



Cor et Vasa

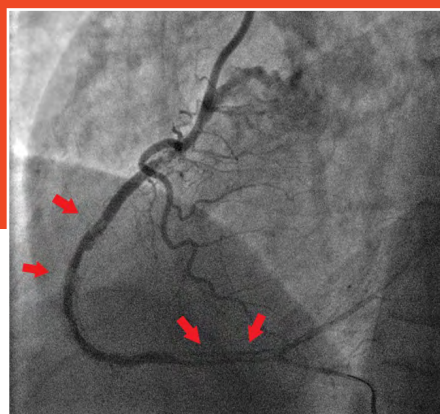
CASE REPORTS

Flegmazie dolní končetiny jako časný
následek infekce COVID-19

Pozdní a velmi pozdní trombózy ve stentu
jako příčina opakovaných akutních infarktů
myokardu s elevací úseku ST u pacienta
s pravděpodobným syndromem lepivých
destiček nereagujících na terapii

Funkční hodnocení mikrocirkulace
u takotsubo kardiomyopatie

Iatrogenní disekce ascendentní aorty při
primární perkutánní koronární angioplastice
u pacientky s těžkou kyfoskoliózou



Po zavedení vodiče a částečné rekanalizaci tepny
jsou patrné tromby ve stentech.
(Buchta D, Kolomazník T, Heczko M, Bodzasová C,
Kryza R. Pozdní a velmi pozdní trombózy ve
stentu jako příčina opakovaných akutních infarktů
myokardu s elevací úseku ST u pacienta
s pravděpodobným syndromem lepivých destiček
nereagujících na terapii)



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;
prof. MUDr. Petr Ošťádal, Ph.D., FESC

Odpovědná 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: © 2021, ČKS.

Flegmázie dolní končetiny jako časný následek infekce COVID-19

K. Hořáková, M. Radvan, L. Koc, J. Sedmík, J. Hustý, P. Kala 26

Pozdní a velmi pozdní trombózy ve stentu jako příčina opakovaných akutních infarktů myokardu s elevacemi úseku ST u pacienta s pravděpodobným syndromem lepivých destiček nereagujících na terapii

D. Buchta, T. Kolomazník, M. Heczko, C. Bodzasová, R. Kryza 31

Funkční hodnocení mikrocirkulace u takotsubo kardiomyopatie

V. Brázdil, M. Hudec, L. Koc, T. Ondruš, M. Poloczek,
J. Kaňovský, R. Štípal, P. Jeřábek, O. Boček, P. Kala 35

Iatrogení disekce ascendentní aorty při primární perkutánní koronární angioplastice u pacientky s těžkou kyfoskoliózou

M. Mikulica, Z. Coufal, J. Šťastný 38

Flegmazie dolní končetiny jako časný následek infekce COVID-19

Kateřina Hořáková^{a, b}, Martin Radvan^{a, b}, Lumír Koc^{a, b}, Jaroslav Sedmík^{b, c},
Jakub Hustý^{b, c}, Petr Kala^{a, b}

^a Interní kardiologická klinika, Fakultní nemocnice Brno, Brno

^b Lékařská fakulta Masarykovy univerzity, Brno

^c Klinika radiologie a nukleární medicíny, Fakultní nemocnice Brno, Brno

SOUHRN

Klíčová slova:

COVID-19
Koagulopatie
SARS-CoV-2
Tromboembolická nemoc

Tromboembolické příhody jsou známou a obávanou komplikací COVID-19. Objevují se jak ve fázi akutní, tak v časném období po jejím překonání. Riziko stoupá se závažností průběhu infekce, ale ani lehký průběh závažné trombotické komplikace nevylučuje. Presentujeme případ 58leté ženy, u které deset dní od ukončení izolace pro infekci COVID-19 došlo k prudkému rozvoji hluboké žilní trombózy zasahující až do dolní duté žíly, která se klinicky prezentovala jako flegmazie levé dolní končetiny. Po zavedení kaválního filtru do dolní duté žíly k prevenci embolizace trombotických hmot byla provedena endovaskulární léčba lokální trombolýzou, která časně vedla k rekanalizaci žilního řečiště a normalizaci klinického nálezu na končetině.

© 2021, ČKS.

ABSTRACT

Keywords:

Coagulopathy
COVID-19
SARS-CoV-2
Venous thrombembolism

Thromboembolic events are common and threatening complications of COVID-19. Deep vein thrombosis and pulmonary embolism may present both during and after the acute phase of the disease. The risk of thromboembolism increases with the severity of the course of the disease, but even mild forms are in danger. We present the case of a 58-year-old woman who, ten days after the end of isolation for COVID-19 infection, developed a rapid deep vein thrombosis extending into the inferior vena cava, which was clinically presented with phlegmasia of the left lower limb. After implantation of a caval filter into the inferior vena cava to prevent embolization of thrombotic masses, endovascular treatment with local thrombolysis was performed, which early led to recanalization of the venous bed and normalization of the clinical finding of the left lower limb.

Úvod

Hluboká žilní trombóza a plicní embolie se u pacientů s COVID-19 vyskytují až u 27 % pacientů v intenzivní péči.¹ Není ojedinělé, že trombotické postižení vznikne i v delším časovém odstupu od akutního onemocnění COVID-19. Tromboembolické komplikace COVID-19 jsou neobvyklé svým rozsahem, zasahují často pacienty dosud bez anamnézy tromboembolie a vznikají i navzdory jinak lehkému průběhu infekce. Naše zkušenosti s léčbou tromboembolie asociované s infekcí SARS-CoV-2 reprezentuje předkládaná kazuistika.

Kazuistika

Osmapadesátiletá pacientka s anamnézou hypertenzní nemoci, vředové choroby gastroduodena a depresivního syndromu prodělala v domácím prostředí infekci COVID-19. Průběh akutního onemocnění byl lehký: po dva dny měla pacientka zvýšenou teplotu, na což užívala paracetamol, dalších sedm dní se cítila unavená. Profylaxe tromboembolické nemoci kyselinou acetylsalicylovou ani nízkomolekulárním heparinem (LMWH) nebyla praktickým lékařem indikována, stejně tak nebyla nutná antibiotická terapie. Deset dní od ukončení karantény

Adresa pro korespondenci: MUDr. Kateřina Hořáková, Interní kardiologická klinika, Fakultní nemocnice Brno, Jihlavská 20, 625 00 Brno,
e-mail: horakova.katerina@fnbrno.cz



Obr. 1 – Flegmázie levé dolní končetiny s jednostranným otokem a lividním zbarvením končetiny



Obr. 2 – Tepenné zásobení bérce. Pravá část obrázku – tepenné zásobení vpravo s normálním sycením. Levá část obrázku – jednostranné zásobení s minimální náplní a vymizením sycení, známky otoku bérce vlevo.

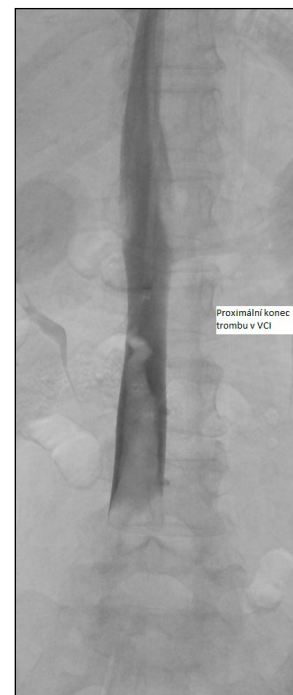
pacientku začala náhle bolet levá dolní končetina, která velmi rychle otekla a postupně promodrala. Zdravotnická záchranná služba ji transportovala na akutní chirurgickou ambulanci. Zde byla pacientka hypotenzní s krevním tlakem 80/40 mm Hg, při objektivním vyšetření byla zjištěna chladná, promodralá levá dolní končetina (obr. 1 <http://www.cksonline.cz/coretvasa-case-reports/clanky.php?p=detail&id=149&pid=1518&file=1062>), od kolene distálně bez zachovaného citu, pulsace na pravé dolní končetině byly hmatné pouze v třísele.

Z laboratorních parametrů byla patrná vysoká plazmatická koncentrace myoglobinu (1 632 $\mu\text{g/l}$), lehká elevace alaninaminotransferázy (ALT) (1,42 $\mu\text{kat/l}$), aspartátaminotransferázy (AST) (0,87 $\mu\text{kat/l}$), gamaglutamyltransferázy (GGT) (0,69 $\mu\text{kat/l}$) a alkalické fosfatázy (ALP) (2,04 $\mu\text{kat/l}$) a dále elevace parametrů zánětu (C-reaktivní protein [CRP] 66,4 mg/l, $15 \times 10^9/\text{l}$ leukocytů). Pacientce byl subkutánně podán nadroparin (Fraxipar-

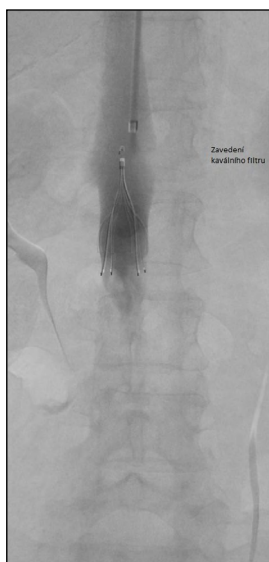
ine multi, Aspen Pharma, Irsko) a pro výrazné bolesti levé dolní končetiny byla podávána analgetika. Pro podezření na akutní tepenný uzávěr byla provedena CT angiografie tepen dolních končetin s nálezem absence plnění bércových tepen kontrastní látkou (obr. 2 <http://www.cksonline.cz/coretvasa-case-reports/clanky.php?p=detail&id=149&pid=1518&file=1058>). Vzhledem k diskrepanci klinického a zobrazovacího vyšetření (absence plnění kontrastní látkou patrná až v bércových tepnách versus chladná a promodralá celá levá dolní končetina až po třísele) bylo doplněno duplexní ultrazvukové vyšetření, při kterém byla diagnostikována hluboká žilní trombóza. Ultrazvukové vyšetření srdce neprokázalo přetížení pravé komory ani plicní hypertenzi. CT angiografie plicnice tedy s vědomím výše uvedeného nebyla indikována, vstupní hypotenze zareagovala na podání tekutin a dále byla pacientka oběhově stabilní. Přesný rozsah trombotického postižení byl poté verifikován CT flebografií (obr. 3, 4 <http://www.cksonline.cz/coretvasa-case-reports/clanky.php?p=detail&id=149&pid=1518&file=1059>, <http://www.cksonline.cz/coretvasa-case-reports/clanky.php?p=detail&id=149&pid=1518&file=1060>) – trombotický uzávěr dolní duté žíly (VCI) kraniálně sahající až po úroveň L3 a distálně zasahující do hlubokého žilního systému obou dolních končetin – zcela trombotizované pánevní řečiště, femorální žíly i popliteální žíla vlevo, částečná trombóza ilických žil a femorálních žil vpravo, uzavřená pravá vnitřní ilická žíla. Vzhledem k objemnému vylučovacímu trombu v dolní duté žíle, který zasahoval 3 cm pod ústí renálních žil, byl pacientce s cílem zamezit masivní plicní embolii cestou pravé vnitřní jugulární žíly bez komplikací zaveden



