

# Mozkový absces u atrezie plicnice s defektem komorového septa

Eva Hlavinová<sup>a</sup>, Tomáš Zatočil<sup>a</sup>, Anna Nečasová<sup>a</sup>, Tomáš Brychta<sup>a</sup>,  
Šárka Bohatá<sup>b</sup>, Václav Vybíhal<sup>c</sup>, Adéla Mitášová<sup>d</sup>, Markéta Hanslianová<sup>e</sup>

<sup>a</sup> Ambulance vrozených srdečních vad v dospělosti, Interní kardiologická klinika, Fakultní nemocnice Brno, Brno, Česká republika

<sup>b</sup> Radiodiagnostická klinika, Fakultní nemocnice Brno, Brno, Česká republika

<sup>c</sup> Neurochirurgická klinika, Fakultní nemocnice Brno, Brno, Česká republika

<sup>d</sup> Neurologická klinika, Fakultní nemocnice Brno, Brno, Česká republika

<sup>e</sup> Oddělení klinické mikrobiologie, Fakultní nemocnice Brno, Brno, Česká republika

---

## SOUHRN

---

### Klíčová slova:

Atrezie plicnice  
Cyanotická srdeční vada  
Defekt komorového septa  
Mozkový absces

Mozkový absces se u zdravé populace vyskytuje velmi vzácně a mortalita na mozkový absces je v současné době nízká. Pacienti s cyanotickou srdeční vadou představují zvláštní skupinu nemocných, u kterých se v důsledku oběhových změn i větší vulnerability mozku s mozkovým abscesem můžeme setkat podstatně častěji. Představuje závažnou komplikaci s vysokou mortalitou, zejména při pozdním stanovení diagnózy. Jednotná doporučení pro vedení léčby neexistují. V kasuistice popisujeme případ 28letého muže sledovaného pro pulmonální atrezii s defektem komorového septa s otevřenou tepennou dučejí a velkými aortopulmonálními kolaterálami, s těžkou plicní hypertenzí a cyanózou. U pacienta je i přes poměrně chudou neurologickou symptomatologii a chybějící známky infekce v laboratorním obraze vstupně provedena výpočetní tomografie (CT) mozku, při níž je vysloveno podezření na přítomnost mozkového abscesu. Časná diagnostika současně s razantní antibiotickou terapií, v našem případě doplněnou o miniinvazivní neurochirurgickou intervenci (punkci abscesu), se ukazuje jako zásadní faktor ovlivňující prognózu pacientů s mozkovým abscesem. Cyanotické vady s plicní hypertenzí, ale i bez plicní hypertenze provází velká morbidita a jednou z mnoha život ohrožujících komplikací přesahujících kardiologii je i mozkový absces.

© 2018, ČKS.

---

## ABSTRACT

---

### Keywords:

Cerebral abscess  
Cyanotic heart defect  
Pulmonary atresia  
Ventricular septal defect

The incidence of cerebral abscess (CA) at normal population is very rare, the general mortality of CA in present conditions is very low. On the contrary, the patients with cyanotic heart defect, due to the altered systemic circulation and higher cerebral vulnerability, present a special group of patients with a lot higher CA incidence. CA is considered a severe complication with high mortality at these patients, especially when initially misdiagnosed. There are no general recommendations for therapy management of CA. In this case report, a 28-year-old patient with pulmonary atresia with ventricular septal defect, arterial duct and significant aortopulmonary collaterals, accompanied with severe pulmonary hypertension and cyanosis, is presented. CA is diagnosed by initial cranial CT scan, proceeded though there is a lack of specific neurological signs and absence of elevated inflammatory markers at the patient. Early diagnostics and intense antibiomatic therapy, accompanied by miniinvasive neurosurgical intervention – by the puncture aspiration of CA at this patient, is a vital factor improving prognosis of patients with CA. The cyanotic heart defects, with or without pulmonary hypertension, are associated with high morbidity. One out of many life threatening diagnoses at these patients, furthermore beyond standard cardiological diagnostics, presents CA.

