při absenci gastrointestinálních příznaků a dodržování dietních opatření, byl zvolen opakované konzervativní postup. Po domluvě s pacientkou, i vzhledem k výskytu typického flutteru síní, špatné toleranci symptomů arytmií, bylo přistoupeno k RFA s následnou pozdní recidivou arytmií. Dle studie autorů z Mayo Clinic¹¹ byla během třicetiletého období diagnostikována hiátová hernie u 111 429 pacientů (průměrný věk 61,4 ± 13,8 roku, 47,9 % mužů), kdy diagnózu fibrilace síní

mělo 7 865 pacientů, tedy 7,1 % (průměrný věk 73,1 ± 10,5 roku; 55 % mužů). U mladších pacientů (< 55 let) byl výskyt fibrilace síní 17,5krát vyšší u mužů a 19krát vyšší u žen s hiátovou hernií ve srovnání s frekvencí fibrilace síní hlášenou v běžné populaci. Studie zahrnovala všechny formy hiátové hernie, stejně nediferencovala fibrilaci síní na paroxysmální, perzistentní či permanentní. Dle této studie je prevalence fibrilace síní v asociaci s hiátovou hernií, a to výrazněji u mladých nemocných (mladších 55 let), bez významnějších komorbidit, tedy můžeme říct s nízkým skóre CHA₂DS₂-VASc. V patofyziologii se jeví důležitý anatomický vztah, kdy herniovaný obsah dutiny břišní může mechanicky podráždit síně.¹² Dále se uvádí vliv autonomního nervového systému, tedy vliv parasympatiku (n. vagus) a sympatiku, kdy ke dráždění autonomního nervového systému může docházet jednak mechanicky a jednak chemicky při často se vyskytujícím gastroezofageálním refluxu s ezofagitidou. Tomu by nasvědčoval častější výskyt fibrilace síní po těžkém jídle.^{13,14} Schilling a spol. popsali případ recidivujícího flutteru síní, který po chirurgické rekonstrukci objemné paraezofageální kýly vymizel.¹⁵

Závěr

V našem případě po operaci objemné brániční kýly typu „upside-down stomach“ trvá stabilní sinusový rytmus, a to i po vysazení antiarytmik. Výskyt lokalizovaných elevací úseku ST by mohl být v souvislosti s přímým či nepřímým tlakem hiátové hernie,^{3,9} omezené perfuzi věnčitých tepen, kdy došlo po opakovaném zvracení a odsátí obsahu žaludku fibrogastroskopem k normalizaci EKG změn a při druhé hospitalizaci k verzi fibrilace síní na sinusový rytmus. Opatrnost operátora, ověření anamnézy a provedení „bedside“ echokardiografického vyšetření vedlo ke změně diagnózy a emergentní koronarografie byla provedena bez podání duální antiagregace a nefraciovaného heparinu. Vzhledem k udávané perioperační a pooperační mortalitě urgentní operace objemné hiátové hernie 10–27 %⁶ to mohlo vést ke snížení komplikací. Časná indikace elektivní operace objemné brániční kýly u naší pacientky mohla vést k nižšímu počtu akutních hospitalizací.

Prohlášení autorů o možném střetu zájmů

Autoři popírají střet zájmů.

Financování

Žádné financování.

Prohlášení autorů o etických aspektech publikace

Výzkum byl veden v souladu s etickými standardy.

Informovaný souhlas

Pacient popsáný v této kazuistice byl informován a souhlasil s publikací kazuistiky.