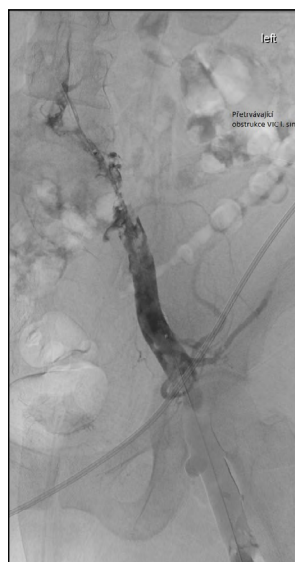
Obr. 3 – Vstupní flebografie via s. poplitea vlevo, úplná trombotická okluze v. femoralis vlevo



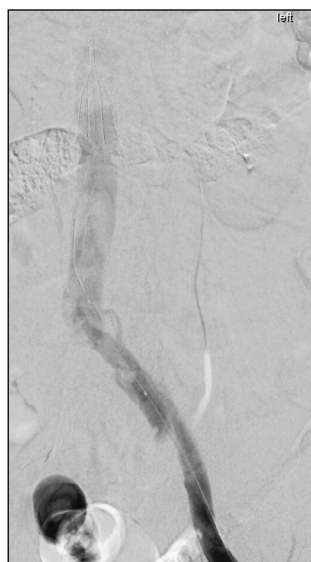
Obr. 4 – Proximální konec trombu zasahující do v. cava inferior



Obr. 5 – Zavedení kaválního filtru via v. jugularis vpravo



Obr. 6 – Kontrolní flebografie s přetrvávající obstrukcí v pánevním řečišti (po 24 h od zahájení lokální trombolýzy)



Obr. 7 – Uvolnění trombotické okluze a zachycení v kaválním filtru



Obr. 8 – Úplná rekanalizace pánevního řečiště před ukončením lokální trombolýzy

kavální filtr Cook Celect (Cook Medical LLC, Bloomington, USA) pod odstup renálních žil (obr. 5 <http://www.cksonline.cz/coretvasa-case-reports/clanky.php?p=detail&id=149&pid=1518&file=1061>). Následně byla pod UZ kontrolou punktována popliteální žíla, zaveden 5F sheath a přes něj po vodiči trombolýtický katétr pracovní délky 30 cm se začátkem krátce nad sheathem, sahající do oblasti třísla. Následně jsme pacientce začali podávat alteplázu (Actilyse, Boehringer Ingelheim, Německo) v ředění 0,1 mg/ml kontinuální rychlostí à 5 ml/h jak do sheathu, tak do trombolýtického katétru, do periferní žíly byl podáván nadroparin (Fraxiparin multi, Aspen Pharma, Irsko) v dávce 100 IU/kg/24 hodin za pravidelných kontrol koagulačních parametrů a krevního obrazu. Vzhledem k elevaci parametrů zánětu byla nasazena antibiotika, dále analgetika a dostatečná hydratace vzhledem k myoglobinemii. Kontrolní flebografie provedená 14 hodin od prvního výkonu prokázala kompletní rekanalizaci ve femorální žíle, parciální trombózu externí ilické žíly (VIE), proximálně od společné ilické žíly (VIC) přetrvávala kompletní trombóza (obr. 6 <http://www.cksonline.cz/coretvasa-case-reports/clanky.php?p=detail&id=149&pid=1518&file=1063>). Byla provedena výměna trombolýtického katétru, který byl proximálním koncem zaveden do společné ilické žíly, altepláza byla nadále podávána jak do sheathu, tak do trombolýtického katétru. Vzhledem k přetrvávajícím trombotickým hmotám ve společné ilické žíle i přes probíhající trombolýzu byla provedena perkutánní transluminální angioplastika společné ilické žíly pouze s minimálním efektem, a následně aspirace se záchytem četných drobných trombů s efektem zlepšení kalibru lumen, nicméně s patrnou embolizací trombů, které zachytil kavální filtr (obr. 7 <http://www.cksonline.cz/coretvasa-case-reports/clanky.php?p=detail&id=149&pid=1518&file=1064>). Poloha katétru byla upravena na přechod společné ilické žíly a dolní duté žíly a pokračovalo se v lokální trom-

bolýze. Po 16 hodinách pak byla provedena kontrolní flebografie s nálezem volného pánevního řečiště (obr. 8 <http://www.cksonline.cz/coretvasa-case-reports/clanky.php?p=detail&id=149&pid=1518&file=1065>), bez patrných trombů v kaválním filtru a trombolýza byla ukončena.

I přes to, že během probíhající trombolýzy nedošlo k alteraci v koagulačních parametrech, od druhého dne pokračující trombolýzy se rozvinul významný hematom v okolí punkce vena jugularis interna s odpovídajícím poklesem v krevním obraze až na 76 g/l s nutností substituce dvěma erymasami, přičemž po ukončení trombolýzy byl již krevní obraz stabilní. Krátce po začátku trombolýzy dále došlo k vzestupu koncentrace myoglobinu až na hodnotu 15 208 µg/l a k vzestupu sérové koncentrace kreatininu na 119 µmol/l s postupnou normalizací hodnot k fyziologickým při i.v. hydrataci pacientky. Od druhého dne trombolýzy došlo k výraznému zlepšení lokálního nálezu na dolní končetině a k ústupu bolestivosti, nicméně mírný otok dolní končetiny přetrvával i po ukončení trombolýtické léčby. Po extrakci trombolýtického katétru byla na 24 hodin navýšena dávka nadroparinu na 200 IU/kg/24 h s následným převedením na podávání po 12 hodinách subkutánně. Kontrolní duplexní ultrazvuk žil dolních končetin prokázal dobrý efekt léčby bez patrné reziduální hluboké žilní trombózy. Kontrolní ultrazvuk srdce neshledal nově vzniklou plicní hypertenzi, což vedle výše uvedeného potvrzuje účinnost kaválního filtru.

Diskuse

Těžký průběh COVID-19 je prakticky vždy spojen s významnou koagulopatií a elevací koncentrace D-dimerů,² které jsou současně markerem horší prognózy. I lehký průběh infekce je nezřídka komplikován plicní embolií

a/nebo hlubokou žilní trombozou.³ Nelze opomenout ani mozkové příhody. Činští autoři již v časných fázích pandemie popsali četnější výskyt ischemických příhod (4,6 %) u hospitalizovaných pro COVID-19. Riziko se zvyšovalo se závažností pneumonie a prodělaná cévní mozková příhoda zásadně ovlivnila prognózu pacientů.⁴ O příčinné souvislosti mezi COVID-19 a cévními mozkovými příhodami svědčí i další práce popisující zvýšení rizika u mladých pacientů s mírnými symptomy COVID-19 a při absenci klasických kardiovaskulárních rizikových faktorů.^{5,6}

Rutiní profylaxe tromboembolických komplikací u hospitalizovaných pacientů s COVID-19 je jednoznačně doporučována na základě zkušeností z již první vlny pandemie.⁷ Na rozdíl od řady jiných postupů nebyla její role dosud nijak zpochybněna. Infekce SARS-CoV-2 je totiž prokazatelně získaným trombofilním stavem. Patofyziologicky se uplatňuje kromě zpomalení žilního toku, zánětu a poškození endotelu i hypoxie a imunotrombóza. Do jaké míry se liší těžká covidová pneumonie od syndromu dechové tísně dospělých (ARDS) jiné etiologie, je předmětem zkoumání, nejasná je role trombocytů a protidestičkové terapie.⁸

Na druhé straně snahy o navyšování profylaktické dávky, či dokonce podávání plné antikoagulace jsou zatíženy vyšším rizikem krvácení,⁹ přičemž ke snížení rizika tromboembolie dále nedochází.

Výše uvedené trombofilní riziko potvrzuje i námi předkládaná kazuistika: lehký průběh COVID-19 zvládnutý v domácím prostředí, pacientka kromě obezity (index tělesné hmotnosti 34,4) bez zásadních rizik a bez anamnézy tromboembolie. Přesto přichází s nezvykle rozsáhlou trombozou, s prudkým a dramatickým rozvojem symptomatologie na dolní končetině v řádu několika hodin. V diagnostice bylo zásadní pečlivé vyšetření, kdy klinický obraz neodpovídal popisu CT a definitivní diagnózu přineslo až duplexní zobrazení cév dolních končetin.

Rozvinutá flegmazie je jednou ze zcela jasných indikací k endovaskulární intervenci: lokální trombolýze. Samotná antikoagulace je málo efektivní, v situaci ohrožení končetiny je každé opoždění účinku naprosto nežádoucí. Chirurgický přístup je sice možný, nicméně dochází k poškození chlopní a je vysoké riziko posttrombotického syndromu. Rozvoj rhabdomyolýzy v hodinách následujících po zprůchodnění řečiště jen podtrhuje imperativní indikaci intervence v naší situaci.

Kazuistika dokládá i přínos kaválního filtru: trombus uvolněný při manipulaci v pávní byl zachycen doslova v přímém přenosu a jeho prakticky kompletní disoluce v kontrolním nástřiku o 16 hodin později je rovněž dokumentována. Absence symptomatologie plicní embolie a echokardiografické měření pravostranné hemodynamiky před procedurou i po proceduře prokazuje, že k významné plicní embolii skutečně nedošlo. Sami indikujeme kavální filtr vždy, pokud trombus zasahuje do dolní duté žíly a dále v individuálních případech, zejména u pacientů se sníženou kardiopulmonální rezervou.

Diskutována může být i následná péče po úspěšné trombolýze, kdy přes určitá nepohodlí spojená s aplikací léčiva necháváme pacienty na nízkomolekulárním heparinu až několik týdnů. Dny a týdny navazující na proceduru považujeme za rizikové vzhledem k možné časně recidivě, a jakýkoliv výkyv koagulační rovnováhy je tedy

nežádoucí. Doba parenterálního podávání je zpravidla ohraničena extrakcí kaválního filtru, kdy se snažíme interval neprotahovat a výkon provést za čtyři až šest týdnů (výrobce doporučeno ponechání maximálně šest měsíců). Časná extrakce je i technicky jednodušší, současně je možné provést i kontrolní nástřik postiženého řečiště a případnou reintervenci. Po extrakci filtru a příznivém nálezu na zobrazovacích metodách už nic nebrání antikoagulaci perorální, warfarinem či přímými antikoagulancii.

Idiopatická tromboembolie si zaslouží i provedení onkologického screeningu. Za minimum považujeme ultrazvuk břicha, RTG srdce a plic, gynekologické, případně urologické vyšetření. U pacientů nad 50 let věku sami vždy doporučujeme i provedení elektivní koloskopie. Tato doporučení dodržujeme i u pacientů, kde je tromboembolie asociována s infektem novým koronavirem.

Závěr

Akutní COVID-19 je významný rizikový faktor tromboembolie. Profylaxe je u hospitalizovaných jasně indikována, její podávání si ale zaslouží po individuálním zhodnocení i někteří ambulantně léčení pacienti s dalšími rizikovými faktory. Stejně tak je nutné věnovat pozornost i lehkým neurologickým symptomům u pacientů s jinak mírným průběhem koronavirové infekce. Analogicky z výše uvedeného vyplývá, že v časech pandemie je každá nezvyklá trombotická komplikace dobrým důvodem k vyloučení akutní infekce SARS-CoV-2 nejen z hlediska epidemiologického, ale i jako součásti pátrání po etiologii.

Financování

Podpořeno grantem Ministerstva zdravotnictví České republiky, NT13767-4.