## Úvod

### Atrezie plicnice s defektem komorového septa (PA-VSD)

Atrezie plicnice (PA) s defektem komorového septa (VSD) je závažná vzácná vrozená srdeční vada (VSV). Prevalence této vady v naší populaci je udávána jako 0,07/1 000 živě narozených dětí, vyskytuje se u 1,09 % pacientů s VSV.<sup>1</sup> Plicnice je neprůchodná a plicní řečiště je zásobené přes otevřenou tepennou dučej (PDA) nebo aortopulmonálními kolaterálami (MAPCA). Plicní řečiště může být přitom hypoplastické či normální. Různě vydatné MAPCA mají velký sklon ke stenózám. Vada je i dnes obtížně radikálně řešitelná. Pokud je radikální korekce možná, provádí se série operačních zákroků, tzv. fázová korekce (I. udržení plicního průtoku, II. zajištění jediného zdroje plicní cirkulace, tzv. unifokalizace, tj. uvolnění kolaterál od aorty, napojení na plicnici, eventuálně s rekonstrukcí plicnice a poté III. definitivní korekce s pulmonálním homograftem a uzávěrem VSD a zrušením spojek).<sup>2</sup> Po celou dobu zákroku u pacienta bojujeme s plicní hypoperfuzí na jedné straně nebo s plicní hypertenzí na straně druhé.

Bez operační korekce vady je dlouhodobé přežití pacientů špatné, 50 % pacientů přežívá jeden rok, 8 % deset let, přežití do dospělosti je spíše vzácné. Marelli a spol. uvádějí, že délka dožití bez operace nepřekračuje třetí dekádu. Nejdelší dokumentovaná doba přežití u pacienta bez korekce vady byla 59 let.<sup>3</sup> Délka přežití je závislá na kvalitě plicního průtoku. Jsou-li MAPCA a PDA dostatečně velké, může tímto velkým levoprávním zkratem dojít k závažné plicní hypertenzi. Děti po narození mají kvůli velkému levoprávnému zkratu srdeční selhání, respirační infekty a vysokou mortalitu, ale jen lehkou cyanózu (dostatečnou oxygenaci zajišťuje právě velký plicní průtok). Postupně dochází k rozvoji plicních vaskulárních změn s vzestupem plicní vaskulární rezistence. Jakmile dojde k vyrovnání tlaků mezi zkratovanými místy, levoprávný zkrat se sníží a poklesne plicní průtok. Zhorší se cyanóza (složka pravolevého zkratu), ale zároveň se pacientům částečně uleví (sníží se srdeční selhání v důsledku poklesu do té doby zvýšeného plicního průtoku). Protože v tomto případě odstupuje ze srdce jen jedna výtoková céva (aorta) a i hemodynamika vady je obdobná, Collett a Edwards tuto vadu řadili v dřívější klasifikaci mezi společné arteriální trunky (4. typ).<sup>4</sup>

Pokud je plicní průtok snížený od narození (málo vydatné PDA, MAPCA), dramatický klinický obraz a těžká cyanóza jsou přítomny již od narození. Na druhé straně je však plicní řečiště chráněno před velmi negativními vlivy plicní hypertenze.

Vadu bez operace, ať už s nízkým, nebo s vysokým plicním průtokem, provází v pozdějších fázích života různý stupeň cyanózy. Hypoxemie vede ke stimulaci krvetvorby, a tím k sekundární erytrocytóze, později dochází k sideropenii a tvorbě mikrocytů (jejich tvorba je taktéž akcelerována opakovanými neopodstatněnými venepunkcemi). Mikrocyty mají zhoršenou schopnost deformace a průchodu kapilárním řečištěm. Tkáňová hypoxie predisponuje ke vzniku infekčních ložisek, jako jsou bronchopneumonie, infekční endokarditida, mozkové abscesy (MA).<sup>5</sup> Časté jsou i ischemické mozkové příhody (iCMP). Četné mikrotromby snadno proniknou do mozkové cirkulace (paradoxní embolizace), zvláště snadno vznikají v síních při

častých supraventrikulárních tachykardiích. Kromě obvyklých rizikových faktorů zde riziko iCMP zvyšuje mikrocytóza a venepunkce.<sup>6</sup>

### Mozkový absces a cyanotické srdeční vady

Mozkový absces je ohraničeným zánětlivým procesem přímo uvnitř mozkového parenchymu. Tato diagnóza je velmi vzácná, incidence je udávána 0,3/100 000 osob, v rozvojových zemích přibližně dvojnásobná.<sup>7</sup> První zdokumentovanou úspěšnou operaci mozkového abscesu provedl v Osmanské říši v roce 1891 dr. Cemil Topuzlu.<sup>8</sup>