Odkaz na článek online

<https://www.cksonline.cz/coretvasa-case-reports/clanky.php?p=detail&id=117&pid=1351>

Literatura

1. J. Bureš, A. Hep, V. Jirásek, et al., Refluxní choroba jícnu: standardy České gastroenterologické společnosti – aktualizace 2009, Česká a slovenská gastroenterologie a hepatologie 63 (2009) 76–85.
2. R. Rokyta, T. Janota, R. Pudil, T. Hnátek, Čtvrtá univerzální definice infarktu myokardu. Souhrn dokumentu vypracovaný Českou kardiologickou společností, Cor et Vasa 61 (2019) e106–e122.
3. N.G. Kounis, G.M. Zavras, M.P. Kitrou, et al., Unusual electrocardiographic manifestations in conditions with increased intrathoracic pressure, Acta Cardiologica 43 (1988) 653–661.
4. O. Haas, P. Rat, M. Christophe, et al., Surgical results of intrathoracic gastric volvulus complicating hiatal hernia, British Journal of Surgery 77 (1990) 1379–1381.
5. P.J. Treacy, G.G. Jamieson, An approach to the management of para-oesophageal hiatus hernias, Australian and New Zealand Journal of Surgery 57 (1987) 813–817.
6. V. Procházka, F. Marek, L. Kunovský, et al., Akutní komplikace hiátových hernií, Gastroenterologie a hepatologie 73 (2019) 220–227.
7. M. Kasalický, E. Koblihová, Chirurgie hiátové kýly a refluxní choroby jícnu, Nissen nebo Toupet?, Rozhledy v chirurgii 94 (2015) 510–515.
8. B. Basir, B. Safadi, R.J. Kovacs, B. Tahir, A Rare Case of Transient Inferior ST Segment Elevation, Heart Views 14 (2013) 117–120.
9. K. Narala, S. Banga, M. Hsu, S. Mungee, Hiatal hernia mimicking ST elevation myocardial infarction, Cardiology 129 (2014) 258–261.
10. J. Hokamaki, H. Kawano, S. Miyamoto, et al., Dynamic electrocardiographic changes due to cardiac compression by a giant hiatal hernia. Internal Medicine 44 (2005) 136–140.
11. R.R. Roy, S. Sagar, T. Jared Bunch, et al., Hiatal Hernia Is Associated With an Increased Prevalence of Atrial Fibrillation in Young Patients, Journal of Atrial Fibrillation 6 (2013) 894.
12. C.C. Huang, W.L. Chan, J.C. Luo, et al., Gastroesophageal reflux disease and atrial fibrillation: a nation wide population-based study. PLoS ONE 7 (2012) e47575.
13. H. Duygu, F. Ozerkan, S. Saygi, S. Akyüz, Persistent atrial fibrillation associated with gastroesophageal reflux accompanied by hiatal hernia, Anadolu Kardiyoloji Dergisi 8 (2008) 164–165.
14. A.M. Gillinov, T.W. Rice, Prandial atrial fibrillation: off-pump pulmonary vein isolation with hiatal hernia repair, Annals of Thoracic Surgery 78 (2004) 1836–1838.
15. R.J. Schilling, G.C. Kaye, Paroxysmal atrial flutter suppressed by repair of a large paraesophageal hernia, Pacing and Clinical Electrophysiology 21 (1998) 1303–1305.



CURRICULUM VITAE

V roce 2011 MUDr. Martin Tropp absolvoval obor všeobecné lékařství na Lékařské fakultě Masarykovy univerzity v Brně. Po promoci nastoupil na Interní oddělení Nemocnice Frýdek-Místek. V roce 2017 nastoupil na Kardiologické oddělení Městské nemocnice Ostrava. Je členem České kardiologické společnosti a v současnosti se připravuje na atestaci z oboru kardiologie.

Časná recidiva plicní embolie po trombolytické léčbě – když se dvakrát vstoupí do téže řeky

Jakub Karlíček^a, Martin Gřiva^{a,b}, Jiří Šťastný^a, Petr Kopřiva^a, Zdeněk Coufal^a

^a Kardiologické oddělení, Krajská nemocnice T. Bati, a.s., Zlín

^b Lékařská fakulta Univerzity Palackého, Olomouc

SOUHRN

Klíčová slova:
Antikoagulace
Plicní embolie
Tromboembolická nemoc
Trombolýza

Akutní plicní embolie spojená s obstrukčním šokem patří mezi závažné stavy s vysokou mortalitou. Lékem volby je v tomto případě systémová trombolýza, na kterou navazuje antikoagulační léčba. Tento postup umožní rychlé zvládnutí hemodynamické nestability a zároveň zabráni časně recidivě plicní embolie. V kazuistice popisujeme případ 80leté pacientky s časnou recidivou těžké akutní plicní embolie krátce po úspěšné systémové trombolýze. Případ je zajímavý také tím, že v obou případech byla echokardiograficky dokumentována přítomnost mobilních trombů v pravostranných srdečních oddělech.