Odkaz na článek online

<http://www.cksonline.cz/coretvasa-case-reports/clanky.php?p=detail&id=149>

Literatura

1. Klok FA, Kruip MJHA, van der Meer NJM, et al. Incidence of thrombotic complications in critically ill ICU patients with COVID-19. *Thromb Res* 2020J;191:145–147.
2. Wu Z, McGoogan JM. Characteristics of and important lessons from the coronavirus disease 2019 (COVID-19) outbreak in China: summary of a report of 72 314 cases from the Chinese Center for Disease Control and Prevention. *JAMA* 2020;323:1239–1242.
3. Malas MB, Naazie IN, Elsayed N, et al. Thromboembolism risk of COVID-19 is high and associated with a higher risk of mortality: A systematic review and meta-analysis. *EClinicalMedicine* 2020;29:100639.
4. Li Y, Li M, Wang M, et al. Acute cerebrovascular disease following COVID-19: a single center, retrospective, observational study. *Stroke Vasc Neurol* 2020;5:279–284.
5. Oxley TJ, Mocco J, Majidi S, et al. Large-vessel stroke as a presenting feature of Covid-19 in the young. *N Engl J Med* 2020;382:e60.
6. Majidi S, Fifi JT, Ladner TR, et al. Emergent large vessel occlusion stroke during New York City's COVID-19

- outbreak: clinical characteristics and paraclinical findings. *Stroke* 2020;51:2656–2663.
7. Moores LK, Tritschler T, Brosnahan S, et al. Prevention, Diagnosis, and Treatment of VTE in Patients With Coronavirus Disease 2019: CHEST Guideline and Expert Panel Report. *Chest* 2020;158:1143–1163.
 8. Hottz ED, Azevedo-Quintanilha IG, Palhinha L, et al. Platelet activation and platelet-monocyte aggregate formation trigger tissue factor expression in patients with severe COVID-19. *Blood* 2020;136:1330–1341.
 9. Fraissé M, Logre E, Pajot O, et al. Thrombotic and hemorrhagic events in critically ill COVID-19 patients: a French monocenter retrospective study. *Crit Care* 2020;24:1–4.



CURRICULUM VITAE

V roce 2008 **MUDr. Kateřina Hořáková** úspěšně absolvovala Lékařskou fakultu Masarykovy univerzity v Brně. Po promoci nastoupila na Interní kardiologickou kliniku Fakultní nemocnice Brno, kde pracuje doposud. Zprvu se věnovala problematice srdečního selhání, poté se specializovala na cévní problematiku. Nyní se připravuje k atestaci z angiologie.

Pozdní a velmi pozdní trombózy ve stentu jako příčina opakovaných akutních infarktů myokardu s elevacemi úseku ST u pacienta s pravděpodobným syndromem lepivých destiček nereagujících na terapii

David Buchta^a, Tomáš Kolomazník^a, Marcel Heczko^a, Cecília Bodzasová^b, Radim Kryza^a

^a Kardiologické oddělení, Městská nemocnice Ostrava, Ostrava

^b Klinická hematologie, Městská nemocnice Ostrava, Ostrava

SOUHRN

Klíčová slova:

Antiagregační terapie
Opakované infarkty myokardu
Rezistence
Syndrom lepivých destiček

Syndrom lepivých destiček (sticky platelet syndrome, SPS) je vrozená dědičná patologie zvyšující riziko trombotických stavů. Přestože je považován za relativně vzácné onemocnění, vyskytuje se až u 20 % pacientů, kteří trpí na trombotické stavy bez zjevné příčiny. K léčbě se používá kyselina acetylsalicylová, jejíž dávky do 100 mg/den u drtivé většiny pacientů normalizují agregaci, ve výjimečných případech dochází k normalizaci hodnot až při dávkách okolo 320 mg/den.

V kazuistice předkládáme případ pacienta s pravděpodobným SPS (který však nemůže být s jistotou prokázán kvůli implantovaným stentům a z toho vyplývající nemožnosti vysadit antiagregační terapii), u něž ani dávky kyseliny acetylsalicylové postupně zvyšované až na 400 mg/den v kombinaci s ticagrelorem a později prasugrelem nevedly k úplné normalizaci hodnot srážlivosti a který v průběhu pěti let léčby prodělal sedm dalších akutních infarktů myokardu typu 4b.

© ČKS, 2021.

ABSTRACT

Keywords:

Antiaggregation therapy
Recurrent myocardial infarctions
Resistance
Sticky platelet syndrome

The sticky platelet syndrome (SPS) is a congenital disorder increasing the risk of development of thrombotic events. Although it is considered as a rare disease, it occurs in up to 20% of patients suffering from thrombotic events without a clear cause. Acetylsalicylic acid is used for treatment, with doses of less than 100 mg/day normalizing aggregation in a vast majority of patients; rarely, however, normalization is only observed after doses of up to 320 mg/day.

This case report presents a case of a patient with probable SPS (that can, however, not be definitely diagnosed due to the presence of coronary stenting and thus due to the impossibility of discontinuing antiaggregation therapy) in whom even doses as high as 400 mg/day of acetylsalicylic acid combined with ticagrelor and later prasugrel failed to completely normalize the aggregation and who has over the five year of treatment suffered from further 7 acute myocardial infarctions of the 4b type.

Adresa pro korespondenci: MUDr. David Buchta, Kardiologické oddělení, Městská nemocnice Ostrava, Nemocniční 898/20A, 728 80 Ostrava, e-mail: dave.db@centrum.cz

Úvod

Syndrom lepivých destiček (sticky platelet syndrome, SPS) představuje vrozenou, autosomálně dominantně dědičnou trombotyopatii, která se klinicky projevuje zvýšeným sklonem k trombózá. Etiologie SPS není dosud plně objasněna; předpokládá se výskyt abnormálních glykoproteinových receptorů na povrchu membrány trombocytů, jejichž polymorfismus zřejmě vede k hyperagregabilitě destiček. Diagnóza SPS se stanovuje na základě testů agregace v přítomnosti adenosindifosfátu (ADP) a adrenalinu (typ I), pouze adrenalinu (typ II) nebo pouze ADP (typ III).^{1,2}

U pacientů, u nichž je z různých důvodů indikována dlouhodobá antiagregační nebo kombinovaná antitrombotická léčba, která nemůže být vysazena, není možné tento diagnostický test spolehlivě provést, a není tak možné stanovit diagnózu s jistotou. Tradiční léčba spočívá v podávání kyseliny acetylsalicylové (ASA), která u velké většiny pacientů normalizuje hyperfunkci destiček a chrání je před opakovanými trombotickými komplikacemi; clopidogrel se zdá být u těchto pacientů také potenciálně užitečný, nicméně o jeho prospěšnosti chybějí dostatečné důkazy.²

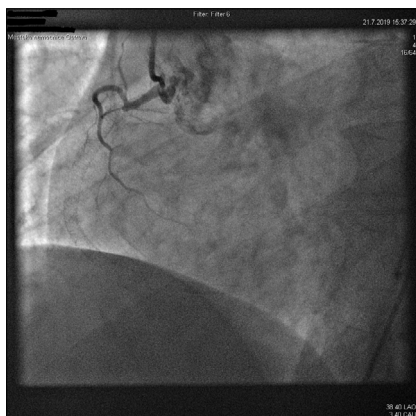
Jednou ze skupin pacientů, u nichž není možné antiagregační léčbu pro provedení diagnostického testu SPS vysadit, jsou pacienti se zavedeným koronárním stentem. V současnosti neexistují žádné guidelines, které by tento problém řešily a dávaly lékařům návod, jak v takovém případě postupovat. V tomto článku přinášíme kazuistiku 57letého muže s opakovanými infarkty myokardu způsobenými trombózami stentu, u nějž jsme pojali důvodné podezření na diagnózu SPS a u nějž navzdory terapii včetně zvýšených dávek ASA dále docházelo k trombózám.

Kazuistika

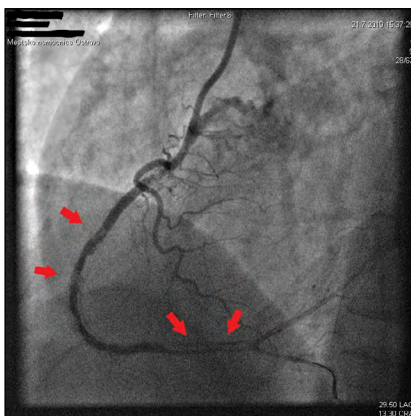
Sedmapadesátiletý muž, léčený pro hypertenzi (exfumátor) s hyperlipidemií, byl na naše oddělení přijat pro první infarkt myokardu s elevací úseku ST (STEMI) spodní stěny v březnu 2015. Tento infarkt myokardu (IM) byl řešen perkutánní koronární intervencí (PCI) s implantací dvou lékových stentů (drug-eluting stent, DES) v uzávě-

ru arteria coronaria dextra (ACD); jako vedlejší nález byla zjištěna významná stenóza středního ramus interventricularis anterior (RIA), která byla ošetřena ve druhé době ještě v rámci primární hospitalizace pomocí PCI s implantací jednoho DES. Byla nasazena obvyklá duální antiagregační terapie v kombinaci kyselina acetylsalicylová 100 mg 1x denně a ticagrelor 90 mg 2x denně. Jako ochrana gastrointestinálního traktu byl podáván pantoprazol 40 mg 1x denně. Hyperlipidemie byla léčena rosuvastatinem, jehož dávky byly postupně titrovány až do maximální dávky 40 mg 1x denně. Vzhledem k tomu, že nebyly dosaženy cílové hodnoty LDL cholesterolu, byl dále přidán do kombinace ezetimib 10 mg 1x denně. Na této terapii byly hodnoty LDL cholesterolu uspokojivé.

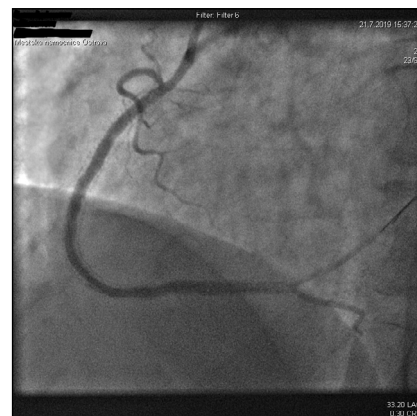
Již v srpnu 2015 byla zaznamenána první recidiva infarktu myokardu typu 4b³ při pozdní trombóze ve stentu RIA i ACD, což bylo řešeno aspirací, dilatací lékovým balonkem a bolusovým podáním blokátoru IIb/IIIa receptoru (abciximabu). Vzhledem k tomu, že angiografický obraz po poslední PCI byl velmi dobrý, a trombóza ve stentu tedy nejde na vrub mechanické komplikace PCI, bylo vysloveno podezření na selhání terapie ticagrelorem, a tento lék byl proto nahrazen prasugrelem 10 mg 1x denně. Od té doby do současnosti nicméně pacient prodělal ještě šest dalších akutních infarktů myokardu typu 4b (všechny klasifikovány jako Killip I) při pozdních a velmi pozdních trombózách stentů v ACD. Ty byly nejčastěji řešeny primární PCI s aspirací a dilatací lékovými balonky a podáním abciximabu, ale několikrát si vzhledem k progresi obstrukčních aterosklerotických změn vyžádaly i implantace dalších lékových stentů (obr. 1–3, <http://www.cksonline.cz/coretvasa-case-reports/clanky.php?p=detail&id=148&pid=1518&file=1068>, <http://www.cksonline.cz/coretvasa-case-reports/clanky.php?p=detail&id=148&pid=1518&file=1066>, <http://www.cksonline.cz/coretvasa-case-reports/clanky.php?p=detail&id=148&pid=1518&file=1067>, videa 1–3 <http://www.cksonline.cz/coretvasa-case-reports/clanky.php?p=detail&id=148&pid=1518&file=1069>, <http://www.cksonline.cz/coretvasa-case-reports/clanky.php?p=detail&id=148&pid=1518&file=1070>, <http://www.cksonline.cz/coretvasa-case-reports/clanky.php?p=detail&id=148&pid=1518&file=1071>). Pro stabilní anginu pectoris během tohoto období pacient podstoupil 6x elektivní koronarografické vyšetření s ad



Obr. 1 – První nástřik ACD – uzávěr proximálně na začátku stentu



Obr. 2 – Po zavedení vodiče a částečné rekanalizaci tepny jsou patrné tromby ve stentech.