Zánět může vznikat buď jako infekce *in situ* při penetrujícím kranio-cerebrálním poranění či poúrazové likvoréi, nebo se může šířit *per continuitatem* při otitidě či sinusitidě.<sup>9</sup> Další možnou cestou šíření infekce je cesta hematogenní ze vzdáleného zánětlivého ložiska (chronická bronchitida, bronchiektazie a plicní absces, infekční endokarditida, HIV infekce, imunodeficit či abúzus drog). Tento mechanismus je však velmi vzácný s ohledem na fyziologii mozkového oběhu s velmi dobře fungující hematoencefalickou bariérou.<sup>9</sup> Výjimku tvoří právě cyanotické srdeční vady, u nichž je MA relativně častý (5–18,7 %).<sup>10</sup>

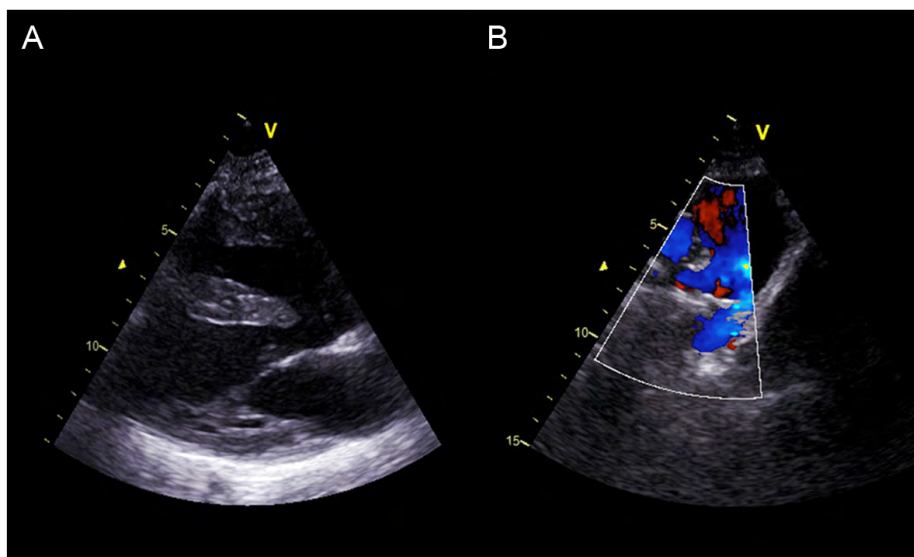
U pacientů s cyanotickou srdeční vadou nedochází v důsledku pravolevého zkratu k filtrování infekčního agens plicní cirkulací, ve které jsou bakterie za normálních podmínek vzhledem k velké fagocytární kapacitě plic zachyceny, a tudíž se snadno dostávají až do mozku. V důsledku závažné hypoxie a metabolické acidózy dochází navíc v mozku ke vzniku oblastí s nízkou minutovou perfuzí, které spolu se zvýšenou viskozitou krve při kompenzatorní polycytemii představují predisponující podmínky pro vznik infekce *locus minoris*. Stejně tak zhoršení metabolismu všech tkání vede k vyššímu riziku vzniku infekce v organismu, která se pak výše uvedenými mechanismy šíří do mozkové tkáně.

## Soubor

V naší ambulanci pro VSV v dospělosti dispenzarizujeme celkem 1 478 dospělých pacientů s VSV, dalších 30 pacientů již zemřelo. Pětačtyřicet (3 %) z nich je cyanotických (Eisenmengerův syndrom nebo vady s nízkým plicním průtokem). Osmnáct z nich již zemřelo, což odpovídá skutečnosti, že se jedná o nejrizikovější skupinu nemocných. U 7 z 45 (15,6 %) se vyskytly závažné neurologické komplikace: cévní mozková příhoda (dle údajů, které máme k dispozici vždy ischemické etiologie) u tří (6,7 %), MA u čtyř (8,9 %), přičemž v jednom z případů byla diagnóza stanovena až na základě pitevního nálezu.

