



ČESKÁ KARDIOLOGICKÁ SPOLEČNOST
THE CZECH SOCIETY OF CARDIOLOGY



ČESKÁ SPOLEČNOST
KARDIOVASKULÁRNÍ
CHIRURGIE

ČESKÁ SPOLEČNOST KARDIOVASKULÁRNÍ CHIRURGIE
CZECH SOCIETY FOR CARDIOVASCULAR SURGERY

Ročník | Volume 61 • Číslo | Number 5 • Říjen/Listopad | October/November 2019

ISSN 0010-8650 (print), ISSN 1803-7712 (online)

Cor et Vasa

**Cor et Vasa věnovaná již po šesté
kazuistickým sdělením**

Informovanost pacienta v oblasti prevence KVO

**Atrial electromechanical delay and inflammatory
bowel disease**

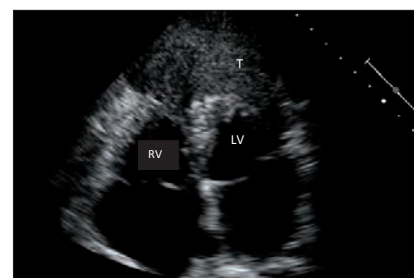
**Retrospective analysis of factors influencing
the results of surgical treatment of CLI**

Valve thrombotic events during pregnancy

**Elevace úseků ST způsobené invazí karcinomu
thymu do myokardu**

Hypokalcemií indukovaná dilatační kardiomyopatie

**Souhrn doporučení pro dlouhodobou péči
o nemocné po IM**



Karcinom thymu utlačující anteroapikálně srdeční komory.
(Müllerová V, Jakabčín J, Skálová V, Červinka P. Elevace
úseků ST způsobené invazí karcinomu thymu do myokardu.
Kazuistika, str. 537–542)

KDYBYSTE LÉČILI SAMI SEBE, CO ZVOLÍTE?



Účinnost a bezpečnost s přípravkem ELIQUIS®¹

Eliquis®
apixaban

- Superiorita v prevenci CMP a SE vs. warfarin¹
- Superiorita ve snížení rizika výskytu závažného krvácení vs. warfarin¹

ZKRÁCENÁ INFORMACE O PŘÍPRAVKU ELIQUIS® 2,5 mg a 5 mg potahované tablety. • **Složení:** Léčivá látka apixabanum 2,5 mg nebo 5 mg v jedné potahované tabletě; pomocné látky se známým účinkem: 102,86/51,43 mg laktosy (tableta 5/2,5 mg); a další pomocné látky. **Indikace:** Prevence žilních tromboembolických příhod (VTE) u dospělých pacientů, kteří podstoupili elektivní náhradu kyčelního nebo kolenního kloubu. Prevence cévní mozkové příhody (CMP) a systémové embolie (SE) u dospělých pacientů s nevalvulární fibrilací síní (NVAf) a s jedním nebo více rizikovými faktory, jako jsou předchozí cévní mozková příhoda nebo tranzitorní ischemická ataka (TIA); věk > 75 let; hypertenze; diabetes mellitus; symptomatické srdeční selhání (třída NYHA > II). Léčba hluboké žilní trombózy (DVT) a plicní embolie (PE), a prevence rekurentní DVT a PE u dospělých. **Dávkování a způsob podání:** Prevence VTE: 2,5 mg perorálně 2x denně. Počáteční dávka by měla být užitá 12 až 24 hod po operaci. Doporučená délka léčby je 32 až 38 dní (náhrada kyčelního kloubu) a 10 až 14 dní (náhrada kolenního kloubu). Prevence CMP a SE u dospělých pacientů s NVAf: 5 mg perorálně 2x denně, snížená dávka 2,5 mg perorálně 2x denně při splnění kritérií pro redukci dávky dle SPC. Pacienti podstupující kardioverzi mohou užít jednorázovou nasycovací dávku 10mg nejméně 2 hod před výkonem. Léčba akutní DVT a léčba PE: 10 mg perorálně 2x denně prvních 7 dní; poté 5 mg perorálně 2x denně. Prevence rekurentní DVT a PE: 2,5 mg perorálně 2x denně po dokončení 6-ti měsíční léčby apixabanem nebo jiným antikoagulantem. Tablety přípravku Eliquis se zapíjejí vodou, užívají se bez závislosti na jídle a lze je také podat rozdrcené a rozmíchané v tekutině či v jablečném protlaku. Podrobnosti viz SPC. **Kontraindikace:** Hypersenzitivita na léčivou látku nebo na kteroukoli pomocnou látku, klinicky významné aktivní krvácení, jaterní onemocnění spojené s koagulopatií a klinicky relevantním rizikem krvácení, léze nebo stav s významným rizikem závažného krvácení, souběžná léčba jinými antikoagulanty vyjma specifických případů viz SPC. **Zvláštní upozornění:** Doporučuje se, aby byl přípravek Eliquis používán s opatrností v podmínkách vyššího rizika krvácení. Podávání přípravku Eliquis se musí přerušit, jestliže se vyskytne závažné krvácení. Podrobnosti vysazení před elektivním výkonem viz SPC. Souběžné užívání přípravku Eliquis s antiagregancii zvyšuje riziko krvácení; při souběžné léčbě NSAID (včetně ASA) a SSRI/SNRI* je třeba dbát zvýšené opatrnosti. Podrobnosti k podání u poruch ledvin a jater a hemodynamicky nestabilních pacientů viz SPC. Eliquis není doporučen u pacientů s trombózou v anamnéze, u nichž byl diagnostikován antifosfolipidový syndrom. **Interakce:** Užívání se nedoporučuje u pacientů, kteří současně užívají systémové silné inhibitory CYP3A4 a P-gp, jakými jsou např. azolová antymykotika a inhibitory HIV proteázy. Při současném podávání se slabšími inhibitory CYP3A4 a/nebo P-gp není nutná úprava dávky apixabanu. Při současném podávání apixabanu se silnými induktory CYP3A4 a P-gp není nutná žádná úprava dávky apixabanu, avšak silné induktory CYP3A4 a P-gp by se měly současně podávat s opatrností. **Fertilita, těhotenství a kojení:** Užívání apixabanu v průběhu těhotenství se nedoporučuje. **Nežádoucí účinky:** Časté*: krvácení (oční, z dásní, z úst, gastrointestinální, rektální, abnormální vaginální a urogenitální), hematomy, epistaxe, hematurie, kontuze, anémie, nauzea, kožní vyrážka, trombocytopenie, hypotenze, zvýšení gamaglutamyl-transferázy a alaninaminotransferázy. **Předávkování:** Neexistuje antidotum přípravku Eliquis. Předávkování apixabanem může způsobit vyšší riziko krvácení. **Uchovávání:** Žádné zvláštní podmínky uchovávání. **Balení:** Eliquis 2,5 mg: mimo jiné - 20, 60, 60x1 nebo 168 potahovaných tablet v blistru. Eliquis 5 mg: 28, 60 nebo 168 potahovaných tablet v blistru. **Jméno a adresa držitele rozhodnutí o registraci:** Bristol-Myers Squibb/Pfizer EEIG, Plaza 254, Blanchardstown Corporate Park 2, Dublin 15, D15 T867. **Irsko Registrační číslo:** EU/1/11/691/002-4,9,11,13,14 **Datum poslední revize textu:** 1. 7. 2019 Výdej léčivého přípravku je vázán na lékařský předpis. Přípravek je hrazen z prostředků veřejného zdravotního pojištění. Před předepsáním se prosím seznámte s úplnou informací o přípravku. * Všimněte si, prosím, změn v informacích o léčivém přípravku.

CMP – cévní mozková příhoda, SE – systémová embolie

Reference: 1. Granger CB et al. N Engl J Med. 2011; 365: 981–992

ELQ-2019.02.020

Cor et Vasa

S PŘÍLOHOU Kardio

Časopis České kardiologické společnosti a České společnosti kardiovaskulární chirurgie *Cor et Vasa* vychází šestkrát ročně a pokrývá všechny aspekty kardiologie, angiologie, kardiovaskulární chirurgie, kardiovaskulárního zobrazování, pediatrické kardiologie, hypertenze, kardiovaskulární prevence a některé z aspektů intervenční radiologie.

Obsahuje úvodníky, původní sdělení, přehledové články i krátká sdělení z klinické a experimentální kardiologie. Počínaje rokem 2012 jsou v *Cor et Vasa* publikovány také souhrny (5 000 slov) z doporučených postupů Evropské kardiologické společnosti, připravené předními českými odborníky.

Příloha *Cor et Vasa Kardio* přináší recenze knih, abstrakta z vybraných kongresů, zprávy z kongresů a konferencí, voleb a diskusí, polemiky, komentáře, informace z České kardiologické společnosti, České společnosti kardiovaskulární chirurgie a Evropské kardiologické společnosti i aktuální mezinárodní zprávy a témata.

Příspěvky jsou publikovány v češtině, slovenštině nebo v angličtině.

Časopis vychází ve dvou verzích se stejným obsahem: online a tištěné verzi. *Cor et Vasa* je dostupná v plném rozsahu také na webu ČKS.

Cor et Vasa je citována v databázích EMBASE, Scopus, ESC Search Engine a Emerging Sources Citation Index společnosti Thomson and Reuters.

Příspěvky do časopisů zpracované podle pokynů autorům zasílejte prosím prostřednictvím systému ACTAVIA – vstup do něj je na adrese: <http://actavia.e-coretvasa.cz/>. Příspěvky do *Kardia* můžete zasílat také na adresu vedoucího redaktora nebo odpovědné redaktorky.

Žádný z materiálů publikovaných v časopise *Cor et Vasa* nesmí být jakkoli kopírován nebo rozmnožován za účelem dalšího šíření bez písemného souhlasu vlastníka autorských práv. Pořizovat a rozesílat kopie obsahu tohoto časopisu nebo jeho částí je oprávněna pouze redakce.

Vydavatel neodpovídá za údaje a názory uvedené autory v jednotlivých příspěvcích ani za faktickou a jazykovou stránku inzerce.

Adresa pro korespondenci s vedoucím redaktorem časopisu *Cor et Vasa*

Prof. MUDr. Michael Aschermann, DrSc., FESC, FACC (vedoucí redaktor)
II. interní klinika kardiologie a angiologie,
1. lékařská fakulta Univerzity Karlovy a Všeobecná fakultní nemocnice,
U Nemocnice 2, 128 08 Praha 2, Česká republika
E-mail: Aschermann@seznam.cz

Vydavatel

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

Předseda

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

Odpovědná redaktorka

Mgr. Klára Procházková
Tel.: +420 607 932 545
E-mail: ProchazkovaKlara@email.cz

Inzerce

Radka Tichá
Tel.: +420 725 483 718
E-mail: radka.ticha@kardio-cz.cz

Distribuce, předplatné

Časopis je dostupný zdarma online všem členům ČKS a ČSKVCH na webových stránkách společnosti (přihlášení cestou osobního účtu). Distribuce vydaných čísel bude zajištěna cestou mailingu všem členům společnosti.

Pro členy ČKS je roční předplatné tištěného časopisu 600 Kč, pro nečleny ČKS 1 000 Kč, kontaktujte prosím paní Radku Tichou: radka.ticha@kardio-cz.cz

Vydavatel neručí za kvalitu a účinnost jakéhokoli výrobku nebo služby nabízených v reklamě nebo jiném materiálu komerční povahy.

Pre-press

Studio Franklin Praha
E-mail: franklin@franklin.cz

Tisk

Tiskárna Knopp s.r.o.
Nové Město nad Metují

Cor et Vasa

Cor et Vasa, the journal of the Czech Society of Cardiology and Czech Society for Cardiovascular Surgery, publishes 6 times a year and covers all aspects cardiology, angiology, cardiovascular surgery, cardiovascular imaging, pediatric cardiology, hypertension, cardiovascular prevention and some aspects of interventional radiology.

It features editorial, original articles, review articles, as well as short communications from clinical and experimental cardiology. Beginning 2012, *Cor et Vasa* has also been publishing summaries (5 000 words) of the European Society of Cardiology guidelines, developed by leading Czech experts in the field.

Its supplement, *Cor et Vasa Kardio* offers book reviews, abstracts from elected congresses and conferences, elections and discussions, polemics, commentaries, information from the Czech Society of Cardiology, Czech Society of Cardiovascular Surgery and European Society of Cardiology as well as topical international news items.

Contributions appear in the Czech, Slovak or English language.

The journal publishes in two version with identical contents: online and printed versions. Fulltext *Cor et Vasa* is also available at the Czech Society of Cardiology website.

Cor et Vasa is indexed in the EMBASE, Scopus, ESC Search Engine databases and Emerging Sources Citation Index, the indexing database of Thomson Reuters.

Please submit your contributions formatted as per Instructions to Authors through the ACTAVIA editorial system to be entered at <http://actavia.e-corevasa.cz/>. Contributions to *Kardio* can also be submitted to Editor-in-Chief or Managing Editor.

None of the materials published in *Cor et Vasa* may be copied or reproduced in any form or by any means for the purpose of their dissemination without the written permission of the copyright holder. It is the sole responsibility of the Editorial Office to make and distribute copies of the content of this journal or parts thereof.

The Publisher cannot be hold responsible for data or opinions presented by authors in their individual contributions or the factual and linguistic aspects of advertising material.

Address for correspondence with the Editor-in-Chief of *Cor et Vasa*

Prof. MUDr. Michael Aschermann, DrSc., FESC, FACC (Editor-in-Chief)
2nd Department of Internal Medicine – Cardiology and Angiology
School of Medicine I, Charles University and General University Hospital
U Nemocnice 2, 128 08 Prague 2, Czech Republic
E-mail: Aschermann@seznam.cz

Published 6 times a year

Permission E 18519 granted by the Ministry of Culture of the Czech Republic.
ISSN 0010-8650 (print), ISSN 1803-7712 (online)

© 2019, ČKS.

WITH SUPPLEMENT

Kardio

Publisher

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

President

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

Managing Editor

Mgr. Klára Procházková
Tel.: +420 607 932 545
E-mail: ProchazkovaKlara@email.cz

Advertising information

Radka Tichá
Tel.: +420 725 483 718
E-mail: radka.ticha@kardio-cz.cz

Distribution, subscription

The journal is available online free of charge to all members of the Czech Society of Cardiology and Czech Society for Cardiovascular Surgery on the societies' websites (log-in through your personal account).

Published issues will be distributed to all society members through regular mail.

The annual subscription rate of the printed journal for the Czech Society of Cardiology members is 600 CZK, for non-members 1,000 CZK; for further information, please contact Mrs Radka Ticha at radka.ticha@kardio-cz.cz.

The Publisher does not assume responsibility for the quality and efficacy of any product or service offered in advertisements or any other material of commercial nature.

Pre-press

Studio Franklin Praha
E-mail: franklin@franklin.cz

Print

Tiskárna Knopp s.r.o.
Nové Město nad Metují

Cor et Vasa

EDITOR-IN-CHIEF

Michael Aschermann, 2nd Department of Internal Medicine – Cardiology and Angiology, School of Medicine I, Charles University and General University Hospital, Prague, Czech Republic, e-mail: mascher@vfn.cz

DEPUTY EDITORS

Petr Widimský, Cardiocenter, Charles University Hospital “Royal Vineyards”, Prague, Czech Republic, e-mail: petr.widimsky@fnkv.cz

Jiří Vítovec, 1st Department of Internal Medicine – Cardioangiopathy, School of Medicine, Masaryk University and St. Anne’s University Hospital, Brno, Czech Republic, e-mail: jiri.vitovec@fnusa.cz

ASSOCIATE EDITORS

Jozef Bartunek, Aalst, Belgium
Vladimír Džavík, Toronto, Canada
Jan Filipovský, Plzeň, Czech Republic
Petr Kala, Brno, Czech Republic

Hana Rosolová, Plzeň, Czech Republic
Miloš Táborský, Olomouc, Czech Republic
Michal Tendera, Katowice, Poland
Josef Veselka, Prague, Czech Republic

SENIOR EDITORS (EMERITUS)

Jiří Widimský Sr., Prague, Czech Republic
Vladimír Staněk, Prague, Czech Republic

INTERNATIONAL EDITORIAL BOARD

Francisco Avilés , Madrid, Spain	Ivan Málek , Prague, Czech Republic
Andreas Baumbach , Bristol, UK	Marek Malík , London, UK
Jan Bělohávek , Prague, Czech Republic	Fina Mauri , Badalona, Spain
Marek Bělohávek , Scottsdale, Arizona, USA	Vojtěch Melenovský , Prague, Czech Republic
Marian Branny , Třinec, Czech Republic	Béla Merkely , Budapest, Hungary
Miroslav Brtko , Hradec Králové, Czech Republic	Davor Miličić , Zagreb, Croatia
Andrzej Budaj , Warsaw, Poland	Zuzana Mořovská , Prague, Czech Republic
Renata Cífková , Prague, Czech Republic	Petr Němec , Brno, Czech Republic
Marc Claeys , Edegem, Belgium	Petr Neužil , Prague, Czech Republic
Peter Clemmensen , Copenhagen, Denmark	Petros Nihoyanopoulos , London, UK
Robert Čihák , Prague, Czech Republic	Marko Noč , Ljubljana, Slovenia
Menko-Jan de Boer , Nijmegen, Netherlands	Bohuslav Ošťádal , Prague, Czech Republic
Raffaele De Caterina , Chieti, Italy	Burkert M. Pieske , Graz, Austria
Mark DeBelder , Middlesbrough, UK	Rudolf Poledne , Prague, Czech Republic
Dan Deleanu , Bucharest, Romania	Radek Pudil , Hradec Králové, Czech Republic
Germano Di Sciascio , Rome, Italy	Martin Riedel , Munich, Germany
Kenneth Dickstein , Stavanger, Norway	Richard Rokyta , Plzeň, Czech Republic
Maria Dorobanțu , Bucharest, Romania	Jana Rubáčková Popelová , Prague, Czech Republic
Andrejs Erglis , Riga, Latvia	Manel Sabaté , Barcelona, Spain
Cetin Erol , Ankara, Turkey	Vedat Sansoy , Istanbul, Turkey
Martin Fiala , Třinec, Czech Republic	Udo Sechtem , Stuttgart, Germany
Gerasimos Filippatos , Athens, Greece	Tomasz Siminiak , Poznan, Poland
Anselm Gitt , Ludwigshafen, Germany	Hana Skalická , Prague, Czech Republic
Robert Giugliano , Boston, Massachusetts, USA	Zdeněk Slavík , London, UK
Eva Goncalvesová , Bratislava, Slovakia	Otto Armin Smiseth , Oslo, Norway
Pavel Gregor , Prague, Czech Republic	Ewa Swahn , Linköping, Sweden
Vladimir Grigorov , Johannesburg, South Africa	Milan Šamánek , Prague, Czech Republic
Cindy Grines , Detroit, Michigan, USA	Iveta Šimková , Bratislava, Slovakia
Juha Hartikainen , Kuopio, Finland	Jindřich Špinar , Brno, Czech Republic
Christian Hassager , Copenhagen, Denmark	Lenka Špinarová , Brno, Czech Republic
Jaromír Hradec , Prague, Czech Republic	Gabriel Tatu-Chițoiu , Bucharest, Romania
Kurt Huber , Vienna, Austria	Adam Torbicki , Otwock, Poland
Jan Janoušek , Prague, Czech Republic	František Toušek , České Budějovice, Czech Republic
Pavel Jansa , Prague, Czech Republic	Marco Tubaro , Rome, Italy
Sanjit Jolly , Hamilton, Canada	Jean-Luc Vachiery , Brussels, Belgium
Gabriel Kamenský , Bratislava, Slovakia	Frans van de Werf , Leuven, Belgium
Adnan Kastrati , Munich, Germany	Tomáš Vaněk , Prague, Czech Republic
Josef Kautzner , Prague, Czech Republic	Jolanta Vaskelyte , Kaunas, Lithuania
Peter Kearney , Cork, Ireland	George Vetrovec , Richmond, Virginia, USA
Miran Kenda , Ljubljana, Slovenia	Jan Vojáček , Hradec Králové, Czech Republic
Robert Gabor Kiss , Budapest, Hungary	Franz Weidinger , Vienna, Austria
Antoine Lafont , Paris, France	Stephen Wheatcroft , Leeds, UK
Basil Lewis , Haifa, Israel	Dan Wichterle , Prague, Czech Republic
Aleš Linhart , Prague, Czech Republic	Jiří Widimský Jr. , Prague, Czech Republic
Hana Linková , Prague, Czech Republic	Adam Witkowski , Warsaw, Poland
Felix Mahfoud , Homburg, Germany	Michael Želízko , Prague, Czech Republic

ZVÝŠENÝ LDL-C JE JIŽ MINULOSTÍ

**PŘIDÁNÍM PŘÍPRAVKU
REPATHA® MAXIMALIZUJTE
ÚČINNOST OD ZAČÁTKU¹**



Zkrácená informace o léčivém přípravku REPATHA

▼ Tento léčivý přípravek podléhá dalšímu sledování. To umožní rychlé získání nových informací o bezpečnosti. Žádáme zdravotnické pracovníky, aby hlásili jakákoli podezření na nežádoucí účinky.

Název léčivého přípravku: Repatha 140 mg injekční roztok v předplněném peru. **Kvalitativní a kvantitativní složení:** Jedno předplněné pero obsahuje evolocumabum 140 mg v 1 ml roztoku. **Léková forma:** Injekční roztok. **Terapeutické indikace:** Léčba primární hypercholesterolemie (heterozygotní familiární a nefamiliární) nebo smíšené dyslipidemie u dospělých jako přídavek k dietě, a to: 1. v kombinaci se statinem nebo statinem a s dalšími hypolipidemiky u pacientů, u kterých není dosaženo cílových hladin LDL-C maximální tolerovanou dávkou statinu, nebo 2. v monoterapii nebo v kombinaci s dalšími hypolipidemiky u pacientů, kteří netolerují statin nebo u kterých je statin kontraindikován. Léčba homozygotní familiární hypercholesterolemie v kombinaci s dalšími hypolipidemiky u dospělých a dospívajících pacientů ve věku 12 let a starších. Léčba prokázaného aterosklerotického kardiovaskulárního onemocnění u dospělých ke snížení kardiovaskulárního rizika, a to 1. v kombinaci s maximální tolerovanou dávkou statinu s dalšími hypolipidemiky nebo bez nich, nebo 2. samostatně nebo v kombinaci s dalšími hypolipidemiky u pacientů, kteří netolerují statin nebo u kterých je statin kontraindikován. **Dávkování a způsob podání:** Přípravek Repatha se podává subkutánně do břicha, stehna nebo do horní oblasti paže. Přípravek Repatha je určený pro podávání samotnými pacienty po řádném vyškolení, případně vyškolenou osobou k podávání tohoto přípravku. **Primární hypercholesterolemie a smíšená dyslipidemie u dospělých:** Doporučená dávka je 140 mg 1x za dva týdny nebo 420 mg 1x měsíčně. Obě dávky jsou klinicky ekvivalentní. **Homozygotní familiární hypercholesterolemie u dospělých a dospívajících pacientů ve věku 12 let a starších:** Úvodní doporučená dávka je 420 mg 1x měsíčně. Pokud nebylo po 12 týdnech dosaženo klinicky významné odpovědi na léčbu, frekvenci dávek je možné zvýšit na 420 mg 1x za 2 týdny. Pacienti na aferéze mohou zahájit léčbu dávkou 420 mg 1x za 2 týdny, aby toto schéma odpovídalo cyklu aferézy. **Prokázané aterosklerotické kardiovaskulární onemocnění u dospělých:** Doporučená dávka přípravku Repatha je buď 140 mg 1x za dva týdny nebo 420 mg 1x měsíčně. Obě dávky jsou klinicky ekvivalentní. **Kontraindikace:** Hypersenzitivita na léčivou látku nebo na kteroukoli pomocnou látku. **Zvláštní upozornění a opatření pro použití:** Porucha funkce ledvin: U pacientů s těžkou poruchou funkce ledvin (definovanou jako glomerulární filtrace < 30 ml/min/1,73 m²) jsou zkušenosti omezené a přípravek Repatha se má používat s opatrností. Porucha funkce jater: Pacienti s těžkou poruchou funkce jater (Child-Pugh C) nebyli studováni a přípravek Repatha se má používat s opatrností. Suchý přírodní kaučuk: Křít skleněné předplněné injekční stříkačky je vyroben ze

suchého přírodního kaučuku (derivát latexu), který může vyvolávat alergické reakce. **Interakce s jinými léčivými přípravky a jiné formy interakce:** S přípravkem Repatha nebyly provedeny žádné formální lékové studie interakcí. V klinických studiích s přípravkem Repatha byla hodnocena farmakokinetická interakce mezi statiny a evolokumabem. Při použití kombinace statinu a přípravku Repatha není nutná úprava dávky statinu. **Fertilita, těhotenství a kojení:** Údaje o podávání přípravku Repatha těhotným ženám jsou omezené nebo nejsou k dispozici. Přípravek Repatha lze v těhotenství použít pouze tehdy, když klinický stav ženy vyžaduje léčbu evolokumabem. Není známo, zda se evolokumab vylučuje do lidského mateřského mléka. Riziko pro kojené novorozence/kojence nelze vyloučit. Na základě posouzení prospěšnosti kojení pro dítě a prospěšnosti léčby pro matku je nutno rozhodnout, zda přerušit kojení nebo ukončit/přerušit podávání přípravku Repatha. Nejsou k dispozici žádné údaje o vlivu evolokumabu na fertilitu u člověka. **Nežádoucí účinky:** Nejčastěji hlášené nežádoucí účinky v hlavních klinických kontrolovaných studiích při podávání doporučených dávek byly nasopharyngitis (7,4 %), infekce horních cest dýchacích (4,6 %), bolest zad (4,4 %), artralgie (3,9 %), chřipka (3,2 %) a reakce v místě vpichu injekce (2,2 %). **Zvláštní opatření pro uchovávání:** Uchovávejte v chladničce (2 °C – 8 °C). Chraňte před mrazem. Uchovávejte v původním obalu, aby byl přípravek chráněn před světlem. Po vyjmutí z chladničky může být přípravek Repatha uchováván při pokojové teplotě (do 25 °C) v původním obalu a musí se použít do 1 měsíce. **Držitel rozhodnutí o registraci:** Amgen Europe B.V., Minervum 7061, NL-4817 ZK Breda, Nizozemsko **Registrační číslo EU/1/15/1016/003 Datum revize textu:** květen 2018

Před předepsáním přípravku se, prosím, seznámte s úplným zněním Souhrnu údajů o přípravku. Výdej léčivého přípravku je vázán na lékařský předpis. Přípravek je hrazen z prostředků veřejného zdravotního pojištění v indikaci primární hypercholesterolemie nebo smíšené dyslipidemie u pacientů adherujících k dietnímu opatření i ke stávající hypolipidemické léčbě v kombinaci s vysoce intenzivní hypolipidemickou terapií.*

* Všimněte si, prosím, změn v informacích o léčivém přípravku.

SC-CZ-AMG145-00035

URČENO PRO ODBORNOU VEŘEJNOST.

Amgen s.r.o., Klimentská 46, 11002 Praha 6
Tel.: +420 221 773 500, www.amgen.cz

1. SPC Repatha, květen 2018.

AMGEN

Cardiovascular

Amgen s.r.o.
Klimentská 1216/46,
110 02 Praha 1, Česká republika
Tel.: +420 221 773 500
www.amgen.cz

Date of preparation: May 2018 – CZ-P-145-1116-040642(3)

Repatha[®]
(evolocumab)

Obsah | Contents

Svazek | Volume 61

Číslo | Number 5

Úvodník | Editorial

Cor et Vasa věnovaná poštěsté kazuistickým sdělením

M. Aschermann 451

Původní sdělení | Original research articles

Informovanost pacienta v oblasti prevence kardiovaskulárních onemocnění

H. Michálová, V. Olišarová, L. Šedová, V. Tóthová 453

P-wave dispersion and atrial electromechanical delay in patients with inflammatory bowel disease

H. Kafes, B. Açar, L. Asarcıklı, E. Gucuk, Z. M. Y. Kilic, O. Tufekcioglu 459

Retrospective analysis of factors influencing the results of surgical treatment of CLI:

Effect of duration of ischemic defect

P. Beňo, M. Rusňák 464

Doporučení pro... | Guidelines

Stručný souhrn doporučení pro dlouhodobou péči o nemocné po infarktu myokardu

P. Ošťádal, M. Táborický, A. Linhart, M. Vrablík, R. Češka, R. Cífková, E. Králíková,
V. Adámková, M. Kvapil, Z. Jojko 471

Kazuistiky | Case reports

I. Kardiochirurgie | Cardiac surgery

Successful prolonged cardiopulmonary resuscitation for circulatory arrest followed by implantation of two mechanical cardiac support devices

K. Baranová, M. Levčík, J. Kettner 481

Chirurgické odstránenie dislokovaného Amplatzerovho okluzora z pravej pulmonálnej tepny

T. Toporcer, M. Ledecký, S. Juhás, M. Gejguša, A. Kolesár, F. Sabol 484

Defekt medzikomorového septa ako komplikácia operácie náhrady aortálnej chlopne a konkomitantného aortokoronárneho bypassu

T. Toporcer, K. Trejbal, M. Ledecký, M. Sivčo, A. Kolesár, F. Sabol 489

A rupture of the aneurysm of the sinus of Valsalva in a patient with history of aortic coarctation surgery – a case report

T. Kolomazník, V. Kaučák, K. Novobilský, R. Kryza 494

Risk of annuloplasty and patch use in infective endocarditis mitral valve repair

T. Toporcer, P. Šafář, A. Kolesár, F. Sabol 497

Mladý pacient s velkým myxomem v pravé síni srdeční

P. Indruchová, R. Petr, M. Benešová, I. Zemanová, H. Línková 503

II. Arytmologie | Arrhythmology

Brugada syndrome diagnosed after ventricular fibrillation with anamnesis of fever

F. Nehaj, M. Mokáň, J. Sokol, M. Kubašková, M. Mokáň, P. Galajda, P. Mikolajčík 508

New onset left bundle branch block: keep calm!

P. Crea, A. Bracco, T. Crea 511

III. Angiologie | Angiology

Circumferential membrane-like aortic dissection with intimo-intimal intussusception

A. Boyacı, O. Ozeke, A. Saritas 514

Open repair of a symptomatic popliteal artery aneurysm in a 71-year-old patient: Case report

R. Novotný, Š. Malý, K. Lipar, J. Chlupáč, L. Janoušek, J. Froněk 515

Náhrada infikované protézy descendující aorty a implantovaného stentgraftu humánním aortálním allograftem

V. Sihotský, P. Berek, A. J. Mathews, I. Kopolovets, M. Kubíková, F. Sabol, A. Kolesár, Ľ. Beňa,
J. Rosocha, M. Frankovičová 519

IV. Varia | Varia

Successful management of a child with Kawasaki disease complicated by acute myocardial infarction

H. Thabet, N. B. Halima, A. Sghaier. 524

Extrakorporální membránová oxygenace u pacienta s otravou tisem a escitalopramem

J. Štros, R. Polášek, J. Seiner, J. Karásek. 529

Pitfalls of anticoagulation therapy in pregnant women with mechanical valve prostheses. The case of two thrombotic events during one pregnancy

F. Koubek, J. Vejvoda, D. Alan, J. Veselka 534

Elevace úseků ST způsobené invazí karcinomu thymu do myokardu

V. Müllerová, J. Jakabčín, V. Skálová, P. Červinka 537

Hypokalcemií indukovaná dilatační kardiomyopatie

D. Schaffelhoferová, M. Vácha, T. Sattran, F. Toušek. 543

Catheter-induced coronary artery dissection: the role of exhalation during contrast medium injection

A. Y. Andreou. 547

Kardio Příloha | Supplement

Ze života společnosti

Pan profesor Jan Petrášek slaví devadesáté narozeniny

M. Aschermann, J. Hradec 552

Zpráva o knize

Jaroslav Hořejší: Náš současník Purkyně – největší Čech? Životaběh s dvaceti zastaveními

P. Bartůňek. 553

Aktuální sdělení

Echokardiografické vyšetřovací mise mladých kardiologů v rozvojových zemích Afriky a Asie

L. Pudilová, M. Pazderník 554

Na obálce tohoto čísla:

Karcinom thymu utlačující anteroapikálně srdeční komory.

(Müllerová V, Jakabčín J, Skálová V, Červinka P. Elevace úseků ST způsobené invazí karcinomu thymu do myokardu.
Kazuistika, str. 537–542)

Cor et Vasa věnovaná po šesté kazuistickým sdělením

(Cor et Vasa dedicated to case reports – for the sixth time)

Michael Aschermann

II. interní klinika kardiologie a angiologie, Kardiovaskulární centrum, 1. lékařská fakulta Univerzity Karlovy a Všeobecná fakultní nemocnice v Praze, Praha, Česká republika

Je již tradicí, že páté číslo každého ročníku *Cor et Vasa* věnujeme publikacím kazuistik od mladších kolegů. Česká kardiologická společnost a také Evropská kardiologická společnost (ESC) se věnují dlouhodobě vzdělávání nové generace kardiologů, publikace kazuistik k těmto aktivitám jednoznačně patří. Je známe, že v historii medicíny se klinické vědomosti předávaly od zkušených expertů právě formou sdělení jednotlivých zajímavých případů, které byly zdrojem informací, jež vedly ke správné diagnóze. Upozorňovaly na nežádoucí účinky léků, formou kazuistik bylo opakovaně referováno také o zcela nových onemocněních – příkladem může být i onemocnění AIDS. Přestože jsou kazuistiky v posledních letech vnímány jako články, které nepřinášejí autorovi citační ohlas, zůstává jejich publikování natolik zajímavé, že vznikla i řada nových časopisů, které se na publikaci kazuistik specializují. V *Cor et Vasa* se snažíme o rozumný kompromis, kdy kromě jednotlivých kazuistik v každém čísle časopisu připravujeme i číslo speciální, kazuistikám věnované.^{1–5}

V letošním pátém čísle *Cor et Vasa* jsme připravili celkem 17 kazuistických sdělení, která jsme podle jejich odborného zaměření rozdělili do čtyř částí. První z nich je věnována šesti sdělením věnovaným kardiochirurgické problematice, od článku o srdečních podporách přes chirurgické řešení některých komplikací intervenčních výkonů až k zajímavému sdělení o myxomu v pravé síni. Následují dva články věnované arytmiologii – syndromu Brugadových při horečnatém onemocnění a nově vznik-

lé raménkové blokáde. Další tři články jsou zaměřeny na obor angiologie – řešení aortální disekce, popliteálního aneurysmatu a infikovaného stentgraftu. Na závěr je pak skupina šesti kazuistik z různých oblastí kardiologie – akutní infarkt myokardu u Kawasakiho choroby v dětském věku, řešení otravy tise, otázky antikoagulační léčby v těhotenství u nemocných s mechanickou srdeční chlopní, infarkt myokardu s elevací úseku ST při prorůstání karcinomu thymu do myokardu, hypokalcemii indukovaná kardiomyopatie a postup při disekci věnčité tepny při koronární intervenci.

Také letos věříme, že kazuistické číslo *Cor et Vasa* bude pro naše čtenáře zajímavé širokým rozsahem jednotlivých témat kazuistických sdělení, pro zájemce o další kazuistiky ještě odkazují na *Cor et Vasa Case Reports*, dostupný na webových stránkách ČKS – www.kardio-cz.cz.

Literatura

1. Aschermann M. Case reports in current medical literature. *Cor Vasa* 2014;56:e377–e378.
2. Aschermann M. Case reports issue – The year after. *Cor Vasa* 2015;57:e329.
3. Aschermann M. Third case reports issue – Continuing education. *Cor Vasa* 2016;58:e457.
4. Aschermann M. Case reports issue of *Cor et Vasa*, number 4. *Cor et Vasa* 2017;59:e419.
5. Aschermann M. *Cor et Vasa* issue dedicated to case reports for the fifth time. *Cor Vasa* 2018;60:e447.