Obr. 3 – Výsledek intervence

hoc PCI in-stent restenóz v ACD i RIA. Výsledek některých PCI byl ověřen pomocí optické koherentní tomografie (OCT) a byla vyloučena malpozice stentu či jiná mechanická komplikace.

Vzhledem k recidivám akutních koronárních syndromů při trombózách ve stentech byla postupně eskalována protidestičková léčba. Po výše uvedeném nahrazení ticagreloru prasugrelem byla posléze zvýšena chronická dávka ASA na 200 mg denně. Preventivně byla do kombinace přidána i antikoagulační terapie apixabanem (2,5 mg 2× denně). Navzdory této terapii došlo k další recidivě IM.

Vzhledem k charakteru průběhu onemocnění bylo během sledování vysloveno podezření na poruchu agregability destiček. Výsledky hematologických vyšetření však neprokázaly trombofilní stavy (FV Leiden, APC rezistence [k aktivovanému proteinu C], mutace genu protrombinu *G20210A*, defekt antitrombinu, zvýšení titru ACLA IgG, IgM a/nebo anti-B2GPI IgG, IgM, hyperhomocysteinemie, mutace *JAK 2*); jedinou abnormální hodnotou byla zvýšená aktivita faktoru VIII, ta však byla hodnocena hematologem jako sekundární. Vyšetření proteinů C, S a lupus anticoagulans nebylo možné provést pro konkomitanti antikoagulační terapii. Vyšetření agregace destiček je zkruseno léčbou, nicméně navzdory užívání kyseliny acetylsalicylové a prasugrelu byla samovolná agregace destiček nestandardně zvýšená. Test na SPS byl ale právě kvůli užívané antiagregační terapii neprůkazný. Využili jsme proto známého faktu o dědičném charakteru SPS a vyšetřili dceru pacienta, u které byl syndrom lepivých destiček prokázán. Přestože tak není možné stanovit jednoznačně diagnózu, byl výsledek velmi silnou indicií přinejmenším pro vyslovení vážného a důvodného podezření na existenci SPS i u našeho pacienta.

Z tohoto důvodu byla dále navýšena dávka kyseliny acetylsalicylové až na 400 mg/den. Bohužel ani tento zásah nepomohl a po dalších dvou infarktech (poslední červenec 2019) byl apixaban v trojkombinaci nahrazen dabigatranem (110 mg 2× denně). Od té doby k žádné další recidivě IM nedošlo a i výsledky hematologické vyšetření ukazují zřetelný vliv antiagregační léčby. Přesto navzdory vysokým dávkám a navzdory tomu, že došlo k normalizaci většiny hodnot, samovolná agregace zůstala mírně zvýšená. Vzhledem k výsledkům a již tak vysokým dávkám kombinované antiagregační terapie, která vede k tvorbě četných, ale nekomplikovaných hematomů, jsme se rozhodli terapii dále nenavýšovat.

Diskuse

Syndrom lepivých destiček je sice obecně považován za poměrně vzácné onemocnění, v některých skupinách pacientů (především u pacientů, u nichž bez zjevné příčiny dochází k tromboembolickým událostem a/nebo samovolným potratům) se však jedná o poměrně častý syndrom – různé studie uvádějí v těchto skupinách výskyt SPS u 15–20 % pacientů.⁴ V popisovaném případě z tohoto pohledu můžeme považovat za chybu, že diagnóza SPS nebyla u pacienta, u nějž docházelo k opakovaným IM navzdory léčbě vedené v souladu s guidelines, zvažována dříve. Na druhou stranu však je

nutné vzít v úvahu, že pacient již v rámci duální antiagregační terapie užíval medikaci, která dle dostupných studií^{5–7} představovala dávku dostatečnou u většiny pacientů. Mammen a spol.⁵ i Bick a spol.⁶ ve svých studiích užívali k léčbě tohoto syndromu ASA v koncentracích do 81 mg/den, což stačilo k normalizaci u velké většiny pacientů; nejvyšší koncentrace potřebná k normalizaci agregace byla 325 mg/den. Velazquez-Sanchez-de-Cima a spol.⁷ ve své studii sice také pozorovali několik pacientů, u nichž 100 mg ASA/den nemělo dostatečný antiagregační efekt, po přidání 75 mg/den clopidogrelu do dvojkombinace se však srážlivost upravila u všech zkoumaných pacientů.

U našeho pacienta jsme nepoužili clopidogrel především z důvodu doporučení posledních guidelines Evropské kardiologické společnosti (ESC) pro léčbu akutního koronárního syndromu (AKS), kde je ticagrelor doporučován jako 1. volby do kombinace k ASA.

Navzdory poměrně vysokým terapeutickým dávkám (ASA 400 mg 1× denně + prasugrel 10 mg 1× denně a dabigatran 110 mg 2× denně) zůstávají některé parametry srážlivosti stále mírně zvýšené. Je možné hypotetizovat o vlivu inhibitorů protonové pumpy na vstřebávání ASA – vzhledem k tomu, že ASA ke svému vstřebávání potřebuje kyselé pH a inhibitory protonové pumpy jej zvyšují, může zde teoreticky docházet k interakci; pokud je však, jako v našem případě, upraveno podávání tak, aby ASA byla podána ve chvíli, kdy efekt inhibitorů protonové pumpy již odeznívá (tedy současně s novou dávkou inhibitorů, oba léky ráno nalačno), je toto ovlivnění nepravděpodobné.⁸

Možností, která byla zvažována, je samozřejmě další navýšení antiagregační léčby. Podávané dávky jsou však již i tak velmi vysoké (je pozorována tvorba četných, byť nekomplikovaných hematomů) a jejich další navýšování by riziko krvácivých komplikací dále zvyšovalo. Z tohoto důvodu jsme se rozhodli prozatím terapii nenavýšovat s možností dalšího přehodnocení, pokud se ukáže, že současná léčba stále není dostatečná.

U daného pacienta není možné s jistotou provést definitivní diagnózu SPS; jsou zde však velmi silné indicie pro tuto diagnózu (rodinný výskyt SPS, opakované IM bez zjevných příčin, zvýšená samovolná agregace navzdory terapii) a domníváme se, že SPS je u daného pacienta skutečně nejpravděpodobnější diagnózou. Pokud však přijmeme tezi o diagnóze SPS, musíme zároveň říct, že se jedná o pacienta neobvykle rezistentního k terapii, neboť opakované tromboembolické události u něj byly zaznamenány navzdory medikaci i ve vyšších dávkách než té, která prakticky u všech pacientů s SPS v popisovaných studiích vedla k normalizaci srážlivosti.

Trombóza ve stentu je jednou z nejobávanějších komplikací po PCI. Současná přítomnost SPS může mít synergický efekt vedoucí k recidivujícím trombózám a z toho vyplývající i vysoké dávky antiagregační terapie. Toto tvrzení však můžeme vyslovit pouze jako hypotézu, která by musela být ověřena na větším počtu pacientů s SPS a implantovanými stenty, nikoliv jako obecně platné pravidlo.

Je pochopitelné také možné, že se v tomto případě jedná o jinou, případně dosud nepopsanou poruchu, která je syndromu lepivých destiček podobná, pro toto tvrzení však nemáme žádné důkazy.

Závěry

Při trombózách bez zjevné příčiny je vždy potřeba myslet na syndrom lepivých destiček (SPS).

Pokud výsledky testů na SPS nejsou spolehlivé kvůli užívané antiagregační terapii, kterou není možné vysadit, je vhodné provést vyšetření rodinných příslušníků (mimo jiné i pro jejich vlastní ochranu).

Existují i pacienti, u nichž může docházet k opakovaným trombózám navzdory silné antiagregační léčbě (hypotetizujeme na synergický efekt SPS a aplikovaného stentu).

Prohlášení autorů o možném střetu zájmů

Žádný střet zájmů.

Odkaz na článek online

<http://www.cksonline.cz/coretvasa-case-reports/clanky.php?p=detail&id=148>

Literatura

1. Mammen EF. Sticky platelet syndrome. *Semin Thromb Hemost* 1999;25:361–365.
2. Kubisz P, Ruiz-Argüelles G, Staško J, et al. Sticky Platelet Syndrome: History and Future Perspectives. *Semin Thromb Hemost* 2014;40:526–534.
3. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, et al. Fourth Universal Definition of Myocardial Infarction (2018). *J Am Coll Cardiol* 2018;72:2231–2264.
4. Kubisz P, Holly P, Stasko J. Sticky Platelet Syndrome: 35 Years of Growing Evidence. *Case Rep Nephrol* 2019;45:61–68.
5. Mammen E. Ten Years' Experience with the "Sticky Platelet Syndrome". *Clin Appl Thromb Hemost* 1995;1:66–72.
6. Bick R. Sticky Platelet Syndrome: A Common Cause of Unexplained Arterial and Venous Thrombosis. *Clin Appl Thromb Hemost* 1998;4:77–81.
7. Velazquez-Sanchez-de-Cima S, Zamora-Ortiz G, Hernandez-Reyes J, et al. Primary thrombophilia in Mexico X: a prospective study of the treatment of the sticky platelet syndrome. *Clin Appl Thromb Hemost* 2015;21:91–95.
8. Šmalcová J, Lukáš K. Interakce mezi inhibitory protonové pumpy a antiagregancii. *Med Prom* 2010;11:79–82.

CURRICULUM VITAE

V roce 2013 **MUDr. David Buchta** absolvoval obor všeobecného lékařství na Lékařské fakultě Univerzity Palackého v Olomouci. Od promoce pracuje na Kardiologickém oddělení Městské nemocnice v Ostravě. Je členem České kardiologické společnosti. V současné době se připravuje na atestaci z kardiologie.

Funkční hodnocení mikrocirkulace u takotsubo kardiomyopatie

Vojtěch Brázdil^{a,b}, Martin Hudec^{a,b}, Lumír Koc^{a,b}, Tomáš Ondrůš^{a,b},
Martin Poloczek^a, Jan Kaňovský^{a,b}, Roman Štípal^a, Petr Jeřábek^a,
Otakar Boček^{a,b}, Petr Kala^{a,b}

^a Interní kardiologická klinika, Fakultní nemocnice Brno, Brno

^b Lékařská fakulta Masarykovy univerzity, Brno

Klíčová slova:

Frakční průtoková rezerva
Index myokardiální rezistence
Koronární průtoková rezerva
Takotsubo kardiomyopatie

Keywords:

Coronary flow reserve
Fractional function reserve
Index of myocardial resistance
Takotsubo cardiomyopathy

SOUHRN

Takotsubo kardiomyopatie (TTC) představuje akutní stav v kardiologii s narůstající incidencí, který často imituje akutní koronární syndrom. Společnými klinickými jmenovateli je typická bolest na hrudi, dušnost či synkopa. Nicméně pacienti s takotsubo kardiomyopatií mají ve většině případů normální koronární angiogram a typickou dysfunkci levé komory, která přesahuje zásobení jedné koronární tepny a zotavuje se během dnů či týdnů. I přes intenzivní výzkum probíhající v posledních letech přesná patogeneze TTC nebyla doposud zcela objasněna. Existuje celá řada možných mechanismů vzniku, jejichž společným jmenovatelem je aktivace sympatického nervového systému.