## Kasuistika

Prezentujeme případ 28letého muže dlouhodobě sledovaného pro PA-VSD s PDA a MAPCA (obr. 1, <http://www.cksonline.cz/coretvasa-case-reports/clanky.php?p=detail&id=72&pid=1045&file=506>) bez operace. Má těžkou plicní hypertenzi, cyanózu s adaptivní erytrocytózou s hyperviskózním syndromem, řešeným opakovanými venepunkcemi (naposledy před měsícem). V předchorobí má stav po prodělané meningitidě před čtyřmi lety, dále je

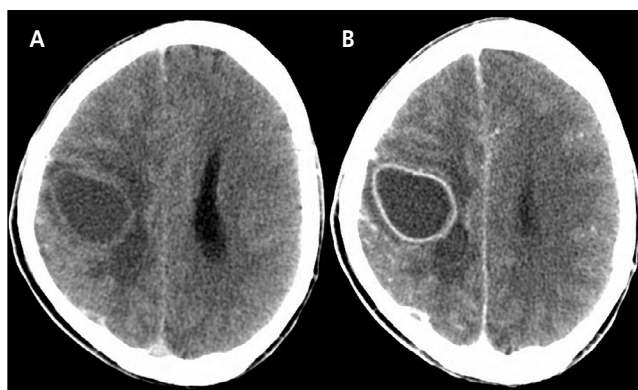


Obr. 1 – Transthorakální echokardiografie. V parasternální dlouhé ose (A) je patrný nerestriktivní VSD a jediná výtoková céva nasedající nad VSD – aorta, v suprasternální projekci (B) je patrné PDA a MAPCA (B). MAPCA – aortopulmonální kolaterály; PDA – otevřená tepenná duře; VSD – defekt komorového septa.

sledován na neurologii pro skoliózu hrudní páteře s probíhající rehabilitační léčbou.

Nyní přichází pro poměrně nenápadnou symptomatologii trvající čtyři dny (křeče levé poloviny hrudníku, levého malíčku, tváře, nutkání k mrkání, bolesti hlavy), kterou neurolog hodnotí jako recidivující parciální simplexní motorické paroxysmy jacksonského typu vlevo. V objektivním nálezu je přítomna lehká levostranná hemiparéza, pacient je afebrilní a kardiálně kompenzovaný, pulsním oxymetrem měříme saturaci 78 %.

V laboratoři dominuje hodnota hemoglobinu 202 g/l, hematokrit 0,62 l/l, střední objem erytrocytu 80,5 fl, leukocyty  $11,9 \times 10^9/l$ , C-reaktivní protein 5,1 mg/l, ostatní parametry jsou v normě. Dále je provedeno duplexní ultrazvukové vyšetření magistralních mozkových tepen s negativním nálezem a následně akutní nativní CT mozku s nálezem nehomogenního hypodenzního prostorné-



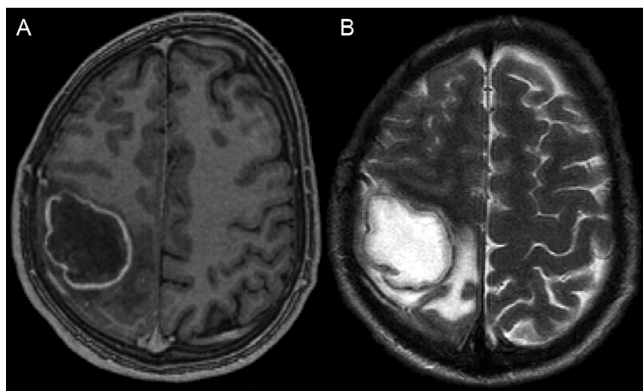
Obr. 3 – Nativní CT mozku a CT mozku s použitím kontrastní látky. Na nativním CT (A) lze spatřit oválnou formaci, jejíž denzní stěna se postkontrastně výrazně sytí (B). V okolí je patrný perifokální edém utlačující pravou postranní komoru.



Obr. 2 – Nativní CT mozku v transverzální rovině. Vysoko fronto-parietálně vpravo je patrná kulovitá expanze lemovaná hyperdenzním lemem (představujícím pyogenní membránu), v okolí perifokální edém.

ho ložiska  $30 \times 35$  mm s denzní stěnou vysoko fronto-parietálně vpravo s perifokálním edémem bez přesunu středočárových struktur (obr. 2, <http://www.cksonline.cz/coretvasa-case-reports/clanky.php?p=detail&id=72&pid=1045&file=505>). Diferenciálně diagnosticky je neurologicky zvažován mozkový absces či tumorózní ložisko.