© 2020, ČKS.

ABSTRACT

Keywords:
Anticoagulation
Pulmonary embolism
Thromboembolic disease
Thrombolysis

Acute pulmonary embolism associated with obstructive shock is a serious condition with high mortality. In this case, the treatment of choice is systemic thrombolysis, followed by anticoagulant treatment. This procedure will allow rapid management of hemodynamic instability while preventing early recurrence of pulmonary embolism. In our case report, we describe an 80-year-old patient suffering from early recurrence of severe acute pulmonary embolism, presenting shortly after successful systemic thrombolysis. The case is interesting thanks to the fact that the presence of mobile thrombi in the right heart compartments was documented by echocardiography.

Úvod

Hluboká žilní trombóza a plicní embolie tvoří dvě jednotky tromboembolické nemoci. Jedná se o třetí nejčastější kardiovaskulární onemocnění v rozvinutých zemích s velmi variabilním klinickým průběhem.¹ Dle rizika časného úmrtí lze pacienty s plicní embolií rozdělit do tří skupin: vysoké riziko, střední riziko (dále se dělí na vyšší střední a nižší střední riziko) a nízké riziko časného úmrtí.² Terapie je u pacientů s nízkým a středním rizikem zpravidla zahajována antikoagulační léčbou. Jednou z možností léčby u pacientů s vyšším středním rizikem a vysokým rizikem je trombolytická léčba.¹

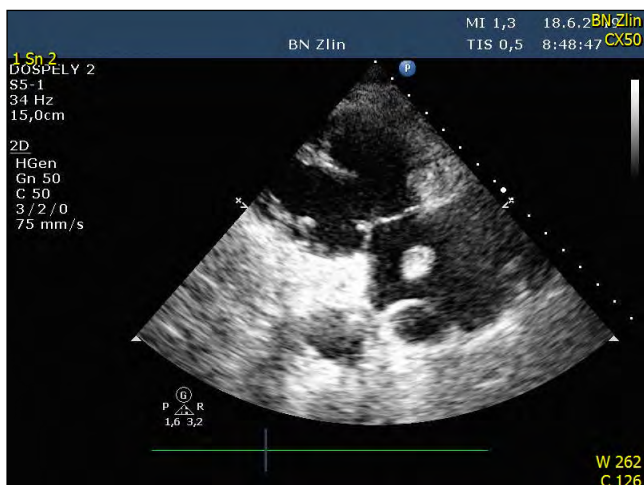
Řada studií prokázala přínos trombolytické léčby u plicní embolie s vysokým rizikem časného úmrtí ve srovnání

s antikoagulací, ale zároveň odhalila zvýšené riziko krvácení.³ Mezi hlavní faktory zvyšující riziko krvácení patří vyšší věk (prahová hodnota 65 let), ženské pohlaví, aktivní onkologické onemocnění, diabetes mellitus, elevace hodnoty mezinárodního normalizovaného poměru (INR) před podáním trombolýzy, velký chirurgický zákrok v předchozích třech týdnech, gastrointestinální krvácení v předchozích čtyřech týdnech či demence.³

Kazuistika

Osmdesátiletá polymorbidní pacientka s esenciální hypertenzí, diabetes mellitus 2. typu, po pravostranné pyelonefritidě se septickým šokem před třemi týdny byla při-