V kazuistice popisujeme případ dvaasedmdesátileté ženy, vstupně vyšetřené pro typické známky akutního infarktu myokardu vzniklé ve vazbě na stresovou situaci. Koronarografické vyšetření prokázalo pouze nevýznamné změny na koronárních tepnách. Doplněná ventrikulografie odhalila obraz apikální dyskineze. Následná funkční měření neprokázala významné postižení koronární makrocirkulace, nicméně odhalila mikrovaskulární dysfunkci. Typický klinický průběh spolu s výsledky provedených vyšetření vedl k diagnositice TTC.

© 2021, ČKS.

ABSTRACT

Takotsubo cardiomyopathy (TTC) is a life-threatening condition in cardiology with an increasing incidence that often mimics acute coronary syndrome. Typical chest pain, dyspnoea, or syncope represent the common clinical manifestation of the disease. However, TTC patients mostly reveal non-obstructive coronaries and typical left ventricular dysfunction extending beyond a single coronary artery territory. The myocardial dysfunction recovers in vast majority of patients within days or weeks. In spite of recent intense research, exact pathogenesis of TTC has not been uncovered. Many plausible pathogenetic mechanisms have been discussed in which activation of sympathetic nervous system plays a role.

In this case report, we refer a 72-year-old female with typical symptoms of acute myocardial infarction, following a stressful condition. Coronary angiography disclosed only non-significant changes in coronary arteries. Left ventricle angiography showed apical dyskinesia.

The subsequent functional measurement did not reveal significant impairment of coronary epicardial bed but disclosed microvascular dysfunction. Typical clinical course together with the results of all completed investigations resulted in the diagnosis of TTC.

Adresa pro korespondenci: MUDr. Vojtěch Brázdil, Interní kardiologická klinika, Lékařská fakulta Masarykovy univerzity a Fakultní nemocnice Brno, Jihlavská 20, 625 00 Brno, e-mail: brazdil.vojtech@fnbrno.cz

Úvod

Takotsubo kardiomyopatie (TTC), nazývaná také syndrom zlomeného srdce či stresová kardiomyopatie, představuje akutní stav v kardiologii imitující akutní koronární syndrom. Typickým znakem tohoto onemocnění je reverzibilní porucha kinetiky hrotových částí levé komory se současně zachovanou kinetikou srdeční báze. Tato jednotka byla popsána původně japonskými autory v 90. letech 20. století. Její název pochází z podobnosti tvaru levé srdeční komory postižené stresovou kardiomyopatií s japonskou nádobou na lov chobotnic.¹ Incidence TTC v poslední době neustále narůstá. Významnou roli v tomto vývoji hraje dostupnější využití intervenčních diagnostických metod a s ním narůstající záhyt.² Toto onemocnění postihuje v 90 % ženy v postmenopauzálním věku typicky v přímé vazbě na psychický či fyzický stresový faktor. Hlavními klinickými znaky jsou typická bolest na hrudi, nově vzniklá dušnost či synkopa.³ Mezi nejčastěji uváděné teorie vzniku TTC patří neurogenní omráčení myokardu, kardiotoxická katecholaminů, dále teorie koronárních vazospasmů či možná mikrovaskulární dysfunkce koronární cirkulace.⁴ Navzdory intenzivnímu výzkumu stresové kardiomyopatie, kterého jsme v posledních letech svědky, zůstává její patofyziologie nadále nejasná.

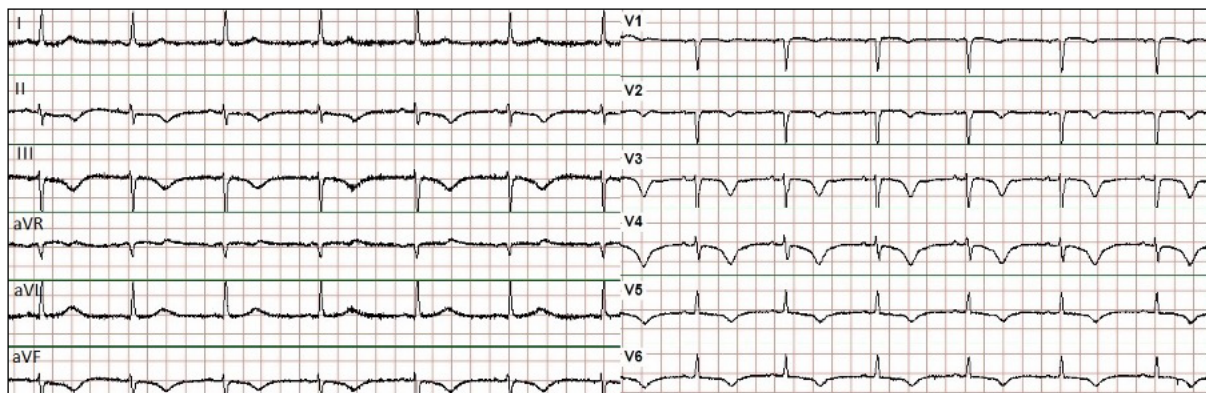
Kazuistika

Dvaasedmdesátiletá žena, doposud léčená pouze pro hypertenzi, byla vstupně vyšetřena na kardiologické ambulanci pro typické bolesti na hrudi. Potíže vznikly při pohybu bratra, tedy s vazbou na silnou psychickou zátěž. Echokardiografické vyšetření odhalilo sníženou kalkulovanou ejekční frakci levé komory (EF LK) 50 % s hypokinezí hrotu LK a přilehlých segmentů, dále bez poruchy kinetiky bazálních segmentů a boční stěny LK (video 1, 2 <http://www.cksonline.cz/coretvasa-case-reports/clanky.php?p=detail&id=147&pid=1518&file=1072>, <http://www.cksonline.cz/coretvasa-case-reports/clanky.php?p=detail&id=147&pid=1518&file=1073>). V laboratorním vyšetření byla patrná elevace troponinu (87 ng/l, norma do 14 ng/l) a N-terminálního fragmentu natriuretického propeptidu typu B (NT-proBNP) (2 565 pg/ml, norma do 125 pg/ml). Na EKG byla přítomna inverze vln T ve svodech V₁–V₆, II, III, aVF a prodloužený interval QT

(II, III, aVF a prodloužený interval QT (obr. 1 <http://www.cksonline.cz/coretvasa-case-reports/clanky.php?p=detail&id=147&pid=1518&file=1084>). Vzhledem k charakteru potíží a paraklinickým vyšetřením byla pacientka pro podezření na akutní koronární syndrom odeslána k akutnímu koronarografickému vyšetření na katetizační sál našeho pracoviště. Na základě nálezu neobstruktivní nástěnné koronární aterosklerózy (do 50 %) (video 3, 4 <http://www.cksonline.cz/coretvasa-case-reports/clanky.php?p=detail&id=147&pid=1518&file=1074>, <http://www.cksonline.cz/coretvasa-case-reports/clanky.php?p=detail&id=147&pid=1518&file=1075>), typického obrazu dyskineze hrotu a hyperkontraktility bazálních segmentů levé komory při ventrikulografii (video 5 <http://www.cksonline.cz/coretvasa-case-reports/clanky.php?p=detail&id=147&pid=1518&file=1076>) byla stanovena diagnóza takotsubo kardiomyopatie. Během koronarografického vyšetření bylo doplněno funkční hodnocení makro- a mikrocirkulace dvou hlavních větví levé koronární tepny – ramus interventricularis anterior (RIA), ramus circumflexus (RC). Použity byly metody frakční průtokové rezervy (FFR), koronární průtokové rezervy (CFR) a indexu myokardiální rezistence (IMR). Výsledky těchto vyšetření neprokázaly významné postižení makrocirkulace v měřeném povodí, nicméně poukázaly na možné postižení mikrocirkulace. Hodnota FFR RIA byla 0,89, hodnota FFR RC 0,87 (norma > 0,8). Hodnoty CFR RIA a RC vyšly shodně 1,1 (norma 4–6) a hodnota IMR RIA byla 37 a IMR RC 17 (norma < 25). V průběhu hospitalizace byla pacientka dále hemodynamicky stabilní, bez záhytu arytmií. Kontrolní echokardiografické vyšetření s odstupem tří měsíců ukázalo plnou úpravu funkce LK s EF 60–65 % (video 6, 7 <http://www.cksonline.cz/coretvasa-case-reports/clanky.php?p=detail&id=147&pid=1518&file=1077>, <http://www.cksonline.cz/coretvasa-case-reports/clanky.php?p=detail&id=147&pid=1518&file=1078>).

Diskuse

Přesný patofyziologický mechanismus vzniku TTC nebyl doposud objasněn. Nicméně existují přesvědčivé důkazy, že ústřední roli při vzniku tohoto onemocnění hraje sympatický nervový systém. Příkladem toho je i velmi častá přítomnost emocionálního či fyzického stresového fakto-



Obr. 1 – EKG s inverzí vln T ve svodech V₁–V₆, II, III, aVF a prodloužený interval QT

ru jako spouštěče onemocnění,⁵ jak tomu bylo i v případě pacientky v naší kazuistice. V souvislosti se zvýšenou aktivitou sympatiku byly u pacientů s TTC prokázány zvýšené koncentrace norepinefrinu v oblasti koronárního sinu.⁶ Ačkoliv je zvýšená aktivace sympatického nervového systému již prokázána, stále není znám přesný mechanismus, kterým nadbytek katecholaminů postižení srdce způsobuje.⁷ Jedna z možných teorií patogeneze popisuje vliv katecholaminů na koronární mikrocirkulaci u pacientů s TTC.

V několika studiích byly popsány změny mikrocirkulace v akutní fázi TTC pomocí metody TIMI frame count (TFC),⁸ měřením rychlostí průtoku krve dopplerovskou technikou (CFVR)⁹ či pomocí kontrastní echokardiografie.¹⁰

Jednou z možných metod hodnocení koronární makro- a mikrocirkulace je invazivní měření frakční průtokové rezervy, koronární průtokové rezervy a indexu myokardiální rezistence.¹¹

Na našem pracovišti jsme v rámci probíhajícího výzkumného projektu prováděli toto vyšetření u deseti pacientů se stresovou kardiomyopatií splňující diagnostická kritéria InterTAK,¹² včetně referované pacientky. Všichni pacienti podepsali informovaný souhlas a projekt byl schválen lokální etickou komisí.¹³

Tato pacientka je typickým případem jedince s TTC, u něhož provedená vyšetření jednoznačně potvrzují postižení mikrocirkulace, ačkoli s výraznými rozdíly ve výsledcích obou vyšetřovaných tepen.

Závěr

V minulosti se pomocí neinvazivních a invazivních metod potvrdil výskyt postižení koronární mikrocirkulace při TTC, nicméně to, zda je mikrovaskulární dysfunkce primární příčinou či sekundárním jevem, je stále nejasné. Diskutovaný případ naší pacientky dobře ilustruje postižení koronární mikrocirkulace u jedinců s TTC, jehož další výzkum se jeví jako slibná cesta k upřesnění patofyziologických mechanismů vzniku tohoto onemocnění.

Financování

Podpořeno MZ ČR – RVO (FNBr, 65269705).