Vzhledem k nejasnosti diagnózy na počátku a dobrému klinickému stavu pacienta je mikrobiology upuštěno od obvykle doporučené antibiotické terapie (ATB) cefotaximem a metronidazolem<sup>11</sup> a volíme jinou kombinovanou empirickou terapii (ampicilin 12 g/den, metronidazol 1,5 g/den) vzhledem k mozkovému edému posílenou také o kortikosteroidy (dexamethason 4 mg à 8 h i.v.). Za hospitalizace se u pacienta objevují třikrát parciální motorické jacksonské epiparoxysmy, terapii tedy posilujeme o antiepileptikum (carbamazepim  $2 \times 200$  mg p.o.). Veškerá kulturační vyšetření jsou negativní, i zánětlivé parametry zůstávají nadále nízké a pacient je bez teplot, proto pokračujeme v již nasazené ATB terapii. Osmý den od vzniku obtíží doplňujeme magnetickou rezonanci (MR)

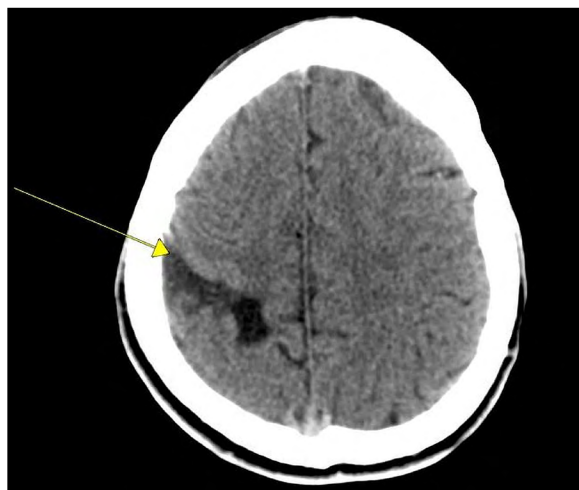


Obr. 4 – MR mozku. Dutina vyplněná signálem tekutiny se syťící se silnou stěnou a perifokálním edémem v okolí, odpovídající diagnostikovanému abscesu.

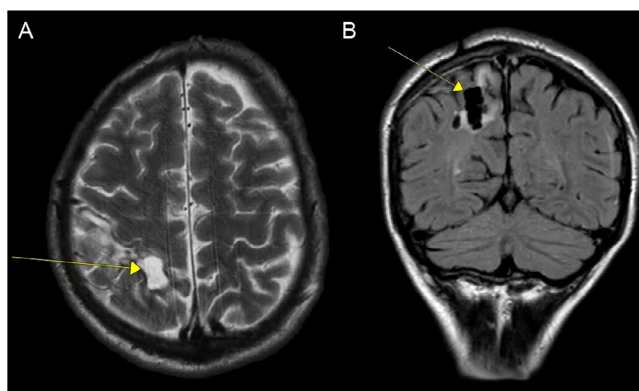
mozku, kde je potvrzena prstenčitě se syťící léze (obr. 3, <http://www.cksonline.cz/coretvasa-case-reports/clanky.php?p=detail&id=72&pid=1045&file=507>). Diferenciálně diagnosticky nadále zvažujeme MA, ale i tumor. Vedlejším nálezem je aneurysma v oblasti arteria communicans anterior. Vzhledem k diagnostickým rozpakům a stacionární velikosti ložiska i přes intenzivní antibiotickou terapii je 12. a 13. den od vzniku obtíží indikována punkce ložiska, při které je celkem evakuováno 20 ml purulentní tekutiny. Materiál odesíláme na kultivační i histologické vyšetření. Po domluvě s ATB střediskem od 18. dne upravujeme ATB terapii – původně je navržen chloramfenikol i.v., ten ale není v té době dostupný na trhu, proto volíme kombinaci rifampicinu (900 mg/den p.o.) s linkomycinem (1 800 mg à 6 h i.v.). Devatenáctý den je provedeno CT mozku s použitím kontrastní látky (obr. 4, <http://www.cksonline.cz/coretvasa-case-reports/clanky.php?p=detail&id=72&pid=1045&file=508>), kde je již patrná regrese ložiska a postkontrastně zjevná typická prstenčitá formace s typickým syťým lemem pyogenní membrány, tedy rentgenologicky nález odpovídající MA. Mikrobiologické vyšetření punktátu je v běžné době kultivace bez nálezu agens, pokračujeme tedy v zavedené antibiotické terapii. Po prodloužené kultivaci punktátu jsou zachyceny *Staphylococcus* koaguláza negativní a *Streptococcus* alfa-hemolyticus a grampozitivní anaerobní tyčinky. Vzhledem k dobré citlivosti na podávaná ATB léčbu ponecháváme a 26. den pacienta propouštíme do domácí péče. Při propuštění je bez subjektivních obtíží, kardiálně zůstává nadále kompenzován, přetrvává frustní levostranná hemiparéza. V medikaci ponecháváme rifampicin (900 mg/den p.o.) v kombinaci s lincomycinem (4 g/den p.o.) dlouhodobě.