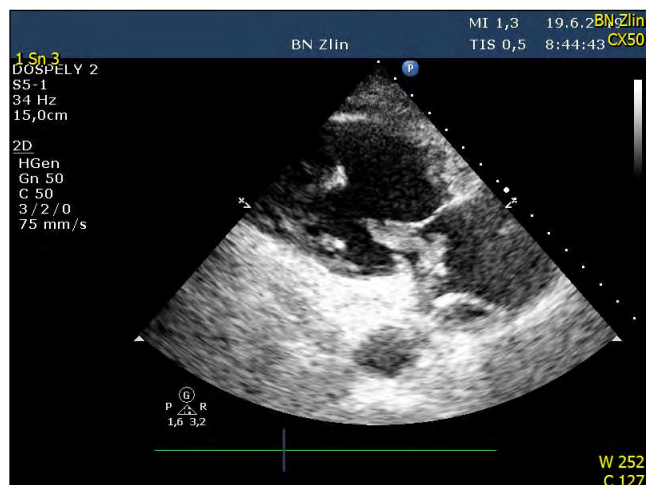
Adresa pro korespondenci: MUDr. Jakub Karlíček, Kardiologické oddělení, Krajská nemocnice T. Bati, a.s., Havlíčkovy nábřeží 600, 762 75 Zlín, e-mail: karlicek.jakub@email.cz



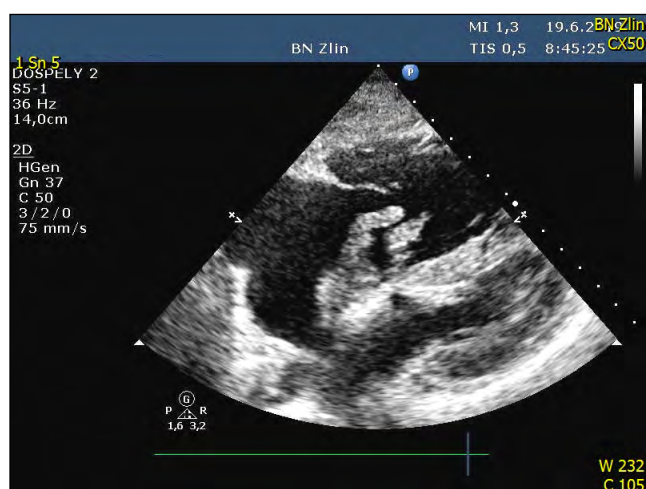
Obr. 1 – Vstupní echokardiografické vyšetření s průkazem trombu v pravé síni

vezena na urgentní příjem pro dehydrataci, dušnost a dekompenzaci diabetes mellitus. V době primárního ošetření byl záchrannou službou naměřen systémový krevní tlak 90/60 mm Hg, tepová frekvence 100/min, nasycení krve kyslíkem (SpO_2) 85 % oxymetrem při inhalaci kyslíku s průtokem 10 l/min. Pro podezření na recidivu obstrukční pyelonefritidy se septickým šokem byla pacientka vstupně vyšetřena urologem. Byla provedena výpočetní tomografie (CT) ledvin, dle které se vyloučila obstrukce močových cest, a následovalo přijetí na lůžko intenzivní péče. Po odběru vzorků určených k mikrobiologickému vyšetření bylo zahájeno parenterální podávání antibiotik (ampicilin/sulbactam). V laboratoři byla zjištěna elevace laktátu (10 mmol/l), dále nízké hodnoty zánětlivých parametrů a mírná leukocytóza. Při přijetí si pacientka stěžovala především na dušnost. Na záznamu EKG byla zachycena sinusová tachykardie, elevace úseku ST do 1 mm v aVR a deprese do 1 mm v I, aVL a dále negativní T vlny ve svodech II, III, V_1 – V_5 . V objektivním nálezu dominovala hypotenze s nutností podpory vysokými dávkami katecholaminů. Při echokardiografickém vyšetření se prokázala přítomnost obrazu tlakového přetížení pravé komory s typickým D-shape, dále vlající trombus v pravé síni (obr. 1 <http://www.cksonline.cz/coretvasa-case-reports/clanky.php?p=detail&id=116&pid=1351&file=883>, video 1–3 <http://www.cksonline.cz/coretvasa-case-reports/clanky.php?p=detail&id=116&pid=1351&file=886>, <http://www.cksonline.cz/coretvasa-case-reports/clanky.php?p=detail&id=116&pid=1351&file=887>, <http://www.cksonline.cz/coretvasa-case-reports/clanky.php?p=detail&id=116&pid=1351&file=888>) a výrazná náplň dolní duté žíly. Dle sonografie žil dolních končetin byla přítomna obstrukce vena femoralis superficialis l.dx.