Odkaz na článek online

<http://www.cksonline.cz/coretvasa-case-reports/clanky.php?p=detail&id=147>

Literatura

1. Satoh H, Tateishi H, Uchida T, et al. Takotsubo Type Cardiomyopathy Due to Multivessel Spasm. In: Kodama K, Haze K, Hori M (Eds). *Clinical Aspect of Myocardial Injury: From Ischemia to Heart Failure*. Kagakuhyouronsya: Tokyo (Japan), 1990:56–64.
2. Minhas AS, Hughey AB, Kolia TJ. Nationwide Trends in Reported Incidence of Takotsubo Cardiomyopathy from 2006 to 2012. *Am J Cardiol* 2015;116:1128–1131.
3. Templin C, Ghadri JR, Diekmann J, et al. Clinical Features and Outcomes of Takotsubo (Stress) Cardiomyopathy. *N Engl J Med* 2015;373:929–938.
4. Ghadri JR, Wittstein IS, Prasad A, et al. International Expert Consensus Document on Takotsubo Syndrome (Part I): Clinical Characteristics, Diagnostic Criteria, and Pathophysiology. *Eur Heart J* 2018;39:2032–2046.
5. Giannakopoulos K, El-Battrawy I, Schramm K, et al. Comparison and Outcome Analysis of Patients with Takotsubo Cardiomyopathy Triggered by Emotional Stress or Physical Stress. *Front Psychol* 2017;8:527.
6. Kume T, Kawamoto T, Okura H, et al. Local Release of Catecholamines From the Hearts of Patients With Tako-Tsubo-Like Left Ventricular Dysfunction. *Circ J* 2008;72:106–108.
7. Ortak J, Khattab K, Barantke M, et al. Evolution of Cardiac Autonomic Nervous Activity Indices in Patients Presenting with Transient Left Ventricular Apical Ballooning. *Pacing Clin Electrophysiol* 2009;32:S21–S25.
8. Khalid N, Chhabra L. Takotsubo cardiomyopathy and microcirculatory dysfunction. *Nat Rev Cardiol* 2015;12:497.
9. Kume T, Akasaka T, Kawamoto T, et al. Assessment of Coronary Microcirculation in Patients With Takotsubo-Like Left Ventricular Dysfunction. *Circ J* 2005;69:934–939.
10. Zeng JH, Li W, Yao FJ, et al. Myocardial contrast echocardiography in the diagnosis of postoperative takotsubo myocardial pathology: case report and literature review. *BMC Cardiovasc Disord* 2019;19:9.
11. Kobayashi Y, Fearon WF. Invasive Coronary Microcirculation Assessment. *Circ J* 2014;78:1021–1028.
12. Ghadri JR, Cammann VL, Templin C. The International Takotsubo Registry. *Heart Fail Clin* 2016;12:597–603.
13. Brázdil V, Hudec M, Stipal R, et al. P811 Functional assessment of microcirculation in Takotsubo cardiomyopathy – a pilot study. *Eur Heart J* 2019;40(Suppl. 1):ehz747.0410.



CURRICULUM VITAE

MUDr. Vojtěch Brázdil absolvoval v roce 2017 obor všeobecné lékařství na Lékařské fakultě Masarykovy univerzity v Brně. Nastoupil jako sekundární lékař na Interní kardiologickou kliniku Fakultní nemocnice Brno, kde pracuje dosud. Specializuje se na intervenční kardiologii. Od roku 2017 dosud se účastní specializačního vzdělávání v oboru kardiologie a od roku 2018 dosud doktorského studijního programu v oboru kardiologie. V březnu 2021 ukončil interní kmen.

Iatrogenní disekce ascendentní aorty při primární perkutánní koronární angioplastice u pacientky s těžkou kyfoslózou

Michal Mikulica^a, Zdeněk Coufal^a, Jiří Šťastný^{a,b}

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

^b Kardiologie Vsetín – kardiologická ambulance, Vsetín

Klíčová slova:

Akutní infarkt myokardu
Arteria coronaria dextra
Iatrogenní disekce aorty
Kyfoslóza
Perkutánní koronární intervence

SOUHRN

Popisujeme případ 74leté polymorbidní pacientky s těžkou kyfoslózou, která byla referována od praktického lékaře k provedení urgentní koronarografie pro akutní infarkt myokardu s elevací úseku ST (STEMI) na spodní a zadní stěně levé komory. Cestou pravé arteria radialis byla provedena pouze koronarografie pravé věnčité tepny (ACD), kde byl zjištěn uzávěr v její střední části, levou věnčitou tepnu bylo nutné zobrazit cestou levé arteria radialis pro extrémní vinutí aorty při deformitě páteře. Při následné sondáži ACD vodičím katétretem došlo k rozsáhlé disekci tepny s retrográdním šířením na ascendentní aortu. Příklad jsme vyřešili implantací lékových stentů do proximálního a distálního segmentu ACD, další stent jsme implantovali do ostia ACD, čímž jsme pokryli reziduální disekci ACD a současně uzavřeli vstup do disekce ascendentní aorty. Depo kontrastní látky v ascendentní aortě zůstalo konstantní, bez progresu. Zvažovali jsme konzultaci kardiologického pracoviště, nicméně s ohledem na těžkou kyfoslózu by případné operační řešení disekce nebylo možné, navíc pacientka byla již hemodynamicky a rytmicky stabilní, proto jsme volili konzervativní postup. Po třech dnech nekomplikované hospitalizace na koronární jednotce byla nemocná přeložena na spádové interní oddělení s duální protidestičkovou léčbou (DAPT). Dle praktického lékaře pacientka nadále žije a má minimální potíže.

© ČKS, 2021.

ABSTRACT

We herein describe a case of a 74-year-old polymorbid patient with severe kyphoscoliosis who was referred by her general practitioner for an urgent coronary angiography for acute ST-elevation myocardial infarction (STEMI) of the inferior and posterior wall of the left ventricle. Coronary angiography of the right coronary artery (RCA) was performed via the right radial artery and showed an occlusion of its mid-portion. The left coronary artery had to be visualized through the left radial artery due to an extremely tortuous aorta and the spinal deformity. Extensive dissection with a retrograde flow to the ascending aorta occurred during probing the RCA using a guide catheter. We managed the case by implanting drug stents into the proximal and distal segments of the RCA; another stent was implanted into the ostium of the RCA, thus covering the residual dissection of the RCA and at the same time closing the entrance of the dissection of the ascending aorta. The deposit of the contrast agent in the ascending aorta remained constant and without progression. We considered consulting the department of cardiac surgery; however, with regard to the severe kyphoscoliosis, a surgical solution of the dissection would not be possible. Moreover, the patient was already hemodynamically and rhythmically stable, therefore we chose a conservative approach. After three days of uncomplicated hospitalization at the coronary care unit, the patient was transferred to a catchment department of internal medicine on dual antiplatelet therapy (DAPT). According to her general practitioner, the patient is still living and has minimal difficulties.

Keywords:

Acute myocardial infarction
Iatrogenic aortic dissection
Kyphoscoliosis
Percutaneous coronary intervention
Right coronary artery

Adresa pro korespondenci: MUDr. Michal Mikulica, Kardiologické oddělení, Krajská nemocnice T. Bati, a. s., Havlíčkovo nábřeží 600, 762 75 Zlín,
e-mail: michalmik@centrum.cz, michal.mikulica@bnzlin.cz

Úvod

Koronární angiografie je nejrozšířenější invazivní vyšetřovací metodou v kardiologii. Navazující koronární intervence jsou dnes rutinními metodami používanými k ošetření akutních a chronických lézí. Ročně je na světě prováděno kolem tří milionů koronárních intervencí, z toho v České republice kolem 24 000, přičemž polovina intervencí je indikována u pacientů s akutními koronárními syndromy.¹ Koronární angiografie a intervence jsou jako každá invazivní metoda zatíženy určitým rizikem vzniku komplikací, ačkoliv se obecně jedná o metody bezpečné.

Iatrogenní disekce koronárních tepen jsou dobře známé komplikace těchto výkonů. Většinou dochází k antegrádnímu šíření disekce, retrográdní šíření na ascendentní aortu je vzácné. V tomto případě se jedná o život ohrožující komplikaci vyžadující urgentní řešení intervencí nebo chirurgickou cestou. Incidence iatrogenních aortálních disekcí je uváděna mezi 0,001–0,02 % během diagnostické koronarografie, 0,01–0,07 % během elektivní perkutánní koronární intervence (PCI) a 0,1 % při urgentní koronární intervenci.^{2–4}

V naší kazuistice prezentujeme komplikovanou koronární intervenci v rámci akutního infarktu myokardu spodní a zadní stěny levé komory při uzávěru střední ACD u polymorbidní pacientky s těžkou kyfoslózou.

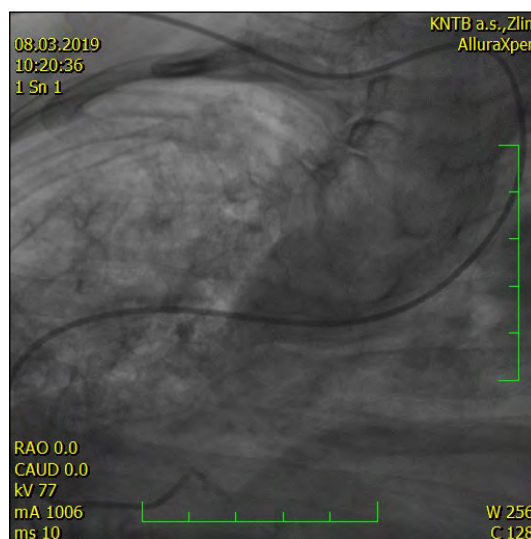
Popis případu

Čtyřiasmdesátiletá polymorbidní pacientka s těžkou kyfoslózou, arteriální hypertenzí, diabetes mellitus 2. typu na dietě, chronickou obstrukční plicní nemocí, polyneuropatií dolních končetin byla přivezena zdravotnickou záchrannou službou (ZZS) od svého praktického lékaře k provedení urgentní koronarografie pro akutní infarkt myokardu s elevacemi úseku ST (STEMI) na spodní a zadní stěně levé komory. Na indikačním elektrokardiografickém záznamu (EKG) pořízeném u praktického lékaře byl přítomen sinusový rytmus s frekvencí 70/min, elevace úseku ST ve svodech III, aVF, dále deprese úseku ST ve svodech V₂–V₆ (obr. 1 <http://www.cksonline.cz/coretvasa-case-reports/clanky.php?p=detail&id=146&pid=1518&file=1079>).

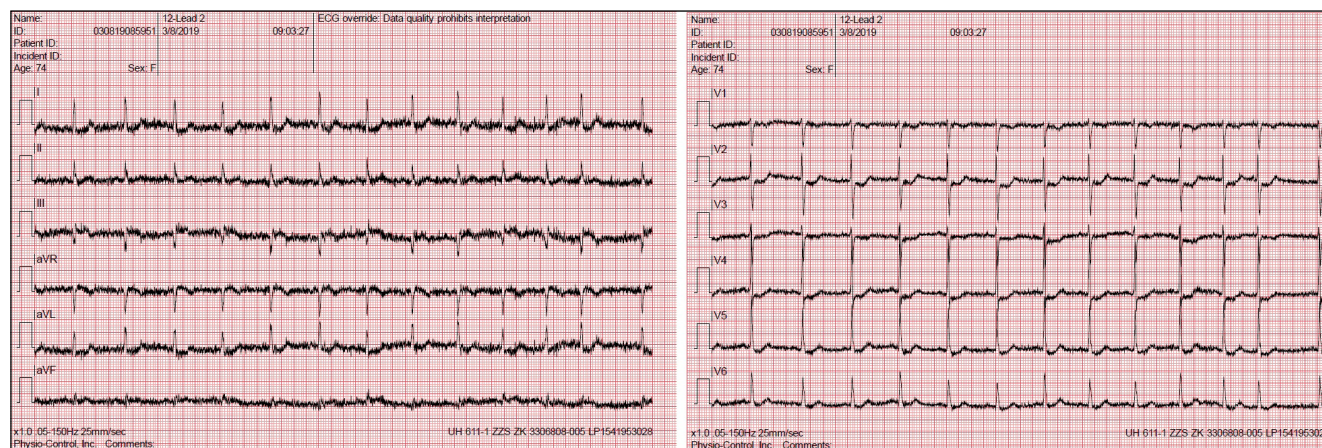
Čas od vzniku bolestí na hrudi do natočení diagnostického EKG byl celkem sedm hodin.