Pětatřicátý den přichází pacient na plánované kontrolní CT mozku, kde je i přes stacionární klinický stav patrná progresse nálezu. Pacienta proto znovu hospitalizujeme a 37. den je u něj provedena opět v lokální anestezii doplněné analgosedací punkce s aspirací 25 ml hnisu a taktéž je zavedena drenáž, která je použita k lokálnímu doléčení. Zobrazovacími metodami následně ověřujeme výraznou regresí nálezu. Kultivace jsou tentokrát i po prodloužené době bez záchytu mikrobů. Pacient je propuštěn 43. den s dlouhodobou antibiotickou terapií (rifampicin 900 mg/den a lincomycin 2 g/den p.o.).

Pacient zůstává v následujících dvou letech bez větších neurologických obtíží, pouze s občasnými bolestmi hlavy,



Obr. 5 – Nativní kontrolní CT mozku. Na nativním CT mozku v transverzální rovině je patrná pruhovitá hypodenzita v místě původního abscesu, představující pooperační pseudocystu a gliovou jizvu.



Obr. 6 – Kontrolní MR mozku. Na T2 váženém obraze v transverzální rovině je patrná léze blízká signálu likvoru představující pooperační pseudocystu, v okolí pruhovité T2 hyperintenzity v rámci gliózy (A). V obraze FLAIR v koronární rovině (= T2 vážený obraz s potlačením signálu likvoru) lze sledovat pooperační pseudocystu (tmavá léze) lemovanou hyperintenzitami (světlé pruhy) v rámci gliové jizvy (B).

bez závažnějšího neurologického deficitu a s verifikovanou sanací abscesu na CT i MR kontrolách (obr. 5, 6; <http://www.cksonline.cz/coretvasa-case-reports/clanky.php?p=detail&id=72&pid=1045&file=510>; <http://www.cksonline.cz/coretvasa-case-reports/clanky.php?p=detail&id=72&pid=1045&file=509>).

## Diskuse

Prevalence MA u cyanotických VSV v našem souboru (8,9 %) odpovídá literárním zkušenostem (5–18,7 %),<sup>10</sup> přičemž nejčastěji vzniká u pacientů s nekorigovanou transpozicí velkých tepen a u pacientů s Fallotovou tetralogií. U dětí do dvou let věku se vyskytuje velmi vzácně.

MA u cyanotických VSV jsou často hlouběji uložené a lokalizované na rozhraní šedé a bílé hmoty mozkové. Pouzdro MA je většinou tenčí na komorové straně ve

srovnání s lokalizací v mozkové kůře. Růst abscesu pak může vést k intraventrikulární ruptuře, která je prognosticky nepříznivým faktorem. K ruptuře také častěji dochází u MA lokalizovaných v parietální či okcipitální oblasti. Negativními prognostickými faktory jsou dále těžší neurologické postižení, vyšší věk pacientů a hlubší stupeň hypoxie.<sup>12</sup> Na druhé straně počet a velikost MA, typ infekčního agens, typ a délka antibiotické terapie, použití kortikosteroidů, hodnota hematokritu a typ VSV s prognózou nekorelují.<sup>12</sup> V našem souboru cyanotických VSV s MA byla průměrná hodnota saturace kyslíku měřená pulsním oxymetrem 75,8 %, průměrná hodnota hemoglobinu 205,5 g/l. Pacient, u kterého byla diagnóza MA stanovena *post mortem*, měl velmi nízkou saturaci (70 %). Pacient z naší kasuistiky měl sice MA lokalizován v prognosticky nepříznivé oblasti, neměl však těžké neurologické postižení a byl po celou dobu kardiálně dobře kompenzován.