Adresa pro korespondenci: Prof. MUDr. Michael Aschermann, DrSc., FESC, FACC, II. interní klinika kardiologie a angiologie, Kardiovaskulární centrum, 1. lékařská fakulta Univerzity Karlovy a Všeobecná fakultní nemocnice v Praze, U Nemocnice 2, 128 00 Praha 2, e-mail: aschermann@seznam.cz

© 2019, ČKS

DOI: 10.33678/cor.2019.067

Kardiální biomarkery, které pomáhají zachraňovat životy

Výjimečně přesné a spolehlivé hodnoty



Elecsys[®] **Troponin T hs**

Klíčový biomarker pro diagnostiku
akutního koronárního syndromu
(non-STEMI)

Elecsys[®] **NT-proBNP**

Zásadní biomarker pro diagnostiku
srdečního selhání

Elecsys[®] **GDF-15**

Významný biomarker pro správnou
stratifikaci rizika u pacientů
s kardiovaskulárními onemocněními

Informovanost pacienta v oblasti prevence kardiovaskulárních onemocnění

(Patient's level of information on prevention of cardiovascular diseases)

Helena Michálková, Věra Olišarová, Lenka Šedová, Valérie Tóthová

Ústav ošetrovatelství, porodní asistence a neodkladné péče, Zdravotně sociální fakulta, Jihočeská univerzita v Českých Budějovicích, České Budějovice

INFORMACE O ČLÁNKU

Historie článku:

Vložen do systému: 23. 9. 2018

Přijat: 22. 12. 2018

Dostupný online: 19. 9. 2019

Klíčová slova:

Kardiovaskulární onemocnění

Prevence

Preventivní kardiologie

Rizikové faktory

Sestra

Vzdělání

SOUHRN

Úvod a cíl: Kardiovaskulární onemocnění představují jednu z hlavních příčin nemoci a úmrtnosti v České republice.¹ V porovnání se západoevropskými zeměmi je výskyt těchto onemocnění v České republice stále vyšší. Mezi kardiovaskulární onemocnění patří řada forem nemocí srdce a cév.² Nejčastější jsou ischemická choroba srdeční, cévní mozková příhoda, ischemická choroba dolních končetin a hypertenze. Některé rizikové faktory lze ovlivnit. Mezi ovlivnitelné faktory patří zdravá životospráva, kam v případě prevence kardiovaskulárních onemocnění nejčastěji řadíme zanechání kouření, pití alkoholu, zdravou stravu s omezením živočišných tuků, dostatek fyzické aktivity, vyvarování se nadměrné psychické zátěže.³ Rozsáhlý výzkumný projekt byl zaměřen na preventivní intervence v kardiologii. Cílem tohoto příspěvku je prezentace dílčích dat z rozsáhlého šetření, která jsou zaměřena na znalosti pacientů v oblasti ovlivnitelných rizikových faktorů.

Metody: K realizaci výzkumného šetření byl využit kvantitativní výzkum. Dotazníkové šetření bylo uskutečněno v dubnu 2016. Data byla zpracována v programu SASD 1.4.12. Míra závislosti vybraných znaků byla stanovena na základě χ^2 testu, t-testu a testu nezávislosti. Výzkumný soubor tvořilo 1 992 občanů České republiky.

Výsledky: Výzkumný soubor je reprezentativní pro jednotlivé skupiny občanů ČR starších 40 let. Dotazník se zaměřil na znalosti pacientů v oblasti ovlivnitelných rizikových faktorů. Informace o prevenci kardiovaskulárních onemocnění mají respondenti především od lékaře (76,3 %), od člena rodiny (40,8 %), z internetu (38,6 %), od všeobecných sester (31,7 %), z masmédií (30,1 %) a od přátel (24,9 %). Jako další zdroje uváděli respondenti odborné publikace. Mladší lidé hledají informace o zdravé životosprávě častěji na internetu a starší občané raději zjišťují informace u zdravotnického personálu. Většina dotázaných občanů chce získat informace především od lékaře (80,9 %). Většina občanů (93 %) považuje informace o prevenci za užitečné.

Závěr: Z analýzy získaných dat vyplývá, že občané získávají informace o ovlivnitelných rizikových faktorech v největší míře od lékařů, dále od členů rodiny a z internetu. Pro lékařské a zejména nelékařské zdravotnické pracovníky je toto významným zjištěním. Pokud chceme zlepšit preventivní aktivity, snížit výskyt kardiovaskulárních onemocnění či snížit riziko vzniku komplikací, je vhodná edukace nezbytná. Právě zdravotnický personál, lékaři a také sestry by měli stát v popředí a pacientům předávat náležité informace.

© 2019, ČKS.

ABSTRACT

Introduction and goal: Cardiovascular diseases constitute one of the main causes of morbidity and mortality in the Czech Republic.¹ As compared to Western European countries, the incidence of such diseases is still higher in the Czech Republic. Cardiovascular diseases include a number of forms of heart and vessel diseases.² They are most frequently: ischaemic heart disease, cerebrovascular accident, ischaemic disease of lower extremities and hypertension. Some risk factors can be influenced. The influenceable factors include healthy life style that, for prevention of cardiovascular diseases, most frequently covers stopping smoking, alcohol drinking, healthy diet with reduction of animal fats, sufficient exercise, avoiding excessive mental strain.³ The extensive research project was focused on preventive interventions in cardiology. The goal of this article consists of presenting partial data from an extensive research, which are focused on the patients' knowledge in the area of influenceable risk factors.

Adresa pro korespondenci: Mgr. Helena Michálková, Ph.D., Ústav ošetrovatelství, porodní asistence a neodkladné péče, Zdravotně sociální fakulta, Jihočeská univerzita v Českých Budějovicích, J. Boreckého 1167/27, 370 11 České Budějovice, e-mail: michalkova@zsf.jcu.cz

DOI: 10.33678/cor.2019.038

Keywords:

Cardiovascular diseases
Education
Nurse
Prevention
Preventive cardiology
Risk factors

Methods: The study was implemented under use of quantitative research. The questionnaire research took place in April 2016. The data were processed in SASD 1.4.12 Program. The degree of dependence of selected characteristics was determined based on χ^2 , t-test and independence test. The research set consisted of 1992 citizens of the Czech Republic.

Results: The research set is representative for individual groups of Czech citizens aged 40 years and more. The questionnaire was focused on the knowledge of patients in the area of influenceable risk factors. The respondents have got the information on prevention of cardiovascular diseases primarily from the physician (76.3%), from a family member (40.8%), from the Internet (38.6%), from general nurses (31.7%), from mass media (30.1%), and from friends (24.9%). Expert publications were reported by the respondents as further sources. Younger people search information on healthy life style more frequently in the Internet while older citizens prefer getting information from the healthcare staff. The most respondents want to get information primarily from the physician (80.9%). The most citizens (93%) consider the information on prevention useful.

Conclusion: The analysis of the acquired data shows that the citizens get the information on influenceable risk factors primarily from the physicians, followed by family members and the Internet. This is an important finding for medical and particularly for non-medical healthcare workers. If we want to improve the preventive activities, reduce the incidence of cardiovascular diseases or reduce the risk of complications, adequate education is indispensable. The healthcare staff, both physicians and nurses, should be in the foreground and pass the proper information to the patients.

Úvod

Civilizační onemocnění patří celosvětově mezi hlavní příčiny úmrtí. Na jejich následky ročně zemře více než 36 milionu lidí (63 % z celkového počtu úmrtí). Do této skupiny chorob jsou řazeny kardiovaskulární onemocnění, nádorová onemocnění, chronické nemoci dýchacích cest i diabetes mellitus.⁴ Kardiovaskulární onemocnění (KVO) v rámci civilizačních chorob představují významný problém, neboť dle odhadů Světové zdravotnické organizace (WHO) (2017) v roce 2015 jejich následkem zemřelo 17,7 milionu lidí.

Globální akční plán je proto zaměřen na prevenci a eliminaci faktorů vedoucích k rozvoji či vzniku komplikací civilizačních onemocnění. Předpokladem naplnění tohoto plánu je efektivní multioborová spolupráce na mezinárodní, národní, ale i místní úrovni, která by napomohla včasnému odhalení a efektivní léčbě s využitím farmakologických i nefarmakologických postupů.⁵ Z pohledu prevence nemocí srdce a cév to dle šestého cíle tohoto akčního plánu znamená snížení celosvětové prevalence hypertenze o 25 % (v roce 2015 činila prevalence u mužů ve věku 18 let a více 24,1 % a u žen ve věku 18 let a více 20,1 %). V osmém cíli je pak pozornost věnována farmakoterapii a poradenství spojeným s prevencí infarktů a cévních mozkových příhod.⁴

Tyto údaje naznačují, že kardiovaskulární onemocnění představují prohlubující se krizi epidemických rozměrů. Podle statistik USA (American Heart Association) by se délka života prodloužila téměř o sedm let, kdyby byly odstraněny všechny formy závažných kardiovaskulárních onemocnění.⁶ Mnoho dospělých, bez klinických projevů KVO, má dva či více rizikových faktorů, které je předurčují k manifestaci kardiovaskulárního onemocnění v průběhu několika desetiletí. U zdánlivě zdravých lidí tyto rizikové faktory obvykle nejsou rozpoznány, a tudíž nejsou ani léčeny.^{7,8}

Mnohé z těchto rizikových faktorů jsou ovlivnitelné vhodnou prevencí. Studie uveřejněná autory Stampfer a spol.⁹ ukazuje, že ženy, které dodržují doporučení zdravé životosprávy – dodržují preventivní opatření kardiovaskulární prevence (tzn. udržují si optimální tělesnou hmotnost, konzumují racionální výživu, pravidelně cvičí,

nekouří a nekonzumují alkohol) – mají snížené riziko kardiovaskulárních onemocnění o 84 %. Tato ošetřovatelská studie sledovala 84 129 žen a pouze 3 % z nich se řídilo těmito doporučeními, což poukazuje na to, jak je zásadní kontinuální edukace obyvatel, tedy zvýšit informovanost veřejnosti o prevenci KVO. Zásadní je zvolení kvalitních edukačních strategií, které by motivovaly veřejnost k dodržování zdravé životosprávy a preventivních opatření. Pro odbornou veřejnost je proto důraz na primární prevenci KVO nezbytností.¹⁰

Prvním krokem prevence je posouzení rizikového stavu (hodnota cholesterolu, krevního tlaku, rodinná anamnéza, kouření, výskyt dalších onemocnění, např. diabetu, pohlaví a věk vyšetřovaného).¹¹ Úprava stravy, životního stylu, pravidelné cvičení a nekouření mohou podstatně snížit riziko výskytu KVO. Čím více faktorů vyšetřovaný má, tím je u něj vyšší riziko vzniku KVO. Abychom lépe identifikovali riziko KVO, můžeme použít některé z testovacích nástrojů. Například vzorec vytvořený na základě údajů ze studie Framingham Heart Study,¹² který určuje celkové riziko KVO v horizontu deseti let odděleně dle pohlaví na základě věku, celkového cholesterolu, HDL-cholesterolu, systolického krevního tlaku a kouření cigaret.

Edukace je proces, který vede ke změně a posílení znalostí, dovedností a postojů pacienta tak, aby se aktivně podílel na zdravotní péči. Není možné přesně odhadnout dopad dodržování doporučených pokynů primární prevence na úmrtnost KVO,¹³ ale podle sekundárních údajů o prevenci¹⁴ a z výsledků klinických studií primární prevence u pacientů s vysokým rizikem KVO¹⁵ je zřejmé, že tyto strategie by mohly zachránit životy.¹⁶ Zdravotníci pracují v rámci systému zdravotní péče navrženého spíše k léčbě akutních onemocnění než k prevenci. Zde je nutná změna orientace na preventivní opatření. Pokud chceme, aby se pacient zaměřil na prevenci, je nutná souhra celého zdravotnického týmu, který ho k prevenci motivuje.¹⁷

Metody

V předkládaném příspěvku jsou prezentována dílčí data získaná v rámci řešení grantového projektu zaměřeného na

role sestry v preventivní kardiologii a realizaci preventivních intervencí. Cílem těchto intervencí je úprava ovlivnitelných rizikových faktorů kardiovaskulárních chorob v oblasti primární a sekundární prevence. Pro zjištění současného stavu edukace v oblasti onemocnění srdce a cév z pohledu občanů bylo využito dotazníkového šetření prostřednictvím nestandardizovaného dotazníku. Vlastní terénní šetření probíhalo v celé České republice prostřednictvím profesionálních tazatelů Institutu pro studium zdraví a životního stylu od 1. dubna do 20. dubna 2016. Statistická analýza dat probíhala po optické kontrole získaných tazatelských archů za využití programu SASD (Statistical Analysis of Social Data) ve verzi 1.4.12. Míra závislosti vybraných znaků byla stanovena na základě χ^2 testu dobré shody a t-testu. Velikost výběrového souboru občanů (1992) byla stanovena na základě údajů Českého statistického úřadu, které byly platné k 31. 12. 2014. Respondenti byli voleni kvótním výběrem. Výběrový soubor občanů ($N = 1\,992$) byl tvořen 47 % mužů a 53 % žen starších 40 let. Z hlediska věkového členění základního souboru lze říci, že získaná data jsou reprezentativní pro jednotlivé skupiny občanů ČR ve věku 40 let a více.

Výsledky

V této části výzkumného šetření jsme zjišťovali, kde získávají občané informace o prevenci kardiovaskulárních nemocí. Znalosti získávají občané nejčastěji od lékaře (76,3 %). Poměrně výrazně je zastoupena též rodina (40,8 %) a internet (38,6 %). Méně často občané starší 40 let označují jako zdroj všeobecnou sestru (31,7 %), masmédia (30,1 %) a přátele (24,9 %). Pokud zvolili respondenti jiný zdroj (2,8 %), uváděli nejčastěji knihy a odbornou literaturu (tabulka 1).

Byla identifikována statisticky významná souvislost mezi věkem a zdrojem znalostí o prevenci. Občané z mladších věkových skupin (40–59 let) významně častěji označují jako hlavní zdroj znalostí internet nebo přátele, občané starší 60 let ve významně větší míře označují za hlavní zdroj znalostí o praktickém řešení problémů spjatých s jejich zdravotním stavem lékaře, sestru, případně ve vyšším věku rodinu a ve významně menší míře ($p = 0$) označují jako zdroj těchto znalostí internet.

Dále bylo potvrzeno, že muži významně častěji uvádějí, že tyto znalosti nezískávají, ženy ve významně větší míře ($p < 0,001$) označují masmédia nebo jiný zdroj. Při analýze dat byla zjištěna statistická souvislost mezi vzděláním a zdrojem informací a mezi rodinným stavem a zdrojem informací, který respondenti využívají. Občané s nižším vzděláním (základní, vyučen) významně častěji označují jako zdroj lékaře nebo sestru, respondenti s maturitou a vysokoškolským vzděláním ve významně větší míře uvádějí internet. Svobodní a ženatí/vdané ve významně větší míře označují jako zdroj znalostí internet, ovdovělí ve významně větší míře označují za hlavní zdroj znalostí o praktickém řešení problémů spjatých s jejich zdravotním stavem lékaře a sestru. Také bylo statisticky potvrzeno, že zaměstnanci a soukromí podnikatelé ve významně větší míře označují jako zdroj znalostí internet, starobní důchodci uvádějí významně více lékaře, sestru, rodinu a masmédia, invalidní důchodci a nezaměstnaní ve významně větší míře ($p = 0$) všeobecnou sestru.

Pokud by si občané mohli vybrat zdroj, ze kterého by nejraději získávali informace o zdravotním stavu, jednoznačně nejvíce (80,9 %) označují lékaře. Z jiných zdrojů je ještě významněji zastoupená všeobecná sestra (23,3 %), další zdroje jsou zastoupeny výrazně méně (tabulka 2).

Byla identifikována statisticky významná souvislost mezi věkem a preferováním zdrojů informací o zdravotním stavu. Občané z nejmladší věkové skupiny (40–49 let) významně více ($p < 0,001$) preferují jako žádoucí zdroj informací lékaře a internet, s přibývajícím věkem roste preferování sestry a klesá preferování internetu jako zdroje informací o zdravotním stavu. Statistická analýza dat potvrdila souvislost mezi rodinným stavem a preferencí zdroje informací. Bylo potvrzeno, že ovdovělí oproti ostatním ve významně větší míře preferují jako žádoucí zdroj informací o zdravotním stavu sestru a rodinu a ve významně menší míře internet. Statistická analýza dat dále potvrdila, že zaměstnanci a soukromí podnikatelé ve významně větší míře preferují jako žádoucí zdroj informací internet, starobní důchodci preferují významně více sestru. U další sledovaných sociodemografických znaků nebyla zjištěna statisticky významná souvislost.

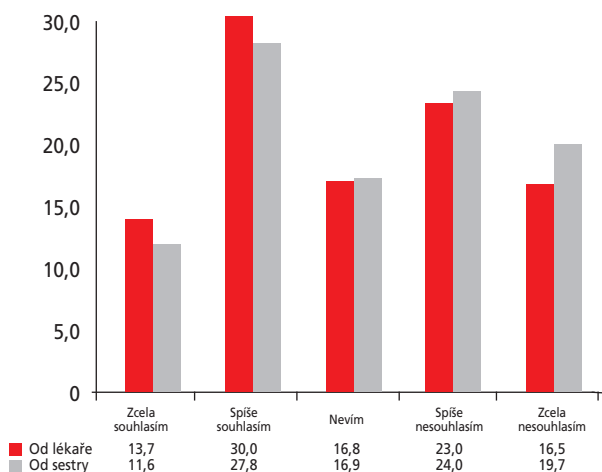
V rámci výzkumu bylo rovněž zjišťováno, kdo občany ve věku 40 a více let edukoval. Ve většině případů (71,4 %) dotazovaní uvádějí, že je edukoval lékař. Sestru uvedla necelá čtvrtina (24,5 %) občanů. Bohužel 20,8 % občanů uvedla, že nebyla vůbec edukována. V další části výzkumného šetření jsme odděleně zjišťovali, zda dostávají respondenti písemné materiály o prevenci různých onemocnění od lékařů a od sestry (obr. 1). Celkem 43,7 % dotázaných občanů zcela nebo

Tabulka 1 – Zdroje znalosti respondentů ($N = 1\,992$)

Zdroj	Absolutní četnost	Relativní četnost
Od lékaře	1520	76,3 %
Od sestry	631	31,7 %
Z rodiny	813	40,8 %
Od přátel	497	24,9 %
Z masmédií	600	30,1 %
Z internetu	768	38,6 %
Z jiného zdroje	55	2,8 %
Znalosti nezískávám	94	4,7 %
Neodpovědělo	0	0,0 %

Tabulka 2 – Preference zdroje informací respondentů ($N = 1\,992$)

Zdroj	Absolutní četnost	Relativní četnost
Od lékaře	1 611	80,9 %
Od sestry	464	23,3 %
Z rodiny	202	10,1 %
Od přátel	97	4,9 %
Z masmédií	278	14,0 %
Z internetu	186	9,3 %
Z jiného zdroje	16	0,8 %
Znalosti nezískávám	117	5,9 %
Neodpovědělo	0	0,0 %



Obr. 1 – Nabídka písemných materiálů o prevenci od lékařů a sester (N = 1 992) (v %)

spíše souhlasilo s tvrzením, že dostává od lékaře a od sestry písemné materiály o prevenci různých onemocnění. Další 39,5 % dotázaných s touto tezí zcela nebo spíše nesouhlasilo, zbývajících 16,8 % zvolilo odpověď „nevím“. Poměr těch, kteří písemné materiály dostávají, a těch, kteří je neobdrží, je téměř vyvážený. Písemné materiály o prevenci různých onemocnění dostávají od lékaře více než dvě pětiny občanů, téměř stejně velká část však uvádí, že takové materiály nedostává. Hodnocení občanů je v tomto případě významně ovlivněno pohlavím, věkem a zaměstnáním respondenta. Občané z nejmladší věkové skupiny (40–49 let) významně více uvádějí, že žádné písemné materiály o prevenci od lékařů nedostávají, občané starší 60 let oproti tomu ve významně větší míře tyto materiály dostávají. Statistická analýza identifikovala významnou souvislost mezi pohlavím a nabídkou písemných materiálů o prevenci od lékaře. Ženy ve významně větší míře uvádějí, že písemné materiály dostávají, muži volí významně častěji odpověď „nevím“. Dále pracující v zaměstnaneckém poměru oproti ostatním ve významně větší míře uvádějí, že žádné písemné materiály o prevenci od lékaře nedostávají. Písemné materiály o prevenci různých onemocnění dostává od sestry 39,4 % občanů, téměř stejně velká část však uvádí, že takové materiály nedostává. Hodnocení občanů je v tomto případě významně ovlivněno pohlavím, věkem a zaměstnáním respondenta. Respondenti z nejmladší věkové skupiny (40–49 let) významně více uvádějí, že žádné písemné materiály o prevenci od sester nedostávají, občané ve věku nad 50 let oproti tomu ve významně větší míře tyto materiály od sestry dostávají. Statistická analýza dat potvrdila, že ženy ve významně větší míře uvádějí, že písemné mate-

riály od sestry dostávají, muži volí významně častěji odpověď „nevím“. Také pracující v zaměstnaneckém poměru oproti ostatním ve významně větší míře uvádějí, že žádné písemné materiály o prevenci od sestry nedostávají.

V porovnání odpovědí občanů, jež se týkají nabídky písemných materiálů o prevenci od lékařů na straně jedné a sester na straně druhé, existuje vysoká míra shody ($p = 0$). To znamená, že ti občané, kteří uváděli, že dostávají písemné materiály od lékařů, zároveň uváděli, že je dostávají i od sester a naopak. Toto zjištění signalizuje, že zde rozhoduje spíše nabídka ordinací. V jedné písemné materiály pacientům nabízejí, v jiných nikoliv.

Většina občanů ČR (71,5 %) ve věku 40 a více let uvádí, že byla v ordinaci lékaře poučena o tom, jak zlepšit svůj zdravotní stav. Záporně na tuto otázku odpovědělo 28,5 % dotázaných. Lze konstatovat, že občané ČR ve věku 40 a více let jsou většinou lékařem poučeni o tom, jak mají zlepšit svůj zdravotní stav. Občané z nejmladší věkové skupiny (40–49 let) významně častěji uvádějí, že nebyli lékařem poučeni o tom, jak zlepšit svůj zdravotní stav. S přibývajícím věkem občané ve významně větší míře uvádějí, že byli v této záležitosti lékařem poučeni. Ovdovělí ve významně větší míře uvádějí, že byli lékařem poučeni o tom, jak zlepšit svůj zdravotní stav. Lze předpokládat, že v tomto případě zprostředkovaně působí věk a onemocnění, kterými občan trpí. Ti občané, kteří uvedli, že byli edukováni (N = 1 577), byli následně dotázáni, jak dlouho v průměru jejich edukace trvala. Více než polovina (50,8 %) dotázaných uvedla, že jejich edukace nebyla delší než 10 minut, dalších 30,3 % dotázaných zvolilo časový interval 10 až 15 minut. Zbývajících 11,7 % uvedlo delší čas nebo se nepamatovalo (7,2 %).

Další část výzkumu zjišťovala hodnocení respondentů, zda se domnívají, že jsou pro ně podávané informace užitečné. Sledovali jsme oblast výživy, hubnutí, pohybové aktivity, zanechání kouření, omezení stresu a nežádoucí účinky léků. Občané považují informace v naprosté většině za užitečné (tabulka 3). Užitečnost podávaných informací ve vztahu k léčbě onemocnění srdce a cév byla hodnocena prostřednictvím čtyřstupňové škály o stupních: „velmi užitečné“, „užitečné“, „neužitečné“, „zcela neužitečné“.

Naprostá většina občanů (93,0 %) považuje podávané informace, jež se týkají úprav ve výživě, za užitečné, pouze 7 % respondentů hodnotí tyto informace jako neužitečné. Většina (83,3 %) také považuje informace podávané v oblasti hubnutí za užitečné a 16,7 % občanů se k těmto informacím staví kriticky a považuje je za neužitečné, 87,6 % považuje informace týkající se úpravy pohybových aktivit za užitečné. Za neužitečné označilo tyto informace 12,4 % dotázaných. Většina respondentů (88,3 %) považuje infor-

Tabulka 3 – Užitečnost podávaných informací (N = 1 992) (v %)

Položka	Velmi užitečné	Užitečné	Neužitečné	Zcela neužitečné
Úprava ve výživě	38,9	54,1	5,8	1,2
Hubnutí	27,9	55,4	14,8	1,9
Úprava pohybových aktivit	31,9	55,7	11,2	1,2
Zanechání kouření	55,9	32,4	7,4	4,3
Omezení stresu	50,9	36,9	10,3	1,9
Nežádoucí účinky léků	35,9	48,2	12,5	3,4

mace týkající se zanechání kouření za užitečné a za neužitečné označilo tyto informace 11,7 % dotázaných, 87,8 % považuje informace týkající se omezení stresu za užitečné. Za neužitečné označilo tyto informace 12,2 % respondentů. Většina občanů ČR (84,1 %) považuje informace týkající se nežádoucích účinků léků za užitečné a 15,9 % označilo tyto informace za neužitečné.

Diskuse

Aby pacient mohl převzít aktivní roli v péči o své zdraví, měl by mít dostatek kvalitních informací. Je pozitivní, že respondenti nejčastěji informace získávají od lékaře (76,3 %), od sester dostává informace pouze třetina dotázaných. Často je zastoupena též rodina, internet a masmédia. Zde informace nemusejí být přesné, a proto je zásadní využívat odborné zdroje, kde je zaručena kvalita informací. Úprava rizikových faktorů je stejná jak u pacientů s KVO, tak u osob s vysokým rizikem rozvoje KVO, ale změna rizikového chování (nezdravé stravování, kouření, málo pohybu), kterému se jedinec vystavoval po dlouhé roky, vyžaduje především profesionální přístup.¹⁸ Mladší respondenti starší 40 let hledají informace častěji na internetu než občané ve věku nad 60, kteří označují jako zdroj informací především lékaře a sestru. Využití internetu je pro mladší generace přirozenější a dostupnější. Starší občané navštěvují lékaře častěji, a mají tedy možnost častěji konzultovat své potíže než mladší občané. Studie ukázaly, že preventivní opatření (tzn. snížení krevního tlaku a odvykání kouření) jsou přínosné až do pokročilého věku.^{19,20} Také počítačová gramotnost je ve vyšším věku nižší. Jarvis-Selinger a spol.²¹ poukazuje na to, jak je pro některé pacienty obtížné získávání vhodných informací, např. z důvodu geografické vzdálenosti, a spatřuje využití informačních technologií za pozitivní, pokud je zde zapojen zdravotnický personál. Ve svém výzkumném šetření (2011) doporučuje informační technologie, pokud jsou obě strany edukovány a edukátor zainteresovaný nejen do prevence onemocnění, ale také do využití internetové platformy. Informační technologie nemohou návštěvy u lékaře nahradit, ale mohou je vhodně doplnit. Kvalitní péče o chronické nemoci je charakterizována produktivními interakcemi mezi zdravotníky a pacienty, které důsledně poskytují informace a podporu self-managementu. Wagner a spol.²² uvádějí, že tyto interakce nemusejí nutně vyžadovat osobní návštěvy, ale pacienti mohou využít počítače nebo telefonu. Je znepokojivé, že 94 osob uvedlo, že informace o zdravé životosprávě a o prevenci vůbec nehledají.

Náš výzkum hodnotil zdroj informací respondentů dle demografických ukazatelů. Jako rizikové se jeví nízké společensko-ekonomické postavení, nízká úroveň vzdělání a nízký příjem ztěžují schopnost přijmout změnu životosprávy.²³ Proto jsme zjišťovali, kde dotazovaní získávají informace o zdravé životosprávě. Respondenti s nižším vzděláním významně častěji označují jako zdroj zdravotníky, respondenti s maturitou a vysokoškolským vzděláním ve významně větší míře uvádějí internet. Svobodní a ženatí/vdané ve významně větší míře označují jako zdroj znalostí internet, ovdovělí ve významně větší míře označují lékaře a sestru, což lze dát opět do souvislosti s věkem. Také bylo statisticky potvrzeno, že zaměstnanci

a soukromí podnikatelé ve významně větší míře označují jako zdroj znalostí internet, starobní, invalidní důchodci a nezaměstnaní ve významně větší míře využívají jako zdroj informací zdravotnický personál. Zdravotnickému personálu může znalost rodinných poměrů pomoci při volbě edukace, protože osaměle žijící osoby mají větší pravděpodobnost nezdravého způsobu života.²³ Například deprese a sociální izolace jsou spojeny s rizikem KVO a mohou být důvodem nedodržení preventivních doporučení.²⁴ Mosca a spol.²⁵ se ve své studii zabývají genderovou nerovností v prevenci kardiovaskulárních onemocnění. Toto výzkumné systematické hodnocení preventivní péče v kontextu genderových rozdílů bylo shledáno jako velmi obtížné. Poukazuje na to, že v USA se prevence KVO zaměřuje především na muže.²⁶ Některé rizikové faktory mohou u žen ovlivnit riziko srdečního onemocnění jinak než u mužů. Například estrogen poskytuje ženám jistou ochranu před srdečními chorobami.²⁷ V naší výzkumné skupině se potvrdil vyšší zájem o informace ze strany žen. Bylo potvrzeno, že muži významně častěji uvádějí, že znalosti o prevenci nezískávají, ženy ve významně větší míře označují masmédia nebo jiný zdroj.

Pokud by si respondenti mohli vybrat zdroj, ze kterého by nejraději získávali informace o prevenci KVO, jednoznačně nejvíce označují lékaře a jako další respondenti udávali všeobecnou sestru. Mladší občané, kteří uváděli, že často hledají zdroje informací na internetu, významně více preferují jako žádoucí zdroj informací lékaře. Dle doporučení „Prevence KVO“ novelizovaného v roce 2009²³ si má lékař vytvořit dostatečný čas pro konzultaci s pacientem a vytvořit s ním návrh změn životosprávy. V rámci této studie bylo zjišťováno, kdo občany edukoval. Ve většině případů respondenti uvádějí, že byli v ordinaci lékaře poučeni o tom, jak zlepšit svůj zdravotní stav. Bohužel 28,5 % dotázaných lékař needukoval. Nejčastěji uváděli, že nebyli lékařem poučeni o tom, jak zlepšit svůj zdravotní stav, mladší respondenti a s přibývajícím věkem občané ve významně větší míře uvádějí, že byli edukováni. Je možné se domnívat, že o změně životosprávy jsou především poučeni starší pacienti, kteří již vykazují známky kardiovaskulárního onemocnění. Lze předpokládat, že v tomto případě zprostředkovaně působí věk a onemocnění, kterými občan trpí. Vos a spol. uvádějí, že se zvýšené kardiovaskulární riziko začíná vyvíjet ve velmi mladém věku, a proto je zdravá životospráva i u mladých zcela zásadní.²⁸ Polovina edukovaných občanů uvedla, že jejich edukace nebyla delší než 10 minut a třetina dotázaných zvolila časový interval edukace 10 až 15 minut. Zásadnější než délka edukace se jeví srozumitelnost podávaných informací.²³ Edukovaní respondenti považují informace v naprosté většině za užitečné. Naprostá většina dotazovaných občanů považuje podávané informace, jež se týkají úprav ve výživě, v oblasti hubnutí, úpravy pohybových aktivit, zanechání kouření, omezení stresu a nežádoucích účinků léků, za užitečné.

Všeobecná sestra má v oblasti kardiovaskulární prevence řadu velmi důležitých úloh. A v rámci výzkumu bylo rovněž zjišťováno, zda pacienty edukuje všeobecná sestra. Sestru uvedla necelá čtvrtina občanů. Úlohou sestry v prevenci je edukovat pacienta o jeho vlastním rizikovém chování, motivovat ho ke spolupráci a poskytnutí informací, které povedou ke zlepšení jeho životosprávy.²⁹ Při

edukaci klienta může zdravotnický personál využít i doplňující písemné materiály. V další části výzkumného šetření jsme proto zjišťovali, zda dostávají respondenti písemné materiály o prevenci různých onemocnění od lékařů a od sester. Písemné materiály o prevenci dostávají od lékařů více než dvě pětiny občanů, bohužel téměř stejně velká část respondentů uvádí, že písemné materiály nedostává. V porovnání odpovědí občanů týkajících se nabídky písemných materiálů o prevenci od lékařů na straně jedné a sester na straně druhé existuje vysoká míra shody. To znamená, že ti občané, kteří uváděli, že dostávají písemné materiály od lékařů, zároveň uváděli, že je dostávají i od sester a naopak. Toto zjištění signalizuje, že zde rozhoduje spíše nabídka ordinací. V jedné z písemných materiálů pacientům nabízejí, v jiných nikoliv.

Závěry

Rozsáhlý výzkumný projekt byl zaměřen na intervence v preventivní kardiologii. Tato část studie byla zaměřena na znalosti pacientů o ovlivnitelných faktorech. Pokud chceme, aby pacient převzal aktivní úlohu v péči o své zdraví, je zásadní, aby měl kvalitní informace o zdravé životosprávě. V této části studie jsme zjišťovali, jaké informace respondenti mají a kdo jim je podává. Většina dotazovaných občanů má informace o prevenci kardiovaskulárních onemocnění od lékaře. Dále respondenti uváděli jako zdroj rodinu, přátele a internet. Přesto většina dotazovaných chce získat informace především od lékaře. Mladší lidé preferují internet a starší upřednostňují komunikaci se zdravotníky. Polovina respondentů obdržela písemné materiály zaměřené na prevenci. Většina občanů považuje informace o prevenci za užitečné. Prevence KVO by měla být celoživotním úsilím.³⁰ Aby občan mohl dodržovat zásady, je nezbytné, aby měl náležité informace, které mu předá odborný personál.

Financování

Podpořeno projektem Ministerstva zdravotnictví ČR s registračním číslem 15-31000A.