Lékař ZZS podal předléčbu akutního koronárního syndromu – intravenózně heparin v dávce 7 500 IU a kyselinu acetylsalicylovou (ASA) v dávce 250 mg, dále perorálně ticagrelor v dávce 180 mg. Transport pacientky na katetrizáční sál proběhl bez komplikací, oběhově byla spíše mírně hypotenzní (neinvasivně měřený TK byl 100/60 mm Hg). Subjektivně pacientka uváděla již jen mírné bolesti na hrudi bez dušnosti.

Již samotné provedení diagnostické koronarografie bylo obtížné pro extrémní vinutí aorty, která probíhala zcela neanatomicky kvůli těžké deformitě páteře (obr. 2 <http://www.cksonline.cz/coretvasa-case-reports/clanky.php?p=detail&id=146&pid=1518&file=1080>). Bylo proto nutné volit dvě přístupové cesty k zobrazení věncitých tepen. Cestou pravé arterie radialis jsme zobrazili pravou věncitou tepnu, v jejíž střední části byl přítomen uzávěr, který jsme hodnotili jako příčinu STEMI (video 1 <http://www.cksonline.cz/coretvasa-case-reports/clanky.php?p=detail&id=146&pid=1518&file=1083>). Levou věncitou



Obř. 2 – Koronarografie – předozadní projekce na levou věncitou tepnu s extrémním vinutím aorty při těžké kyfoslóze



Obř. 1 – EKG s obrazem STEMI spodní a zadní stěny levé komory

tepny bylo nutné zobrazit cestou levé radiální arterie, kde byl nález 70% stenózy odstupu ramus diagonalis z ramus interventricularis anterior (RIA), kmen a ramus circumflexus byly bez významných stenóz. K vyšetření pravé i levé věnčité tepny jsme použili 6F Judkinsův diagnostický katétr (typ JL6) (Medtronic, CA, USA).

Vzhledem k probíhajícímu akutnímu infarktu myokardu jsme se okamžitě rozhodli provést koronární intervenci na postižené pravé věnčité tepně. Sondáž ostia ACD 6F Judkinsovým katérem Launcher (typ JR4 F6) (Medtronic, CA, USA) byla vzhledem k anatomickým poměrům velice obtížná, nicméně nakonec jsme jeho cestou zavedli do proximální části ACD koronární vodič Whisper MS (Abbott, IL, USA). Vodič ale směřoval do rozsáhlé disekce, která vznikla manipulací s katérem v ostiu ACD při jeho zavádění a mimo jiné se šířila retrográdně na ascendentní aortu (video 2 <http://www.cksonline.cz/coretvasa-case-reports/clanky.php?p=detail&id=146&pid=1518&file=1085>). Následně jsme použili druhý koronární vodič Runthrough Floppy NS (Terumo, Japonsko), který směřoval do pravého lumen tepny a byl zaveden do periferie. Následovala multisegmentální balonková predilatace od „kříže“ (bifurkace ramus interventricularis posterior a ramus posterolateralis dexter) až po ostium dilatačním balonkem Sapphire II Pro 3,0 × 15 mm (OrbusNeich, Hongkong) a s podporou koaxiálního zaváděcího katétru GuideLiner (Teleflex, PA, USA) jsme implantovali do proximální a distální ACD dva lékové stenty – Biomime 2,75 × 44 mm (Merillife, Indie) a Xience Xpedition 3,0 × 48 mm (Abbott, IL, USA). V ostiu byla ale patrna reziduální disekce přecházející na ascendentní aortu s přítomným intimal flapem (video 3 <http://www.cksonline.cz/coretvasa-case-reports/clanky.php?p=detail&id=146&pid=1518&file=1086>), proto jsme zde implantovali v pořadí již třetí lékový stent Biomime 4,0 × 19 mm (Merillife, Indie) (video 4 <http://www.cksonline.cz/coretvasa-case-reports/clanky.php?p=detail&id=146&pid=1518&file=1087>). Při finálním nástřiku byl ve stentech optimální efekt, entry disekce bylo uzavřeno, depo kontrastní látky v ascendentní aortě bylo bez progresu (video 5 <http://www.cksonline.cz/coretvasa-case-reports/clanky.php?p=detail&id=146&pid=1518&file=1088>).

Pacientka byla po této náročné intervenci hemodynamicky i rytmicky stabilní (neinvasivně měřený TK byl 110/60 mm Hg, na monitoru přetrvával sinusový rytmus s frekvencí 90/min). Definitivní řešení aortální disekce jsme ponechali na konzervativním postupu bez konzultace kardiologického pracoviště. Rozhodli jsme se tak pro přítomnou těžkou deformitu páteře, která by prakticky byla absolutní kontraindikací náročného operačního výkonu, navíc pacientka byla oběhově stabilní, entry disekce bylo po implantaci stentu uzavřeno. CT angiografii aorty jsme neindikovali z několika důvodů – jednak by jakýkoli výsledek nezměnil další léčebný postup a jednak by pacientku zatížil další kontrastní látkou.

Po výkonu byla pacientka hospitalizována na koronární jednotce, kde při přijetí neuváděla již žádné subjektivní potíže, trvala hemodynamická stabilita. V rámci antiagregační léčby bylo pokračováno v podávání ASA s ticagrelor. Po třech dnech observace na koronární jednotce jsme pacientku přeložili na spádové interní oddělení, kde hospitalizace proběhla také bez komplikací. Do domácího ošetřování byla nemocná propuštěna po deseti dnech



Obr. 3 – CT angiografie aorty – transverzální řez bez průkazu disekce ascendentní aorty

od vzniku infarktu myokardu v kardiopulmonálně kompenzovaném stavu.

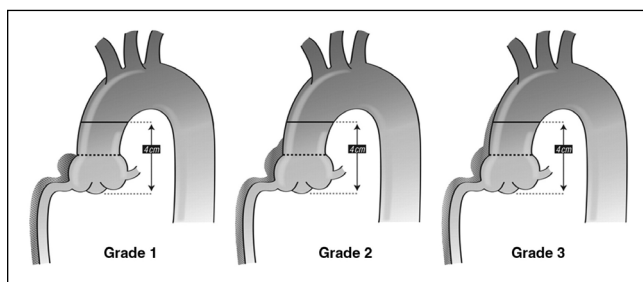
Po třech měsících od propuštění z nemocnice byla pacientka (stále užívající protidestičkovou léčbu ASA + ticagrelor) opět hospitalizována na spádovém interním oddělení pro náhle vzniklé bolesti na hrudi, mezi lopatkami, provázené dušností. Akutní koronární syndrom byl vyloučen pomocí EKG a laboratorního vyšetření, perfuzně-ventilačním scanem byla vyloučena embolizace do plic. Markery zánětu byly nízké, zadopřední RTG plic byl bez infiltrativních změn. Echokardiografické vyšetření prokázalo akinezi báze spodní stěny levé komory, kořen aorty i ascendentní aorta nebyly dilatovány, ejekční frakce levé komory (EF LK) byla 46 %. Vzhledem k nedávné iatrogenní disekci aorty byla provedena CT angiografie aorty, která ale disekci vyloučila (obr. 3 <http://www.cksonline.cz/coretvasa-case-reports/clanky.php?p=detail&id=146&pid=1518&file=1081>).

Bolesti na hrudi byly nakonec hodnoceny jako muskuloskeletální, přičemž po analgetické léčbě plně ustoupily. Pacientka byla konzultována s naším pracovištěm intervenční kardiologie ohledně provedení rekoronarografie, ovšem po pečlivém zhodnocení aktuálního zdravotního stavu, znalosti předchozí koronarografie, jsme se rozhodli výkon neindikovat. Do chronické terapie byly přidány trimetazidin, depotní nitrát a byla upravena bronchodilatační léčba. Rekoronarografii jsme doporučili pouze v případě STEMI, nebo při významné angině pectoris limitující běžné denní aktivity. Pacientka s naším rozhodnutím plně souhlasila a byla propuštěna ze spádové nemocnice v kardiopulmonálně stabilizovaném stavu do domácího ošetřování.

Nemocná necelé dva roky po komplikované intervenci stále žije a dle informace od praktického lékaře má jen minimální potíže.

Diskuse a závěr

Akutní aortální disekce vzniká během katetrizačního výkonu (tzv. aortokoronární disekce) představuje vzácnou, ale život ohrožující komplikaci. První takový případ byl popsán v roce 1992.⁵ Ve srovnání se spontánní aortální disekcí vykazuje iatrogenní disekce vyšší mortalitu (35 % iatrogenní proti 24 % spontánní disekci).⁶ Ve většině pří-

Obr. 4 – Rozdělení aortokoronárních disekce dle Dunninga a spol.¹⁴

padů je entry disekce v koronární tepně s následným retrográdním šířením na aortu, nicméně jsou popsány i izolované disekce bez postižení koronárních tepen.⁷ V naší kazuistice bylo entry disekce v ostiu pravé věnčité tepny, která byla navíc primárně ve střední části postižena uzávěrem způsobujícím akutní infarkt myokardu. Rizikové faktory podporující zvýšenou náchylnost aortální stěny ke vzniku disekce mohou být těžké aterosklerotické změny, arteriální hypertenze, vrozená unikuspidální/bikuspidální chlopeč nebo cystická medionekróza stěny aorty.⁸ V případě disekce koronární tepny se jako vyvolávající faktory uvádějí především techniky používané během výkonu, jako například nešetrná manipulace s katétre, vodícím drátem, při insuflaci balonku či stentu nebo při intenzivní instilaci kontrastní látky do lumen tepny.⁹ Jedná se především o silně kalcifikované koronární tepny, chronické totální okluze, které někdy vyžadují agresivnější manipulaci s instrumentáři.¹⁰ Aortokoronární disekce jsou častěji popisovány na pravé věnčité tepně (89 %) než na levé (11 %),¹¹ což může souviset s menším zastoupením buněk hladké svaloviny a kolagenních vláken typu I v pravé věnčité tepně.¹²

Pro zajímavost uvádíme statistiku z našeho pracoviště intervenční kardiologie, kde jsme během deseti po sobě jdoucích let (2011–2020) zaznamenali celkem osm aortokoronárních disekcí (tabulka 1). Komplikace vznikla nejčastěji při ošetření pravé věnčité tepny, při akutním infarktu myokardu a při použití vodícího katétru Amplatzova typu. Tuto komplikaci jsme většinou vyřešili uzavřením entry disekce implantací stentu.