Mortalitu pacientů s MA zásadně ovlivnilo zavedení moderních zobrazovacích metod (CT a především MR) umožňujících časnou detekci abscesových ložisek, která je možno v indikovaných případech ošetřit chirurgicky. Jednou z metod je použitá miniinvasivní punkční metoda s možností zavedení drenáže a důkladného lokálního ošetření. Abscesové ložisko lze přesně zaměřit pomocí neuronavigace nebo stereotakticky, popřípadě provést punkci pod ultrazvukovou kontrolou, což je výhodné zejména u hlouběji lokalizovaných abscesů. Další metodou je pak resekce abscesu otevřenou cestou z kraniotomie.

V kombinaci s moderní antibiotickou léčbou a s možnostmi chirurgické léčby klesla mortalita pacientů s MA z 40–60 % v pre-CT éře, na 4–17 %.<sup>13</sup> U pacientů s cyanotickými srdečními vadami však zůstává vysoká (13,3–18 %).<sup>14</sup> U pacientů s MA s cyanotickou VSV neexistují jednotná doporučení pro vedení léčby. Hemodynamická nestabilita a široké spektrum koagulačních poruch u těchto pacientů představuje vyšší riziko anestezie a operace. V případě, že je chirurgická léčba nezbytná, je u této skupiny nemocných vhodné preferovat miniinvasivní metody.<sup>12</sup> U všech pacientů s diagnostikovým cyanotickým mozkovým abscesem je třeba co nejdříve zahájit antibiotickou terapii ke snížení rizika intraventrikulární ruptury abscesu. Rozhodnutí o způsobu léčby závisí na velikosti abscesového ložiska a klinických příznacích pacienta.

V případě, že je ložisko menší než 2 cm<sup>12</sup> a pacient je klinicky stabilní, je možné zahájit konzervativní léčbu spočívající v intravenózní aplikaci ATB se širokým spektrem účinku, nejčastěji ze skupiny beta-laktamových antibiotik s odběrem hemokultur před zahájením terapie. Pokud po týdenním podávání ATB nedochází ke klinickému zlepšení či regresi ložiska, je nutné zvážit operační řešení. V našem případě bylo sice ložisko větší než 2 cm, nicméně pacient byl klinicky stabilní, proto byl zvolen primárně konzervativní postup.

MA větší než 2 cm v průběhu, jenž způsobuje signifikantní klinické potíže, je vhodné řešit již iniciálně operačně, většinou za použití aspirační techniky. Tento způsob léčby se zdá úspěšný i bezpečný taktéž u dětských pacientů s VSV.<sup>15</sup> Při aspiraci dochází ve většině případů k redukci objemu abscesového ložiska o 50–80 %. Pokud po dvou týdnech antibiotické terapie nedochází k regresi

velikosti abscesu pod 1 cm, je na zvážení aspiraci opakovat. Obvykle jsou v léčbě dostatečné dvě až tři aspirace,<sup>12</sup> stejně tomu bylo i u pacienta z naší kasuistiky (celkem dvě aspirace).

Při ruptuře MA je první linií léčby farmakoterapie za pečlivého hodnocení efektu terapie pomocí CT nebo lépe pomocí MR. Z chirurgického hlediska je vhodné zvážit zavedení zevní komorové drenáže sloužící k derivaci infikovaného mozkomíšního moku a možností intratekální aplikace antibiotik (například gentamycinem), vždy v kombinaci s intravenózně podávanými ATB. U všech pacientů je doporučována po zvládnutí infekce antibiotická profylaxe po dobu minimálně šesti týdnů, u imunokompromitovaných pacientů minimálně 12 týdnů.<sup>12</sup>

Prezentovaná kasuistika ukazuje i to, že přes velký rozsah MA byl klinický obraz velmi nevýrazný, a laboratorní obraz dokonce zcela a opakovaně negativní, což u opouzdřeného zánětu může být! Zásadním se tak ukazuje na tuto možnou komplikaci pomýšlet a provést CT nebo lépe MR mozku. Vyplývá z ní také význam multioborové spolupráce kardiologů, neurologů, neurochirurgů, radiologů a mikrobiologů, která je v úspěšné péči o pacienta s komplexní VSV a MA naprosto zásadní.