Na základě provedených vyšetření byla podána altepláza v množství 100 mg i.v. (bolus 10 mg + infuze 90 mg na 120 min). Krátce po dokapání systémové trombolýzy došlo k rychlé hemodynamické stabilizaci pacientky s možností vysazení vazopresorické podpory, dále k ústupu tachypnoe a hypoxemie a normalizaci laktátemie. Kontrolní echokardiografický záznam neprokázal přítomnost trombů (video 4 <http://www.cksonline.cz/coretvasa-case-reports/clanky.php?p=detail&id=116&pid=1351&file=889>).



Obr. 2 – Kontrolní echokardiografické vyšetření s opětovným průkazem vlajícího trombu v pravé síni z parasternální projekce



Obr. 3 – Recidiva trombu v pravé síni před druhým podáním trombolýzy ze subxifoideální projekce

Na systémovou trombolýzu bylo navázáno antikoagulační terapií nízkomolekulárním heparinem (LMWH) v plné dávce dle hmotnosti (enoxaparin 0,8 ml s.c. dvakrát denně při hmotnosti 80 kg). Pacientka negovala subjektivní obtíže a byla oběhově i ventilačně stabilní.

Třetí den hospitalizace při ranní hygieně došlo opětovně k rozvoji tachypnoe, hypoxemie, hypotenze, akrocyanózy a mramoráže trupu. Echokardiografické vyšetření prokázalo přítomnost trombotických hmot v pravé síni (obr. 2, 3 <http://www.cksonline.cz/coretvasa-case-reports/clanky.php?p=detail&id=116&pid=1351&file=884>, <http://www.cksonline.cz/coretvasa-case-reports/clanky.php?p=detail&id=116&pid=1351&file=885>, video 5, 6 <http://www.cksonline.cz/coretvasa-case-reports/clanky.php?p=detail&id=116&pid=1351&file=890>, <http://www.cksonline.cz/coretvasa-case-reports/clanky.php?p=detail&id=116&pid=1351&file=891>). Opětovně byla podána altepláza v množství 100 mg i.v. (bolus 10 mg + infuze 90 mg na 120 min), přičemž došlo k rychlému ústupu známek obstrukčního šoku. Kontrolní echokardiografie byla bez průkazu přítomnosti trombů, s mírnou regresí přetížení pravostranných oddílů. Kontrolní sonografie žil dolních

končetin nebyla provedena, jelikož její výsledek by neovlivnil další léčebnou strategii. Nadále se pokračovalo v léčbě LMWH (ve stejných dávkách jako v předchozích dnech). Klinický stav pacientky se výrazně zlepšil, byla bez známek šoku, oběhové i ventilačně stabilní, a proto se pokračovalo v zavedené terapii bez monitorace anti-Xa. S ohledem na chronickou retenci N-látek, která byla po dobu hospitalizace dále zhoršena, nebylo možno provést CT angiografii plic. Další průběh hospitalizace byl již nekomplikovaný, bez známek krvácení. Od čtvrtého dne hospitalizace pacientka začala rehabilitovat na lůžku, od pátého dne chodit po oddělení a 11. den hospitalizace byla propuštěna domů. Další došetření trombofilních stavů bylo naplánováno ambulantní cestou, stejně jako kontrolní echokardiografické vyšetření.