Literatura

1. ÚZIS ČR. Zemřelí 2016. 2017.
2. Býma S, Hradec J, Herber O, Karen I. Prevence kardiovaskulárních onemocnění. Společnost všeobecného lékařství, 2004.
3. Kotseva K, Wood D, De Bacquer D, et al. EUROASPIRE IV: a European Society of Cardiology survey on the lifestyle, risk factor and therapeutic management of coronary patients from 24 European countries. *Eur J Prev Cardiol* 2016;23:636–648.
4. WHO. Global Action Plan for the Prevention and Control of Noncommunicable Disease 2013–2020. Switzerland: Geneva, 2013.
5. WHO. Cardiovascular diseases (CVDs). 2017. <http://www.who.int/en/news-room/fact-sheets/detail/cardiovascular-diseases-cvds>
6. American Heart Association. 2002 Heart and Stroke Statistical Update. Dallas, Texas: American Heart Association, 2001:4–5.
7. Berenson GS, Srinivasan SR, Bao W, et al. Association between multiple cardiovascular risk factors and atherosclerosis in children and young adults. The Bogalusa Heart Study. *N Engl J Med* 1998;338:1650–1656.
8. Berenson GS, Wattigney WA, Tracy RE, et al. Atherosclerosis of the aorta and coronary arteries and cardiovascular risk factors in persons aged 6 to 30 years and studied at necropsy (The Bogalusa Heart Study). *Am J Cardiol* 1992;70:851–858.
9. Stampfer MJ, Hu FB, Manson JE, et al. Primary prevention of coronary heart disease in women through diet and lifestyle. *N Engl J Med* 2000;343:16–22.
10. Bonow RO. Primary Prevention of Cardiovascular Disease. *Circulation* 2002;106:3140–3141.
11. Wilson PW, D'Agostino RB, Levy D, et al. Prediction of Coronary Heart Disease Using Risk Factor Categories. *Circulation* 1998;97:1837–1847.
12. Hwang SJ, Onuma O, Massaro JM, et al. Maintenance of Ideal Cardiovascular Health and Coronary Artery Calcium Progression in Low-Risk Men and Women in the Framingham Heart Study. *Circ Cardiovasc Imaging* 2018;11:e006209.
13. Stenestrand U, Wallentin L. Early statin treatment following acute myocardial infarction and 1-year survival. *JAMA* 2001;285:430–436.
14. Smith Jr. SC. Review of recent clinical trials of lipid lowering in coronary artery disease. *Am J Cardiol* 1997;80:10H–13H.
15. Grover SA, Paquet S, Levinton C, et al. Estimating the benefits of modifying risk factors of cardiovascular disease: a comparison of primary vs secondary prevention. *Arch Intern Med* 1998;158:655–662.
16. Straus SE, Majumdar SR, McAlister FA. New evidence for stroke prevention: scientific review. *JAMA* 2002;288:1388–1395.
17. Bonow RO. Primary Prevention of Cardiovascular Disease. *Circulation* 2002;106:3140–3141.
18. Cífková R, Býma S, Češka R, et al. Prevence kardiovaskulárních onemocnění v dospělém věku. *Klin Biochem Metabol* 2005;4:212–224.
19. Bejan-Angoulvant T, Saadatian-Elahi M, Wright JM, et al. Treatment of hypertension in patients 80 years and older: the lower the better? A meta-analysis of randomized controlled trials. *J Hypertens* 2010;28:1366–1372.
20. Doolan DM, Froelicher ES. Smoking cessation interventions and older adults. *Prog Cardiovasc Nurs* 2008;23:119–127.
21. Jarvis-Selinger S, Bates J, Araki Y, Lear SA. Internet-based support for cardiovascular disease management. *Int J Telemed Appl* 2011;2011:342582.
22. Wagner EH, Austin BT, Davis C, et al. Improving chronic illness care: translating evidence into action. *Health Affairs* 2001;20:64–78.
23. Býma S, Hradec J. Doporučený diagnostický a léčebný postup pro všeobecné praktické lékaře. Prevence kardiovaskulárních onemocnění. ČLS JEP, 2009.
24. Mosca L, Benjamin EJ, Berra K, Bezanson JL. Effectiveness-based guidelines for the prevention of cardiovascular disease in women – 2011 Update: a guideline from the American Heart Association. *Circulation* 2011;123:1243–1262.
25. Mosca L, Barrett-Connor E, Wenger NK. Sex/Gender Differences in Cardiovascular Disease Prevention What a Difference a Decade Makes. *Circulation* 2011;124:2145–2154.
26. Lewis WR, Ellrodt AG, Peterson E. Trends in the use of evidence-based treatments for coronary artery disease among women and the elderly: findings from the get with the guidelines quality-improvement program. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes* 2009;2:633–641.
27. American Heart Association. 2015 Prevention Treatment of Heart Attack, Lifestyle-Changes. <http://www.heart.org/en/health-topics/heart-attack/life-after-a-heart-attack/lifestyle-changes-for-heart-attack-prevention>.
28. Vos LE, Oren A, Uiterwaal C, et al. Adolescent blood pressure and blood pressure tracking into young adulthood are related to subclinical atherosclerosis: the Atherosclerosis Risk in Young Adults (ARYA) study. *Am J Hypertens* 2003;16:549–555.
29. Vilánková A, Prusíková M, Vrablík M, Češka R. Úloha sestry v prevenci kardiovaskulárních onemocnění. *Med pro Praxi* 2010;7:501–503.
30. Perk J, Backer GD, Gohlke H, et al. European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice (version 2012). *Eur J Prev Cardiol* 2012;19:585–667.

P-wave dispersion and atrial electromechanical delay in patients with inflammatory bowel disease

Habibe Kafes^a, Burak Açar^b, Lale Asarcıklı^c, Esra Gucuk^a, Zeki Mesut Yalin Kilic^d, Omac Tufekcioglu^a

^a Department of Cardiology, Yuksek Ihtisas Education and Research Hospital, Ankara, Turkey

^b Department of Cardiology, Faculty of Medicine, Kocaeli University, Kocaeli, Turkey

^c Department of Cardiology, Siyami Ersek Cardiovascular and Thoracic Surgery Center, Istanbul, Turkey

^d Department of Gastroenterology, Yuksek Ihtisas Education and Research Hospital, Ankara, Turkey

ARTICLE INFO

Article history:

Submitted: 9. 9. 2018

Accepted: 8. 12. 2018

Available online: 16. 9. 2019

Klíčová slova:

Disperze vlny P

Elektromechanické zpoždění

Fibrilace síní

Nespecifické střevní záněty

SOUHRN

Kontext: Nespecifické střevní záněty (inflammatory bowel disease, IBD) představují skupinu zánětlivých onemocnění, k jejichž rozvoji dochází u vnímavých jedinců s nadměrnou imunitní odpovědí na různé antigeny nebo faktory okolního prostředí. Starší studie navrhly jako možný časný marker fibrilace síní parametr elektromechanické zpoždění síní (electromechanical delay, EMD). Cílem této studie bylo zhodnotit elektromechanické vlastnosti síní pacientů s IBD, měřené dopplerovským ultrazvukem a současně elektrokardiograficky (EKG).

Materiál a metody: Do studie bylo zařazeno 35 pacientů s IBD a 21 dobrovolníků srovnatelného věku a pohlaví. Elektromechanické vlastnosti síní byly měřeny transthorakální echokardiografií a povrchové EKG. Vypočítávaly se disperze vlny P (P wave dispersion, PWD), elektromechanické zpoždění (electromechanical delay, EMD) v šíření vzruchu mezi síněmi, EMD v šíření vzruchu v levé síni i EMD v šíření vzruchu v pravé síni. **Výsledky:** Do studie bylo zařazeno celkem 35 pacientů s IBD (54 % muži; 19 s ulcerózní kolitidou, 16 s Crohnovou chorobou, průměrný věk $43,97 \pm 13,98$ roku). Ve skupině pacientů byla ve srovnání s kontrolní skupinou PWD delší a doba trvání vlny P kratší. Trvání EMD mezi síněmi (laterální-trikuspidální-PA) i v rámci levé síně (laterální-septální-PA) bylo ve skupině pacientů delší.

Závěr: U pacientů s IBD byly ve srovnání s kontrolní skupinou hodnoty PWD, EMD síní a EMD v levé síni delší. Vzhledem k predispozici jedinců s IBD ke vzniku epizod arytmií síní lze uvedené parametry použít k vyhledávání vysoce rizikových jedinců.

© 2019, ČKS.

ABSTRACT

Background: Inflammatory bowel disease (IBD) is a group of inflammatory diseases that occur with excessive immune response against various antigens or environmental factors in sensitive individuals. Atrial electro-mechanic delay (EMD) was suggested as an early marker of atrial fibrillation in previous studies. The objectives of this study were to evaluate atrial electromechanical properties measured by tissue doppler imaging and simultaneous electrocardiography (ECG) tracing in patients with inflammatory bowel disease.

Materials and methods: Thirty-five patients with inflammatory bowel disease (IBD), and 21 healthy volunteers, matched for age and sex, were enrolled in the study. Atrial electromechanical properties were measured by using transthoracic echocardiography and surface ECG. P wave dispersion (PWD), interatrial electro-mechanic delay (EMD), left intraatrial EMD, right intraatrial EMD were calculated.

Results: A total of 35 patients with IBD (54% males; 19 with ulcerative colitis, 16 with Crohn's disease, mean age 43.97 ± 13.98 years) were included in the study. In the patient group, PWD was longer and the P min time was shorter as compared to the control group. Both interatrial (lateral-tricuspid-PA) and left intraatrial (lateral-septal-PA) EMD times were longer in the patient group.

Conclusion: In patients with IBD, PWD, interatrial EMD and left intraatrial EMD were prolonged as compared to the control group. As IBD patients have predisposition to atrial arrhythmic events, those parameters may be used to predict high-risk individuals.

Keywords:

Atrial fibrillation

Electromechanical delay

Inflammatory bowel disease

P-wave dispersion

Address: Dr. Burak Açar, Department of Cardiology, Faculty of Medicine, Kocaeli University, Kocaeli, Turkey, e-mail: burakacarmd@yahoo.com

DOI: 10.33678/cor.2019.035

Introduction

Inflammatory bowel disease (IBD) is a group of inflammatory diseases that occur with excessive immune response against various antigens or environmental factors in sensitive individuals. It has a chronic course, involves remission and exacerbation periods and is frequently accompanied by systemic findings.^{1,2} It is composed of two main subgroups including ulcerative colitis (UC) and Crohn's disease (CD). Extraintestinal involvement may develop with a rate of > 40% in IBD.³ One of the extraintestinal involvement is cardiovascular system, which may present as pericarditis, pericardial effusion, myocarditis, endocarditis, cardiomyopathy, predisposition to thromboembolic events, acute myocardial infarction due to coronary artery thrombosis or complete heart block.^{3,4}

Atrial fibrillation (AF) is the most common permanent rhythm disorder^{5,6} and a significant cause of morbidity and mortality.^{7,8} Previous studies have suggested that inflammation may play a role in AF recurrence by triggering oxidative stress.⁹

Prolongation of intra-/interatrial conduction time and heterogeneous expansion of sinus impulses are the electrophysiological components of AF development.¹⁰ All of those parameters refer to heterogeneous conduction of the electrical activity and previous studies have shown that presence of atrial electromechanical delay (EMD) and prolonged P wave dispersion (PWD) were associated with increased risk of AF.¹¹ Previously, Efe et al have showed that atrial electromechanical conduction is prolonged in IBD in active phase of disease.¹² AF and its relation with atrial EMD times in chronic phase of inflammatory bowel disease has not been studied yet. In our study, we aimed to evaluate P-wave dispersion and atrial electromechanical delay in patients with inflammatory bowel disease.

Methods

Study group

35 patients with IBD who were not in the active period were included in this study. Age and gender matched 21 healthy individuals, were included as control group. Presence of diabetes mellitus, hypertension, hyperlipidemia and smoking were interrogated. The study was initiated after obtaining approval from the ethics committee of our hospital.

Individuals who used anti-arrhythmic drugs, who had a history of AF, structural cardiac disease, permanent cardiac pacemaker, hyperthyroidism, hypothyroidism, primary cardiomyopathy, ischemic cardiomyopathy, heart failure (ejection fraction <50%), who had left ventricular segmental wall movement disorder, moderate-severe valve stenosis, severe valve failure, atrioventricular conduction disorder or bundle branch block, electrolyte disorder, renal failure, whose P wave's starting and ending could not be clearly evaluated on ECG or who had insufficient quality of imaging on echocardiography were not included in the study. The study complied with the principles of the Declaration of Helsinki and was approved by the local ethics committee.

Definitions

The waist circumference was measured around the top of the iliac crest in centimeter and body weight was measured at fasting period as kilogram. Body mass index was calculated according the formula: the weight(kg)/square of the height (m²).

Echocardiography

For echocardiographic examination 2.5–3.5 MHz transducer was used (GE-Vingmed Vivid 7 Ultrasound AS, Horten, Norway). Standard echocardiographic measurements were performed considering the guideline of the American Echocardiography Association. The measurements were performed in the left lateral decubitus position using parasternal long and short axis and apical windows. With a simultaneous single-derivation ECG, the average of 3 cardiac beats in the sinus rhythm was obtained.

On tissue Doppler examination, adjusting the spectral pulsed Doppler signal filters up to Nyquist limit of 15–20 cm/s and using optimal gain. The monitor's flow rate was adjusted to 50–100 mm/s to optimize the image of myocardial velocities. On apical four-chamber view, the pulse tissue Doppler volume sample was obtained from the left ventricular lateral mitral ring, septal mitral ring and right ventricular tricuspid ring. On the simultaneous ECG recording, the time between the start of the P-wave and the start of the tissue Doppler late diastolic wave (A') was labeled as PA (Fig. 1). The measurements were obtained from the lateral mitral ring (lateral-PA), septal mitral ring (septal-

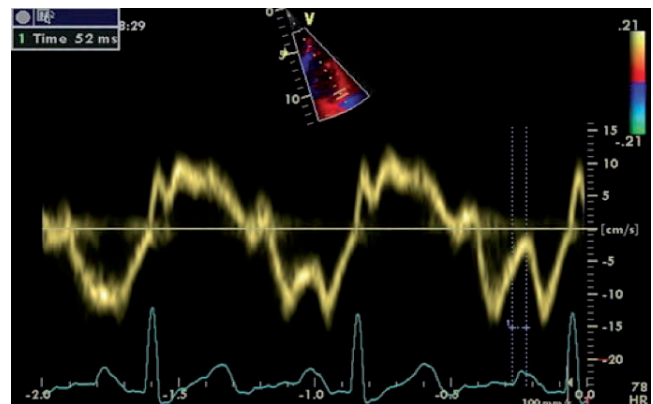


Fig. 1 – Measurement of the PA interval by tissue Doppler echocardiography. On superficial electrocardiography, the time interval between the start of the P wave and the late diastolic wave (A') obtained on tissue Doppler recording was taken.

PA) and right ventricular tricuspid ring (tricuspid-PA). The difference between the lateral and tricuspid-PA (lateral-tricuspid-PA) was defined as interatrial electromechanical delay (EMD); the difference between the septal and tricuspid-PA (septal-tricuspid-PA) was defined as right intraatrial EMD and the difference between the lateral and septal-PA (lateral-septal-PA) was defined as left intraatrial EMD.

Electrocardiography and P-wave dispersion

A 12-derivation ECG recording was performed in the supine position at a rate of 25 mm/s with an amplitude of 10 mm/mV after a 20-minute resting period. The starting point of the first wave observed upwards or downwards from the

isoelectrical line was considered the starting point of the P wave. The point of return of the wave back to the isoelectrical line was considered the end of the P wave. The time of the P wave for each derivation was determined by using digital measurement device for approximately 3 P wave times. The longest P wave time (P-max) and the shortest P wave time (P-min) in any derivation on 12-derivation ECG were measured; the difference between P-max and P-min was determined as P-wave dispersion.

Statistical analysis

Descriptive statistics of the parametric variables were expressed as mean $\pm$ standard deviation and the categorical variables were expressed as patient number (n) and percentage (%). For comparison of the control group with the patient group, Independent t-test was used for parametric variables and chi-square test was used for categorical variables. In cases where the assumptions of the chi-square test could not be provided, Fisher's exact test was used. Pearson correlation coefficient was used in measurement of the relation between two parametric variables. All statistical analyses were performed using the SPSS 20.0 (IBM Corporation) statistical package program. The *p* values obtained as a result of the tests were evaluated at a significance level of $\alpha = 0.05$.

Results

A total of 35 patients with IBD (54% males; 19 UC, 16 CD, mean age 43.97 ± 13.98) were included in the study. As

control group, 21 age and gender-matched healthy individuals were included (71% males; mean age 40.14 ± 10.24 years). Demographic data, clinical characteristics, laboratory and echocardiographic findings of the study patients are summarized in Table 1. The clinical characteristics of the groups were similar aside from diastolic blood pressure, which was significantly higher in the patient group as compared to control group. C reactive protein (CRP) and erythrocyte sedimentation rate (ESR) were higher in the patient group as well as the platelet count.

The results of the ECG and Doppler evaluation of the electromechanical delay are shown in Table 2. In the patient group, PWD was longer (45.40 ± 11.21 ms and 30.76 ± 9.99 ms, $p < 0.05$) and the P-min time was shorter (54.46 ± 9.83 ms and 69.14 ± 7.11 ms, $p < 0.05$) as compared to the control group. P-max values were similar in both groups. On tissue Doppler examination, the lateral and septal PA times were longer in the IBD group compared to the control group (lateral PA 69.86 ± 11.32 ms and 56.24 ± 9.93 ms, $p < 0.05$; septal PA 45.06 ± 7.98 ms and 38.38 ± 9.96 ms, $p = 0.008$). Tricuspid PA was similar in both groups.

Both interatrial (lateral-tricuspid-PA) and left intraatrial (lateral-septal-PA) EMD times were longer in the patient group (34.46 ± 10.79 ms and 25.43 ± 7.52 ms, $p = 0.001$; 24.80 ± 9.31 ms and 17.86 ± 7.35 ms, $p = 0.001$, respectively). The right intraatrial EMD time was similar in both groups.

Correlation analysis is summarized in Table 3. No statistically significant correlation was found between disease duration, inflammatory biomarker and PWD and EMD. Also, there was no significant correlation between PWD and EMD.

Table 1 – Demographic data, clinical characteristics, laboratory and basal echocardiographic findings of the patient and control groups

	Control group (n = 21)	Patient group (n = 35)	<i>p</i> value
Age (years)	40.14 ± 10.24	43.97 ± 13.98	0.281
Gender (female) (n, %)	6 (% 28.6)	17 (% 48.6)	0.141
Waist circumference (cm)	91.59 ± 9.68	94.97 ± 12.90	0.345
Body mass index (kg/m ²)	25.49 ± 3.44	26.07 ± 6.36	0.701
Systolic blood pressure (mmHg)	116.43 ± 14.92	119.06 ± 17.08	0.562
Diastolic blood pressure (mmHg)	71.48 ± 6.29	77.69 ± 11.62	0.028*
White blood cell (10 ⁹ /L)	6.71 ± 2.37	7.22 ± 2.26	0.453
Platelet ($\times 10^3$ /L)	256 ± 42	296 ± 76	0.019*
CRP (mg/L)	2.05 ± 2.02	8.41 ± 5.48	< 0.001*
ESR (mm/h)	5.53 ± 4.38	16.03 ± 7.88	< 0.001*
Diabetes mellitus	0 (% 0)	2 (% 5.7)	0.523
Hypertension	2 (% 9.5)	6 (% 17.1)	0.430
Hyperlipidemia	2 (% 9.5)	5 (% 14.3)	0.700
Smoking	0 (% 0)	2 (% 5.7)	0.523
Echocardiography			
E Velocity (cm/s)	70.65 ± 17.04	70.14 ± 20.30	0.930
A Velocity (cm/s)	53.24 ± 11.75	62.94 ± 20.20	0.073
IVSd (cm)	8.62 ± 1.20	8.23 ± 1.47	0.311
LVIDd (mm)	44.57 ± 3.15	43.86 ± 4.12	0.498
LVIDs (mm)	29.57 ± 4.29	27.74 ± 3.32	0.080
Diameter of left atrium (cm)	33.00 ± 3.75	32.83 ± 3.56	0.865

CRP – C-reactive protein; ESR – erythrocyte sedimentation rate; IVSd – diastolic interventricular septum diameter; LVIDd – left ventricular end diastolic dimension; LVIDs – left ventricular end systolic dimension; * $p < 0.05$ statistically significant, values expressed as mean $\pm$ standard deviation or number and frequency n (%).

Table 2 – Descriptive statistics and results of the analyses

	Control group (n = 21)	Patient group (n = 35)	p value
P-max (ms)	99.90 ± 11.08	99.86 ± 16.68	0.991
P-min (ms)	69.14 ± 7.11	54.46 ± 9.83	< 0.001*
PWD (ms)	30.76 ± 9.99	45.40 ± 11.21	< 0.001*
Lateral PA (ms)	56.24 ± 9.93	69.86 ± 11.32	< 0.001*
Septal PA (ms)	38.38 ± 9.96	45.06 ± 7.98	< 0.01*
Tricuspid PA (ms)	30.81 ± 8.71	35.40 ± 8.14	0.052
Interatrial EMD (ms)	25.43 ± 7.52	34.46 ± 10.79	0.001*
Right intraatrial EMD (ms)	7.57 ± 4.05	9.66 ± 5.80	0.154
Left intraatrial EMD (ms)	17.86 ± 7.35	24.80 ± 9.31	< 0.01*

* $p < 0.05$, EMD – electromechanical delay; PWD – P wave dispersion.

Table 3 – Results of the correlation analysis

		r	p value
Disease period	P wave dispersion (ms)	0.123	0.480
	Interatrial EMD (ms)	0.246	0.154
	Left intraatrial EMD (ms)	0.206	0.236
P wave dispersion	Left intraatrial EMD	0.222	0.156
	Interatrial EMD	0.156	0.251
CRP	P wave dispersion	0.133	0.349
	Left intraatrial EMD	0.250	0.074
	Interatrial EMD	0.243	0.083

CRP – C-reactive protein; EMD – electromechanical delay.

Discussion

In our study, PWD, lateral-PA, septal-PA, interatrial EMD and left intraatrial EMD times were significantly longer in the patients with IBD in chronic phase. This study showed that in patients with inflammatory bowel disease had disturbed atrial electromechanical properties.

AF is the most common arrhythmia in clinical practice and previous studies reported the relation of AF in the setting of acute and chronic systemic inflammation.¹³ Predisposition to AF may also be observed in patients with IBD on an inflammatory background. Moreover, there is a tendency to hypercoagulation in IBD and venous thromboembolic events are significant causes of morbidity and mortality.^{14–16} Since patients with IBD carry a risk of AF and AF-related thromboembolic events, prevention of complications may be provided with early treatment.

Prolongation of intraatrial and interatrial conduction times of the sinus impulses may develop as a result of electrical and mechanical changes in the atria. Non-homogeneous conduction can be determined by P-wave period on surface ECG. Since P-wave localizations on surface ECG corresponds different parts of the atria, regional delays in atrial depolarization cause heterogeneities in P-wave times. In a study by Dilaveris et al., PWD was longer while the mean P-wave and P-min times were shorter in hyper-

tensive patients with a history of AF as compared to the individuals with sinus rhythm.¹⁷ In addition, a PWD of >40 ms had a sensitivity of 83%, a specificity of 85% and a positive predictive value of 89% in determining paroxysmal AF.¹⁷ In line with our findings, no significant difference was found in P-max and P-min times on ECG in individuals with IBD, while PWD was significantly longer than control group in a cross-sectional study.¹⁸ It can be concluded that PWD is a convenient and inexpensive tool and may be used to identify individuals who are prone to atrial arrhythmias in the light of the studies mentioned above.

Our findings indicate that the time between the electrical impulses in the atria and occurrence of mechanical contractions was prolonged in patients with IBD. The EMD times in different conditions have been evaluated previously. Interatrial and intraatrial EMD times were longer in a study that investigated the patients with paroxysmal AF.^{19,20} In a study by Ari et al. atrial EMDs were longer in patients with AF recurrence than in sinus rhythm, prolonged atrial EMD were independent predictors of AF recurrence in patients with persistent AF.²¹ Post-cardioversion atrial EMD durations predict recurrence of AF at 1-month follow-up. Evranos et al. showed that predictors of AF recurrence after AF ablation with cryoballoon are prolonged left intraatrial EMD and lateral PA times. Left intraatrial EMD is a better predictor than PA lateral.¹¹ Electrophysiologically, delayed intraatrial conduction time has been shown to be a trigger for the initiation of the reentry circuit; a major cause of AF and atrial flutter.²² Several studies reported the accuracy and feasibility of the tissue Doppler echocardiography imaging in measurement of atrial conduction times.^{20,22}

Systemic inflammation plays a significant role in the pathogenesis of AF.^{23–25} Whether inflammation is a cause for occurrence of AF or an outcome of AF is unknown. Inflammation causes formation of arrhythmogenic substrates by stimulating fibrosis and structural changes.²⁶ Previously, Acar et al. investigated atrial EMD and PWD times in patients with familial Mediterranean fever.²⁷ They reported significant correlation between serum CRP levels, EMD and PWD times. The authors suggested that the frequency of atrial arrhythmias might be increased due to inflammation. From Danish nationwide registries in the IBD patients they found that in persistent activity periods and during flares are re-

lated increased AF risk, but in remission periods they didn't find any increased risk for AF.²⁸ In our study, we included IBD patients who were not in active period, but inflammatory parameters (CRP and ESR) were higher than control groups, and the periodical frequency of inflammation and persistent activity periods of patients who were included into the study hadn't been taken into consideration. In our study, no correlation was observed between the disease duration, CRP level, PWD and EMD times. We did not evaluate the activation/remission periods of the IBD or anti-inflammatory therapies, which may have affected our results.

Limitations

This is a single center study; therefore, our results may not reflect the properties of the general population. The sample size is limited. Computer-based calculation systems were not used for calculation of PWD, P-max and P-min times. The activation/remission times, and immunosuppressive treatment agents administered during these periods could not be evaluated, which may have affected the degree of systemic inflammation. Since the patients were not followed up prospectively, it is not clear if the prolongation of PWD and atrial EMD would cause atrial arrhythmic events in the future. Larger prospective studies are needed to elucidate the predictive role of these parameters for development of atrial arrhythmia.

Conclusion

In patients with IBD, PWD, interatrial EMD and left intraatrial EMD were prolonged as compared to the control group. As IBD patients have predisposition to atrial arrhythmic events, those parameters may be used to predict high-risk individuals. Incorporation of these noninvasive measures to the clinical practice may pursue early treatment options and prevent AF-related complications.

Conflict of interest

None.

Funding body

None.

References

- Bernstein CN, Blanchard JF, Rawsthorne P, Yu N. The prevalence of extraintestinal diseases in inflammatory bowel disease: a population-based study. *Am J Gastroenterol* 2001;96:1116–1122.
- Williams H, Walker D, Orchard TR. Extraintestinal manifestations of inflammatory bowel disease. *Curr Gastroenterol Rep* 2008;10:597–605.
- Danese S, Papa A, Saibeni S, et al. Inflammation and coagulation in inflammatory bowel disease: The clot thickens. *Am J Gastroenterol* 2007;102:174–186.
- Bansal D, Chahoud G, Ison K, et al. Pleuropericarditis and pericardial tamponade associated with inflammatory bowel disease. *J Ark Med Soc* 2005;102:16–19.
- Go AS, Hylek EM, Phillips KA, et al. Prevalence of diagnosed atrial fibrillation in adults: national implications for rhythm management and stroke prevention: the AnTicoagulation and Risk Factors in Atrial Fibrillation (ATRIA) Study. *JAMA* 2001;285:2370–2375.
- Stewart S, Hart CL, Hole DJ, McMurray JJ. Population prevalence, incidence, and predictors of atrial fibrillation in the Renfrew/Paisley study. *Heart* 2001;86:516–521.
- Stewart S, Hart CL, Hole DJ, McMurray JJ. A population-based study of the long-term risks associated with atrial fibrillation: 20-year follow-up of the Renfrew/Paisley study. *Am J Med* 2002;113:359–364.
- Kirchhof P, Auricchio A, Bax J, et al. Outcome parameters for trials in atrial fibrillation: executive summary. *Eur Heart J* 2007;28:2803–2817.
- Hadi HA, Alsheikh-Ali AA, Mahmeed WA, Suwaidi JM. Inflammatory cytokines and atrial fibrillation: current and prospective views. *J Inflamm Res* 2010;3:75–97.
- Daubert JC, Pavin D, Jauvert G, Mabo P. Intra- and interatrial conduction delay: implications for cardiac pacing. *PACE* 2004;27:507–525.
- Evrans B, Aytemir K, Oto A, et al. Predictors of atrial fibrillation recurrence after atrial fibrillation ablation with cryoballoon. *Cardiol J* 2013;20:294–303.
- Efe TH, Cimen T, Ertem AG, et al. Atrial Electromechanical Properties in Inflammatory Bowel Disease. *Echocardiography* 2016;33:1309–1316.
- Aviles RJ, Martin DO, Apperson-Hansen C, et al. Inflammation as a risk factor for atrial fibrillation. *Circulation* 2003;108:3006–3010.
- Solem CA, Loftus EV, Tremaine WJ, Sandborn WJ. Venous thromboembolism in inflammatory bowel disease. *Am J Gastroenterol* 2004;99:97–101.
- Novacek G, Weltermann A, Sobala A, et al. Inflammatory bowel disease is a risk factor for recurrent venous thromboembolism. *Gastroenterology* 2010;139:779–787, 787 e1.
- Irving PM, Pasi KJ, Rampton DS. Thrombosis and inflammatory bowel disease. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2005;3:617–628.
- Dilaveris P, Stefanadis C. P-wave dispersion and atrial fibrillation risk: methodological considerations. *Am J Cardiol* 2011;107:1405.
- Dogan Y, Soyulu A, Eren GA, et al. Evaluation of QT and P wave dispersion and mean platelet volume among inflammatory bowel disease patients. *Int J Med Sci* 2011;8:540–546.
- Cui QQ, Zhang W, Wang H, et al. Assessment of atrial electromechanical coupling and influential factors in nonrheumatic paroxysmal atrial fibrillation. *Clin Cardiol* 2008;31:74–78.
- Omi W, Nagai H, Takamura M, et al. Doppler tissue analysis of atrial electromechanical coupling in paroxysmal atrial fibrillation. *J Am Soc Echocardiogr* 2005;18:39–44.
- Ari H, Ari S, Akkaya M, et al. Predictive value of atrial electromechanical delay for atrial fibrillation recurrence. *Cardiol J* 2013;20:639–647.
- Shimizu A, Centurion OA. Electrophysiological properties of the human atrium in atrial fibrillation. *Cardiovasc Res* 2002;54:302–314.
- Conen D, Ridker PM, Everett BM, et al. A multimarker approach to assess the influence of inflammation on the incidence of atrial fibrillation in women. *Eur Heart J* 2010;31:1730–1736.
- Boos CJ, Anderson RA, Lip GY. Is atrial fibrillation an inflammatory disorder? *Eur Heart J* 2006;27:136–149.
- Schnabel RB, Larson MG, Yamamoto JF, et al. Relation of multiple inflammatory biomarkers to incident atrial fibrillation. *Am J Cardiol* 2009;104:92–96.
- Kirchhof P, Bax J, Blomstrom-Lundquist C, et al. Early and comprehensive management of atrial fibrillation: proceedings from the 2nd AFNET/EHRA consensus conference on atrial fibrillation entitled 'research perspectives in atrial fibrillation'. *Europace* 2009;11:860–885.
- Acar G, Akcay A, Sayarlioglu M, et al. Assessment of atrial conduction time in patients with familial Mediterranean fever. *PACE* 2009;32:308–313.
- Kristensen SL, Lindhardsen J, Ahlehoff O, et al. Increased risk of atrial fibrillation and stroke during active stages of inflammatory bowel disease: a nationwide study. *Europace* 2014;16:477–484.

Retrospective analysis of factors influencing the results of surgical treatment of CLI: Effect of duration of ischemic defect

Peter Beňo, Marek Rusňák

Klinika cievnej chirurgie, Ústredná vojenská nemocnica Slovenského národného povstania, Fakultná nemocnica Ružomberok, Ružomberok, Slovakia

ARTICLE INFO

Article history:

Submitted: 9. 1. 2019

Accepted: 23. 8. 2019

Available online: 9. 9. 2019

Klíčové slová:

Chirurgická liečba kritickej

končatinovej ischémie

Indikácie pre chirurgickú

intervenciu

Kritická končatinová ischémia

Periférne artériové ochorenie

dolných končatín

SÚHRN

Úvod: Kritická končatinová ischémia (CLI) predstavuje závažný celosvetový medicínsky, ale aj socio-ekonomický problém nielen ohrozením, resp. stratou dolnej končatiny, ale aj vysokou dlhodobou mortalitou z kardiovaskulárnych príčin. Preto je CLI v súčasnej vaskulárnej medicíne oblasťou intenzívneho záujmu ako výskumného, tak aj klinického. Základným atribútom úspešnosti liečby CLI je jednak požiadavka na jej komplexnosť, založenej na multidisciplinárnom konsenze všetkých zainteresovaných vaskulárnych špecialistov a jednak na jej včasnosť.

Materiál a metodika: V našom súbore v rokoch 2011–2015 bolo 109 chirurgicky odliečených pacientov s CLI. Retrospektívnou analýzou anamnestických údajov trvania CLI, tzn. od objavenia príznakov po vykonanú revaskularizačnú liečbu, boli pacienti rozdelení do skupín podľa včasnosti poskytnutej chirurgickej revaskularizačnej liečby. Porovnanie sme vykonali v troch nami stanovených kategóriách, a to 1. prítomnosť, resp. neprítomnosť defektu, 2. doba trvania kritickej ischémie a 3. doba trvania trofického defektu. Na základe výsledkov liečby v skupinách sme sa snažili stanoviť význam vplyvu časového faktora na úspešnosť revaskularizácie z hľadiska priechodnosti rekonštrukcie a záchrany končatiny.

Cieľ: Cieľom práce je vyhodnotiť výsledky liečby CLI na našom pracovisku za obdobie 2011–2015 a stanoviť miesto otvorenej chirurgickej revaskularizácie v manažmente liečby CLI. Štatisticky spracovať súbor so zameraním jednak na zastúpenie jednotlivých liečebných modalít a ich kombinácií a jednak na početnosť tepenných rekonštrukcií v jednotlivých segmentoch tepenného riečiska. V skupine chirurgických revaskularizácií vyhodnotiť výsledky liečby v jednotlivých podsúboroch v zmysle doby priechodnosti tepenných rekonštrukcií, resp. záchrany končatiny a porovnať naše výsledky s výsledkami udávanými v literatúre.

Ďalším cieľom tejto práce je identifikovať všetky faktory ovplyvňujúce výsledky chirurgickej revaskularizačnej liečby CLI a stanovenie miery ich vplyvu na dlhodobú priechodnosť tepenných rekonštrukcií. V neposlednom rade je ambíciou tejto práce vyhodnotiť v literatúre málo zdôrazňovaný časový faktor a preukázať vplyv oneskorenej revaskularizácie kriticky ischemickej končatiny na výsledky liečby CLI.

Záver: Úspešnosť chirurgickej revaskularizácie kriticky ischemickej končatiny je determinovaná rôznymi faktormi, ako sú morfológia a distribúcia aterosklerotického postihnutia, lokalizácia a typ rekonštrukčného výkonu, voľba cievnej náhrady, ale aj vek, komorbidita, compliance pacienta, atď. Avšak v neposlednom rade aj dobrý timing revaskularizačnej liečby bez zbytočných časových strát.

© 2019, ČKS.

ABSTRACT

Introduction: Critical limb ischemia (CLI) has been considered to be one of the most serious medical, social and economic problems not only because of the threat of limb loss, but also because of the high long-term cardiovascular mortality. Therefore, CLI is currently very popular in the field of vascular medicine, as the subject of the research as well as a clinical problem. The basic conditions for the successful treatment of CLI are: complexity of the treatment based on the multidisciplinary consensus of all interested vascular specialists, and its timeliness.

Material and methodology: There were 109 surgically treated patients with CLI between 2011 and 2015 in our file. By retrospective analysis of CLI duration history data, patients were divided into two groups according to the timeliness of surgical revascularisation treatment. Based on the results of the treatment in both groups, we tried to determine the impact of the time on the success of the revascularisation in terms of the patency of the reconstruction and the salvage of the limb.

Address: MUDr. Peter Beňo, Klinika cievnej chirurgie, Ústredná vojenská nemocnica Slovenského národného povstania, Fakultná nemocnica Ružomberok, ulica generála Miloša Vesela 21, 034 26 Ružomberok, Slovakia, e-mail: benop68@gmail.com

DOI: 10.33678/cor.2019.061

Keywords:

Critical limb ischemia
Indications for surgical
interventions
Peripheral arterial disease
Surgical treatment

Goal: The main purpose of this study is to evaluate the results of CLI treatment at our workplace between 2011 and 2015, and to determine the place of open surgical revascularisation in the management of CLI treatment. Moreover, the study statistically elaborates the file focusing on the representation of individual therapeutic modalities and their combinations and on the frequency of arterial reconstructions in individual segments of the arterial bed. In the group of surgical revascularisations we evaluated the results of the treatment in terms of time of the arterial reconstruction, respectively, in terms of the limb salvage and compared our results with the results reported in the literature. Another aim of this study is to identify all factors influencing the results of CLI revascularisation treatment and to determine the extent of their influence on the long-term patency of arterial reconstructions. Last but not least, an ambition of this study is to evaluate underestimated time factor and to demonstrate the effect of delayed revascularisation of the critical ischemic limb on the results of CLI treatment.

Conclusion: The success of surgical revascularisation of the critically ischemic limb is determined by various factors such as morphology and distribution of atherosclerotic disability, localization and type of reconstructive performance, choice of vascular conduit, but also age, comorbidity, patient compliance, etc. However, good timing of revascularisation treatment without unnecessary time loss is also very important.