## Závěr

Jinak velmi vzácný MA je u cyanotických VSV relativně častou a velmi závažnou komplikací. Příznaky mohou být plíživé, bez elevace zánětlivých markerů a bez pozitivních kultivačních nálezů. Důležitá je včasná diagnóza, která se opírá o včas provedené kvalitní zobrazení mozku a promptní zahájení léčby zahrnující kromě širokospektré ATB terapie i případné chirurgické ošetření s preferencí miniinvasivních technik. Rizikovými faktory ischemických iktů jsou kromě hypertenze a fibrilace síní i mikrocytóza a venepunkce v anamnéze. Naopak zvýšený hematokrit nebyl jako rizikový faktor prokázán. Dříve hojně prováděné venepunkce nejen zvyšují riziko iCMP (mikrocyty a vzduchové nebo tromboembolie do mozku), ale i zhoršují odolnost mozku vůči infekcím (mikrocyty) a představují i potenciální vstup pro infekci.

Měla by se tedy provádět jen v přísně indikovaných případech s vědomím těchto rizik.

## Prohlášení autorů o možném střetu zájmů

Žádný z autorů nemá konflikt zájmů.

## Financování

Žádné.

## Prohlášení autorů o etických aspektech publikace

Zpracování článku bylo provedeno v souladu s etickými standardy.

## Informovaný souhlas

Požadavky týkající se informovaného souhlasu se nevztahují na tento článek.

## Odkaz na článek online

<http://www.cksonline.cz/coretvasa-case-reports/clanky.php?p=detail&id=72>

## Literatura

1. M. Samánek, M. Vorísková, Congenital heart disease among 815,569 children born between 1980 and 1990 and their 15-year survival: a prospective Bohemia survival study, *Pediatric Cardiology* 20 (1999) 411–417.
2. V. Chaloupecký, *Dětská kardiologie*, Galén, Praha, 2006.
3. D. Fukui, H. Kai, T. Takeuchi, et al., Longest Survivor of Pulmonary Atresia With Ventricular Septal Defect: Well-Developed Major Aortopulmonary Collateral Arteries Demonstrated by Multidetector Computed Tomography, *Circulation* 124 (2011) 2155–2157.
4. R.W. Collett, J.E. Edwards, Persistent Truncus Arteriosus: A Classification According to Anatomic Types, *Surgical Clinics of North America* 29 (1949) 1245–1270.
5. J. Vojáček, J. Kettner, *Klinická kardiologie*, Nucleus HK, Hradec Králové, 2012.
6. N. Ammash, C.A. Warnes, Cerebrovascular events in adult patients with cyanotic congenital heart disease, *Journal of the American College of Cardiology* 28 (1996) 768–772.
7. D. Smíšková, Ložiskové nitrolební procesy infekční etiologie, *Neurologie pro praxi* 7 (2006) 134–137.
8. M. Mut, G. Dinç, S. Naderi, On the report of the first successful surgical treatment of brain abscess in the Ottoman Empire by Dr. Cemil Topuzlu in 1891, *Neurosurgery* 61 (2007) 869–872; discussion 872.
9. M. Sameš, *Neurochirurgie: učebnice pro lékařské fakulty a postgraduální studium příbuzných oborů*, Maxdorf, Praha, 2005.
10. C.A. Fischbein, A. Rosenthal, E.G. Fischer, et al., Risk factors of brain abscess in patients with congenital heart disease, *American Journal of Cardiology* 34 (1974) 97–102.
11. M. Arlotti, P. Grossi, F. Pea, et al., Consensus document on controversial issues for the treatment of infections of the central nervous system: bacterial brain abscesses, *International Journal of Infectious Diseases* 14S4 (2010) S79–S92.
12. M. Takeshita, M. Kagawa, S. Yato, et al., Current treatment of brain abscess in patients with congenital cyanotic heart disease, *Neurosurgery* 41 (1997) 1270–1278; discussion 1278–1279.
13. C.T. Ong, C.F. Tsai, Y.S. Wong, S.C. Chen, Epidemiology of brain abscess in Taiwan: A 14-year population-based cohort study, *PLoS One* 12 (2017) e0176705.
14. G.K. Prusty, Brain abscesses in cyanotic heart disease, *Indian Journal of Pediatrics* 60 (1993) 43–51.
15. M. Ashraf, S. Ahmed, S. Ahmad, M. Hussain, Burr Hole Aspiration of Brain Abscess in Children with Cyanotic Heart Disease, *Journal of the College of Physicians and Surgeons-Pakistan* 27 (2017) 483–485.



## CURRICULUM VITAE

Po promoci v roce 2004 MUDr. Eva Hlavinová nastoupila na Interní kardiologickou kliniku FN Brno, kde pracuje doposud. Věnuje se zejména neinvazivní kardiologii a léčbě hypertenze. V současnosti se připravuje na atestaci z kardiologie.