Diskuse

Akutní plicní embolie spojená s obstrukčním šokem patří mezi závažné stavy s vysokou mortalitou. Lékem volby je v tomto případě systémová trombolýza, na kterou navazuje antikoagulační léčba. U hemodynamicky nestabilních pacientů byla provedena pouze jedna studie porovnávající trombolytickou léčbu a léčbu UFH. Vzhledem k nápadnému rozdílu v mortalitě ve prospěch trombolytické léčby musela být studie předčasně ukončena po zaházení prvních osmi nemocných.⁴

Trombolytická léčba u pacientů hemodynamicky stabilních s vyšším středním rizikem může být zvážena při známkách dysfunkce, resp. přetížení pravé komory srdeční.⁵ V těchto situacích je dokumentováno zvýšení 30denní mortality ve srovnání s pacienty bez známek tlakového zatížení pravé komory srdeční. Samotný echokardiografický průkaz přítomnosti trombů v pravé síni a komoře bez hemodynamických konsekvencí není dle literárních údajů spojen s vyšší mortalitou.^{5,6}

Pokud má pacient zároveň jinou závažnou komorbiditu, může být interpretace příčin šokového stavu velmi obtížná. V případě naší pacientky byla hemodynamická nestabilita zpočátku mylně interpretována jako septický šok. Teprve echokardiografický průkaz trombů v pravostranných oddílech vede ke stanovení diagnózy a následně podání trombolýzy, která je v případě nepřítomnosti absolutních kontraindikací jednoznačně indikována.¹ Zároveň je na našem případě dokumentován zásadní význam provedení echokardiografie na lůžku intenzivní péče u pacientů v šokovém stavu.

Všechna klinicky dostupná trombolytika štěpí molekuly plazminogenu na jeho aktivní formu plazmin, který následně degraduje fibrin.^{7,8} Po ukončení trombolýzy (resp. již v jejím průběhu) je důležitý další management antikoagulační léčby, aby bylo zabráněno přechodnému hyperkoagulačnímu stavu. Podávání infuze UFH je nutno přerušit během aplikace streptokinázy nebo urokinázy, ale lze s ní pokračovat během infuze rtPA. Po dobu několika hodin od ukončení trombolytické léčby je vhodné pokračovat s antikoagulací UFH před převedením pacienta na LMWH nebo fondaparinux.⁹ V našem případě na systémovou trombolýzu bezprostředně navázalo podání LMWH v plné terapeutické dávce dle hmotnosti pacientky. Proč došlo k recidivě tromboembolické nemoci

ve stejně závažné formě jako před podáním trombolýzy, a to i přes plnou antikoagulační léčbu, není zcela jasné. Teoreticky se lze domnívat, že obvyklá dávka LMWH podaná pacientce byla nižší než její aktuální potřeba, resp. v době zahájení antikoagulační léčby mohla přetrvávat centralizace oběhu se snížením biologické dostupnosti LMWH při subkutánním podání. Hodnota faktoru anti-Xa nebyla stanovena. V době hospitalizace pacientky nebylo známo, zda trpí některým z řady známých vrozených či získaných trombofilních stavů.^{10,11} Svou roli mohla sehrát i koincidence se septickým stavem, který se v počátku mohl uplatnit jako přechodný silně trombogenní faktor a jehož vliv byl postupně oslaben antibiotickou léčbou. Každopádně recidiva plicní embolizace včetně záhytu mobilních trombů v pravostranných oddílech byla zvládnuta zcela totožným způsobem jako první příhoda. Nyní však již obvyklá léčba vedla k definitivní oběhové stabilizaci pacientky.

Závěr

Cílem léčby u pacientů s plicní embolií je rozpuštění trombotických hmot v plicním řečišti, avšak zároveň také zabránění recidivy tromboembolické nemoci. K recidivě může dojít nejen po ukončení několikaměsíční antikoagulační léčby, ale ve výjimečných případech dokonce i krátce po ukončení trombolýzy. V souvislosti s hemodynamickým stavem je nutno optimalizovat způsob podání navazující antikoagulační léčby a monitorovat její účinnost. Zároveň je klíčivé odstranění potenciálních příčin hyperkoagulačního stavu, pokud to jejich podstata dovoluje. Echokardiografické vyšetření hraje zásadní roli při stanovení etiologie šokového stavu.