Introduction

Critical limb ischemia (CLI) is a clinical manifestation of the terminal stage of peripheral arterial disease (PAD) of the lower extremity, which manifests as pain at rest, lasting longer than two weeks and/or presence of skin defects. Critical limb ischemia is developed in 15–20% of patients with PAD LE, and in 10% of patients with intermittent claudication in up to one year. Based on indirect evidence from studies focusing on claudication sufferers' population, PAD progress, and fate of the limb, the yearly CLI incidence is estimated as 500–1000 new cases for 1 million inhabitants. Therefore, in Slovakia there are 2500–5000 new CLI cases per year. Approximately 50% of those will require above-knee amputation, mostly in up to one year from the break out of the disease. 30–80% of diabetics suffer from CLI. Up to 45% of patients who require above-knee amputation are diabetics, who also have 12–24 times higher probability of above-knee amputation.

CLI is connected not only with a high risk of limb loss, due to the general and systemic nature of atherosclerosis, it is also a reliable predictor of morbidity and mortality resulting from other cardiovascular complications. The occurrence of fatal and non-fatal myocardial infarction is approximately 6-times higher, and the risk of ischemic stroke is 2–3-times higher. Due to this fact, the figures describing the mortality of patients with CLI are alarming. The mortality of patients with CLI is 20% in 6 months from determining the diagnosis, and up to 50% of all patients in 5 years. The mortality is 20-times higher than in patients without cardiovascular disease, including symptomatic coronary heart disease, which reflects the severe systemic effects related to CLI.^{1,2}

The main attribute for successful therapy of CLI is its complexity, based on multidisciplinary consensus and all involved vascular specialists. Therefore, modern therapy of CLI should be transferred to vascular centres with access to all diagnostic and therapeutic possibilities. This includes conservative, surgical, endovascular, and stem cell treatment. The right choice of the optimal strategy is based on the indications of endovascular methods, and surgical, combined, and hybrid revascularisation, following the TASC II guidelines (Inter-Society Consensus for the Management of Peripheral Arterial Disease), with regard to individual approach.^{3,4}

An irreplaceable step in the treatment of CLI is correctly indicated surgical treatment, either as a separate modality, offering a whole variety of artery reconstructing procedures on an ischemic limb, or combined with endovascular treatment in two steps, or as a hybrid method in one step. The goal of this treatment is to provide adequate perfusion, which allows the eradication of possible sepsis, destroyed and necrotic tissue, and the creation of functioning limb. With the development of endovascular treatment, there is an improvement in CLI treatment, not only in relation to the endovascular treatment benefits, but mostly because of expansion of indication possibilities of surgical revascularisation and its long-term results reached by improving the circulation conditions on the inflowing side (inflow intervention), or the outflow conditions (outflow intervention).⁵ The care of patients with CLI has improved recently, mainly due to more radical distal reconstructions and technological progress in the endovascular treatment, but despite that, the number of amputations because of CLI is still high.^{6,7}

Sources and methods

There were 3863 patients treated in our facility in the years 2011–2015, and out of those 1538 were diagnosed with PAD. There were 388 patients with CLI, which is 25.2% of the PAD file, and approximately 10% of all patients. The age of the patients was from 35 to 93 years, the average age was 67.1 years, the men to women ratio was 2.7 : 1, and the percentage of diabetics in this file was 39.8%.

156 patients (40.2%) were treated conservatively, 109 patients (28.1%) were treated surgically, 110 patients (28.4%) were treated by endovascular treatment, and 13 patients (3.4%) were treated by hybrid therapy.

We evaluated the file also according to separate years, which are illustrated in the Table 1 and Figure 1.

Based on these data we can say, that while the number of conservative and surgical treatments has not changed significantly during the five years, there is a clear increase in the endovascular group in the years 2011–2014, with a decrease in 2015 caused by the damaged angiographic machine (from June 2015). Due to the progress of endovascular treatment and multidisciplinary approach in pa-

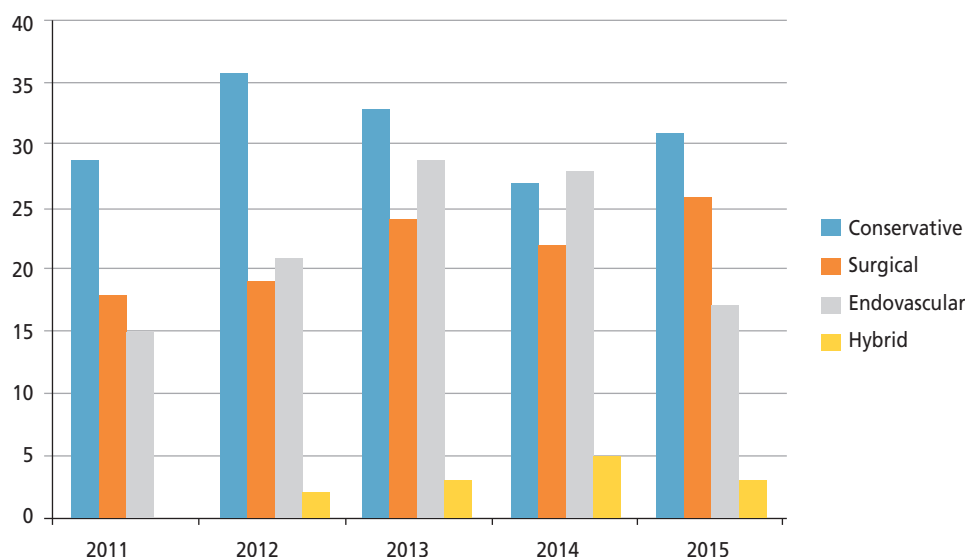


Fig. 1 – Patients with CLI in years 2011–2015 at our workplace.

tients with multilevel damage of artery bed there was an increase in hybrid treatment.

Retrospective analysis of anamnestic data about the duration of CLI from the documentation was used to compare the results of surgical treatment in relation to the level of CLI, duration of CLI, and the duration of ischemic defect.

In the first step we compared the results of the surgical treatment in patients with Fontaine III stage (rest pain), and patients with Fontaine IV stage (ischemic defect). After that, we compared the results of CLI treatment in patient divided into two groups, according to the duration of CLI. The patients in the first group suffered from pain at rest or ischemic defect shorter than one month, and patients in the second group underwent the endovascular treatment after more than one month of pain at rest or ischemic defect. In the end we compared the results of CLI treatment divided by the duration of the trophic effect.

Based on the surgical revascularisation treatment, where the criteria of success were time until patency of the reconstruction and time until saving the limb, we attempted to prove and determine the importance of time

factor on the success of surgical revascularisation treatment of CLI.

Results

Results of surgical treatment

There were 109 patients treated with surgery in total, out of which 33 were on aortoiliac segment, 45 on femoro-supragenicular segment, and 31 were on infragenicular segment.

In the aortoiliac segment (109 patients), there were 18 aortobifemoral, 10 iliofemoral, and 5 iliofemoral cross-over bypasses. The results according to the patency of the reconstruction were: 1 year – 93.9%, 3 years – 90.9%. Salvage of the limb was: 1 year – 100%, 3 years in 30 patients – 90.9%. One person died during the 5-year monitoring, which makes 3.1% yearly mortality.

In the femoro-supragenicular segment (45 patients), there were 22 disobliterations of arteria femoralis communis and arteria profunda femoris with profundoplasty, 15 femoro-popliteal proximal bypasses and 8 femoro-femoral cross-over bypasses. The patency of the recon-

Table 1 – Patients with CLI in years 2011–2015 at our workplace

	2011	2012	2013	2014	2015	Together
PAD	320	310	334	315	259	1538
CLI	69 (21.5%)	87 (27.4%)	80 (23.3%)	81 (25.7%)	72 (27.8%)	388 (25.2%)
Treatment						
Conservative	29	36	33	27	31	156 (40.2%)
Surgical	18	19	24	22	26	109 (28.2%)
Endovascular	15	21	29	28	17	110 (28.4%)
Hybrid	0	2	3	5	3	13 (3.4%)

struction was: 1 year – 82.8%, 3 years – 73.3%. Salvage of the limb was: 1 year – 82.2%, 3 years 68.9%, and the 5-year mortality in our file was 11.1%.

In the infragenic segment (31 patients), there were 17 popliteal distal bypasses, 11 femoro-crural bypasses (5 on a. tibialis anterior, 6 on a. tibialis posterior), and 3 pedal bypasses. The patency of the reconstruction was: 1 year – 67.7%, 3 years – 51.6%. Salvage of the limb was 1 year – 70.9%, 3 years 58.0%, and the 5-year mortality was 6 patients, which means 19.3%.

Results of hybrid treatment

There were 13 patients treated with the hybrid or combined treatment in total. The patients were divided into two groups.

In the first group, there were patients who underwent an endovascular procedure on the inflow level and a surgical procedure on the outflow segment – 8 patients in total. The endovascular procedures were: 4-times PVI (peripheral vascular intervention) on a. iliaca communis, 2-times on a. iliaca externa, 2-times on a. iliaca communis + a. iliaca externa. The surgical procedures were: 3-times endarterectomy on a. femoralis, 4-times profundoplasty, 3-times femoro-popliteal proximal bypass, 3-times femoro-popliteal distal bypass, and once femoro-tibial bypass on a. tibialis posterior.

The second group was comprised of patients with a surgical procedure on the proximal segment and endovascular intervention on the outflow segment – 5 patients in total. There was one iliofemoral bypass, and 4 femoro-popliteal proximal bypasses. The endovascular procedures were: 2-times PVI on a. poplitea, 3-times PVI on truncus tibiofibularis, 2-times PVI on a. fibularis, and one PVI on a. tibialis anterior. Only one patient died, the other 12 reconstructions are patent, with a successful salvage of the limb. The 5-year patency and 5-year salvage of the limb is 92.3% (Table 2).

Discussion

Factors affecting the results of the surgical treatment of CLI

A. General

- age, sex, comorbidity (ischaemic heart disease, diabetes mellitus, hyperlipidemia, chronic renal insufficiency), mobility, life expectancy;
- speed of the disease progress during conservative treatment of PAD LE and comorbidities, compliance, life style.

B. Local

1. Morphology of the obliterating arterial disease

- localisation (aortoiliac, femoro-supragenicular, infragenicular segment);
- extent (segmental, one level, multiple level damage);
- seriousness;
- inflow bloodstream, run off, collateral blood flow.

2. Seriousness of limb ischemia

- presence of defect (stage III or IV);
- extent (depth of necrosis, ulceration, distal defects, defect of the weight-bearing part of the ankle);
- presence of infection (gangrene, dry necrosis);
- infectious agent virulence (*Pseudomonas*, MRSA, VRSA, anaerobic, combined).

3. Type of vessel replacement

- autogenous vein (reverse, non-reverse, *in situ*);
- prosthetic graft;
- composite graft;
- allogenic artery graft.

4. Length of the bypass

5. Venoplasty of distal anastomosis (Linton, Taylor, St. Mary Hospital, A-V fistula)

Table 2 – Results of surgical revascularisation treatment of CLI

Aortoiliac segment	33	Femoro-supragenicul. segment	45	Infragenicul. segment	31
Aortobifemor. bypass	18	Desoblit. AFC + profundoplasty	22	F-P distal bypass	17
Iliaco-femor. bypass	10	F-P proximal bypass	15	F-tibialis ant. bypass	5
Iliaco-femor. cross-over	5	F-F cross-over bypass	8	F-tibialis post. bypass	6
				Pedal bypass	3
Time of patency					
1 year – 31	93.9%	1 year – 37	82.2%	1 year – 21	67.7%
3 year – 30	90.9%	3 year – 33	73.3%	3 year – 16	51.6%
Limb salvage					
1 year – 33	100%	1 year – 37	82.2%	1 year – 22	70.9%
3 year – 30	90.9%	3 year – 31	68.9%	3 year – 18	58.0%
Mortality					
3 year – 1	3.1%	3 year – 5	11.1%	3 year – 6	19.3%

The experience from our practice confirms, that the success of a surgical treatment of a critically ischemic limb is determined by a variety of factors, which are well known also from literature. They are divided into general and local.

General factors include age, sex, and mostly patient's comorbidity, mainly when talking about presence and seriousness of ischemic heart disease, diabetes mellitus, hypertension, dyslipidemia, chronic renal insufficiency, defect of coagulation, immunodeficiency, etc. We also count the patient's mobility and life expectancy into the general factors. The speed of progression of the first disease is also of great importance during the post-surgery period, and it depends on conservative treatment of PAD, patient's compliance and his life style.

The local factors affecting the results of the surgical treatment of CLI include in the first place the morphology of the obliterating arterial disease, where we distinguish the localisation (if the defect is in aortoiliac, femoro-supragenicular or infragenicular segment). A general rule is, that the more central the replacement is, the longer the period of its patency. Correctly indicated and technically precise aortoiliac surgical reconstructions are very effective in CLI treatment. They have great immediate results, low surgical mortality and morbidity rate, high immediate primary patency, a high percentage of long-term patency after 5 years (80–95%), and a low number of reoperations.^{8,9}

Further, when talking about the extent, we distinguish segmental, one level, or multilevel impairment. The prospect of a long-term patency lowers with the extent of the impairment, and therefore are worst in the multilevel defect, where they often require combined, or hybrid treatment.^{9,10} Other criteria related to the morphology of the arterial disease are seriousness of stenosis and obliteration changes, quality of the inflow artery bed and the run off, and the capacity of the collateral bloodstream.

Another important local factor is the seriousness of the limb ischemia. The presence of the defect is confirmed if it is determined as a stage III or IV of the Fontaine classification. Further, we look at the extent and character of the skin lesion, whether it is necrosis, ulceration, its depth, defect of the weight-bearing part of the ankle, etc. An important criterion is the presence or absence of infection (dry necrosis – gangrene), and an infectious agent virulence (*Pseudomonas*, MRSA, VRSA, anaerobic, combined infection, etc.).

Another factor determining the results of the treatment is the type of the replacement used in the artery reconstruction. In the high-flow aortoiliac segment, the mostly used are artificial vessel replacements (dacron grafts, of PTFE) with a good long-term patency. In the infrainguinal segment, there is a general rule, that the most suitable vessel replacement is an autogenous vein, because of its thrombogenicity, hemodynamic properties, and its resistance to infection.^{11,12} During reoperations or in situations, where the patient does not possess a suitable autogenous vein (v. saphena magna, v. saphena parva), the method of choice are allogenic veins. Randomized studies which compare reverse and *in situ* techniques do not determine any significant difference in the patency

of one or another technique. Preference between them is a matter of choice and experience of the surgeon.^{13,14}

In cases, where the patients do not possess an anatomically suitable vein comparable to v. saphena magna, or if it was used in the past during previous reconstructions, or extirpated during varices obliteration, the indicated procedure is the reconstruction using the prosthetic material (PTFE, dacron). The literature states significantly better one year patency of supragenicular venous bypasses than of the prosthetic ones (84.3% to 76.3%). It appears, that there is no difference between long-term patency of PTFE and dacron grafts.^{13,15} When talking about the infragenicular bypasses, the best conduit is the autologous vein. The 3-year patency of venous bypasses when compared to the synthetic ones, is significantly better (60–70% to 20–40%). Usage of synthetic materials is meaningful during an absence of an autologous vein, or if the place of the distal anastomosis is a. poplitea (in the 2nd or 3rd segment). Grafts in the tibial branches are controversial.^{13,15}

Various techniques of sequential bypasses are also used. The material mostly used for prosthesis above the knee is PTFE. On its distal part, an autogenic or allogeneic graft is interposed, usually in the position "jump" or "hitch-hike". Fairly often, a type of composite bypass is used, in which the PTFE prosthesis is connected by end-to-end anastomosis to the venous part of the reconstruction.^{14–16}

Another factor affecting the patency of the reconstruction is the length of the bypass. It is said, that the shorter the reconstruction, the better the prospects for long-term patency. The last local factors affecting the long-term patency of infragenicular prosthetic bypasses are known venoplasties on the distal anastomosis of the bypass – Linton, Taylor, St. Mary Hospital, A-V fistula.^{17,18}

The prospects for long-term patency are not so satisfactory in the distal prosthetic reconstructions, but because of various techniques of venoplasty on the distal anastomosis they have the long-term patency only approximately 20% lower than venous bypasses.^{19,20} Using the A-V fistula does not have a positive effect on the long-term patency of the grafts.

Another goal of our work was to confirm the assumption that the time factor affects the results of the surgical treatment of CLI. There are not many data on the meaning of the time factor in the literature. We based our research on the metaanalysis of Finnish authors Noronen et al. from 2016, which confirms the importance of early revascularisation in diabetic patients with CLI.²¹

In the retrospective analysis of the anamnestic data about the duration of CLI from their medical documentation, the patients with CLI were divided into two groups according to the timeliness of the revascularisation treatment.

In the first case we evaluated the results of the surgical treatment of patients with CLI in stage Fontaine III – pain at rest without trophic defect to results of patients with stage Fontaine IV – ischemic defect (Table 3).

In the second case we compared the results of patients divided into two groups according to the duration of CLI. One group included patients, who suffered from pain at rest or from ischemic defect shorter than one month. The other group included patients, who underwent surgical

Table 3 – Results of revascularisation treatment depending on the stage of the disease Fontaine III and IV

Cumulative time of patency	Stage III	Stage IV
2 months	95.3%	86.6%
4 months	90.6%	77.7%
6 months	88.3%	73.3%
1 year	88.3%	70.8%
2 years	82.8%	66.6%
3 years	81.2%	62.4%
Limb salvage	Stage III	Stage IV
2 months	96.8%	93%
4 months	93.7%	86.6%
6 months	87.5%	80.1%
1 year	86.7%	75.8%
2 years	83.2%	73.5%
3 years	79.2%	68.5%

Table 4 – Results of revascularisation treatment depending on duration of CLI (rest pain or ischemic defect)

Cumulative time of patency	CLI < 1 m	CLI > 1 m
2 months	89.7%	89.7%
4 months	88.4%	87.6%
6 months	82.5%	82.8%
1 year	80.7%	80.6%
2 years	73.4%	70.8%
3 years	70.3%	69.5%
Limb salvage	CLI < 1 m	CLI > 1 m
2 months	97.8%	95.6%
4 months	93.3%	93.3%
6 months	89.1%	88.9%
1 year	83.9%	84.7%
2 years	77.2%	76.7%
3 years	72.9%	71.4%

revascularisation treatment after more than one month of pain at rest or ischemic defect (Table 4).

In the end we compared the results of surgical revascularisation treatment in patients divided into two groups according to the duration of ischemic defect (ID) – shorter than two months and longer than two months (Table 5).

The results of the surgical treatment of CLI in patients with pain at rest were definitely better than in patients with trophic defect, both in cumulative time of patency of reconstructions and in cumulative number of limb salvage. However, the results of CLI treatment according to duration of CLI (Table 4) and according to duration of the ischemic defect (Table 5), to our surprise, did not show any statistically significant differences in the success of the treatment for both criteria.

We believe, that the reasons for not confirming the effect of duration of ischemic defect lie in various fac-

Table 5 – Results of revascularisation treatment CLI depending on the duration of ischemic defect (ID)

Cumulative time of patency	ID < 2 months	ID > 2 months
2 months	85.8%	84.2%
4 months	79.8%	79.0%
6 months	74.1%	73.5%
1 year	72.3%	73.5%
2 years	70.5%	70.0%
3 years	68.7%	67.2%
Limb salvage	ID < 2 months	ID > 2 months
2 months	89.7%	90.2%
4 months	83.5%	82.1%
6 months	81.2%	80.8%
1 year	76.1%	75.6%
2 years	74.3%	73.5%
3 years	70.5%	69.7%

tors. The biggest factor is the huge variety of patients with CLI and their individual differences (age, comorbidity, immunological status), as well as the list of local factors determining the results of the treatment (listed above).

Furthermore, it seems, that more significant than the duration of defect are the speed of its progression, its extent and infectiousness. Small dry distal necrotic defects do not have such negative prospects as quickly extending gangrenes infected by mixed bacterial flora. In this context, the time factor is significant for the limb salvage in the sense of either providing the revascularisation treatment as an ultimum refugium of limb salvage in an admissible stage of gangrene or indicating the patient for primary amputation. In practice, in the vascular surgery department we usually take in patients in such a developed gangrene of the lower limb, that angiography is only performed to determine the place of the amputation line, even though some parts of arterial system can be grafted. On the other hand, patients with long-term chronic trophic defects, with only slightly virulent flora, with good reconstruction conditions can have good results as for patency of the reconstructions and for limb salvage, and can paradoxically influence the statistical results in favour of the group with the duration of defect longer than one or two months.

Another factor is a variety of individual differences in the quality of subsequent care, mainly in patients with CLI living further from the hospital, with variables as local treatment, treatment of primary disease, comorbidities, and dispensary care with regular check-ups, with the goal to secure long-term primary or secondary patency of arterial reconstructions. There is also an important factor influencing the results of the surgical treatment – the patient's compliance, and not only in conservative treatment, but also in the patient's regimen and lifestyle. A possible reason for not confirming the expected results is the small quantity of patients in our file in relation to various listed criteria.

Conclusion

The results of the surgical revascularisation treatment of CLI are determined by a whole spectrum of described factors, both general and local, known from literature and also from our practice. The most significant factor is the morphology of the atherosclerotic defect, which is also a basis leading to correct indication to revascularisation treatment, according to TASC II guidelines. An important factor for optimal strategy of revascularisation treatment is individual approach with the knowledge of correct indications and possibilities of surgical treatment in individual segments and their whereabouts.

Besides the commonly known and by literature well described factors determining the success of CLI treatment, the goal of our work was to point out the meaning of the time factor in surgical revascularisation treatment.

Definitely better results of CLI treatment in patients in Fontaine III Stage compared to Fontaine IV stage is an indirect confirmation of our hypothesis of the effect of time factor, based on the assumption of gradual progress of PAD through the pain at rest stage to trophic defect stage, although that does not always have to be the case.

In this work we did not confirm our assumption of the effect of CLI duration, or of trophic defect duration on the results of surgical CLI treatment in our file. Reasons based on our experience are described in detail in the discussion.

Despite that, we are convinced, that timeliness of revascularisation procedures has a definite effect on their success, both in duration of patency of reconstruction, and in limb salvage.

References

- Gergely P. High cardiovascular risk of the patient with critical limb ischemia-conservative management. *Vasc Med* 2011;3:95–97.
- Vidim T. Current options of surgical treatment of critical limb ischemia. *Vasc Med* 2011;3:103–105.
- Setacci C, Ricco JB; European Society for Vascular Surgery. Guidelines for critical limb ischemia and diabetic foot – introduction. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2011;42:S1–S30.
- Randon C, Jacobs B, De Ryck F, et al. Angioplasty or primary stenting for infrapopliteal lesions: results of a prospective randomized trial. *Cardiovasc Intervent Radiol* 2010;33:260–269.
- Balaz P, Rokosny S, Bafrnec J, Björck M. The role of hybrid procedures in the management of peripheral vascular disease. *Scand J Surg* 2012;101:232–237.
- Vinit NV, Melissa EH, Melina RK, et al. Critical limb ischaemia: Review articles. *J Vasc Surg* 2010;51:230–241.
- Slovut DP, Sullivan TM. Critical limb ischemia: medical and surgical management. *Vasc Med* 2008;13:281–291.
- Menard MT, Belkin M. Aortoiliac disease direct reconstruction in Rutherford's Vascular Surgery, 7th edition, Saunders Elsevier, 2010:1628 p.
- Šefránek V, Tomka J, Slyško R, Necpal R. Options of surgical treatment of critical limb ischemia of lower extremity. *Vasc Med* 2010;2:112–115.
- European Stroke Organisation, Tendera M, Aboyans V, et al. ESC guidelines on the diagnosis and treatment of peripheral artery disease. *Eur Heart J* 2011;32:2851–2906.
- Adam DJ, Beard JD, Cleveland T, et al. Bypass versus angioplasty in severe ischaemia of the leg (BASIL): multicentre, randomised controlled trial. *Lancet* 2005;366:1925–1934.
- Conte MS, Bandyk DF, Clowes AW, et al. Results of PREVENT III: a multicenter, randomized trial of elifoligide for the prevention of vein graft failure in lower extremity bypass surgery. *J Vasc Surg* 2006;43:742–750.
- Tomka J, Necpal R, et al. Surgical treatment of peripheral arterial disease of lower extremity and critical limb ischemia. *Cardiology for practice* 2013;2:86–90.
- Romiti M, Albers M, Brochado-Neto FC, et al. Meta-analysis of infrapopliteal angioplasty for chronic critical limb ischaemia. *J Vasc Surg* 2008;47:975–981.
- Frankovičová M, et al. Our experience with reconstruction operations. *Bratislava Medical Journal* 1995;12:658–660.
- Šefránek V, et al. Lower extremity arterial disease and surgical treatment. *SAP Bratislava* 2011;89–185.
- Kudo T, Chandra FA, Kwun WH, et al. Changing pattern of surgical revascularization for critical limb ischemia over 12 years: endovascular vs open bypass surgery. *J Vasc Surg* 2006;44:304–313.
- Soderstrom M, Arvela E, Korhonen M, et al. Infrapopliteal percutaneous angioplasty versus bypass surgery as first-line strategies in critical leg ischemia a propensity scores analysis. *Ann Surg* 2010;252:765–773.
- Mills JL, et al. Section 15 – Lower Extremity Arterial Disease (Chapter 109). In: Cronenwelt JL, et al. Rutherford's Vascular Surgery 7th edition, Philadelphia: Elsevier, 2010:1682 p.
- Albers M, Romiti M, Brochado-Neto FC, et al. Meta-analysis of popliteal-to-distal vein bypass grafts for critical limb ischemia. *J Vasc Surg* 2006;43:498–503.
- Noronen K, Saarinen E, Albäck A, Venermo M. Analysis of the elective treatment process for critical limb ischaemia with tissue loss: diabetic patient require rapid revascularisation. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2017;53:206–213.

Stručný souhrn doporučení pro dlouhodobou péči o nemocné po infarktu myokardu

(Summary of the recommendations for long-term secondary prevention after myocardial infarction)

Petr Ošťádal^a, Miloš Táborský^b, Aleš Linhart^c, Michal Vrablík^d, Richard Česka^d, Renata Cífková^{c,e}, Eva Králíková^{f,g}, Věra Adámková^h, Milan Kvapil^{ch}, Zorjan Jojkoⁱ

^a Kardiovaskulární centrum, Nemocnice Na Homolce, Praha

^b I. interní klinika – kardiologická, Lékařská fakulta Univerzity Palackého v Olomouci a Fakultní nemocnice Olomouc, Olomouc

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

^d III. interní klinika – klinika endokrinologie a metabolismu, 1. lékařská fakulta Univerzity Karlovy a Všeobecná fakultní nemocnice v Praze, Praha

^e Centrum kardiovaskulární prevence, 1. lékařská fakulta Univerzity Karlovy a Thomayerova nemocnice, Praha

^f Centrum pro závislé na tabáku III. interní kliniky, 1. lékařská fakulta Univerzity Karlovy a Všeobecná fakultní nemocnice v Praze, Praha

^g Ústav hygieny a epidemiologie, 1. lékařská fakulta Univerzity Karlovy a Všeobecná fakultní nemocnice v Praze, Praha

^h Pracoviště preventivní kardiologie, Institut klinické a experimentální medicíny, Praha

^{ch} Interní klinika, 2. lékařská fakulta Univerzity Karlovy a Fakultní nemocnice v Motole, Praha

ⁱ Kardiomed s.r.o., Praha

INFORMACE O ČLÁNKU

Historie článku:

Vložen do systému: 26. 7. 2019

Přijat: 10. 9. 2019

Dostupný online: 30. 9. 2019

Úvod

Péči o nemocné s akutním infarktem myokardu (IM) se podrobně věnuje několik nedávno vydaných doporučení Evropské kardiologické společnosti. Nicméně jedna část z těchto guidelines je zaměřena především na akutní fázi infarktu, druhou část představují doporučení pro prevenci, která nejsou zaměřena výhradně na nemocné po infarktu. Následující text proto shrnuje současná doporučení pro dlouhodobou péči o nemocné po IM se zaměřením na specifické sekundárně preventivní postupy u této populace nemocných. Snahou autorů také bylo vybrat ta doporučení, která jsou vhodná a realizovatelná v podmínkách České republiky, a s ohledem na rozdíly v dostupnosti specializované péče v různých regionech poskytnout základní návod, jak postupovat u nemocného po infarktu nejen kardiologům, ale i lékařům dalších odborností.

Infarkt myokardu je ložisková nekróza srdečního svalu, vzniklá na podkladě ischemie. Nejčastější příčinou je aterosklerotické postižení koronárních tepen, s destabilizací a rupturou nestabilního koronárního plátu a následnou trombózou, která vede k obstrukci postižené koronární tepny a ischemii v jejím povodí. Akutní péče zahrnuje postupy, jež vedou k co nejrychlejší obnově perfuze postižené tepnou a k minimalizaci rozsahu nekrózy. Co nejdříve, nejpozději po klinické stabilizaci je však třeba zahájit dlouhodobou léčbu. Jejím cílem je zlepšit prognózu nemocného, snížit riziko další kardiovaskulární (KV) příhody a zlepšit kvalitu života. Dlouhodobá léčba zahrnuje jednak režimová opatření, jednak farmakoterapii. Patofyziologickým podkladem těchto sekundárně preventivních postupů je především zpomalení progresu (popřípadě i dosažení regrese?) aterosklerózy, pozitivní ovlivnění remodelace myokardu a zvýšení tolerance k ischemii.

Adresa pro korespondenci: Doc. MUDr. Petr Ošťádal, Ph.D., FESC, Kardiovaskulární centrum, Nemocnice Na Homolce, Roentgenova 2, 150 30 Praha 5, e-mail: ostadal.petr@gmail.com

© 2019, ČKS

DOI: 10.33678/cor.2019.064

Organizace dlouhodobé péče

Pacient, který je propuštěn z hospitalizace po proděláním IM, by se měl do tří kalendářních dnů dostavit na kontrolu ke svému registrujícímu praktickému lékaři. Účelem této návštěvy by mělo být zajištění organizace další péče vycházející z obecných doporučení i doporučení uvedených v propouštěcí zprávě. Dále by měla být zajištěna preskripce léků a objednání pacienta k dalším specialistům. Praktický lékař by se měl také ujistit, že pacient ví o termínech kontrol v kardiocentru, jsou-li naplánovány.

Další péči o tohoto pacienta by měl řídit kardiolog, v případě jeho horší dostupnosti nebo při přítomnosti více přidružených onemocnění internista, eventuálně – dle spektra diagnóz – ve spolupráci s jinými specialisty. Oba – kardiolog i internista – by v této péči měli úzce spolupracovat s registrujícím praktickým lékařem, a to včetně kontinuálního předávání informací o aktuálním vývoji zdravotního stavu pacienta a výsledků vyšetření či doporučené medikace od jiných lékařů.

Časový odstup první návštěvy pacienta u kardiologa či internisty od dimise by měl být odvozen od míry jeho oběhové stability a závažnosti onemocnění. Lze doporučit, že ani u zcela stabilních pacientů by neměl překročit interval 30 dnů. Užívá-li pacient léky, které mu nemůže předepsat praktický lékař, zajistí jejich preskripci kardiolog (či internista) ještě před první návštěvou u něj na základě doporučení v propouštěcí zprávě.

Další péče včetně frekvence kontrol u praktického lékaře a kardiologa či internisty, zajištění preskripce léků i potřebných vyšetření by měla probíhat v duchu platné legislativy, musí být dodržovány doporučené postupy pro dlouhodobou péči farmakologickou i nefarmakologickou, v indikovaných nebo nejasných případech musí být nemocný odeslán včas do specializovaného centra.

Antiagregační léčba

Podávání kyseliny acetylsalicylové (ASA) v udržovací dávce 75–100 mg denně se doporučuje doživotně. U pacientů s IM léčených perkutánní koronární intervencí (PCI) se doporučuje podávat duální protidestičkovou léčbu (DAPT) kombinací ASA a inhibitoru P2Y₁₂ (prasugrel 1× 10 mg, ticagrelor 2× 90 mg nebo clopidogrel 1× 75 mg) po dobu 12 měsíců. Clopidogrel se doporučuje podávat spolu s ASA po dobu jednoho měsíce pacientům léčeným fibrinolýzou bez následné PCI. U pacientů s fibrinolýzou a následnou PCI se doporučuje podávat DAPT po dobu 12 měsíců. U nemocných léčených konzervativně je doporučené podávat spolu s ASA clopidogrel nebo ticagrelor po dobu 12 měsíců.^{1–4}

Přestože dosud nebyla provedena žádná velká studie, jež by konkrétně zkoumala optimální délku DAPT u pacientů s vysokým rizikem krvácení, řada studií již prokázala, že zkrácení DAPT na dobu šest měsíců – ve srovnání s 12 nebo více měsíci – snižuje riziko závažných krvácivých komplikací bez navýšení ischemických příhod. U vybraných pacientů s nízkým rizikem krvácení a vysokým rizikem ischemických komplikací lze naopak zvážit prodloužení DAPT např. kombinací ASA plus ticagrelor 60 mg 2× denně na déle než jeden rok (až na tři roky).^{1–4}

U pacientů se zvýšeným rizikem krvácení do gastrointestinálního traktu (anamnéza krvácení z trávicího traktu, antikoagulační léčba, chronické užívání nesteroidních antirevmatik/kortikosteroidů, a přítomnost dvou a více z následujících faktorů: věk ≥ 65 let, dyspepsie, refluxní choroba jícnu, infekce *Helicobacter pylori* a chronická konzumace alkoholu) se doporučuje po dobu léčby DAPT gastrointestinální trakt chránit podáváním inhibitoru protonové pumpy; inhibitory protonové pumpy jsou podle některých guidelines doporučeny dokonce u všech pacientů s duální antiagregací.^{1–4}

Hypolipidemika

Hypolipidemická léčba po IM je integrální součástí komplexní péče. Nemocnému musí být co nejdříve nasazena „vysoce intenzivní“ statinová léčba (specifikovaná jako 20–40 mg rosuvastatinu nebo 40–80 mg atorvastatinu) bez ohledu na koncentraci cholesterolu v lipoproteinech o nízké hustotě (LDL-cholesterolu, LDL-C). U nemocných, kteří užívají základní nebo střední dávku statinu anebo méně účinné statiny, by měla být dávka zvýšena na maximální tolerovanou co nejdříve. V případě, že u nemocného je známa (částečná) statinová intolerance, je třeba nastavit dávku na maximální tolerovanou. Je třeba trvat na časném nasazení statinu, protože zahájení léčby ještě v nemocnici zvyšuje spolupráci nemocných a jejich adherence k léčbě. Počáteční léčba musí být takto zahájena bez ohledu na vstupní hodnotu LDL-C. Je jisté, že nemocný měl vyšší koncentraci LDL-C, než je optimální – důkazem je to, že dostal IM. Lipidový profil musí být stanoven v co nejkratší době po přijetí, bez ohledu na to, že nemocný není lačný.^{1,3,5,6}

Kontrola lipidogramu by měla být provedena za 4–6 týdnů po IM, další potom se zaměřením na cílové hodnoty za tři měsíce, šest měsíců a při stabilizovaném stavu dále jedenkrát za rok; lipidogram by měl být navíc zkontrolován vždy osm týdnů po úpravě hypolipidemické medikace. Vodítkem pro léčbu hypolipidemiky je koncentrace LDL-C. Doporučené postupy Evropské kardiologické společnosti (ESC) a Evropské společnosti pro aterosklerózu (EAS) z roku 2019 posouvají cílovou hodnotu LDL-C na 1,4 mmol/l a méně u všech pacientů po IM a současně snížení LDL-C minimálně o 50 % hodnoty před léčbou (tabulka 1). U pacientů s recidivou aterosklerotické příhody do dvou let od indexové události i přes léčbu statiny se doporučuje dosažení koncentrace LDL-C nižší než 1,0 mmol/l.⁶ Pokud nedosahujeme cílových hodnot nebo u nemocných s parciální statinovou intolerancí, zvážíme použití ezetimibu, které s ohledem na posun cílových hodnot k nižším koncentracím bude nutné častěji.^{1,3,5,6}

Pokud nedosahujeme cílových hodnot maximální hypolipidemickou léčbou (maximální tolerovanou dávkou statinu spolu s ezetimibem) zvážíme terapii inhibitory proprotein konvertázy subtilisin/kexin typu 9 (PCSK9).^{7,8} Ta je v našich podmínkách vázána na specifický režim podle doporučení autorit a plátců a je podávána ve specializovaných centrech. V současné době je plátcí péče léčba inhibitory PCSK9 hrazena nemocným po IM, u nichž hodnota LDL-C přesahuje 3,0 mmol/l při maximální tolerované terapii snižující LDL-C.