V prezentované kazuistice souvisel vznik aortokoronární disekce při zavedení vodícího katétru (typ JR4 F6) do ostia pravé koronární artérie. Samotná manipulace s katétre byla obtížná kvůli extrémně vinuté aortě způsobené těžkou kyfoskoliózou, svoji roli zde sehrál i akutní stav při infarktu myokardu vyžadující rychlou revaskularizaci postižené tepny.

V metaanalýze Shahové a spol.¹³ bylo zkoumáno celkem 86 pacientů s iatrogenní disekcí aorty, z toho u 34 případů byla disekce způsobena zřejmě traumatem při manipulaci s katétre. Velikost použitého katétru byla uvedena u 23 těchto pacientů – větší než 6 F byla u 18 pacientů, u zbylých pěti pacientů byla velikost 6 F. Typ katétru byl uveden u 20 pacientů – u 11 pacientů byl použit katétr AL (levý Amplatzův), u 9 pacientů katétr JR (pravý Judkinsův). Vyšší riziko vzniku aortokoronární disekce bylo u Amplatzova katétru publikováno již v práci Dunninga a spol.,³ jednalo se ale o použití tohoto typu katétru při akutních výkonech. I v souboru našich pacientů uvedených v tabulce 1 převažoval levý Amplatzův katétr (konkrétně typ AL1 F6) použitý hlavně při výkonech u akutních koronárních syndromů. Lze ale říci, že současně používané katetry jsou bezpečné, disekce může být způsobena zmíněnou manipulací s katétre, dále zkušeností vyšetřujícího, nelze také opomenout nutnost rychlé intervence u akutních stavů. V naší kazuistice typ a velikost použitého Judkinsova katétru sehrály roli spíše

Tabulka 1 – Přehled iatrogenních aortokoronárních disekcí na Pracovišti intervenční kardiologie Kardiologického oddělení Krajské nemocnice T. Bati, a. s., Zlín

Rok narození	Pohlaví	Indikace k provedení koronární intervence	Intervenovaná koronární tepna	Typ použitého katétru	Rozsah disekce	Definitivní ošetření disekce
1941	Žena	STEMI	Proximální RIA	AL2 F6, AL1 F6	Levý Valsalvův sinus	Implantace stentu
1939	Žena	STEMI	Proximální ACD	AL1 F6, JR4 F6	Ascendentní aorta (rozsah 56 mm)	Implantace stentu + chirurgické ošetření
1951	Žena	Angina pectoris	Proximální ACD	AL1 F6	Truncus brachiocephalicus a arteria carotis communis vpravo	Implantace stentu + chirurgické ošetření
1932	Muž	NSTEMI	Proximální ACD	AL1 F6	Pravý Valsalvův sinus	Implantace stentu
1959	Muž	STEMI	Střední a distální ACD	AL1 F6	Pravý Valsalvův sinus	Implantace stentu
1946 <i>Prezentovaná kazuistika v článku</i>	Žena	STEMI	Střední ACD	JR4 F6	Ascendentní aorta	Implantace stentu
1945	Žena	NSTEMI	Ramus posterolateris dexter	AL1 F6	Pravý Valsalvův sinus	Implantace stentu
1937	Žena	NSTEMI	Distální ACD	AL1 F6	Pravý Valsalvův sinus	Implantace stentu

ACD – pravá věnčitá tepna; NSTEMI – infarkt myokardu bez elevací úseku ST; RIA – ramus interventricularis anterior; STEMI – infarkt myokardu s elevací úseku ST.

zanedbatelnou, hlavní příčinou stavu byla obtížně intubovatelná pravá věnčitá tepna v rámci anatomických poměrů při deformitě páteře.

Léčba aortokoronárních disekcí spočívá především v rychlém řešení, nicméně vzhledem k nedostatku větších studií neexistují jasně stanovené postupy na rozdíl od spontánních disekcí aorty typu Stanford A, které vyžadují okamžitou chirurgickou léčbu. Většina informací ohledně terapie vyplývá pouze z případových studií. Na základě šíření disekce z koronární tepny na aortu rozděluje Dunning a spol.³ tři typy aortokoronárních disekcí (obr. 4 <http://www.cksonline.cz/coretvasa-case-reports/clanky.php?p=detail&id=146&pid=1518&file=1082>). Rozsah šíření může být vodítkem k následné léčbě. U disekce typu I zasahuje do Valsalvových sinů, u typu II dochází k propagaci maximálně do 40 mm délky ascendentní aorty a u disekce typu III přesahuje 40 mm délky ascendentní aorty. Zatímco typy I a II mohou být řešeny intervenčně ve smyslu uzavření entry disekce stentem a následným sledováním stavu, v případě typu III je doporučeno chirurgické řešení s excizí intimálního flapu nebo aplikací tkáňového lepidla do oblasti oblouku aorty a následnou náhradou ascendentní aorty cévní protézou.

Další důležitou roli hraje hemodynamická stabilita pacienta, vývoj disekce v čase a také typ a rozsah koronárního postižení ve smyslu případné chirurgické revaskularizace. Je nutné podotknout, že v případě nutnosti chirurgického řešení je mortalita vysoká (18–25 %).¹⁵ Pokud je přítomen akutní uzávěr věnčité tepny, je prioritou revaskularizace, ať intervenční, nebo chirurgickou cestou, neboť pacienti s probíhajícím akutním infarktem myokardu jsou zatíženi také vysokou mortalitou.³ K ozřejmění přítomnosti a rozsahu disekce používáme v rámci zobrazovacích metod CT angiografii aorty, jícnovou echokardiografii nebo je disekce prokázána aortografií při katetrizačním vyšetření. V případě uzavření entry disekce pouze intervenční cestou jsou doporučeny CT angiografické kontroly v odstupu 48 hodin a následně jednoho týdne od provedené intervence k vyloučení progresu disekce.¹⁶

V našem případě se jednalo o aortokoronární disekci zřejmě II.–III. typu dle Dunninga (respektive Stanford A, DeBakey II), navíc komplikovanou vstupním akutním infarktem myokardu. Po náročném, ale nakonec úspěšné rekanalizaci pravé věnčité tepny jsme entry disekce uzavřeli implantací lékového stentu. Konzultaci kardiologického pracoviště jsme neindikovali vzhledem k těžké kyfoskolióze a z toho vyplývající praktické inoperabilitě pacientky (včetně předpokladu obtížné umělé plicní ventilace a obtížného pooperačního weaningu). Při finálním koronarografickém nástřihu bylo entry disekce uzavřeno, depo kontrastní látky v ascendentní aortě bylo bez progresu, pacientka byla hemodynamicky i rytmicky stabilní. Stejně tak jsme považovali za nepřínosné indikovat CT angiografii aorty (nebo transezofageální jícnovou echokardiografii) vzhledem k výše uvedenému. V práci Dunninga a spol.³ byly popsány případy extenzivní aortokoronární disekce přesahující 4 cm délky ascendentní aorty úspěšně řešené intervenčně uzavřením entry disekce stentem bez nutnosti chirurgického řešení. Velkou roli v tomto případě hrála hemodynamická stabilita pacienta a rychlost uzavření entry disekce.

Závěrem lze říci, že námi prezentovaná vzácná periprocedurální komplikace koronární angioplastiky byla nakonec úspěšně vyřešena, což mimo jiné ukázala v odstupu provedená CT angiografie aorty, kde disekce nebyla patrna. Dále je nutné zmínit i aktuálně dobrý klinický stav pacientky po dvou letech od výkonu.

Prohlášení autorů o možném střetu zájmů

Autoři práce nemají žádný střet zájmů.

Financování

Práce nebyla podpořena žádným grantem.

Prohlášení autorů o etických aspektech publikace

Práce byla zpracována podle etických standardů.

Poděkování

Poděkování patří všem mým kolegům, kteří pečovali o pacientku a svými radami pomohli při tvorbě tohoto článku.

Odkaz na článek online

<http://www.cksonline.cz/coretvasa-case-reports/clanky.php?p=detail&id=146>

Literatura

1. <https://www.uzis.cz/res/ff/008307/nzis-rep-2019-r02-nrki-kardiovaskularni-intervence-2018.pdf>
2. Gómez-Moreno S, Sabaté M, Jménez-Quevedo P, et al. Iatrogenic dissection of the ascending aorta following heart catheterisation: incidence, management and outcome. *EuroIntervention* 2006;2:197–202.
3. Dunning DW, Kahn JK, Hawkins ET, O'Neill W. Iatrogenic coronary artery dissections extends into and involving the aortic root. *Catheter Cardiovasc Interv* 2000;51:387–393.
4. Wyss CA, Steffel J, Lüscher TF. Isolated acute iatrogenic aortic dissection during percutaneous coronary intervention without involvement of the coronary arteries. *J Invas Cardiol* 2008;20:380–382.
5. Varma V, Nanda NC, Soto B G, et al. Transesophageal echocardiographic demonstration of proximal right coronary artery dissection extending into the aortic root. *Am Heart J* 1992;123:1055–1056.
6. Januzzi, JL Sabatine MS, Eagle KA, et al. Iatrogenic aortic dissection. *Am J Cardiol* 2002;89:623–626.
7. Mauser M, Ennker J, Fleischmann D. Dissection of the sinus valsalvae aortae as a complication of coronary angioplasty. *Zeitschrift für Kardiologie* 1999;88:1023–1027.
8. Spittell PC, Spittell Jr JA, Joyce JW, et al. Clinical features and differential diagnosis of aortic dissection: Experience with 236 cases (1980 through 1990). *Mayo Clinic Proc* 1993;68:642–651.
9. Curtis MJ, Traboulsi M, Knudtson ML, Lester WM. Left main coronary artery dissection during cardiac catheterization. *Can J Cardiol* 1992;8:725–728.
10. Doyle B, Juergens CP. Conservative management of ascending aortic dissection caused by percutaneous coronary intervention. *J Invas Cardiol* 2004;16:92–94.
11. Goldstein JA, Casserly IP, Katsiyannis WT, et al. Aortocoronary dissections complicating a percutaneous coronary intervention. *J Invas Cardiol* 2003;15:89–92.
12. Park IW, Min PK, Cho DK, Byun KH. Successful endovascular treatment of iatrogenic coronary artery dissection extending into the entire ascending aorta. *Can J Cardiol* 2008;24:857–859.
13. Shah P, Bajaj S, Shamoof F. Aortic Dissection Caused by Percutaneous Coronary Intervention: 2 New Case Reports and Detailed Analysis of 86 Previous Cases. *Tex Heart Inst J* 2016;43:52–60.

14. Tanasie CC, Chin M, Kokis A, et al. Catheter-Induced Aortic Dissection After Invasive Coronary Angiography: Evaluation With MDCT. *Am J Roentgenol* 2011;197:1335–1340.
15. Pape LA, Awais M, Woznicki EM, et al. Long-term trends in acute aortic dissection from the international registry of acute aortic dissection. *J Am Coll Cardiol* 2015;66:350–358.
16. Nunez-Gil IJ, Bautista D, Cerrato E, et al. Incidence, Management, and Immediate and Long-Term Outcomes After Iatrogenic Aortic Dissection During Diagnostic or Interventional Coronary Procedures. *Circulation* 2015;13:2114–2119.

CURRICULUM VITAE

MUDr. Michal Mikulica v roce 2012 ukončil studium na Lékařské fakultě Masarykovy univerzity v Brně. V roce 2018 získal atestaci z vnitřního lékařství. V současnosti pracuje na Kardiologickém oddělení Krajské nemocnice T. Bati, a. s., ve Zlíně, kde se také připravuje na atestaci z kardiologie.

www.case-coretvasa.cz



Cor et Vasa
CASE REPORTS