Prohlášení autorů o možném střetu zájmů

Žádný střet zájmů.

Financování

Žádné.

Prohlášení autorů o etických aspektech publikace

Rukopis dosud nebyl publikován v tištěné nebo elektronické podobě a není posuzován k publikování v jiném tištěném nebo elektronickém médiu. Všichni autoři přečetli a schválili konečnou verzi článku.

Odkaz na článek online

<https://www.cksonline.cz/coretvasa-case-reports/clanky.php?p=detail&id=116&pid=1351>

Literatura

1. M. Tábořský, J. Kautzner, A. Linhart, et al., Kardiologie, Mladá fronta: Praha, 2018.
2. S.V. Konstantinides, G. Meyer, C. Becattini, et al., 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism developed in collaboration with the European Respiratory Society (ERS): The Task Force for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism of the European Society of Cardiology (ESC), *European Heart Journal* 41 (2020) 543–603.

3. P. Abraham, D.A. Arroyo, R. Giraud, et al., Understanding haemorrhagic risk following thrombolytic therapy in patients with intermediate-risk and high-risk pulmonary embolism: a hypothesis paper, *Open Heart* 5 (2018) e000735.
4. C. Jerjes-Sanchez, A. Ramírez-Rivera, M. de Lourdes García, et al., Streptokinase and Heparin versus Heparin Alone in Massive Pulmonary Embolism: A Randomized Controlled Trial. *J Thromb Thrombolysis* 2 (1995) 227–229.
5. M. Koć, M. Kostrubiec, W. Elikowski, et al., Outcome of patients with right heart thrombi: the Right Heart Thrombi European Registry, *European Respiratory Journal* 47 (2016) 869–875.
6. S. Chatterjee, A. Chakraborty, I. Weinberg, et al., Thrombolysis for pulmonary embolism and risk of all-cause mortality, major bleeding, and intracranial hemorrhage: a meta-analysis, *JAMA* 23 (2014) 2414–2421.
7. K. Ouriel, Comparison of safety and efficacy of the various thrombolytic agents, *Reviews in Cardiovascular Medicine* 3 (2002) S17–S24.
8. R.M. Prewitt, Principles of thrombolysis in pulmonary embolism, *Chest* 99 (1991) 157S–164S.
9. R. Rokyta, M. Hutýra, P. Jansa, Doporučené postupy Evropské kardiologické společnosti pro diagnostiku a léčbu akutní plicní embolie, verze 2014. Stručný přehled vypracovaný Českou kardiologickou společností, *Cor et Vasa* 57 (2015) e275–e296.
10. A. Girolami, E. Cosi, S. Ferrari, et al., Heparin, coumarin, protein C, antithrombin, fibrinolysis and other clotting related resistances: old and new concepts in blood coagulation, *Journal of Thrombosis and Thrombolysis* 45 (2018) 135–141.
11. J. Moran, K.A. Bauer, Managing thromboembolic risk in patients with hereditary and acquired thrombophilias, *Blood* 135 (2020) 344–350.



CURRICULUM VITAE

MUDr. Jakub Karlíček vystudoval Lékařskou fakultu Masarykovy univerzity v Brně, kde promoval v roce 2015. Následně nastoupil na Interní oddělení Kroměřížské nemocnice, kde absolvoval v roce 2017 interní kmen. Po absolvování interního kmene nastoupil na Kardiologické oddělení Krajské nemocnice Tomáše Bati ve Zlíně, kde pracuje dodnes a aktuálně se připravuje na atestaci z oboru kardiologie.

www.case-coretvasa.cz



Cor et Vasa
CASE REPORTS