Tabulka 1 – Doporučení pro hypolipidemickou léčbu u velmi vysoce rizikových pacientů s akutními koronárními syndromy⁶

Doporučení	Třída doporučení	Úroveň důkazů
U všech pacientů s AKS bez kontraindikace a bez potvrzené intolerance statinů v anamnéze se doporučuje zahájit nebo pokračovat ve vysoké dávce statinu co nejdříve, bez ohledu na počáteční hodnoty LDL-C.	I	A
Koncentrace lipidů by měly být přehodnoceny 4–6 týdnů po AKS, k ověření snížení LDL-C alespoň o 50 % oproti výchozím hodnotám a dosažení cílové hodnoty LDL-C < 1,4 mmol/l. Posoudit toleranci a bezpečnost léčby a ev. upravit dávku statinu.	IIa	C
Pokud není dosaženo cíle LDL-C po 4–6 týdnech při maximální tolerované dávce statinu, doporučuje se kombinace s ezetimibem.	I	B
Pokud není cílové hodnoty LDL-C dosaženo ani po 4–6 týdnech navzdory maximální tolerované terapii statiny a ezetimibem, doporučuje se přidat inhibitor PCSK9.	I	B
U pacientů s potvrzenou intolerancí statinu nebo u pacientů, u nichž je statin kontraindikován, by měl být zváženo ezetimib.	IIa	C
U pacientů s AKS, u nichž není dosaženo cílové hodnoty LDL-C, přestože již užívají maximálně tolerovanou dávku statinu a ezetimib, by mělo být zváženo přidání inhibitoru PCSK9 brzy po příhodě (pokud možno během hospitalizace pro AKS).	IIa	C

AKS – akutní koronární syndrom; LDL-C – cholesterol v lipoproteinech o nízké hustotě (low-density lipoprotein cholesterol); PCSK9 – proprotein konvertáza subtilisin/kexin typu 9. Třídy doporučení: I – je doporučeno, IIa – mělo by být zváženo, IIb – může být zváženo, III – není doporučeno. Úrovně důkazů: A – data pocházejí z více randomizovaných klinických studií nebo metaanalýz, B – data pocházejí z jedné randomizované klinické studie nebo velkých nerandomizovaných studií, C – shoda názorů odborníků a/nebo malé studie, retrospektivní studie, registry.

Krevní tlak

Hypertenze je nejčastější rizikový faktor pro rozvoj ischemické choroby srdeční (ICHS), zhruba 25 % infarktů lze přičíst na vrub hypertenzi. Dosud nebylo dosaženo shody v otázce optimálního cílového krevního tlaku (TK) u pacientů s ICHS, zvláště pokud se týká vztahu tvaru křivky J mezi krevním tlakem a kardiovaskulárními příhodami. Na základě analýz velkých studií se cílová hodnota TK < 130/80 mm Hg u pacientů s ICHS jeví jako bezpečná, zatímco hodnoty < 120/70 mm Hg nejsou doporučovány.^{9,10}

Současná evropská doporučení pro léčbu hypertenze¹¹ proto navrhuje cílové rozmezí TK u pacientů s ICHS 120–

Tabulka 2 – Strategie léčby u hypertoniků s ICHS

Doporučení	Třída doporučení	Úroveň důkazů
U pacientů s ICHS léčených antihypertenzivy je doporučeno:		
• Dosáhnout STK ≤ 130 mm Hg, pokud je tato hodnota tolerována, ne však < 120 mm Hg.	I	A
• U starších pacientů (≥ 65 let) je cílem dosáhnout STK 130–140 mm Hg.	I	A
• Cílovou hodnotou pro DTK je < 80 mm Hg, ne však < 70 mm Hg.	I	C
U hypertoniků po IM jsou upřednostňovány beta-blokátory a blokátory systému RAS.	I	A
U pacientů se symptomatickou anginou pectoris se doporučují beta-blokátory nebo blokátory kalciových kanálů.	I	A
U pacientů se srdečním selháním a sníženou ejekční frakcí se doporučuje, aby antihypertenzní léčba sestávala z ACEI nebo sartanů a beta-blokátoru a diuretika nebo antagonistů mineralokortikoidních receptorů.	I	A

ACEI – inhibitory angiotenzin konvertujícího enzymu; DTK – diastolický krevní tlak; ICHS – ischemická choroba srdeční; IM – infarkt myokardu; RAS – systém renin-angiotenzin; STK – systolický krevní tlak. Třídy doporučení: I – je doporučeno, IIa – mělo by být zváženo, IIb – může být zváženo, III – není doporučeno. Úrovně důkazů: A – data pocházejí z více randomizovaných klinických studií nebo metaanalýz, B – data pocházejí z jedné randomizované klinické studie nebo velkých nerandomizovaných studií, C – shoda názorů odborníků a/nebo malé studie, retrospektivní studie, registry.

129/70–79 mm Hg za předpokladu, že tyto hodnoty jsou pacientem tolerovány; pro starší nemocné ve věku ≥ 65 let jsou cílové hodnoty systolického TK v rozmezí 130–140 mm Hg (tabulka 2).

Beta-blokátory a blokátory systému renin-angiotenzin mohou u pacientů s ICHS zlepšovat prognózu po infarktu.¹² U pacientů se symptomatickou anginou pectoris (AP) jsou beta-blokátory a blokátory kalciových kanálů upřednostňovány.

Pokud je současně přítomno srdeční selhání se sníženou ejekční frakcí levé komory, antihypertenzní léčba má být zahájena při hodnotách TK > 140/90 mm Hg; nízké hodnoty TK u pacientů se srdečním selháním byly spojeny s nepříznivou prognózou, proto hodnoty TK < 120/70 mm Hg nejsou doporučovány. Antihypertenzní léčba má zahrnovat inhibitory angiotenzin konvertujícího enzymu (ACEI) nebo sartany a beta-blokátory, ev. diuretika nebo antagonisty mineralokortikoidních receptorů. V případě potřeby dalšího snížení TK je možno použít blokátory kalciových kanálů dihydropyridinového typu. Non-dihydropyridinové blokátory kalciových kanálů (diltiazem a verapamil), alfa-blokátory a centrálně působící léky, jako je moxonidin, by se neměly podávat.¹³

Srdeční selhání se zachovanou ejekční frakcí často vyžaduje léčbu hypertenze; platí stejné prahové a cílové

hodnoty jako pro nemocné se srdečním selháním a sníženou ejekční frakcí. Optimální léčebná strategie není známa, ale je možno se držet doporučení platných pro srdeční selhání se sníženou ejekční frakcí.¹³

Fibrilace síní

Kombinace fibrilace síní (FS) a ischemické choroby srdeční (ICHS) je klinickým scénářem s vazbou na antikoagulační a antiagregační terapii, který je spojen s významně vyšší morbiditou a mortalitou.¹⁴

Praxe s přidáním ASA nebo inhibitoru P2Y₁₂ k perorálnímu antikoagulanci se označuje jako duální terapie, přidání ASA i inhibitoru P2Y₁₂ k perorálnímu antikoagulanci se nazývá trojitá terapie. Duální protidestičková léčba se označuje jako DAPT a je důležitá v prevenci trombózy stentu, ale nedostatečná pro prevenci cévní mozkové příhody (CMP). Perorální antikoagulancia jsou esenciální pro prevenci CMP, ale sama o sobě nejsou vhodná pro prevenci nových koronárních příhod. Kombinace nejméně jednoho protidestičkového léčiva navíc k perorálnímu antikoagulanci se doporučuje až na dobu 12 měsíců po akutním koronárním syndromu nebo implantaci stentu. Metaanalýza studií WOEST, PIONEER AF-PCI a RE-DUAL PCI říká, že pravděpodobnost tromboembolické příhody během duální terapie ve srovnání s trojitou terapií je velmi nízká. Nedávno publikovaná studie AUGUSTUS ukazuje na efektivitu samostatně podávaného apixabanu bez ASA jako nejlepší volby u pacientů s akutním infarktem myokardu (AIM) nebo podstupujících elektivní PCI pro stabilní AP. Tato data budou ještě ověřena výsledky studie ENTRUST-AF PCI a budou jistě zahrnuta do guidelines ESC 2020 pro léčbu pacientů s infarktem myokardu s elevací úseku ST (STEMI), která se právě tvoří. Je samozřejmě otázkou, jaká úloha ASA bude do budoucna, neboť máme stále více nových důkazů, že přínos ASA ve světle moderní antitrombotické terapie může být na úrovni placeba.

Ve studii PIONEER AF-PCI byly porovnávány dva rozdílné režimy s rivaroxabanem se standardní trojitou terapií s antagonisty vitamínu K (VKA) a DAPT u 2 124 pacientů s FS podstupujících PCI: nízká dávka rivaroxabanu 15 mg s inhibitoru P2Y₁₂ a velmi nízká dávka rivaroxabanu 2,5 mg dvakrát denně kombinovaná s ASA a inhibitoru P2Y₁₂. Žádná z dávek rivaroxabanu v PIONEER AF-PCI nebyla zkoumána vzhledem k prevenci CMP u pacientů s FS. V RE-DUAL PCI byla porovnávána bezpečnost dvou dávek dabigatranu (110 nebo 150 mg dvakrát denně) v kombinaci s clopidogrelem nebo ticagrelor (tj. duální terapie bez ASA) se standardní trojitou terapií s VKA u 2 725 pacientů s FS podstupujících PCI.

Co je známo^{1-4,14}:

- (1) Přidání ASA a/nebo inhibitoru P2Y₁₂ k perorálnímu antikoagulanci podstatně zvyšuje riziko krvácení, a tato kombinace by se proto neměla podávat pacientům s FS bez jasné indikace.
- (2) Doporučené postupy ESC jasně tvrdí, že délka DAPT nezávisí na typu stentu, ale na klinickém obrazu pacienta.
- (3) Klinické studie s moderními lékovými stenty (DES) tvrdí, že (velmi) krátké duální protidestičkové režimy (tj.

jeden měsíc po elektivním stentingu nebo šest měsíců v případě akutního koronárního syndromu [AKS]) jsou bezpečné a účinné.

- (4) Rivaroxaban 15 mg nebo dabigatran 110/150 mg dvakrát denně v duální terapii s inhibitorem P2Y₁₂, převážně clopidogrelem (ale bez ASA), je bezpečnější z pohledu rizika krvácení než trojitá terapie s VKA.

Koronární intervence u pacientů se známou fibrilací síní již užívajících NOAC

Zatímco guidelines doporučují ponechat pacienty na nepřerušené léčbě VKA během elektivní i urgentní PCI, podávání nových perorálních antikoagulancií (NOAC) by preferenčně mělo být na elektivní intervence dočasně přerušeno. Ticagrelor nebo prasugrel by neměl být podáván jako součást trojité terapie.^{2,4,14}

V podskupině studie RE-DUAL PCI se užití ticagreloru ukázalo bezpečným a účinným ve formě duální terapie.

Neexistuje žádné opodstatnění pro převedení NOAC na VKA po (nebo těsně před) elektivní PCI. Terapie NOAC by měla být přerušena a výkon proveden nejméně (12–)24 h po posledním užití. Při absenci kontraindikací by všichni pacienti užívající NOAC, kteří mají akutní koronární syndrom, měli dostat nízkou dávku ASA stejně jako inhibitor P2Y₁₂. U fragilních pacientů s vysokým rizikem krvácení může být bezpečnější iniciační terapie pouze s ASA.^{2,4,14}

Doporučuje se podávat parenterální antikoagulaci bez ohledu na načasování poslední dávky NOAC. U stabilních pacientů může být antikoagulační terapie obnovena co nejdříve po zastavení parenterální antikoagulace. Počáteční kombinace protidestičkových léčiv a NOAC stejně jako následné trvání léčby ASA nebo inhibitorem P2Y₁₂ musí být individualizované, založené na pečlivém stanovení rizika ischemie a rizika krvácení. Trojitá terapie by měla být užívána co nejkratší dobu. Alternativou je volba duální terapie s NOAC a inhibitorem P2Y₁₂ během jednoho až sedmi dnů po akutní fázi.^{2,4,14}

Léčba pacientů s recentním akutním koronárním syndromem (< jeden rok), u kterých nově vznikne fibrilace síní

Platné guidelines pro léčbu akutního koronárního syndromu doporučují trvání DAPT až po dobu jednoho roku po akutní příhodě u pacientů bez indikace perorální antikoagulace, u vysoce rizikových pacientů může být tato doba dokonce delší (až 36 měsíců). U pacientů s AKS s vysokým rizikem krvácení dovolují dobu trvání DAPT kratší (tři až šest měsíců).^{1-4,14}

Pokud vznikne FS během prvního roku po AKS, je třeba zahájit perorální antikoagulaci, nutnost podávání DAPT je třeba pečlivě zvážit s ohledem na zvýšené riziko krvácení.

Stabilní ischemická choroba srdeční a vznik fibrilace síní

Pacienti se stabilní ICHS, u kterých vznikne FS, by měli dostat antikoagulační terapii bez doplňujících protidestičkových léků. Ve čtyřech studiích NOAC ve III. fázi asi jedna třetina pacientů měla ICHS a 15–20 % pacientů prodělalo dříve IM. Z pohledu bezpečnosti a účinnosti nebyly mezi pacienty bez anamnézy IM a s prodělaným

Tabulka 3 – Léčba fibrilace síní u pacientů po AIM

Doporučení	Třída doporučení	Úroveň důkazů
Akutní úprava rytmu při FS		
I.v. aplikace beta-blokátorů je indikována v případě nezbytnosti pro kontrolu tepové frekvence v nepřítomnosti klinických známek akutního srdečního selhání nebo hypotenze.	I	C
I.v. aplikace amiodaronu je indikována v případě nezbytnosti pro úpravu tepové frekvence, pokud je současně přítomné akutní srdeční selhání bez hypotenze.	I	C
I.v. aplikaci digitálistu je nutné zvážit v případě nezbytnosti pro kontrolu tepové frekvence, pokud je současně přítomné akutní srdeční selhání bez hypotenze.	IIa	B
Kardioverze		
Okamžitá elektrická kardioverze je indikována, pokud nelze rychle farmakologicky dosáhnout dostatečné úpravy tepové frekvence u pacientů s FS a probíhající ischemií, závažnou hemodynamickou poruchou nebo srdečním selháním.	I	C
I.v. aplikace amiodaronu je indikována s cílem podpořit účinek elektrické kardioverze a/nebo snížit riziko časných recidiv FS po elektrické kardioverzi u nestabilních pacientů s nedávno vzniklou FS.	I	C
U pacientů s dokumentovanou nově vzniklou FS během akutní fáze STEMI je nutno zvážit dlouhodobou perorální antikoagulaci v závislosti na hodnotách skóre CHA ₂ DS ₂ -VASc, přičemž je nutno vzít v úvahu souběžnou antitrombotickou léčbu.	IIa	C
Digoxin není účinný v konverzi nově vzniklé FS na sinusový rytmus a není k úpravě rytmu indikován.	III	A
Blokátory kalciových kanálů a beta-blokátory včetně sotalolu nejsou účinné v konverzi nově vzniklé FS na sinusový rytmus.	III	B
Profylaktické podávání antiarytmik v prevenci FS není indikováno.	III	B

FS – fibrilace síní; CHA₂DS₂-VASc (Cardiac failure, Hypertension, Age ≥ 75 [doubled], Diabetes, Stroke [doubled] – VASc disease, Age 65–74 and Sex category [female]) – srdeční selhání, hypertenze, věk ≥ 75 (2x), diabetes, cévní mozková příhoda (2x) – cévní onemocnění, věk 65–74 a kategorie pohlaví (žena); i.v. – intravenózní; STEMI – infarkt myokardu s elevací úseku ST. Třídy doporučení: I – je doporučeno, IIa – mělo by být zváženo, IIb – může být zváženo, III – není doporučeno. Úrovně důkazů: A – data pocházejí z více randomizovaných klinických studií nebo metaanalýz, B – data pocházejí z jedné randomizované klinické studie nebo velkých nerandomizovaných studií, C – shoda názorů odborníků a/nebo malé studie, retrospektivní studie, registry.

IM zaznamenány žádné rozdíly. Je pravděpodobné, že výhody NOAC (v monoterapii) proti VKA jsou zachovány i u pacientů s ICHS. Také u dabigatranu byl klinický přínos podobný.^{1–4,14}

Doporučení pro léčbu fibrilace síní u AIM je shrnuto v tabulce 3.

Diabetes mellitus

Populace pacientů s diabetem po proběhlé koronární příhodě vykazuje stále vyšší riziko úmrtí a recidivy akutní koronární příhody v porovnání s nediabetiky. Co se týče léčby hyperlipoproteinémie, hypertenze, resp. užití látek ovlivňujících systém renin-angiotenzin, platí veskrze postupy a cílové hodnoty jako u nediabetiků.¹⁵

Obecným cílem léčby diabetu (snížování glykémie) je snížení incidence zejména pozdních komplikací diabetu.¹⁶

Specifické komplikace diabetu (mikrovaskulární: retinopatie, neuropatie, nefropatie) jsou přímým důsledkem hyperglykémie. První fáze se objevují u nedostatečně léčeného pacienta obvykle za pět až deset let. Je prokázáno, že normalizace glykémie je prakticky absolutní prevencí těchto komplikací (u neuropatie to platí částečně), u vyvinutých je základním léčebným postupem. Výjimkou je vznik diabetického onemocnění ledvin (snížení odhadované glomerulární filtrace [eGFR]) bez přítomné albu-

minurie. V tomto případě je etiologie většinou vázána na jiné patologie než pouze hyperglykémii.¹⁵

Délku a kvalitu života pacientů v sekundární prevenci specifické komplikace ovlivňují tehdy, pokud jsou vyvinuty do pokročilého stadia. Přímou negativně mortalitu ovlivňuje přítomnost pokročilé kardiální autonomní neuropatie, přítomnost diabetického onemocnění ledvin (kardiovaskulární riziko se zvyšuje nezávisle na sobě s rostoucí albuminurií a snižující se eGFR).

Nespecifické komplikace diabetu (aterosklerotické) se objevují u pacientů s diabetem 1. typu v časnějším věku než v obecné populaci. Intenzivní léčba snižuje jejich riziko v dlouhodobém horizontu v primární prevenci. U pacientů s diabetem 2. typu i v současnosti platí, že u řady nemocných je diagnostikován diabetes až při manifestaci cévní katastrofy. Intenzivní terapie (zahrnující všechny rizikové faktory, včetně hyperglykémie) snižuje s odstupem 20–30 let riziko infarktu, úmrtí, ale také srdečního selhání.^{15,17,18}

Obvykle doporučovanou cílovou hodnotou glykovaného hemoglobinu (HbA_{1c}) pro nemocné v sekundární prevenci je 53 mmol/mol. Tento cíl může být modifikovaný individuálně, zejména s ohledem na riziko možné hypoglykémie (HbA_{1c} nutně musí být vyšší) nebo riziko progresu závažných stadií specifických komplikací (HbA_{1c} by měl být nižší). Cíl platí pro pacienty s diabetem 1. i 2. typu.^{15,19}

Výběr doporučené léčby je postaven na medicíně založené na důkazech (evidence-based medicine, EBM).

U pacientů s diabetem 1. typu podáváme jenom inzulin (nejlépe analoga pro nižší riziko hypoglykemie, možné využití inzulinové pumpy, ideálně kontrola glukózovým senzorem nebo tzv. flash monitoringem).^{15,19}

U diabetiků 2. typu po infarktu myokardu by podle nejnovějších evropských doporučení měla být léčba zahájena inhibitory SGLT2 nebo agonisty receptoru pro GLP-1 (dle nedávných studií snižují i celkovou mortalitu).²⁰ U jedinců, kteří již jsou v době infarktu léčeni metforminem, by se měly inhibitory sodíko-glukózových kotransportérů typu 2 (SGLT2) nebo agonisté receptoru pro peptid 1 podobný glukagonu (GLP-1) přidat k metforminu do kombinace. Při nedostatečném účinku je doporučován pro výběr druhé volby metformin, který by měl být podáván v nejvyšší možné nebo maximální dávce 3 g (pokud není známa intolerance či kontraindikace). Není-li ani kombinace inhibitor SGLT2/agonista receptoru pro GLP-1 spolu s metforminem dostatečně účinná, je možné přidat další třídu antidiabetik. Pokud se týká agonistů receptoru pro GLP-1, nejvíce důkazů snížení kardiovaskulárních příhod je pro liraglutid, co se týče snížení rizika infarktu, existují důkazy pro albiglutid, nedávno byly publikovány obdobné výsledky i pro dulaglutid (snížení rizika CMP); semaglutid v jiné studii snižoval především riziko cévní mozkové příhody. U pacientů, u nichž je vyšší riziko srdečního selhání, je vhodné do terapie zařadit inhibitory SGLT2 (snižují zejména riziko hospitalizace pro srdeční selhání, sekundárně pak mortalitu z kardiovaskulárních příčin). Nově byl podán průkaz snížení rizika progresu renálního poškození pro canagliflozin (snížení i mortality). Pioglitazon přesvědčivě snižuje recidivu IM a CMP v sekundární prevenci, není však vhodný v situaci, kdy je pacient ohrožen manifestací srdečního selhání.^{15,19-22}

Ostatní třídy antidiabetik je možné použít u diabetiků 2. typu podle individuálního výběru se znalostí jejich rizik: inhibitory dipeptidyl peptidázy 4 (DPP-4) jsou naprosto bezpečné z hlediska kardiovaskulárních komplikací (vyjma přetrvávajících pochybností u saxagliptinu, který by neměl být podáván především u nemocných s rizikem srdečního selhání), repaglinid je bezpečný, sulfonylurea zvyšuje riziko hypoglykemie, akarbóza naráží na toleranci pacientů. Obecně platí, že nejvyšší mortalitu vykazují pacienti léčení inzulinem (ukazatel pokročilého rizika u diabetika, ale inzulin v primární prevenci nezvyšuje kardiovaskulární riziko!). Pokud je indikována terapie bazálním inzulinovým analogem, nabízí se fixní kombinace (inzulin degludek s liraglutidem nebo inzulin glargin s lixisenatidem). Důkazy pro tyto kombinace týkající se ovlivnění kardiovaskulárního rizika nejsou, nicméně prokazatelně při léčbě dochází ke snížení hmotnosti, snížení rizika hypoglykemie a zlepšení kompenzace v porovnání s léčbou pouze bazálním analogem.^{15,19,20}

Klíčové pro vedení terapie je rozhodnutí o cílovém HbA_{1c}. Efekt intenzivní terapie (tedy dlouhodobé snížení glykemie) na snížení rizika nespecifických, aterosklerotických komplikací je prokazatelný s odstupem 20 let. Vliv na specifické mikrovaskulární komplikace je zřetelný po několika letech. To jsou tedy časové intervaly, které by měly být porovnány s klinickým stavem pacienta a jeho nadějí dožití.^{15,19}

Pozn.: Extrémně intenzivní diskuse se vede o tzv. efektu třídy. U inhibitorů SGLT2 je to tak, že jsou k dispozici vý-

sledky tří klinických studií, které se liší procentem pacientů v sekundární prevenci. Nedávná metaanalýza ukázala, že v primární prevenci tato terapie neovlivní žádným způsobem kardiovaskulární příhody. Proto jsou výsledky vlastních originálních studií rozdílné (v závislosti na procentu randomizovaných pacientů v sekundární prevenci). Z hlediska ovlivnění kardiovaskulárního rizika jsou jistě důležité údaje o příznivém vlivu na renální funkci získané ze studií s empagliflozinem, canagliflozinem a nejnověji i s dapagliflozinem. V nedávno publikované studii DAPA HF snížil u pacientů s již přítomným srdečním selháním se sníženou ejekční frakcí (NYHA třída II.–IV) riziko srdečního selhání i mortalitu také u pacientů, kteří nebyli klasifikováni jako diabetici (HbA_{1c} při vstupu do studie < 39 mmol/mol).

Závislost na tabáku

Léčba zahrnuje psychobehaviorální intervenci a farmakoterapii.^{23,24} V rozsahu od několika desítek vteřin do deseti minut je intervence považována za krátkou a to bychom měli aplikovat všichni: na její základní tři body stačí těch pár vteřin. Je to 1. dotaz na kouření, 2. jasné doporučení přestat a 3. nabídka léčby (v té nejkratší podobě alespoň leták s radami a kontakty). Pokud máme i pár minut, můžeme pacientovi pomoci připravit si předem nekuřácká řešení situací, kdy obvykle kouří, a doporučit léky. Důležitým sdělením je smutný fakt, že léky nejsou a ani nikdy nebudou „proti kouření“, ale proti abstinčním příznakům – to je rozdíl, pacient by neměl čekat zázrak. Léky první linie jsou náhradní léčba nikotinem (NLN, volně prodejná v lékárně – náplast, ústní sprej, pastilky nebo žvýkačky), vareniclin vázaný na recept, bez preskripčního omezení, a bupropion vázaný na recept (s omezenou dostupností od výrobce). NLN není nejlepší volbou po čerstvém akutním kardiovaskulárním onemocnění (KVO) (možný vliv na srdeční rytmus), bez kardiovaskulárních nežádoucích účinků je vareniclin. Je třeba ale připomenout, že cigareta nikotin dodá také, a to téměř vždy ve vyšším množství než NLN.

Kde hledat

Pacientovi, který má zájem o intenzivní léčbu, na niž nemáme čas, bychom měli dát kontakt na nejbližší možnosti poradenství a jiné podpory. Na webu Společnosti pro léčbu závislosti na tabáku ČLS JEP www.slzt.cz najdete kontakty na více než 40 center pro závislé na tabáku, kolem 150 lékáren poskytujících poradenství, více než 200 vyškolených ambulantních lékařů, tři adiktologické ambulance, odkaz na Národní linku pro odvykání kouření 800 350 000, mobilní aplikaci „QuitNow!“ ke stažení zdarma v češtině a další. Pod mapkou center je také podrobný popis psychobehaviorální intervence. Jsou tu i doporučené postupy léčby pro lékaře, pro lékárníky i pro sestry. K dispozici jsou i další volně dostupné webové zdroje: National Centre for Smoking Cessation and Training (NCSCT) (www.ncsct.co.uk), Association for the Treatment of Tobacco Use and Dependence (www.attud.org).

Má to smysl?

Většina kuřáků zajisté po našem doporučení cigarety neodhodí, ale naše intervence smysl má. Úspěšnost (= ab-

stinence nejméně šest měsíců) pokusu přestat kouřit bez podpory je kolem 4–5 %, v případě krátké intervence do deseti minut kolem 10 %, v případě intenzivní léčby i přes 30 %. Kuřáci mají za život v průměru několik desítek pokusů přestat kouřit. Z těch neúspěšných se vždy lze poučit: co pomohlo, proč jsem se ke kouření vrátil/a. Hlavně: nepřestávat přestávat. Závislost na tabáku je opravdu chronické relabující onemocnění.

Dietní opatření

Správný stravovací režim je základním kamenem prevence i léčby KVO, i když je nutné připustit, že přesné vysvětlení výhod konzumace některých potravin vzhledem k manifestaci onemocnění, není dosud zcela jednoznačně formulováno.²⁵ Výzkum vlivu výživy na KVO probíhá, včetně validní statistické analýzy výsledků, studie případů a kontrol a z pohledu poměru nákladů a přínosů (cost-effectiveness ratio) je třeba říci, že tyto studie nejsou drahé a přinášejí nové poznatky, které pomáhají lépe formulovat a upřesnit doporučení týkající se nefarmakologických opatření k ovlivnění kardiovaskulárních onemocnění.⁵ Podle Světové zdravotnické organizace většina hlavních faktorů, které se uplatňují nepříznivě ve vztahu ke zdraví člověka, souvisí s výživou. Nesprávná výživa se tak významně podílí na řadě onemocnění, která ovlivňují aktivitu člověka a zvyšují riziko jeho předčasného úmrtí.²⁶

Dietní opatření a riziko manifestace KVO

I pro nefarmakologická doporučení komplexní léčby chorob se opíráme o výsledky EBM, které v případě správných stravovacích doporučení známe pro ovoce, zeleninu, cereálie, nízkotučné výrobky, rostlinné oleje, ale také pro kuchyňskou sůl, saturované mastné kyseliny i cukr.

Některé odborné společnosti rozpracovaly svá doporučení na několikaleté období, například pro období 2015–2020 Dietní doporučení pro obyvatele USA, které doporučuje středomořskou stravu (i ve vegetariánské podobě). Upozorňuje na tzv. Jižní dietu, kterou někteří lidé zkoušejí, ale ta obsahuje vysoké zastoupení tuků, vajec, smažených výrobků, masa a je spojena s 56% nárůstem akutních srdečních chorob. V šestiletém sledování její konzumace byl zjištěn 50% nárůst mortality u nemocných s chronickým onemocněním ledvin, 30% nárůst cévních mozkových příhod, dále zvýšená manifestace hypertenze, dyslipidemie a diabetes mellitus 2. typu (DM2).²⁷

Společnost pro výživu²⁶ definovala základní doporučení pro výživu dospělých osob v souladu s trendy Světové zdravotnické organizace pro výživu takto:

- upravení příjmu celkové energetické dávky pro udržení indexu tělesné hmotnosti (BMI) 18–25 kg/m²;
- snížení příjmu tuku u dospělé populace tak, aby celkový podíl tuku v energetickém příjmu nepřekročil 30 % optimální energetické hodnoty, u vyššího energetického výdeje 35 %;
- příjem nasycených mastných kyselin do 10 % (20 g), polyenových 7–10 % z celkového energetického příjmu. Poměr mastných kyselin řady n-6 : n-3 maximálně 5 : 1. Příjem trans-nenasycených mastných kyselin do 1 % (cca 2,5 g/den) z celkového energetického příjmu;
- snížení příjmu cholesterolu na max. 300 mg za den;

- snížení spotřeby přidaných jednoduchých cukrů na maximálně 10 % z celkové energetické dávky;
- snížení spotřeby kuchyňské soli (NaCl) na 5–6 g za den a preference používání soli obohacené jodem. U starších lidí, u nichž je častěji sledována hypertenze a další onemocnění, snížení příjmu soli pod 5 g na den;
- zvýšení příjmu vlákniny na 30 g za den u dospělých.

Snížení příjmu kalorií, zavedení správné výživy mají jasně pozitivní vliv na rozvoj KVO.

Konzumace alkoholu

Ohledně konzumace alkoholu a prevalence kardiovaskulárních onemocnění panují nejasnosti, pacienti si rádi pamatují, že alkohol má pozitivní vliv na hodnotu cholesterolu, ALE!!! Konzumaci alkoholu nedoporučujeme, ale tolerujeme, a to ještě v malém množství – do 30 g čistého alkoholu/24 hodin pro zdravého muže, pro ženy dávka přibližně 12g/den. Mírná konzumace alkoholu (1–2 drinky za den) je spojena se snížením rizika manifestace KVO ve zdravé populaci, avšak u kardiaků pijáků (ti, kteří konzumují tři a více drinků v průběhu jedné až dvou hodin) je dvojnásobné riziko nejenom mortality z kardiovaskulárních příčin, ale i celkové mortality, vysoká konzumace alkoholu znamená vyšší riziko rozvoje arteriální hypertenze, nadváhy, vzniku různých malignit a dalších chorob.²⁸

Obezita

Již snížení hmotnosti o 5–10 % významně snižuje riziko KVO a metabolická rizika. Tato doporučení by měla být dosažitelná omezením příjmu tuků, zvýšením spotřeby zeleniny, nízkotučných výrobků (mléko s obsahem 1 % tuku, sýry s 20, maximálně 30 % tuku v sušině).²⁷ Strava s omezením cukrů je definována jako příjem 30–130 g cukrů/den. Intervenní studie spočívaly v redukci triglyceridů, a tím zvýšení cholesterolu v lipoproteinech o vysoké hustotě (HDL-cholesterolu, HDL-C). Dieta s nízkým obsahem cukrů je spojena nejenom se snížením tělesné hmotnosti, BMI, ale také systolického i diastolického krevního tlaku, triglyceridů a se zvýšením HDL-C. Nebylo však zjištěno žádné snížení LDL-cholesterolu.^{28,29}

Středomořská dieta

Tento typ stravování je charakteristický nízkými dávkami nasycených mastných kyselin ≤ 8 % (mononenasycené mastné kyseliny představují 15–25 % denní dávky energie), vysokým obsahem omega-3 mastných kyselin (MK) a nízkým obsahem omega-6 MK. Sestává ze sezonního ovoce, zeleniny, celozrnného chleba, obilovin, ořechů a olivového oleje, mírné konzumace nízkotučných mléčných výrobků, vajec, preferuje ryby a drůbež, malé množství lehkého vína a je spojeno s nízkým rizikem manifestace ischemické choroby srdeční a se snížením celkové mortality i mortality z KV příčin.

Studie však probíhají stále a přesto, že některé práce ukázaly snížení mortality z KV příčin v sekundární prevenci při konzumaci omega-3 mastných kyselin v dávce 1 g/den, současné doporučení American Heart Association (AHA) pro omega-3 MK je ve třídě II doporučení a je jisté, že další výzkum je nutný.³⁰ Ani v otázce nasycených MK a epidemiologických dat KVO nejsou vysvětleny všechny problémy,

existují kontroverzní otázky ve vztahu příjmu cholesterolu a KVO, které zatím nebyly uspokojivě vysvětleny.²⁹

Dieta DASH

Stravovací režim pro nemocné s arteriální hypertenzí byl velmi pečlivě zkoumán od 90. let 20. století programem Dietary Approach to Stop Hypertension (DASH). Dieta DASH sestává z ovoce, zeleniny, nízkotučných mléčných výrobků, cereálií, drůbežího a rybího masa a ořechů, omezuje tuky, maso, sladké výrobky a sůl. Její dodržování bylo provázáno snížením hodnot systolického i diastolického krevního tlaku o 7,2, resp. 2,8 mm Hg.²⁸

Vláknina

Denní doporučená dávka vlákniny je minimálně 30 g/den.²⁶ Vláknina v dietě je buď ve formě rozpustné, nebo nerozpustné. Rozpustná vláknina absorbuje vodu, bobtná, fermentuje v trávicím traktu, reguluje trávení tuků a jiných sacharidů, váže na sebe vodu. Nerozpustná vláknina v trávicím traktu nefermentuje, není zdrojem energie, zvětšuje objem obsahu ve střevech a zkracuje dobu, po kterou tam zůstává potrava. Ve studii Cochraneovy organizace bylo analyzováno deset studií (sekundární prevence ICHS) v trvání 4–8 týdnů, s příjmem 56–85 g vlákniny. Denní konzumace 2–10 g rozpustné vlákniny snížila LDL-cholesterol o 2,2 mg/dl, bez validního vlivu na HDL-cholesterol.

V metaanalýze devíti kohortových studií (91 379 mužů, 129 701 žen a 5 007 případů KVO) byl zaznamenán pokles KV rizika o 7 % s každou denní dávkou ovoce. Vztah mezi příjmem zeleniny a KV rizikem byl významnější pro mortalitu z KV příčin ($p < 0,0001$) než pro výskyt infarktu myokardu ($p < 0,006$). American Heart Association (AHA), American Dietetic Association a National Cholesterol Education Program (ATP III) doporučují konzumaci rozpustné vlákniny pro prevenci KVO. Bez ohledu na některé rozporupné nálezy, americký Úřad pro kontrolu potravin a léčiv (Food and Drug Administration, FDA) považuje rozpustnou vlákninu za prospěšnou pro KVO.²⁸

Malnutrice

Malnutrice je nezávislým rizikovým faktorem neúspěšné prognózy dalšího vývoje KVO, zejména u starších osob. Dochází k sarkopenii, která výrazně zhoršuje průběh léčby.³¹

Příčiny malnutrice:

1. stavy spojené se sníženým příjmem živin;
2. zvýšené ztráty živin;
3. zvýšené metabolické nároky.

Malnutrice významně koreluje s prognózou nemocných i se srdečním selháním.³²

Kuchyňská sůl

Snížená konzumace kuchyňské soli na 5–6 g NaCl/den je i cílem WHO a o dodržování tohoto doporučení v praxi se snaží evropské země s různým úspěchem, obvyklá denní konzumovaná dávka je několikanásobně vyšší.³³

Mléčné výrobky

Konzumace mléčných výrobků je vhodná pro obsah vápníku, draslíku, hořčíku, bílkovin, riboflavinu a vitamínu B₁₂, které mají pozitivní vliv na KVO, vyšší konzumace mléčných výrobků byla spojena se snížením rizika KVO,

se snížením úmrtnosti pro ICHS i pro cévní mozkovou příhodu.²⁸

Tuky

Změny v konzumaci lipidů vedly ke snížení jak systolického, tak diastolického krevního tlaku a při dlouhodobém dodržování doporučení pro konzumaci tuků i ke snížení poměru intima/media karotid.³⁴ Od roku 2006 je za favorita v prevenci KVO považován řepkový olej pro jeho nesrovnatelně nízký obsah nasycených mastných kyselin (SFA) (6 % oproti 15 % v oleji olivovém). Koncentrace mononenasycených mastných kyselin se pohybuje okolo 60 %, přibližně 30 % připadá na polynenasycené mastné kyseliny (PUFA), obsah e-linolenové kyseliny (PUFA typu d-3) je třikrát vyšší než v olivovém oleji. Poměr PUFA d-6 : d-3 (2 : 1) je nejvýhodnější ze všech rostlinných olejů. Olejová kyselina a nízký obsah SFA v řepkovém oleji snižují ve stejné míře celkový a LDL-cholesterol jako oleje, které jsou bohaté na linolovou kyselinu (slunečnicový, kukuřičný olej), oproti těmto olejům ale neovlivňují negativně HDL-cholesterol.³⁵

Vitamin D

Vitamin D jako vitamin rozpustný v tucích, hraje zásadní roli v metabolismu vápníku a ovlivňuje patofyziologické pochody KVO, probíhá řada studií s komplexním posouzením role vitaminu D pro KVO, DM2 a další onemocnění.³⁶

Stále více nemocným se daří překonat kardiovaskulární příhody, ale u těchto nemocných zůstává vysoké riziko možné recidivy další srdeční příhody. Epidemiologická data ukazují pozitivní vliv konzumace rostlinných výrobků na KVO, ale i přes některé úspěchy ve změně konzumace potravin (zvýšený příjem vitamínu C, vápníku, vlákniny...) se nedaří dosáhnout skutečné změny stravovacích zvyklostí české populace. Odstraněním rizikových návyků by bylo možné předejít alespoň 80 % KVO a také 40 % nádorových onemocnění a snížilo by i výskyt jiných chronických onemocnění.⁵ Vymahatelnost těchto nefarmakologických opatření je však velmi malá.

Fyzická aktivita

U nemocných po IM je dnešním trendem poměrně rychlá mobilizace, to však platí jen v případě hemodynamické a elektrické stability. Nemocní s komplikacemi mohou vyžadovat delší klid na lůžku. U nekomplikovaných nemocných úspěšně ošetřených přímou revaskularizací je možná i časná dimise v odstupu dvou až tří dnů, avšak s časnou kontrolou ošetřujícím kardiologem. Tyto nemocné je možno časně zařadit i do rehabilitačních programů.

Střednědobé a dlouhodobé cíle změny životního stylu musejí zahrnovat kromě zanechání kouření, kontroly stravovacích návyků a tělesné hmotnosti i adekvátní navýšení fyzické aktivity. Účast na organizovaných rehabilitačních programech i doporučení cvičení v domácích podmínkách by měly vycházet z posouzení celkového funkčního stavu nemocných, jejich individuálních možností a preferencí a měl by být brán ohled na jejich celkové kardiovaskulární riziko. Jako optimální se jeví zařazení pacientů do kontrolovaných rehabilitačních programů (ambulantní

řízený trénink) založených na cvičení (nicméně i s podporou změn životosprávy a ev. psychologickou podporou). Délka trvání takových rehabilitačních programů by měla být 8–24 týdnů.

Metaanalýza studií zahrnujících nejméně šestiměsíční organizované rehabilitační programy prokázala nejen zlepšení kvality života nemocných, ale i 26% pokles mortality z KV příčin. Zlepšení kvality života a dle některých dat i snížení komplikací je očekávatelné i u nemocných s projevy srdečního selhávání.^{37,38}

Rozpory existují v tom, zda je možné vést rehabilitační programy jen v centrech, nebo i za použití domácího tréninku vedeného na dálku (např. metodami telemonitoringu). Nedávná analýza 60 randomizovaných studií prokázala, že celkovou mortalitu jsou schopny ovlivnit rehabilitační programy vedené ve specializovaných centrech, zatímco domácí a telemonitorační programy tento přínos prokázaly v nesignifikantní míře.³⁹

Pro nemocné zařazené do rehabilitačních programů, ale optimálně i pro ty, kteří by rehabilitovali doma, je doporučováno provedení zátěžového testu. Submaximální test lze doporučit během časného období po IM (do čtyř týdnů), po této době lze provést test do maxima. U nemocných se sníženou fyzickou výkonností (< 6 metabolických ekvivalentů [MET], 1 MET = cca 3,5 ml O₂/kg/min) je doporučeno zahájit rehabilitaci na 50 % maximální zátěžové kapacity (nebo dosažené maximální spotřeby kyslíku [VO_{2max}], pokud byla provedena spiroergometrie) a postupně zvyšovat na přibližně 70 %. Nemocní s lepší výkonností by se mohli vrátit ke své běžné fyzické zátěži.^{40–44}

V řízených programech je doporučeno cvičení nejméně třikrát týdně 30–60 min na 55–70 % maximální zátěže nebo tepové frekvence (TF) (buď maximální dosažené, nebo při nástupu symptomů). Monitorace pomocí měření tepové frekvence (pulsmetry) je doporučována, ale lze se opřít jen o doporučení určité maximální intenzity. Cílovou tepovou frekvenci nebo intenzitu pro rehabilitaci lze ale odvodit i jinými způsoby, např. jako procento rezervy tepové frekvence (maximální predikovaná – klidová TF), procento rezervy VO_{2max} nebo podle Borgovy škály. Rehabilitační cvičení má zahrnovat zahřívací fázi, aerobní fázi a fázi zotavení.^{40–44}

V domácím režimu je doporučováno stanovení individualizovaného plánu, optimálně s cílem aerobního tréninku v celkové délce 30–60 minut pět- až sedmkrát týdně (tj. více než 150 min týdně, ideálně tři až čtyři hodiny týdně). Doporučované aktivity zpravidla zahajujeme chůzí (po rovině, do schodů), jízdou na kole apod. Kromě aerobního cvičení je možné postupné zařazení silového tréninku až dvakrát týdně (dvě až tři série / 8–12 opakování na 60–70 % opakovacího maxima). Součástí cvičení by měl být trénink flexibility a rovnováhy.^{40–44}

U řady nemocných však v období po IM zátěžový test proveden není. Využití známé rovnice pro posouzení maximální tepové frekvence (220-věk) není rozumné. Nejenom, že jsou mezi nemocnými velké individuální rozdíly, ale rovnice je zcela nepoužitelná u pacientů léčených beta-blokátory. Pragmatickou alternativou je test řečí při chůzi, kdy při lehké a střední aktivitě jsou nemocní schopni mluvit v celých větách, zatímco intenzivní aktivita již toto znemožní. Jde o dobře uchopitelnou modifikaci

někdy pro tyto účely využívané Borgovy škály vnímání intenzity zátěže. Trénink by měl probíhat alespoň zpočátku jen na úrovni střední aktivity. Pro zvláště zdatné jedince s vysokou výkonností je však nutno mít na zřeteli, že se budou chtít vrátit k plnému fyzickému zatížení. Některé studie naznačují, že velmi intenzivní fyzická aktivita provozovaná denně bez dnů odpočinku na zotavení svůj protektivní účinek ztrácí. U nemocných po IM s nekompletní revaskularizací, sníženou systolickou funkcí levé komory a známkami pozitivního zátěžového testu nebo s významnými symptomy (synkopa, nevolnost) během zátěže není doporučována závodní ani intenzivní sportovní aktivita ve fyzicky náročných sportech. U ostatních je nutný individualizovaný přístup podle druhu sportu a funkční zdatnosti.^{40–44}

Literatura

1. Ibanez B, James S, Agewall S, et al. 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 2018;39:119–177.
2. Valgimigli M, Bueno H, Byrne RA, et al. 2017 ESC focused update on dual antiplatelet therapy in coronary artery disease developed in collaboration with EACTS: The Task Force for dual antiplatelet therapy in coronary artery disease of the European Society of Cardiology (ESC) and of the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Eur Heart J* 2018;39:213–260.
3. Roffi M, Patrono C, Collet JP, et al. 2015 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation: Task Force for the Management of Acute Coronary Syndromes in Patients Presenting without Persistent ST-Segment Elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 2016;37:267–315.
4. Neumann FJ, Sousa-Uva M, Ahlsson A, et al. 2018 ESC/EACTS Guidelines on myocardial revascularization. *Eur Heart J* 2019;40:87–165.
5. Catapano AL, Graham I, De Backer G, et al. 2016 ESC/EAS Guidelines for the Management of Dyslipidaemias. *Eur Heart J* 2016;37:2999–3058.
6. Mach F, Baigent C, Catapano AL, et al. 2019 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: lipid modification to reduce cardiovascular risk. *Eur Heart J* 2019 Aug 31. pii: ehz455. doi: 10.1093/eurheartj/ehz455. [Epub ahead of print]
7. Sabatine MS, Giugliano RP, Keech AC, et al. Evolocumab and Clinical Outcomes in Patients with Cardiovascular Disease. *N Engl J Med* 2017;376:1713–1722.
8. Schwartz GG, Steg PG, Szarek M, et al. Alirocumab and Cardiovascular Outcomes after Acute Coronary Syndrome. *N Engl J Med* 2018;379:2097–2107.
9. Vidal-Petiot E, Ford I, Greenlaw N, et al. Cardiovascular event rates and mortality according to achieved systolic and diastolic blood pressure in patients with stable coronary artery disease: an international cohort study. *Lancet* 2016;388:2142–2152.
10. Bohm M, Schumacher H, Teo KK, et al. Achieved blood pressure and cardiovascular outcomes in high-risk patients: results from ONTARGET and TRANSCEND trials. *Lancet* 2017;389:2226–2237.
11. Williams B, Mancia G, Spiering W, et al. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension: The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Cardiology and the European Society of Hypertension. *J Hypertens* 2018;36:1953–2041.
12. Law MR, Morris JK, Wald NJ. Use of blood pressure lowering drugs in the prevention of cardiovascular disease: meta-

- analysis of 147 randomised trials in the context of expectations from prospective epidemiological studies. *BMJ* 2009;338:b1665.
13. Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, et al. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC). Developed with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur Heart J* 2016;37:2129–2200.
 14. Kirchhof P, Benussi S, Kotecha D, et al. 2016 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS. *Eur Heart J* 2016;37:2893–2962.
 15. Škrha J, Pelikánová T, Kvapil M. Doporučený postup péče o diabetes mellitus 2. typu. http://www.diab.cz/dokumenty/standard_lecba_dm_typ_II.pdf. Navštíveno 29. 9. 2019.
 16. Ray KK, Seshasai SR, Wijesuriya S, et al. Effect of intensive control of glucose on cardiovascular outcomes and death in patients with diabetes mellitus: a meta-analysis of randomised controlled trials. *Lancet* 2009;373:1765–1772.
 17. Oellgaard J, Gaede P, Rossing P, et al. Reduced risk of heart failure with intensified multifactorial intervention in individuals with type 2 diabetes and microalbuminuria: 21 years of follow-up in the randomised Steno-2 study. *Diabetologia* 2018;61:1724–1733.
 18. Schernthaner G. Diabetes and Cardiovascular Disease: Is intensive glucose control beneficial or deadly? Lessons from ACCORD, ADVANCE, VADT, UKPDS, PROactive, and NICE-SUGAR. *Wien Med Wochenschr* 2010;160:8–19.
 19. Davies MJ, D'Alessio DA, Fradkin J, et al. Management of Hyperglycemia in Type 2 Diabetes, 2018. A Consensus Report by the American Diabetes Association (ADA) and the European Association for the Study of Diabetes (EASD). *Diabetes Care* 2018;41:2669–2701.
 20. Cosentino F, Grant PJ, Aboyans V, et al. 2019 ESC Guidelines on diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular diseases developed in collaboration with the EASD. *Eur Heart J* 2019 Aug 31. pii: ehz486. doi: 10.1093/eurheartj/ehz486. [Epub ahead of print]
 21. Erdmann E, Dormandy JA, Charbonnel B, et al. The effect of pioglitazone on recurrent myocardial infarction in 2,445 patients with type 2 diabetes and previous myocardial infarction: results from the PROactive (PROactive 05) Study. *J Am Coll Cardiol* 2007;49:1772–1780.
 22. Zelniker TA, Wiviott SD, Raz I, et al. SGLT2 inhibitors for primary and secondary prevention of cardiovascular and renal outcomes in type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis of cardiovascular outcome trials. *Lancet* 2019;393:31–39.
 23. Fiore MC, Jaén CR, Baker TB. Treating Tobacco Use and Dependence: 2008 Update. Clinical Practice Guideline. US Department of Health and Human Services: Rockville (MD) 2008. Update 2015.
 24. Králíková E, Češka R, Pánková A, et al. Doporučení pro léčbu závislosti na tabáku. *Vnitř Lék* 2015;61(Suppl 1):154–1515.
 25. Freeman AM, Morris PB, Barnard N, et al. Trending Cardiovascular Nutrition Controversies. *J Am Coll Cardiol* 2017;69:1172–1187.
 26. Dostálová J, Dlouhý P, Tláškal P. Výživová doporučení pro obyvatelstvo České republiky. <https://www.vyzivaspol.cz/vyzivova-doporučení-pro-obyvatelstvo-ceske-republiky/>. Navštíveno 29. 9. 2019.
 27. Briggs MA, Petersen KS, Kris-Etherton PM. Saturated Fatty Acids and Cardiovascular Disease: Replacements for Saturated Fat to Reduce Cardiovascular Risk. *Healthcare (Basel)* 2017 Jun 21;5(2). pii: E29. doi: 10.3390/healthcare5020029.
 28. Eilat-Adar S, Sinai T, Yosefy C, Henkin Y. Nutritional recommendations for cardiovascular disease prevention. *Nutrients* 2013;5:3646–3683.
 29. Bowen KJ, Sullivan VK, Kris-Etherton PM, Petersen KS. Nutrition and Cardiovascular Disease – an Update. *Curr Atheroscler Rep* 2018;20:8.
 30. Elagizi A, Lavie CJ, Marshall K, et al. Omega-3 Polyunsaturated Fatty Acids and Cardiovascular Health: A Comprehensive Review. *Prog Cardiovasc Dis* 2018;61:76–85.
 31. Kunimura A, Ishii H, Uetani T, et al. Impact of nutritional assessment and body mass index on cardiovascular outcomes in patients with stable coronary artery disease. *Int J Cardiol* 2017;230:653–658.
 32. Wada H, Dohi T, Miyauchi K, et al. Relationship between the prognostic nutritional index and long-term clinical outcomes in patients with stable coronary artery disease. *J Cardiol* 2018;72:155–161.
 33. Land MA, Neal BC, Johnson C, et al. Salt consumption by Australian adults: a systematic review and meta-analysis. *Med J Aust* 2018;208:75–81.
 34. Petersen KS, Flock MR, Richter CK, et al. Healthy Dietary Patterns for Preventing Cardiometabolic Disease: The Role of Plant-Based Foods and Animal Products. *Curr Dev Nutr* 2017 Dec;1(12). pii: cdn.117.001289. doi: 10.3945/cdn.117.001289. eCollection 2017 Dec.
 35. Stráský P. Rostlinné oleje. *Sborník II mezinárodní konference Výživa, nedílná součást léčby závažných chorob*, 2006.
 36. Apostolakis M, Armeni E, Bakas P, Lambrinoudaki I. Vitamin D and cardiovascular disease. *Maturitas* 2018;115:1–22.
 37. Anderson L, Oldridge N, Thompson DR, et al. Exercise-Based Cardiac Rehabilitation for Coronary Heart Disease: Cochrane Systematic Review and Meta-Analysis. *J Am Coll Cardiol* 2016;67:1–12.
 38. Rauch B, Davos CH, Doherty P, et al. The prognostic effect of cardiac rehabilitation in the era of acute revascularisation and statin therapy: A systematic review and meta-analysis of randomized and non-randomized studies – The Cardiac Rehabilitation Outcome Study (CROS). *Eur J Prev Cardiol* 2016;23:1914–1939.
 39. Xia TL, Huang FY, Peng Y, et al. Efficacy of Different Types of Exercise-Based Cardiac Rehabilitation on Coronary Heart Disease: a Network Meta-analysis. *J Gen Intern Med* 2018;33:2201–2209.
 40. Fletcher GF, Ades PA, Kligfield P, et al. Exercise standards for testing and training: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation* 2013;128:873–934.
 41. Piepoli MF, Corrà U, Benzer W, et al. Secondary prevention through cardiac rehabilitation: from knowledge to implementation. A position paper from the Cardiac Rehabilitation Section of the European Association of Cardiovascular Prevention and Rehabilitation. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 2010;17:1–17.
 42. Piepoli MF, Corrà U, Adamopoulos S, et al. Secondary prevention in the clinical management of patients with cardiovascular diseases. Core components, standards and outcome measures for referral and delivery: a policy statement from the cardiac rehabilitation section of the European Association for Cardiovascular Prevention & Rehabilitation. Endorsed by the Committee for Practice Guidelines of the European Society of Cardiology. *Eur J Prev Cardiol* 2014;21:664–681.
 43. Piepoli MF, Hoes AW, Agewall S, et al. 2016 European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: The Sixth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of 10 societies and by invited experts): Developed with the special contribution of the European Association for Cardiovascular Prevention & Rehabilitation (EACPR). *Eur J Prev Cardiol* 2016;23:NP1–NP96.
 44. Borjesson M, Dellborg M, Niebauer J, et al. Recommendations for participation in leisure time or competitive sports in athletes-patients with coronary artery disease: a position statement from the Sports Cardiology Section of the European Association of Preventive Cardiology (EAPC). *Eur Heart J* 2019;40:13–18.

Successful prolonged cardiopulmonary resuscitation for circulatory arrest followed by implantation of two mechanical cardiac support devices

Katarína Baranová, Marian Levčík, Jiří Kettner

Cardiology Department, Institute for Clinical and Experimental Medicine, Prague

ARTICLE INFO

Article history:

Submitted: 25. 3. 2018

Accepted: 23. 6. 2018

Available online: 23. 9. 2019

Klíčová slova:

Akutní srdeční selhání

Kardiogenní šok

Kardiopulmonální resuscitace

Mechanické zařízení pro podporu srdeční funkce

SOUHRN

Akutní srdeční selhání při dekompenzaci chronické srdeční nedostatečnosti je život ohrožující stav. Na lůžkových odděleních zdravotnických zařízení dochází k srdeční zástavě přibližně u pětiny z každých 1 000 přijatých pacientů. Pravděpodobnost přežití po propuštění z nemocnice je pouhých 17,6 %.¹

U mnoha resuscitovaných pacientů dochází během několika minut po kardiopulmonální resuscitaci (KPR) k rozvoji neurologických poruch,² zvláště v případech, kdy je v pacientově anamnéze závažné postižení myokardu. Tuto situaci lze nicméně významně příznivě ovlivnit časnou léčbou kardiogenního šoku v kombinaci s profesionálně provedenou KPR.³

Naše kazuistika pojednává o úspěšné delší KPR mladé ženy, u níž kardiogenní šok vyvolal v nemocnici zástavu oběhu. Kardiopulmonální resuscitace v délce 115 minut byla doplněna implantací dvou mechanických zařízení pro podporu srdeční funkce – perkutánního zařízení pro krátkodobou podporu na přemostění do rozhodnutí o další léčbě a druhého zařízení pro dlouhodobou podporu na přemostění do transplantace.⁴

© 2019, ČKS.

ABSTRACT

Acute heart failure caused by decompensation of chronic cardiac insufficiency is a life-threatening condition. Cardiac arrest in inpatient health facilities occurs at a frequency of approximately one in five cases for every 1,000 admitted patients. The likelihood of survival following release from hospital is only 17.6%.¹

In many resuscitated patients, neurological disorders occur a few minutes after cardiopulmonary resuscitation (CPR),² especially if a serious myocardial disease is indicated in the patient's case history. However, early treatment of shock in combination with high-quality CPR³ can significantly improve such an outcome.

Our case history presents the successful prolonged CPR of a young woman, who suffered an in-hospital circulatory arrest caused by cardiogenic shock. CPR lasting 115 minutes was supplemented by the implantation of two mechanical cardiac support devices – a percutaneous short-term mechanical cardiac support device as a bridge to decision and a long-term cardiac support device as a bridge to transplantation.⁴

Keywords:

Acute heart failure

Cardiogenic shock

Cardiopulmonary resuscitation

Mechanical heart support device

Introduction

Cardiogenic shock is a life-threatening condition with mortality ranging from 50–80 %.⁵ The most important aspect with regard to the management of cardiogenic shock is maintaining adequate perfusion of the target organs. Where standard treatment fails to improve the condition, refractory cardiogenic shock occurs. At this stage, consideration must be given to the insertion of a mechanical circulatory support device to secure organ perfusion (Table 1).

Table 1 – Use of mechanical heart support devices (MHP)	
Short-term MHP	Bridge to recovery
	Bridge to decision
Long-term MHP	Bridge to transplantation
	Bridge to candidacy
	Destination therapy

Case history

A 28-year-old woman with no previous health history was newly diagnosed with dilated cardiomyopathy (DCM) in 2014. At the beginning of her second pregnancy in 2014, myocarditis (Coxsackie-positive) was diagnosed with the left ventricular ejection fraction (LVEF) at 45%. Toward the end of the pregnancy LVEF had decreased to 35% and by the 39th week of pregnancy (October 2014) it had dropped to 20–25%. At this point the patient presented with signs of heart failure, an acute indication for caesarean section. The patient, whose lactation had also stopped, was subsequently transferred to the Department of Anesthesiology and Intensive Care because of respiratory insufficiency due to incipient pulmonary edema and respiratory infection. Upon stabilization, she was transferred to the in-patient ward of the Cardiology Department where magnetic resonance imaging (MRI) of the heart was performed to highlight DCM. No inflammatory changes were observed. Two weeks after delivery she was released to homecare. Due to her inclination for hypotension, she was not prescribed ACE inhibitors and only given a small amount of beta-blockers. Three months later (January 2015), she was re-admitted to the in-patient ward of the Department of Internal Medicine due to bilateral cardiac decompensation after voluntarily discontinuing her course of medicine. She was given dobutamine and furosemide therapy, which led to stabilization. LVEF echocardiography was 20% with a malignant thrombus at the LV apex. Displaying echocardiographically significant AV regurgitation and serious pulmonary hypertension, she was subsequently transferred to our department for further treatment. According to heart MRI inspection, she had severe systolic dysfunction of both chambers, but the thrombus was no longer present according to DCM echo imaging. In early February 2015, an implantable cardioverter-defibrillator (ICD) was used for primary prevention of sudden cardiac death. The patient was then released after achieving cardiopulmonary

compensation. Three weeks after ICD, she was admitted to the in-patient ward of the hospital for left-sided acute heart decompensation. Her condition rapidly progressed to cardiogenic shock and circulatory arrest (pulseless electrical activity – PEA), requiring prolonged CPR (115 minutes in total) and high inotropic support. After reactivating blood circulation using a high dose of noradrenaline, she was again transferred to our department. Here, using comprehensive treatment with combined inotropic support (dobutamine, milrinone, noradrenaline), her condition was stabilized and the patient extubated. Using prolonged CPR, complete neurological recovery was achieved (Cerebral Performance Category Scale, Chart No. 1 [CPC 1]) (Table 2). As a result of a re-exacerbation of heart failure along with organ hypoperfusion (cardiac index [CI] 1.8 l/min/m²) and given her dependence on combined inotropic treatment, a short-term mechanical heart support device (Thoratec PHP – percutaneous heart pump; as part of the clinical therapy, Fig. 1) was inserted as a bridge to decision (INTERMACS score 3⁸). Forty-eight hours after stabilization of her condition, the long-term mechanical heart support device HeartMate II (Fig. 2) was inserted as a bridge to transplantation. As part of the postoperative development, inotropic support was gradually reduced and finally discontinued; laboratory findings were considered satisfactory and her peroral intake improved. She was administered the anticoagulant medication warfarin, rehabilitated and instructed with regard to the use of HeartMate II. In May 2015, she was released to outpatient care. Four months later, right-sided cardiac catheterisation (without evidence of pulmonary hypertension) was performed and the patient was then enrolled on a waiting list for heart transplantation. She is currently cardiopulmonary compensated and awaiting

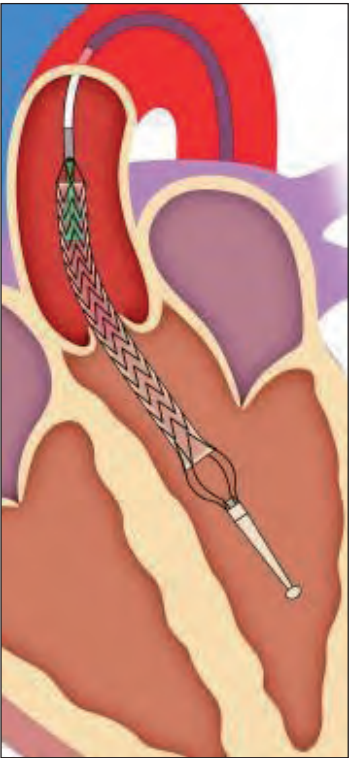


Fig. 1 – Position of the distal part of the Thoratec PHP blood pump in the left chamber cavity and ascending aorta

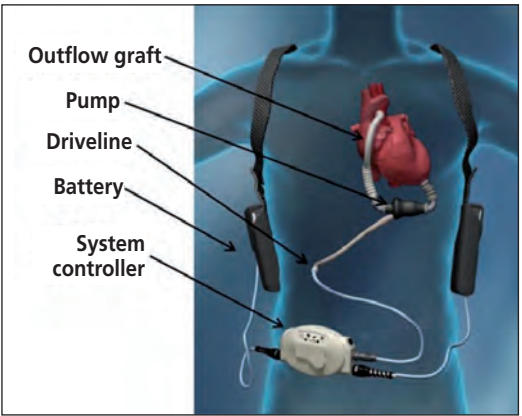


Fig. 2 – Left-sided support device: HeartMate II. Outflow cannula, pump, control cable, battery, control unit.

Table 2 – Cerebral Performance Category (CPC) Scale ⁹
CPC Category
CPC 1: Good cerebral performance: conscious, alert, able to work, might have mild neurologic or psychologic deficit
CPC 2: Moderate cerebral disability: conscious, sufficient cerebral function for independent activities of daily life. Able to work in sheltered environment.
CPC 3: Severe cerebral disability: conscious, dependent on others for daily support because of impaired brain function. Ranges from ambulatory state to severe dementia or paralysis.
CPC 4: Coma or vegetative state: any degree of coma without the presence of all brain death criteria. Unawareness, even if appears awake (vegetative state) without interaction with environment; may have spontaneous eye opening and sleep/awake cycles. Cerebral unresponsiveness.
CPC 5: Brain death: apnea, areflexia, EEG silence, etc.

heart transplantation as an outpatient candidate. She is now able to manage most common tasks by herself and receives assistance from her family in taking care of her children.

Discussion

This case study is somewhat unusual for such cases. After initial successful CPR in the hospital's in-patient ward, the patient was transferred to a specialist department in order to insert a mechanical cardiac support device.⁴ This was performed in keeping with a standard clinical course and in accordance with the following indication criteria: inability to discontinue inotropic support and rapid worsening of heart failure together with organ hypoperfusion (CI 1.8 l/min/m²). This procedure enabled the patient's critical condition to be bridged, her candidacy for heart transplantation to be assessed and facilitated her release to outpatient treatment and monitoring.

Conclusions

Cardiac arrest affects approximately half a million people a year in Europe. Only 10.7% of patients who suffer from sudden circulatory arrest out of hospital survive without neurologic deficit.¹ Cardiac arrests that occur in in-patient health facilities are particularly unlike those that occur out of hospital. The incidence of heart failure in-hospital is reported to be within a variable range of 1 to 5 cases for every 1,000 hospitalized patients. Based on data from the National Registry of Cardiopulmonary Resuscitation of the American Heart Association (AHA), only 17.6 % of patients released to homecare after in-hospital resuscitation achieve high-quality survival. Defibrillating rhythms (ventricular fibrillation or pulse-free ventricular tachycardia) occur as an initial rhythm in only 25% of cases. In such instances, 37% of patients survive following their release from hospital, while only 11.5% patients survive after more frequent pulse-free electrical activity or asystole.¹

Our case study shows the necessity for individually performed CPR, the recommended length of which is not clearly defined.⁶ Particularly in relation to in-hospital cardiac arrest of younger individuals, there is a real possibility of the restitution of mental functions even after prolonged resuscitation.^{2,7} As a supplementary phase, even an acute mechanical heart support device can be used as a bridge treatment for life-threatening conditions before arriving at a definite long-term solution, in our case a heart transplant.⁴

References

1. Truhlář A. In-hospital Cardiopulmonary Resuscitation. *Postgrad Med* 2012;14:469–479.
2. Kashiura M, Hamabe Y, Akashi A, et al. Association between cardiopulmonary resuscitation duration and one-month neurological outcomes for out-of-hospital cardiac arrest: a prospective cohort study. *BMC Anesthesiol* 2017;17:59.
3. Monsieurs KG, Nolan JP, Bossaert LL, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015. *Resuscitation* 2015;95:1–80.
4. Sajgalik P, Grupper A, Edwards BS, et al. Current status of left ventricular assist device therapy. *Mayo Clin Proc* 2016;91:927–940.
5. Szymanski FM, Filipiak KJ. Cardiogenic shock – diagnostic and therapeutic options in the light of new scientific data. *Anesthesiol Intensive Ther* 2014;46:301–306.
6. Youness H, Al Halabi T, Hussein H, et al. Review and outcome of prolonged cardiopulmonary resuscitation. *Critical Care Research and Practice* 2016, Article ID 7384649, 9 pages, 2016. doi:10.1155/2016/7384649.
7. Kim SJ, Jung JS, Park JH, et al. An optimal transition time to extracorporeal cardiopulmonary resuscitation for predicting good neurological outcome in patients with out-of-hospital cardiac arrest: a propensity-matched study. *Crit Care* 2014;18:535.
8. Stevenson LW, Pagani FD, Young JB, et al. INTERMACS profiles of advanced heart failure: the current picture. *J Heart Lung Transplant* 2009;28:535–541.
9. Safar P. Resuscitation after brain ischemia, in: Grenvik A, Safar P. *Brain Failure and Resuscitation*. New York: Churchill Livingstone, 1981:155–184.

Chirurgické odstránenie dislokovaného Amplatzerovho okluzora z pravej pulmonálnej tepny

(Surgical remove of a dislocated Amplatzer septal occluder in the right pulmonary artery)

Tomáš Toporcer^a, Martin Ledecký^a, Stanislav Juhás^b, Miroslav Gejguš^a,
Adrián Kolesár^a, František Sabol^a

^a *Klinika srdcovej chirurgie, Lekárska fakulta Univerzity Pavla Jozefa Šafárika a Východoslovenský ústav srdcových a cievnych chorôb a.s., Košice, Slovensko*

^b *Klinika kardiológie, Lekárska fakulta Univerzity Pavla Jozefa Šafárika a Východoslovenský ústav srdcových a cievnych chorôb a.s., Košice, Slovensko*

INFORMACE O ČLÁNKU

Historie článku:

Vložen do systému: 5. 8. 2018

Přijat: 3. 11. 2018

Dostupný online: 23. 9. 2019

Klíčové slová:

Amplatzerov okluzor

Defekt predsieňového septa

Dislokácia Amplatzerovho okluzora

Pravá pulmonálna tepna

SÚHRN

Defekt predsieňového septa predstavuje 5,9 % všetkých vrodených vývojových chýb srdca. Perkutánná implantácia okluzora je často používanou stratégiou liečby tejto malformácie.

Šesťdesiatpäť ročná žena bola prijatá za účelom perkutálneho uzáveru defektu predsieňového septa. Počas zákroku došlo k dislokácii Amplatzerovho okluzora do pravej pľúcnej tepny. Vykonaný bol kardiochirurgický zákrok s explantáciou dislokovaného okluzora, uzáverom defektu a vytvorením aortokoronárneho bypassu s dobrým výsledkom.

Dislokácia okluzora počas uzáveru defektu predsieňového septa je vzácna, ale život ohrozujúca komplikácia. Najčastejšie vyžaduje kardiochirurgickú intervenciu s explantáciou dislokovaného zariadenia a chirurgickým uzáverom defektu. Perkutánný uzáver defektu predsieňového septa je moderný a efektívny prístup liečby. Vzhľadom na možné riziká procedúry, možnosť okamžitej kardiochirurgickej intervencie pri vzniku komplikácií zvyšuje bezpečnosť tohto postupu.

© 2019, ČKS.

ABSTRACT

Keywords:

Atrial septal defect

Amplatzer septal occluder

Amplatzer septal occluder
dislocation

Right pulmonary artery

Atrial septal defects represent 5.9% of all cases of congenital heart malformations. Percutaneous implantation of occluder devices is a widely used strategy in the treatment of this malformation.

A 65-year-old woman was admitted for percutaneous closure of an atrial septal defect. During the procedure, dislocation of the Amplatzer occluder into the right pulmonary artery occurred. Surgery with removal of the device, closure of the defect and aortopulmonary bypass with the use of a cardiopulmonary bypass was performed with a good outcome.

Dislocation of the device during atrial septal defect is a rare, but life-threatening complication. The most common dislocation of the occluder requires surgery with device removal and closure of the atrial septal defect. Percutaneous closure of the atrial septal defect by Amplatzer occluder implantation is a modern and applicable treatment strategy. However, in consideration of the risk of unforeseeable complications, the opportunity for performing immediate surgical revision increases the safety of the procedure.

Adresa pre korešpondenciu: MUDr. Tomáš Toporcer, PhD., Klinika srdcovej chirurgie, Lekárska fakulta Univerzity Pavla Jozefa Šafárika a Východoslovenský ústav srdcových a cievnych chorôb a.s., Ondavská 8, 040 01 Košice, Slovensko, e-mail: topyto@gmail.com

DOI: 10.1016/j.crvasa.2018.09.003

Úvod

Incidenca defektu predsieňového septa (ASD) je 3,78 prípadov na 10 000 narodených detí, čo predstavuje 5,9 % všetkých vrodených vývojových chýb srdca. ASD je však najčastejšou vrodenou vývojovou chybou srdca diagnostikovanou v dospelosti s podielom viac ako 25 %.^{1,2} Ak priemer defektu nepresahuje 5 mm a súčasne nie sú žiadne známky pravostranného objemového kardiálneho preťaženia, nie je terapia indikovaná.³ Terapia ASD je indikovaná pri dokumentovanej náhlej cievnej mozgovej príhode alebo iných komplikáciách a/alebo ak priemer defektu je viac ako 5 mm a/alebo ak pomer pulmonálno-systémového tlaku ($Q_p : Q_s$) je minimálne 1,5 : 1.⁴

Vo všeobecnosti poznáme dva spôsoby terapie ASD: perkutánna intervencia a otvorený chirurgický prístup. Perkutánnu oklúziu defektu vykonal prvýkrát Jim Lock v roku 1974. V roku 1999 bol do praxe zavedený Amplatzerov okluzor, ktorý si zakrátko našiel široké a obľúbené klinické využitie.⁵ Vzhľadom na stúpajúce využívanie tejto metódy, môžeme v literatúre pozorovať aj vzrastajúci záujem o možné periprocédurálne komplikácie jeho implantácie. Tie zahŕňajú trombózu, embóliu, perforáciu myokardu, infekčné komplikácie a vzácnu dislokáciu zariadenia.^{1,5} Komplikácia implantácie často vyžaduje otvorený chirurgický prístup so stratou benefitov perkutánnej intervencie. Na druhej strane chirurgická terapia ASD je použiteľná takmer u každého pacienta bez limitácie veľkosti defektu alebo šírky či pevnosti jeho okraja. Samozrejme, otvorený kardiochirurgický prístup v sebe nesie iné riziká, spájajúce sa aj s použitím mimotelového obehu (CPB).

Kazuistika

Na Kliniku kardiológie bola prijatá 65-ročná žena s diagnostikovaným ASD. Pacientka udávala paroxyzmálne

palpitácie. Echokardiografické vyšetrenie dokumentovalo ASD o veľkosti 10 mm s okrajom vhodným pre perkutánnu intervenciu, $Q_p : Q_s$ 1,5 : 1 a pulmonálnu hypertenziu so systolickým tlakom v pulmonálnej tepne (PASP) 55 až 60 mm Hg. Koronarografické vyšetrenie dokumentovalo jednocievne koronárne postihnutie s 80%-nou stenózou ramus circumflexus ľavej koronárnej artérie. Pacientka podstúpila pokus o perkutánnu implantáciu Amplatzerovho okluzora. Počas výkonu však došlo k dislokácii okluzora do pravej pulmonálnej tepny (obr. 1, 2). Kontrolné echokardiografické vyšetrenie dokumentovalo zachovanú ejekčnú frakciu ľavej komory (LVEF) na úrovni 60 % bez akejkolvek chlopňovej chyby a PASP 45 mm Hg. Indikovaná bola emergentná kardiochirurgická operácia za účelom explantácie okluzora, plastiky ASD a vytvorenia aortokoronárneho bypassu (CABG).

Ako operačný prístup bola zvolená mediálna sternotómia. CPB bolo zavedené štandardným spôsobom za pomoci samostatnej kanylácie hornej a dolnej dutej žily. Aplikovaná bola anterográdna, krvná, studená kardioplégia. Po arteriotómii pravej pľúcnej tepny bola vykonaná explantácia dislokovaného okluzora a arteriotómia bola suturovaná (obr. 3, obr. 4). Po atriótómii pravej predsieni bol nájdený defekt predsieňového septa o priemere 20 mm (obr. 5). Defekt bol uzatvorený implantáciou perikardiálnej záplaty (obr. 6). V poslednom kroku bol vytvorený jeden aortokoronárny bypass na marginálnu vetvu ramus circumflexus ľavej koronárnej artérie za pomoci žilového štepu z vena saphena magna. Mimotelový obeh trval 61 minút a trvanie svorky aorty bolo 46 minút. Kontrolné echokardiografické vyšetrenie potvrdilo neprítomnosť ASD.

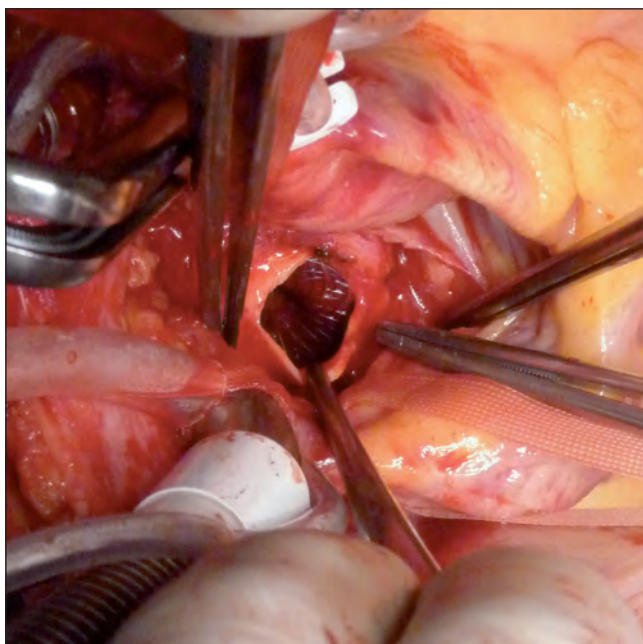
Pooperačné obdobie bolo komplikované vznikom pooperačnej fibrilácie predsiení (AF) s verziou na sinusový rytmus po aplikácii amiodaronu. Na 9. pooperačný deň bola pacientka v dobrom stave prepustená do ambulantnej starostlivosti.



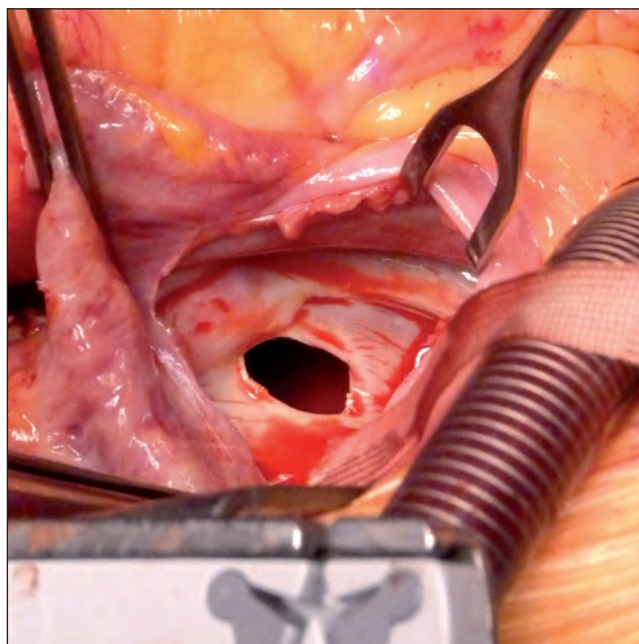
Obr. 1 – Periprocedurálny rtg obraz dislokovaného Amplatzerovho okluzora



Obr. 2 – Koronarografia ľavej koronárnej artérie so zachytením 80% stenózy ramus circumflexus



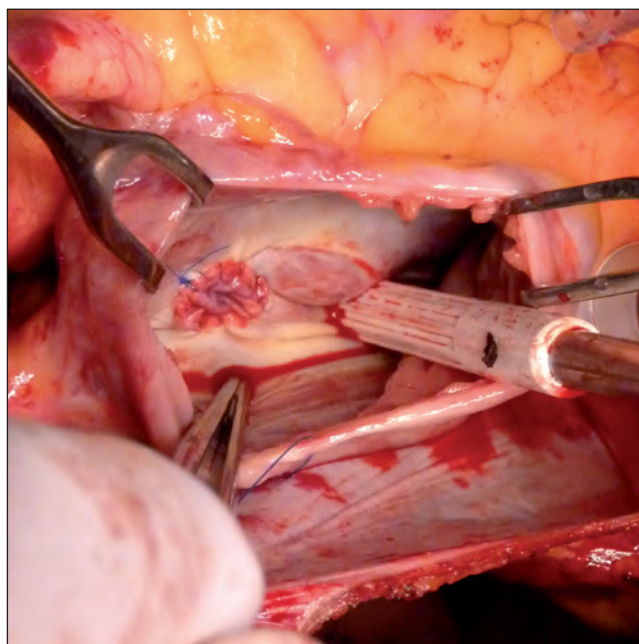
Obr. 3 – Peroperačná fotografia arteriotómie pravej pľúcnej tepny s okluzorom v lumene



Obr. 5 – Peroperačná fotografia defektu predsieňového septa



Obr. 4 – Explantovaný Amplatzerov okluzor



Obr. 6 – Peroperačná fotografia uzatvorenia defektu predsieňového septa perikardiálnou záplatou

Diskusia

Perkutánný transkatérový uzáver ASD je široko rozšírená terapeutická metóda dovoľujúca vyhnúť sa otvorenej chirurgickej operácii. Literatúra uvádza vysokú úspešnosť tejto metódy s minimálnou incidenciou komplikácií.⁵ Napriek nízkej incidencii, dislokácia okluzora väčšinou vyžaduje emergentnú otvorenú chirurgickú intervenciu, ktorá so sebou nesie vyššie riziko komplikácií ako primárny chirurgický uzáver ASD.⁵ Otvorený prístup je indikovaný u 70

až 100 % dislokácií Amplatzerovho okluzora.⁶ Explantácia dislokovaného okluzora je indikovaná v čo najkratšom časovom okne vzhľadom na fakt, že odloženie chirurgickej intervencie vedie k adherencii a endotelizácii dislokovaného zariadenia so zvýšeným peroperačným rizikom.⁵ Ani v literatúre nenachádzame jednoznačný dôvod vzniku prípadnej dislokácie. Niektorí autori popisujú insuficientný okraj defektu (< 5 mm), aneurizmu medzipredsieňového septa, nadmernú veľkosť defektu a hypermobilitu predsieňového septa ako možné rizikové faktory nedostatočnej

fixácie okluzora.⁶ Tieto parametre však nie sú jednoznačnou kontraindikáciou perkutánnej terapie tejto vrodenej vývojovej chyby.

V literatúre je popísaných viacero dislokácií okluzora v rôznych časových horizontoch od uzáveru ASD. Piatkowsky a spol. prezentujú kazuistiku 26-ročnej pacientky s dislokáciou okluzora o priemere 38 mm, 24 hodín po jeho implantácii. Podľa autorov došlo k dislokácii zariadenia do pravej komory.⁶ Cresce a spol. dokumentujú dislokáciu okluzora do pulmonálnej tepny 10 mesiacov po jeho implantácii.⁵ Deng a spol. publikovali prácu popisujúcu dislokáciu okluzora do uška ľavej predsieň. Tridsať dní po implantácii sa u pacienta prejavila dýchavica a známky kardiálneho zlyhávania, avšak s dobrým efektom konzervatívnej terapie. Štyridsaťpäť dní po implantácii echokardiografické vyšetrenie potvrdilo ruptúru šlašínok mitrálnej chlopne, ťažkú mitrálnu insuficienciu a absenciu okluzora v mieste jeho implantácie. Ďalšie vyšetrenie odhalilo okluzor v oblúku aorty.⁷ Aj iní autori dokumentujú poškodenie atrioventrikulárnych chlopní po dislokácii okluzora. Cottini a spol. popisujú dislokáciu zariadenia do pravej komory s poškodením trikuspidálnej chlopne.⁸ Iná práca poukazuje na veľmi neskorú dislokáciu Amplatzerovho okluzora, 14 rokov po jeho implantácii. Echokardiografické vyšetrenie potvrdilo čiastočné uvoľnenie zariadenia do ľavej predsieň.⁹ Iné práce poukazujú na veľmi neskoré komplikácie implantovaného Amplatzerovho okluzora, ako napríklad infekčná endokarditída (IE) 12 rokov po jeho implantácii.¹ Najčastejšou lokalitou dislokácie okluzora ASD je práve pravá predsieň s jeho možnou migráciou do pravej komory a pľúcneho krvného obehu. Migrácia zariadenia cez atrioventrikulárnu chlopnú navyše môže viesť k jej poškodeniu a vzniku trikuspidálnej, alebo mitrálnej regurgitácie. V prípade takejto komplikácie je preto nutné veľmi dôsledné vyšetrenie fyziológie chlopne, cez ktorú k migrácii došlo.

Piatkowsky a spol. publikovali prípad odstránenia dislokovaného okluzora z pravej komory otvoreným chirurgickým prístupom.⁶ Aj ďalší autori dokumentujú otvorený chirurgický prístup pri dislokácii okluzora so súčasnou chirurgickou intervenciou na samotnom ASD.⁹ Cottini a spol. publikujú kazuistiku s chirurgickou explantáciou dislokovaného zariadenia. Výkon bol kombinovaný aj s intervenciou na poškodenej trikuspidálnej chlopni.⁸ Cresce a spol. zasa prezentujú explantáciu dislokovaného zariadenia za pomoci torakoskopického prístupu, pričom CPB trval 61 minút a svorka aorty 51 minút. Za tento čas autori torakoskopicky vykonali explantáciu zariadenia a uzáver ASD.⁵ Tento čas je porovnateľný s nami prezentovanou kazuistikou (61 a 46 minút), pri ktorej bol cestou sternotómie vykonaný aj jeden aortokoronárny bypass. Predĺženie času použitím torakoskopického prístupu teda zodpovedá času, potrebnému na rozšírenie intervencie o vytvorenie jedného aortokoronárneho bypassu. Deng a spol. publikovali kazuistiku s odstránením okluzora z oblúka aorty pomocou perkutánnej intervencie. Autori využili obojstranný femorálny prístup a dve „goose-neck“ slučky (priemeru 10 a 15 mm).⁷ Mediálna sternotómia je v kardiochirurgii stále akýmsi zlatým štandardom. V teréne komplikácie implantácie Amplatzerovho okluzora je aj najčastejšie využívaným prístupom. Je nutné konštatovať,

že pri dostatočných skúsenostiach chirurga aj torakoskopia ponúka adekvátnu alternatívu. Využitie perkutánnej intervencie je zasa závislé od lokality finálnej dislokácie zariadenia.

Záver

Dislokácia okluzora ASD môže vzniknúť priamo počas procedúry jeho implantácie, ako aj niekoľko rokov po jeho úspešnej implantácii. Najčastejšie dochádza k dislokácii zariadenia do pravej predsieň s jeho možnou migráciou do pravej komory a pulmonálnych tepien. Počas tejto migrácie môže dôjsť k poškodeniu atrioventrikulárnej chlopne. Preto je v tomto teréne nutné veľmi dôsledné echokardiografické vyšetrenie chlopní a tkanív, cez ktoré okluzor po dislokácii migroval. Dislokácia okluzora najčastejšie vyžaduje jeho chirurgickú explantáciu s konkomitantným uzáverom samotného ASD. Perkutánny uzáver ASD pomocou implantácie okluzora je najmä pre pacienta výhodná a moderná stratégia liečby. Napriek tomu, že komplikácie sú pri tejto intervencii zriedkavé, ich vznik často vyžaduje emergentnú kardiochirurgickú intervenciu otvorenou cestou. Prítomnosť kardiochirurgického pracoviska v tesnej blízkosti intervenčnej kardiológie tak zvyšuje bezpečnosť liečby pacienta.

Prehlásenie autorov o možnom strete záujmov

Autori deklarujú, že nemajú vo vzťahu k článku konflikt záujmov.

Financovanie

Vypracovanie kazuistiky bolo čiastočne podporené Vedeckou grantovou agentúrou Ministerstva školstva, vedy, výskumu a športu Slovenskej republiky (VEGA 1/0660/16).

Prehlásenie autorov o publikačnej etike

Spracovanie a publikácia kazuistiky bola odsúhlasená nezávislou Etickou komisiou Východoslovenského ústavu srdcových a cievnych chorôb a.s. Komisia potvrdila, že kazuistika je v zhode s princípmi Helsinskej deklarácie a odporúčaniami ICH pre dobrú klinickú prax a aplikovateľné regulačné požiadavky.

Informovaný súhlas

Medicínsky manažment pacienta nebol ovplyvnený spracovaním kazuistiky. Pacient neodmietol spracovanie medicínskej dokumentácie pre edukačné účely.

Literatúra

1. Toporcer T, Kolesár A, Ledecký M, et al. Late infective endocarditis of an Amplatzer atrial septal device twelve years after implantation. *Cor Vasa* 2018;60:e174–e178.
2. Lehmann R, Fichtlscherer S, Baldauf H, et al. Ten years of experience with closure of persistent foramen ovale: patient characteristics and outcomes. *J Cardiol* 2014;64:113–116.
3. Warnes CA, Williams RG, Bashore TM, et al. ACC/AHA 2008 guidelines for the management of adults with congenital heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines on the Management of Adults With Congenital Heart Disease).

Developed in Collaboration With the American Society of Echocardiography, Heart Rhythm Society, International Society for Adult Congenital Heart Disease, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, and Society of Thoracic Surgeons. *J Am Coll Cardiol* 2008;52:e143–e263.

4. Du ZD, Hijazi ZM, Kleinman CS, et al. Comparison between transcatheter and surgical closure of secundum atrial septal defect in children and adults: results of a multicenter nonrandomized trial. *J Am Coll Cardiol* 2002;39:1836–1844.
5. Cresce GD, Favaro A, Auriemma S, et al. Amplatzer septal occluder migration into the pulmonary trunk: surgical removal through a totally thoracoscopic approach. *Innovations (Phila)* 2013;8:381–383.
6. Piatkowski R, Kochanowski J, Scislo P, et al. Dislocation of Amplatzer septal occluder device after closure of secundum atrial septal defect. *J Am Soc Echocardiogr* 2010;23:1007.e1–2.
7. Deng H, Liao H, Liu Y, et al. Acute Heart Failure Caused by Dislocation of a WATCHMAN Left Atrial Appendage Occluder. *JACC Cardiovasc Interv* 2016;9:e97–e99.
8. Cottini M, Pergolini A, Musumeci F. Atrial septal defect occluder dislocation engaged through the tricuspid valve: surgical removal via right thoracotomy. *Kardiol Pol* 2017;75:279.
9. Dendramis G, Paleologo C, Piraino D, et al. Very Late Dislocation of an AMPLATZER Septal Occluder Device Suspected Thanks to a Recent Onset of Right-Axis Deviation. *JACC Cardiovasc Interv* 2016;9:859–860.

Defekt medzikomorového septa ako komplikácia operácie náhrady aortálnej chlopne a konkomitantného aortokoronárneho bypassu

(Interventricular septal defect as a complication of a concomitant aortic valve replacement and aortocoronary bypass surgery)

Tomáš Toporcer^a, Karol Trejbal^b, Martin Ledecký^a, Martin Sivčo^a,
Adrián Kolesár^a, František Sabol^a

^a Klinika srdcovej chirurgie, Lekárska fakulta Univerzity Pavla Jozefa Šafárika a Východoslovenský ústav srdcových a cievnych chorôb a.s., Košice, Slovensko

^b Klinika anesteziológie a intenzívnej medicíny, Východoslovenský ústav srdcových a cievnych chorôb a.s., Košice, Slovensko

INFORMACE O ČLÁNKU

Historie článku:

Vložen do systému: 5. 8. 2018

Přepřacován: 19. 9. 2018

Přijat: 21. 9. 2018

Dostupný online: 19. 9. 2019

Klíčové slová:

Defekt komorového septa

Náhrada aortálnej chlopne

Stenóza aortálnej chlopne

SÚHRN

Defekt komorového septa (VSD) je vzácnou komplikáciou po chirurgickej náhrade aortálnej chlopne (AVR), ako aj po transkatérovej implantácii aortálnej chlopne (TAVI) s incidenciou 1 %.

Osemdesiatjeden ročný muž podstúpil konkomitantnú operáciu AVR s vytvorením dvoch aortokoronárnych bypassev. Niekoľko hodín po operácii došlo k hemodynamickej nestabilite pacienta a echokardiografické vyšetrenie potvrdilo VSD. Pacient podstúpil chirurgickú revíziu s použitím mimotelového obehu. Defekt bol uzavretý cestou aortotómie a vykonaná bola anuloplastika trikuspidálnej chlopne. Pooperačné obdobie bolo ďalej komplikované vznikom atrioventrikulárnej blokády s nutnosťou implantácie kardiostimulátora. Literatúra uvádza viacero možností terapie pooperačného VSD. Na jednej strane perkutánna intervencia dovoľuje vykonať zákrok aj bez nutnosti explantácie mechanickej protézy. Na druhej strane chirurgický otvorený prístup dovoľuje okamžitú intervenciu aj pri hemodynamickej nestabilite pacienta. Ďalej je otvorený chirurgický prístup využiteľný aj pri veľmi intímnom naliehaní VSD na protézu chlopne. V literatúre je uvádzaný aj kombinovaný prístup implantácie okluzora pod vizuálnou kontrolou.

© 2019, ČKS.

ABSTRACT

Ventricular septal defect (VSD) is a rare complication of surgical aortic valve replacement (AVR) and transcatheter aortic valve replacement (TAVI), with an incidence of 1%.

An 81-year-old man underwent AVR with double aortocoronary bypass. Several hours after surgery haemodynamic instability accrued, and echocardiography showed a VSD. The patient underwent another surgery with the use of cardiopulmonary bypass. The VSD was closed through aortotomy, and annuloplasty of the tricuspid valve was performed. The postoperative period was complicated by atrioventricular block, with pacemaker implantation required.

There are more possibilities for VSD treatment in the literature. On one hand, percutaneous device closure allows for a procedure without mechanical prostheses explantation. On the other hand, surgical access through the aortotomy is useful in the case of a progressive and dynamic increase of the VSD and the proximity of the prosthesis and the VSD. A combined approach for implantation of an occluder under visual inspection is presented as an additional applicable treatment strategy.

Keywords:

Aortic valve replacement

Aortic valve stenosis

Interventricular septal defect

Adresa pre korešpondenciu: MUDr. Tomáš Toporcer, PhD., Klinika srdcovej chirurgie, Lekárska fakulta Univerzity Pavla Jozefa Šafárika a Východoslovenský ústav srdcových a cievnych chorôb a.s., Ondavská 8, 040 01 Košice, Slovensko, e-mail: topyto@gmail.com

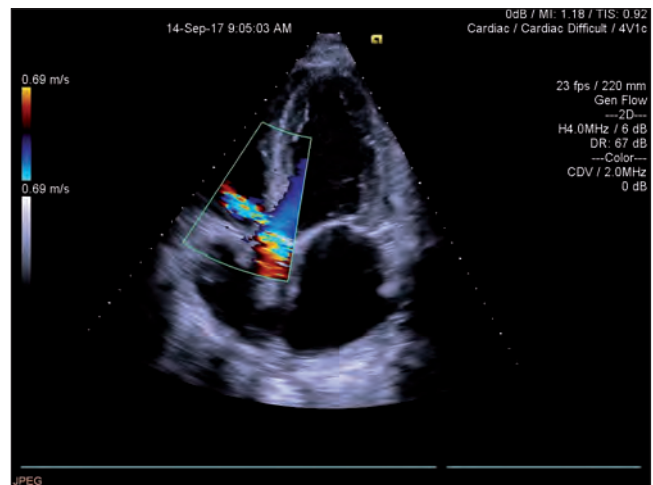
DOI: 10.1016/j.crvasa.2018.09.006

Úvod

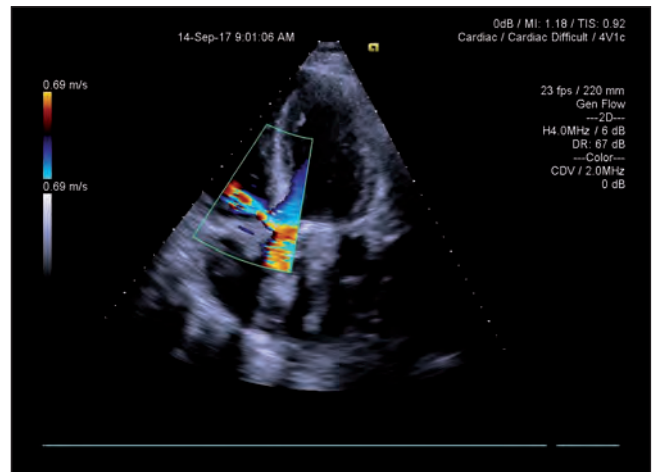
Stenóza aortálnej chlopne (AoS) postihuje 3 % populácie staršej ako 75 rokov.¹ Dnešná medicína ponúka dve možnosti terapie tohto ochorenia aortálnej chlopne (AV), a to otvorenú chirurgickú náhradu (AVR) a transkatérovú implantáciu AV (TAVI). AVR dnes predstavuje najčastejší chirurgický zákrok na chlopniach, zatiaľ čo TAVI je alternatíva pre vysoko rizikových pacientov. Komplikácie TAVI môžeme rozdeliť do dvoch skupín: komplikácie v lokalite prístupu a cievnej cesty a komplikácie umiestnenia chlopne. Komplikácie spojené so samotnou chlopňou zahŕňajú obštrukciu koronárnych artérií, embolizáciu, vznik para-valvulárnej trhliny (leak), poranenie mitrálnej chlopne, poranenie aorty, arytmie, atrioventrikulárnu blokádu, ruptúru prstenca aortálnej chlopne, disrupciu koreňa aorty a poranenie, alebo perforáciu srdca.² Defekt komorového septa (VSD) predstavuje možnú komplikáciu ako TAVI, tak aj AVR s incidenciou 1 %.³ Jednu z prvých publikácií prezentujúcich VSD pripravili Lorenz a spol. v roku 1983. Autori popisujú vznik aorto-pravokomorového skratu jeden rok po AVR spôsobeného infekčnou endokarditídou (IE).⁴ VSD pri AVR je najčastejšie spôsobený náhodnou incíziou medzikomorového septa pri excízii natívnej AV.⁵ Medzi klinickú manifestáciu VSD patrí sťažené dýchanie, znížená tolerancia námahy a známky zlyhávania srdca v pooperačnom období, pričom manifestácia nemusí bezpodmienečne nastať ihneď po AVR alebo TAVI.⁵ Nachádzame niekoľko prípadov vzniku VSD v týždňovom alebo mesačnom odstupe od zákroku na AV.^{6,7} Malý defekt sa môže postupne zväčšovať, avšak oveľa častejšie vzniká defekt náhle, pri natrhnutí kalcifikácie spôsobenej implantáciou protézy pri TAVI.⁸ Vo všeobecnosti pre liečbu VSD prichádzajú do úvahy dva postupy: 1. otvorená chirurgická cesta a 2. perkutánna transkatérová intervencia.⁵ Ďalej je v literatúre popisovaný aj kombinovaný postup, ako aj implantácia ďalšej protézy („valve to valve“).⁸ Práca dokumentuje vznik VSD po AVR riešený otvorenou chirurgickou cestou.

Kazuistika

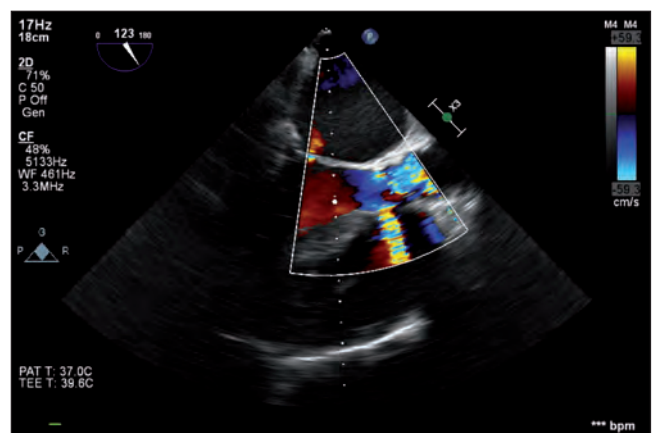
Osemdesiatjeden ročný muž s anamnézou arteriálnej hypertenzie, prekonaného úrazu hrudnej steny, ischemickej choroby srdca a stenózy aortálnej chlopne bol prijatý na Klinikum srdcovej chirurgie za účelom operácie. Pacient udával stabilnú anginu pectoris a dýchavicu už pri minimálnej námahe. Echokardiografické vyšetrenie poukazyvalo na stenózu aortálnej chlopne s maximálnym gradientom 60 mmHg, stredným tlakovým gradientom 32 mmHg a efektívnou plochou aortálneho ústia 0,8 cm². Ďalej echokardiografické vyšetrenie dokumentovalo ejekčnú frakciu ľavej komory (LVEF) 38 % s hypokinézou inferolaterálnej a anterolaterálnej steny ľavej komory, dilatovanú ľavú predsieň srdca s predozadným priemerom 54 mm a pľúcny systolický tlak (PASP) 44 mm Hg. Koronografické vyšetrenie dokumentovalo trojcievne koronárne postihnutie s 50%-nou stenózou ľavej koronárnej artérie, 80%-nou stenózou ramus interventricularis anterior, 70%-nou stenózou ramus circumflexus a uzatvorenou pravou koronárnou artériou.



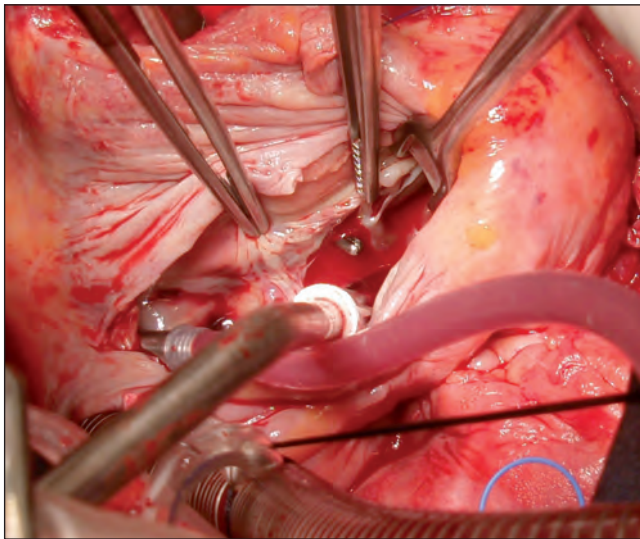
Obr. 1 – Transthorakálna echokardiografia zobrazujúca päťdutinovú apikálnu projekciu (farebné dopplerovské zobrazovanie zobrazuje ľavo-pravý interventrikulárny skrat lokalizovaný v membránóznej časti medzikomorového septa).



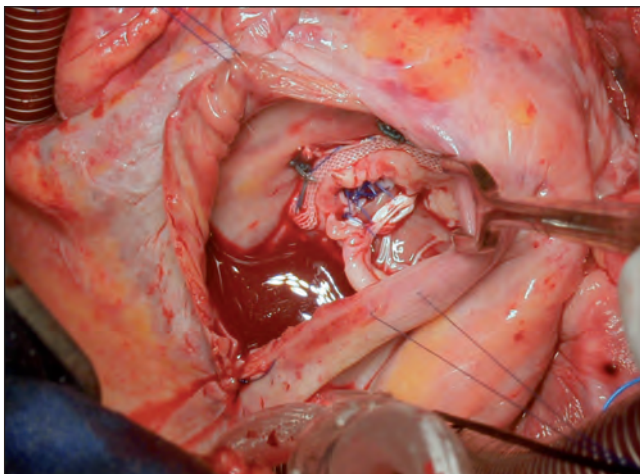
Obr. 2 – Transthorakálna echokardiografia zobrazujúca ľavo-pravý interventrikulárny skrat lokalizovaný v membránóznej časti medzikomorového septa



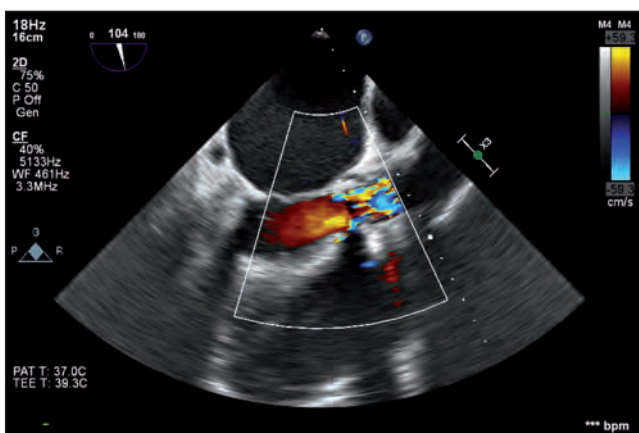
Obr. 3 – Transezofageálna echokardiografia zobrazujúca medzikomorový skrat v membránóznej časti medzikomorového septa medzi výtokovým traktom ľavej komory a pravou komorou (modifikovaná midezofageálna projekcia na dlhú os ľavej komory)



Obr. 4 – Perioperačná fotografia zobrazujúca lokalizáciu VSD pod trikuspidálnou chlopnou



Obr. 5 – Perioperačná fotografia zobrazujúca anuloplastiku trikuspidálnej chlopne a insuficientnú súťuru VSD zo strany pravej komory



Obr. 6 – Transezofageálna echokardiografia po uzávere VSD (modifikovaná midezofageálna projekcia na dlhú os ľavej komory)

Pacient podstúpil kardiokirurgickú operáciu cestou mediálnej sternotómie. Po napojení pacienta na mimotelový obeh (CPB) štandardným spôsobom bola aplikovaná anterográdna studená krvná kardioplégia. Po pričnej aortotómii bola explantovaná natívna stenotická aortálna chlopňa a následne bola do aortálnej pozície implantovaná bioprotéza (Edwards Perimaund Magna No 21). Vytvorené boli dva aortokoronárne bypassy na ramus marginalis a ramus interventricularis anterior za pomoci štepu z vena saphena magna. Počas operácie bolo zistené poškodenie arteria thoracica interna l. sin., pravdepodobne spôsobené predchádzajúcim úrazom. Mimotelový obeh trval 122 minút a svorka na vzostupnej aorte trvala 111 minút. Vzhľadom na hraničnú hemodynamickú nestabilitu pri nízkej LVEF bol počas operácie implantovaný aortálny balónový kontrapulzátor (IABK).

Vzhľadom na pretrvávajúcu hemodynamickú nestabilitu bolo na prvý pooperačný deň indikované echokardiografické vyšetrenie, ktoré dokumentovalo VSD s ľavo-pravým skratom a objemovým preťažením pravých oddielov srdca. Vzhľadom na nález bola indikovaná reoperácia (obr. 1–3). Reoperácia bola uskutočnená cestou mediálnej sternotómie. Po napojení pacienta na CPB bola aplikovaná anterográdna studená kardioplégia. VSD bol vizualizovaný cestou aortotómie aj pravostrannej atriotómie (obr. 4). Vykonaná bola plastika VSD za pomoci autológneho perikardu zo strany pravej komory s anuloplastikou trikuspidálnej chlopne (Edwards MC3 No 28) (obr. 5). Po obnovení obehu kontrolné transezofageálne echokardiografické vyšetrenie (TEE) potvrdilo perzistujúci VSD. Opätovne bola naložená aortálna svorka a aplikovaná anterográdna studená krvná kardioplégia. Po opätovnej aortotómii boli aplikované tri podložkové stehy cez svalovinu medzikomorového septa a prstenec implantovanej bioprotézy. Po opätovnej obnove cirkulácie kontrolné TEE vylúčilo pretrvávajúce VSD, potvrdilo dobrú funkciu aortálnej bioprotézy, ako aj správnu funkciu mitrálnu a trikuspidálnej chlopne (obr. 6). Mimotelový obeh trval 195 minút a aortálna svorka trvala 106 a 30 minút. Následné kontrolné echokardiografické vyšetrenie vylúčilo VSD. IABK bol explantovaný na tretí pooperačný deň.

Pooperačné obdobie bolo komplikované behom predsieňovej fibrilácie so šesť-sekundovou postkonverznou pauzou a atriokomarovou blokádu II. stupňa. Na siedmy pooperačný deň bol pacientovi implantovaný kardiostimulátor (Biotronik Evity) v móde DDDR. Pri kontrolnom vyšetrení 40 dní od operácie pacient udával, že sa cíti dobre a kontrolné elektrokardiografické vyšetrenie (EKG) dokumentovalo sinus rytmus s PQ 160 ms a QRS 160 ms. Funkcia kardiostimulátora bola taktiež adekvátna.

Diskusia

VSD predstavuje vzácnu komplikáciu AVR a TAVI dokumentovanú len v niekoľkých kazuistikách a prehľadových článkoch. Taleyratne a Henderson prezentovali skupinu 11 pacientov s VSD po AVR s priemerom defektu $7,8 \pm 2,3$ (4 – 12) mm.⁵ Najčastejšou lokalizáciou iatrogénneho VSD je membranózna časť medzikomorového septa.⁵ Echokardiografické vyšetrenie je zlatým štandardom v diagnostike VSD. Peroperačné TEE môže odhaliť iatrogénny VSD už

počas primárnej operácie a dovoliť okamžitú intervenciu. Na druhej strane, u niektorých pacientov dochádza k vytvoreniu VSD až v časovom odstupe od primárnej operácie.⁵ Predoperačné vyšetrenie pacienta pred AVR alebo TAVI môže poukázať na niektoré rizikové faktory tejto periprocedurálnej komplikácie. Kalcifikácia aortálneho prstenca a medzikomorového septa v spojitosti s malým a/alebo eliptickým prstencom sú dôležitým rizikovým faktorom vzniku disrupcie prstenca.² Lorenz a spol. publikovali prípad aorto-pravokomorového skratu jeden rok po AVR. Skrat bol diagnostikovaný katetrizáciou srdca s kalkulovaným lavo-pravým skratom 2 : 1 a podanie kontrastnej látky do aorty viedlo taktiež k zobrazeniu pravej komory.⁴ Aj iní autori poukazujú na IE ako etiologický faktor oneskoreného vzniku aorto-pravokomorového skratu.⁹ Mark a spol. taktiež prezentujú kvantifikáciu VSD použitím katetrizácie srdca za účelom indikácie operácie VSD po TAVI.⁶

Taleyratne a Henderson sumarizovali jedenásť pacientov s VSD po AVR liečených perkutánnou intervenciou. Intervencia bola nekompletná v troch prípadoch (27 %). Ďalej bola procedúra komplikovaná vznikom aortálnej regurgitácie v dvoch prípadoch (18 %), vznikom kompletnej atrioventrikulárnej blokády taktiež u dvoch pacientov (18 %) a hemoptýzou u jedného pacienta (9 %). Procedúra bola úspešná bez akejkoľvek komplikácie u piatich pacientov (45 %).⁵ Ďalšou nevýhodou perkutánnej intervencie je zvýšené riziko vzniku neskoršej IE.¹⁰ Perkutánná intervencia je taktiež spojená s vyšším rizikom po implantácii mechanickej jednoduchovej protézy, kedy môže vodič spôsobiť uvoľnenie disku a embolizáciu.⁵ Ando a spol. publikovali prehľadovú prácu, ktorá zahŕňa dvadsať pacientov s VSD po TAVI.¹¹ Autori prezentujú rôznorodosť symptomatológie pacientov od asymptomatických po progresívne srdcové zlyhávajúce a čas vzniku ťažkostí od priamej nadväznosti na TAVI až po jeden rok po výkone. Práca taktiež identifikuje použitie balónom expandabilných chlopní s pre-dilatáciou alebo post-dilatáciou, ako rizikový faktor vzniku VSD po TAVI.¹¹ Na druhej strane, riziko vzniku iatrogénneho VSD po AVR je vyššie pri reoperáciách, vzhľadom na jazvy v tkanive v blízkosti línie sutúry.⁵ Literatúra ďalej prezentuje rôzne možnosti terapie VSD. Hamm a spol. odporúčajú v svojej kazuistike hybridný prístup k terapii VSD po TAVI. Chirurgický prístup nebol použiteľný, vzhľadom na porcelánovú aortu. Izolovaný perkutánný prístup bol taktiež príliš rizikový pre výrazné kalcifikáty vo výtokovom trakte ľavej komory. Autori, po napojení pacienta na CPB a indukovaní fibrilácie komôr, implantovali 11 mm Amplatzerov – PFO – okluzor chirurgickým prístupom cez pravostrannú atriótómiu.⁸ Garrido a spol. prezentujú VSD so symptomatológiou srdcového zlyhávania piaty deň po TAVI. Pacient podstúpil emergentnú operáciu s explantáciou chlopne. Autori popisujú defekt septa spôsobený spodnou časťou kovovej štruktúry protézy. Defekt bol suturovaný, prekrytý hovádzím perikardom a pacientovi bola implantovaná biologická protéza.² Autori zdôrazňujú riziko perkutánnej intervencie v teréne progresívnej hemodynamickej nestability a anatomickej intímnosti VSD s implantovanou protézou.² Mark a spol. zasa prezentujú asymptomatický VSD po TAVI s implantáciou chlopne Sapien 3. Vzhľadom na asymptomatickosť nebola indikovaná žiadna terapia

defektu. Mesiac po prepustení pacienta sa u pacienta objavil kašeľ a dyspnoe, vykonaný bol perkutánný uzáver VSD.⁶ Napriek všetkým prezentovaným komplikáciám, väčšina autorov preferuje perkutánný uzáver VSD po AVR.⁵ Ryu a spol. publikovali kazuistiku pacienta s VSD po konkomitantnej operácii AVR, myektómii septa a anuloplastike trikuspidálnej chlopne.¹² V prezentovanom prípade bol VSD lokalizovaný vo svalovej časti septa, čo poukazuje na možnú etiológiu ako komplikáciu myektómie, nie AVR. Defekt bol riešený perkutánnou implantáciou okluzora na piaty pooperačný deň.¹² Iní autori prezentujú konzervatívny prístup bez nutnosti uzatvárania malých defektov s dobrým výsledkom.³ Implantácia ďalšej protézy technikou „valve to valve“ je ďalšou popisovanou terapeutickou stratégiou. Na druhej strane väčšina autorov vyhradzuje použitie implantácie ďalšej chlopne technikou „valve to valve“ pre terapiu anulárnych, alebo supraanulárnych ruptúr, zatiaľ čo pre terapiu VSD skôr odporúča aplikáciu okluzora alebo otvorený chirurgický prístup.³ Ďalšie z komplikácií AVR zahŕňajú atrioventrikulárnu blokádu. Greason a spol. popisujú 2,5% incidenciu implantácie kardiostimulátora po AVR. Autori ďalej poukazujú na významnú asociáciu implantácie kardiostimulátora po AVR s kratším prežívaním pacienta. Asociácia nie je pri multivariačnej analýze závislá na iných parametroch spojených s pacientom, alebo operáciou.¹³ V prezentovanej kazuistike došlo k atrioventrikulárnej blokáde s nutnosťou implantácie pacemakera až po chirurgickom riešení VSD, pričom blok bol dočasný, pravdepodobne pre opuch priliehlych štruktúr, čo koreluje so závermi iných štúdií.^{14,15}

Záver

Podľa dostupnej literatúry v korelácii s prezentovanou kazuistikou je VSD vzácnou komplikáciou AVR a TAVI. Rizikové faktory tejto život ohrozujúcej komplikácie zahŕňajú kalcifikácie prstenca aortálnej chlopne a medzikomorového septa v spojitosti s malým prstencom aortálnej chlopne eliptického tvaru počas TAVI a reoperáciu pri AVR. Využitie periprocedurálneho TEE môže v niektorých prípadoch odhaliť túto komplikáciu už počas primárneho chirurgického výkonu. Pooperačné echokardiografické vyšetrenie zasa odhalí VSD pri jeho neskoršom vývoji a manifestácii. Literatúra ponúka chirurgický, perkutánný aj kombinovaný prístup k terapii tejto komplikácie. Na jednej strane perkutánný prístup dovoľuje intervenciu aj bez nutnosti explantácie mechanickej aortálnej protézy. Chirurgický prístup je zasa použiteľný v teréne progresívnej hemodynamickej nestability, ako aj v prípade anatomickej intímity VSD a implantovanej chlopne. Kombinovaný prístup zahrňujúci implantáciu okluzora pod vizuálnou kontrolou je taktiež uvádzaný ako použiteľná liečebná alternatíva. Môžeme konštatovať, že terapia tejto raritnej komplikácie ako AVR, tak aj TAVI musí byť prísne individualizovaná podľa konkrétneho pacienta, ako aj anatomickej charakteristiky vzniknutého defektu.

Prehlásenie autorov o možnom strete záujmov

Autori deklarujú, že nemajú vo vzťahu k článku konflikt záujmov.

Financovanie

Vypracovanie kazuistiky bolo čiastočne podporené Vedeckou grantovou agentúrou Ministerstva školstva, vedy, výskumu a športu Slovenskej republiky (VEGA 1/0660/16).

Prehlásenie autorov o publikačnej etike

Spracovanie a publikácia kazuistiky bola odsúhlasená nezávislou Etickou komisiou Východoslovenského ústavu srdcových a cievnych chorôb a.s. Komisia potvrdila, že kazuistika je v zhode s princípmi Helsinskej deklarácie a odporúčaniami ICH pre dobrú klinickú prax a aplikovateľné regulačné požiadavky.

Informovaný súhlas

Pacient súhlasil s použitím zdravotnej dokumentácie a fotodokumentácie pre vedecké a edukačné účely. Informovaný súhlas je prístupný pre nahliadnutie recenzentom a editorom časopisu.

Literatúra

- Mathieu P, Arsenault BJ, Boulanger MC, et al. Pathobiology of Lp(a) in calcific aortic valve disease. *Expert Rev Cardiovasc Ther* 2017;15:797–807.
- Garrido JM, Ferreiro A, Samaranch N, et al. Interventricular septal rupture after transcatheter aortic valve implantation: surgical and perioperative management. *J Card Surg* 2014;29:478–481.
- Sardar MR, Khan ZA, Abraham A, et al. Management strategies and possible risk factors for ventricular septal defects after transcatheter aortic valve replacement: Case series from a single center and review of literature. *Cardiovasc Revasc Med* 2017;18:462–470.
- Lorenz J, Reddy CV, Khan R, et al. Aortico-right ventricular shunt following aortic valve replacement, *Chest* 1983;83:922–925.
- Taleyratne JD, Henderson RA. Transcatheter Closure of Iatrogenic VSDs after Aortic Valve Replacement Surgery: 2 Case Reports and a Literature Review. *Tex Heart Inst J* 2016;43:329–333.
- Mark SD, Prasanna V, Ferrari VA, et al. Percutaneous Ventricular Septal Defect Closure After Sapien 3 Transcatheter Aortic Valve Replacement. *JACC Cardiovasc Interv* 2015;8:e109–e110.
- Gerckens U, Latsios G, Pizzulli L. Percutaneous treatment of a post-TAVI ventricular septal defect: a successful combined procedure for an unusual complication, *Catheter Cardiovasc Interv* 2013;81:E274–E277.
- Hamm K, Reents W, Kerber S, et al. Closure of a high ventricular septal defect after transcatheter aortic valve implantation with an atrial septal occluder-hybrid treatment for a rare complication. *Eur J Cardiothorac Surg* 2017;51:600–602.
- Siebers C, Schramm R, Friedmann A, et al. Severe cardiogenic shock due to acute onset of an aorto-to-right atrial shunt in a patient with aortic valve endocarditis. *Int J Surg Case Rep* 2014;5:108–110.
- Toporcer T, Kolesár A, Ledecký M, et al. Late infective endocarditis of an Amplatzer atrial septal device twelve years after implantation. *Cor Vasa* 2018;60:e174–e178.
- Ando T, Holmes AA, Taub CC, et al. Iatrogenic Ventricular Septal Defect Following Transcatheter Aortic Valve Replacement: A Systematic Review. *Heart Lung Circ* 2016;25:968–974.
- Ryu IH, Kim WH, Ryu AJ, et al. Percutaneous closure of an iatrogenic ventricular septal defect following concomitant septal myectomy at the time of aortic valve replacement. *Korean Circ J* 2014;44:45–48.
- Greason KL, Lahr BD, Stulak JM, et al. Long-Term Mortality Effect of Early Pacemaker Implantation After Surgical Aortic Valve Replacement. *Ann Thorac Surg* 2017;104:1259–1264.
- Rene AG, Sastry A, Horowitz JM, et al., Recovery of atrioventricular conduction after pacemaker placement following cardiac valvular surgery. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2013;24:1383–1387.
- Toporcer T, Luczy J, Kolesár A, et al. The effect of surgical access for mitral valve surgery on incidence of atrial fibrillation and atrioventricular block. *Cor Vasa* 2017;59:e381–e388.

A rupture of the aneurysm of the sinus of Valsalva in a patient with history of aortic coarctation surgery – a case report

Tomáš Kolomazník, Vladimír Kaučák, Kamil Novobilský, Radim Kryza

Department of Cardiology, Municipal Hospital Ostrava, Ostrava

ARTICLE INFO

Article history:

Submitted: 5. 9. 2018

Accepted: 4. 12. 2018

Available online: 26. 9. 2019

Klíčová slova:

Aneurysma na mozkové tepně

Koarktace aorty

Ruptura Valsalvova sinu

Keywords:

Cerebral aneurysm

Coarctation of aorta

Valsalva sinus rupture

SOUHRN

Popisujeme vzácný případ 31leté ženy s dyspnoe vyvolané rupturou aneurysmatu na Valsalvově sinu. Ve věku čtyř let u ní byla provedena operace koarktace aorty a ve věku 25 let prodělala subarachnoidální krvácení po ruptuře aneurysmatu na mozkové tepně.

© 2019, ČKS

ABSTRACT

We present a rare case of a 31-year-old woman with dyspnoea, caused by a rupture of the Valsalva sinus. As a 4-year-old, she underwent a surgery of aortic coarctation, as a 25-year-old, she suffered from subarachnoid haemorrhage from a ruptured cerebral aneurysm.

Introduction

A sinus of Valsalva is the aortic root area between the aortic valve annulus and the sinotubular ridge. Typically, the left and right sinuses contain each their respective coronary artery ostium, while the posterior sinus is non-coronary. The function of the sinuses lies in allowing the aortic valve opening during systole without an occlusion of the coronary artery ostia.¹

The ruptures of the sinus of Valsalva typically occur between 20 and 40 years of age, they are quite rare among paediatric or elderly patients. They are also much more frequent in males than in women (the estimated ratio is 4 : 1) and in the Asians than in the Western population.¹ The rupture of the right coronary sinus is the most common (approx. 75% of cases), followed by that of non-coronary sinus (approx. 20%) and the rupture of the left coronary sinus (5%).²

The anatomical location of the aneurysm and the direction of the rupture also largely determine the clinical consequences of the rupture. Most frequently, the right

ventricle is involved and the rupture of the right coronary or non-coronary sinuses typically create a communication between the aorta, the right ventricular outflow tract or the aorta and the right atrium. The rupture of the left coronary sinus is on the other hand usually less significant, resulting in an communication to the left atrium and left ventricular outflow tract.¹

The incidence is largely unknown. The estimated rate of the sinus of Valsalva aneurysms (SVA), which are the most common cause of the rupture, is approximately 0.1 to 3.5% of all congenital cardiac defects and probably around 0.09% of the general population; however, only a fraction of these aneurysms ever progress into a rupture. SVA itself can be completely asymptomatic up to the moment of the rupture, although in rare cases they can lead to cardiac arrhythmias, atrial fibrillation or even a complete heart block.³

SVA are usually congenital, though they can also be acquired (e.g. through infections weakening the elastic tissue such as syphilis, tuberculosis or bacterial endocarditis, through atherosclerotic damage or through injury).² The

Address: MUDr. Tomáš Kolomazník, Department of Cardiology, Municipal Hospital Ostrava, Nemocniční 898/20A, 728 80 Ostrava-Moravská Ostrava

DOI: 10.33678/cor.2019.046

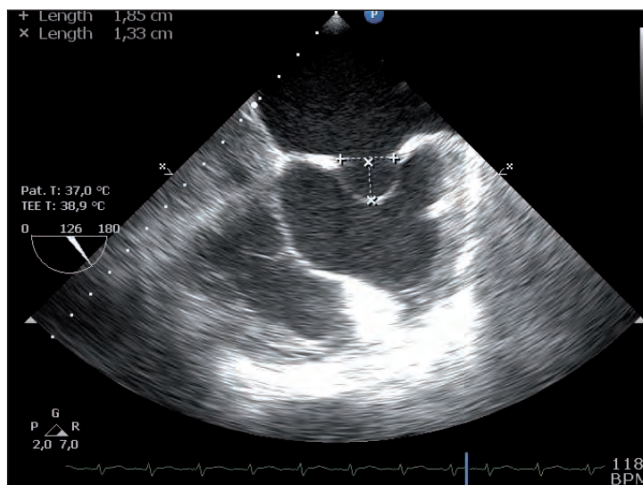


Fig. 1 – Atrial septal aneurysm

congenital problems can be associated with other congenital heart defects, such as bicuspid aortic valve or aortic regurgitation.^{3,4}

Symptoms of RSVA can include substernal chest pain, abdominal pain, and mild to severe dyspnoea. In many cases, patients may experience symptoms of an acute heart failure, cardiac tamponade, and even sudden cardiac death. On auscultation, a holosystolic murmur can be typically detected.^{1,4}

The principal role in the correct diagnosis is, however, played by imaging methods, the principal of which (for detection of RSVA) is the transoesophageal echocardiography (TEE), although thoracic CT or MRI can also be helpful for detection of additional anomalies.³

Although multiple case reports where percutaneous endovascular treatment was performed have been published,^{5–7} surgical treatment with a pericardial patch remains the usual method of choice for treatment of RSVA.

Case report

A 31-year-old woman was admitted to our Cardiology ward due to a dyspnoea provoked by the slightest exertion. The onset of symptoms (cough and dyspnoea) was sudden and the patient originally (three weeks before admission) attended her general practitioner who treated her unsuccessfully for a respiratory infection; only after the failure of his treatment, he referred the patient to our clinic.

Despite the fact, that the patient had a history of congenital vascular disease – as a 4-year-old, she had undergone an aortic coarctation surgery, in time the admission she had no regular follow-up by a cardiologist. When she was 25 years old, she suffered from a subarachnoid haemorrhage due to a ruptured cerebral aneurysm.

On admission, she was breathing normally, with a mild sinus tachycardia (100/min normal blood pressure, otherwise normal findings on physical exam and EKG). Laboratory results revealed a mildly elevated BNP, D-dimers and leukocytosis (Table 1).

On TTE, which quality of imaging was modified by presence of tachycardia, the ejection systolic function

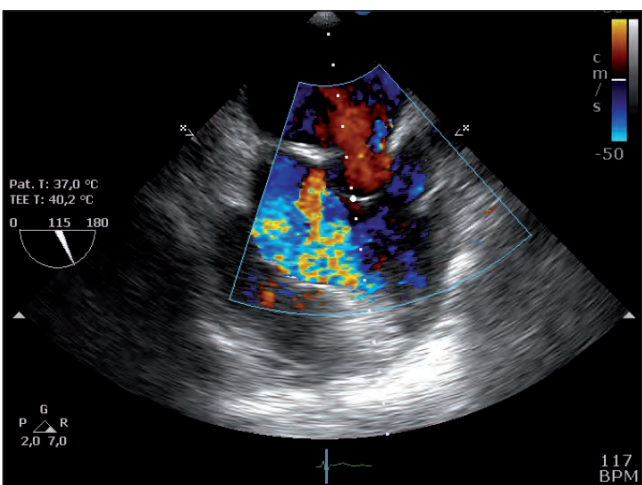


Fig. 2 – Atrial septal aneurysm in colour doppler without L-P shunt.

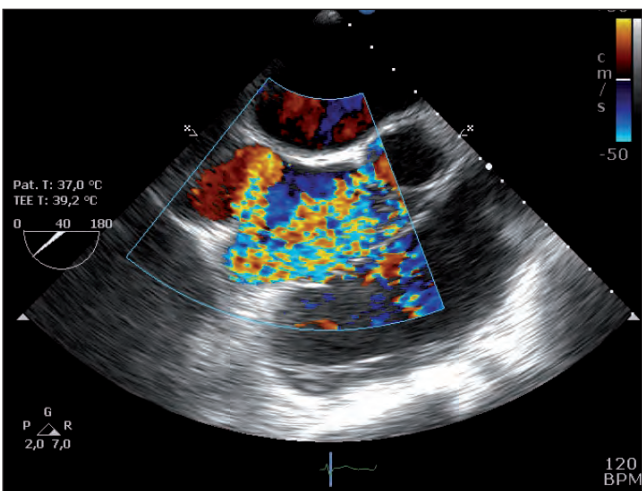


Fig. 3 – A rupture of the sinus of Valsalva in the colour doppler view.

of both ventricles was normal. The examination also revealed a mild dilatation of the right ventricle, suspicion of severe tricuspid insufficiency, atrial septal aneurysm with suspected L-P shunt and small bilateral pleural effusions.

To rule out pulmonary embolism, CT angiography was performed, with no pulmonary emboli found, no signs of reoarcation, no pathological abnormality in the pulmonary parenchyma. However, simultaneous filling of both right and left ventricle was detected along with the suspicion of L-P shunt.

TEE was subsequently performed, revealing a rupture of the Valsalva sinus, along with a bicuspid aortic valve with moderate aortic insufficiency and an atrial septal aneurysm without L-P shunt (Figs 1–3).

Table 1 – Abnormal laboratory findings		
	Value	Reference cut-off
D-dimers	431 µg/l	0–243 µg/l
BNP	429 pg/ml	0–150 pg/ml
Leukocytes	12.9 × 10 ⁹	3.8–10 × 10 ⁹

Due to the past history of congenital disease, a genetic evaluation of tissue disorders (Marfan, Ehler-Danlos syndrome) was also performed, the results were negative.

The patient was transferred to the cardiothoracic surgery department where a reconstruction of the Valsalva sinus with a pericardial patch was performed without any complications. The post-surgery transthoracic echocardiography (TTE) showed a normal systolic function of both ventricles along with a moderate aortic insufficiency. Due to the fact that the other disorders (bicuspidal valve, atrial septal aneurysm) were asymptomatic and due to the young age of the patient, those other disorders were not treated.

Discussion

A rupture of the sinus of Valsalva (RSVA) is a rare condition with a variety of manifestations ranging from an asymptomatic murmur to cardiogenic shock and sudden cardiac death.⁸ As the SVA itself is often congenital, the presence of other congenital problems is not uncommon. Potential associated pathologies include the bicuspid aortic valve and aortic regurgitation,⁹ both of which were also present in our case.

The interesting point in our case is the presence of aortic coarctation in the past, which has been surgically treated 20 years before the development of the RSVA. In the literature, we can find several reports of the combined presence of aortic coarctation and RSVA,^{10,11} these are, however, extremely rare occurrences that can be only found in about 1–2% of RSVA cases.¹¹ In general, the coarctation of aorta is mostly associated with other cardiovascular defects. In a post-mortem study in infants and young individuals, a bicuspid aortic valve, which has been also present in our case, was the most frequent anomaly associated with aortic coarctation in patients who died at the age older than 6 months (present in approx. 65% of those patients), followed by abnormal communications including septal defects (55%).¹² Another defect frequently associated with the coarctation of aorta is an intracranial aneurysm, which is present in approx. 10% of patients with this affliction.¹³ In our patient, all these anomalies were, currently or in the past, present and associated with the aortic coarctation; it is therefore necessary to bear in mind that any patient with aortic coarctation in the personal history is likely to have also other anomalies and, if such patient presents to the cardiology clinic with any problem, to perform a thorough examination of all possible associated abnormalities.

Summary

In all, we would like to draw attention of the readers to this rare condition. If a patient presents whose only problem is dyspnoea and the remaining initial clinical examination does not reveal anything substantial, it can still represent a patient with a ruptured sinus of Valsalva. TTE and especially TEE are crucial for the correct diagnosis. It is particularly necessary to think of the sinus of Valsalva rupture if the patient is known to have some other congenital heart defects, such as, in our case, the coarctation of the aorta, which is known to be frequently associated with other abnormalities.

References

1. Weinreich M, Yu PJ, Trost B. Sinus of Valsalva aneurysms: review of the literature and an update on management. *Clin Cardiol* 2015;38:185–189.
2. Cao LB, Hannon D, Movahed A. Noncoronary sinus of Valsalva rupture into the right atrium with a coexisting perimembranous ventricular septal defect. *World J Clin Cases* 2013;1:146–148.
3. Bass D, Bhimji SS. Aneurysm, Sinus Of Valsalva. In: StatPearls. 2018, StatPearls Publishing Publishing LLC.: Treasure Island (FL).
4. Tipoo Sultan FA, Basir N, Fatimi S. Aneurysm of sinus of Valsalva. *J Coll Physicians Surg Pak* 2011;21:173–175.
5. Gioia G, Zheng J, Ray A, et al. Perforated Sinus of Valsalva (PSOV) aneurysm closure with a muscular VSD occluder. *Cardiovasc Revasc Med* 2014;15:165–170.
6. Kuriakose EM, Bhatla P, McElhinney DB. Comparison of reported outcomes with percutaneous versus surgical closure of ruptured sinus of Valsalva aneurysm. *Am J Cardiol* 2015;115:392–398.
7. Wilson W, Emmanuel Y, Uren N, et al. Percutaneous closure of ruptured sinus of Valsalva aneurysms using a retrograde approach without formation of an arteriovenous loop. *EuroIntervention* 2015;10:e1.
8. Shah RP, Ding ZP, Ng AS, et al. A ten-year review of ruptured sinus of Valsalva: clinico-pathological and echo-Doppler features. *Singapore Med J* 2001;42:473–476.
9. Contino M, Mangini A, Romagnoni C, et al. Commissural repositioning in bicuspid aortic valve repair with Valsalva graft. *J Vis Surg* 2018;4:70.
10. Quali S, Kortas C, Brockmeier K, et al. Adult aortic coarctation discovered incidentally after the rupture of sinus of Valsalva aneurysm: combined surgical and interventional approach. *Interact Cardiovasc Thorac Surg* 2011;13:688–690.
11. Pahwa JS, Verma G, Phadke MS, et al. Simultaneous transcatheter closure of ruptured sinus of Valsalva aneurysm and stent implantation for aortic coarctation. *Indian Heart J* 2015;67(Suppl 3):S81–S84.
12. Becker AE, Becker MJ, Edwards JE. Anomalies associated with coarctation of aorta: particular reference to infancy. *Circulation* 1970;41:1067–1075.
13. Connolly HM, Huston J, 3rd, Brown Jr. RD, et al. Intracranial aneurysms in patients with coarctation of the aorta: a prospective magnetic resonance angiographic study of 100 patients. *Mayo Clin Proc* 2003;78:1491–1499.

Risk of annuloplasty and patch use in infective endocarditis mitral valve repair

Tomáš Toporcer^a, Peter Šafár^b, Adrián Kolesár^a, František Sabol^a

^a Department of Heart Surgery, Medical Faculty, Pavol Jozef Šafárik University and the Eastern Slovak Institute for Cardiovascular Diseases Ltd., Košice, Slovakia

^b Department of Heart Surgery, Eastern Slovak Institute for Cardiovascular Diseases Ltd., Košice, Slovakia

ARTICLE INFO

Article history:

Submitted: 19. 11. 2018

Accepted: 17. 2. 2019

Available online: 27. 9. 2019

Kľúčové slová:

Anuloplastický prstenec

Infekčná endokarditída

Náhrada mitrálnnej chlopne

Plastika mitrálnnej chlopne

Použitie záplaty

Keywords:

Annuloplasty ring

Infective endocarditis

Mitral valve repair

Mitral valve replacement

Patch use

SÚHRN

Incidenca infekčnej endokarditídy je 3 až 10 prípadov na 100 000 obyvateľov a rok. Medzi rizikové faktory tohto ochorenia patria ochorenia srdcových chlopní, implantácia chlopňových protéz, alebo iných cudzorodých materiálov, používanie vnútrožilových drog a imunodeficientné stavy pacienta.

Tridsaťosem ročný pacient s anamnézou užívania vnútrožilových drog a plastiky mitrálnnej chlopne pre infekčnú endokarditídu s použitím anuloplastického prstenca a záplaty, bol prijatý do nemocnice pre relaps infekčnej endokarditídy. Pri chirurgickej intervencii bola nájdená nepoškodená intaktná záplata mitrálnnej chlopne a ložisko infekčnej endokarditídy v lokalite anuloplastického prstenca s abscesovou dutinou. Pacientovi bola vykonaná explantácia anuloplastického prstenca a implantácia mechanickej protézy do pozície mitrálnnej chlopne.

Pokroky v technike záchovej operácie mitrálnnej chlopne zahrňujúce implanáciu NeoChord a použitie záplat dovoľujú využitie tejto metódy u stále väčšieho počtu pacientov s infekčnou endokarditídou. Použitie záplat sa ukazuje ako bezpečná metóda v tomto teréne. Použitie anuloplastického prstenca v teréne infekčnej endokarditídy ostáva kontroverzné. Ba čo viac, prezentovaná kazuistika v korelácii s publikovanými prácami poukazuje, že implantácia anuloplastického prstenca je možným rizikovým faktorom relapsu infekčnej endokarditídy.

© 2019, ČKS

ABSTRACT

The incidence of infective endocarditis is 3–10 per 100,000 people per year. Risk factors for this disease include heart-valve disease, the implantation of a prosthetic valve or intra-cardiac devices, drug use and patient immunodeficiency.

A 38-year-old drug-using man with a history of mitral valve surgery with patch reconstruction and annuloplasty ring implantation due to infective endocarditis was admitted to the hospital because of recurrence of mitral valve endocarditis. Surgery confirmed the unaffected patch in the posterior leaflet and the ring affected by an abscess cavity. Explantation of the annuloplasty ring and implantation of a mechanical valve prosthesis was performed.

Advances in techniques of mitral valve repair, including NeoChords and patch use, make this procedure feasible for more and more patients with mitral valve infective endocarditis. The use of a patch appears to be a safe benefit for the patient. There is no clear opinion on the unconditional use of annuloplasty ring during mitral valve repair in the area of infective endocarditis. Moreover, the presented case in correlation with literature presents annuloplasty ring as a risk factor for infective endocarditis relapse.

Address: MUDr. Tomáš Toporcer, PhD., Department of Heart Surgery, Medical Faculty, Pavol Jozef Šafárik University and the Eastern Slovak Institute for Cardiovascular Diseases Ltd., Ondavská 8, 04001 Košice, Slovak Republic, e-mail: topyto@gmail.com

DOI: 10.33678/cor.2019.043

Introduction

Infective endocarditis (IE) is a potentially fatal disease with a yearly incidence of 3–10 per 100,000 people.¹ In 1885, William Osler defined IE as possible to treat, and today this disease is clinically definable and treatable.² In the 19th century, IE affected predominantly young adults with rheumatic heart valve disease. At the end of 20th century, the predominant group of IE patients included elderly with prosthetic valves and intra-cardiac devices.^{1,2} There is an increasing incidence of IE in young, drug-using people today. Moreover, young drug-using patients with implanted intra-cardiac devices are a double threat group of patients. The incidence of cardiac-devices IE showed a 210% increase in 15 years.³ Despite improvement in therapy for IE, the fatality rate has not significantly decrease during the last 40 years and in-hospital mortality is still about 20%.^{4,5} Overall, 40–50% of patients with IE require surgery.¹ If the mitral valve is affected, repair of the valve is more beneficial for the patient in comparison with replacement.^{2,6–10} There is no clear opinion on the safety of using a repair technique in the field of IE. If repair is impossible, guidelines for the selection of the valves are also not clear in the literature.^{1,11}

The case report shows the recurrence of mitral valve IE in a young drug-using patient. The work is focused on the safety of mitral valve repair (MVR) techniques and selection of a protheses type in the field of IE.

Case report

A 38-year-old man with a history of mitral valve surgery because of infective endocarditis and opiate addiction was admitted to a peripheral hospital because of fever of 39 °C, dyspnoea and Janeway lesions. Microbiological evaluation of his blood showed *Staphylococcus aureus*. Ultrasonography of the abdomen showed splenomegaly. Levels of C-reactive protein and procalcitonin were 360 mg/dL and 2 ng/mL. The patient was transferred to the Department of Cardiology of our institution because of suspicion of endocarditis. Study of the documentation showed that the patient had undergone annuloplasty of the mitral valve with repair of the posterior leaflet by pericardium because of IE and embolectomy from the brachial and ulnar artery 15 months before. Ultrasonography showed the recurrence of IE of the mitral valve, with mitral valve regurgitation (MR). Both cusps of the mitral valve were affected, and MR of grade II was recorded. Computer tomography recorded extensive spleen infarctions (Fig. 1). Urgent heart surgery was indicated because of embolization confirmed from the endocarditis deposit.

A standard midline sternotomy was performed. Afterwards, a cardiopulmonary bypass was established by separate cannulation of the superior and inferior vena cava, and the heart was arrested using antegrade cardioplegia. Surgical access to the mitral valve was prepared by right side atriotomy and incision of the atrial septum. Each cusp of the mitral valve was affected by endocarditis, while the pericardial patch was surprisingly unaffected (Fig. 2–4). An abscess cavity in the annulus of the mitral valve was recorded. Excision of the valve and the



Fig. 1 – Computer tomography of the spleen with extensive spleen infarctions

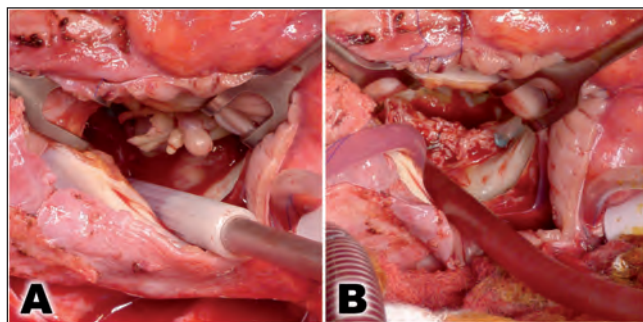


Fig. 2 – Perioperative picture of infective endocarditis of mitral valve

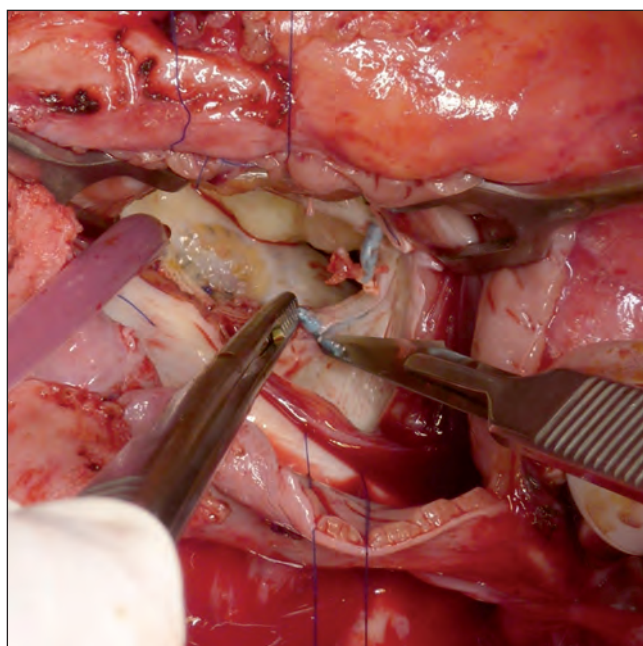


Fig. 3 – Perioperative picture of the unaffected pericardial patch

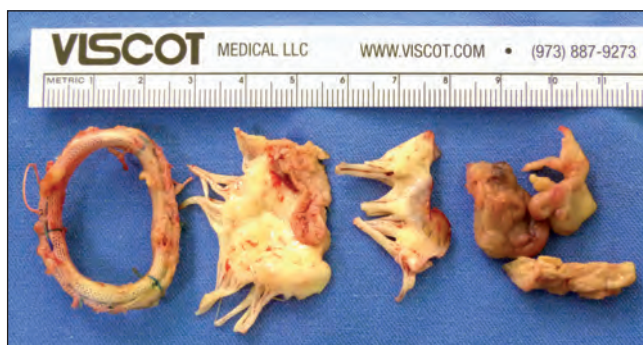


Fig. 4 – Explanted tissue of the mitral valve and an explanted annuloplasty ring

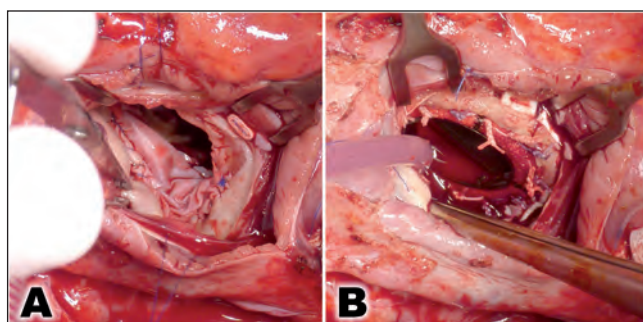


Fig. 5 – Perioperative picture of implantation of bovine pericardium (A) and a mechanical prosthesis (B)

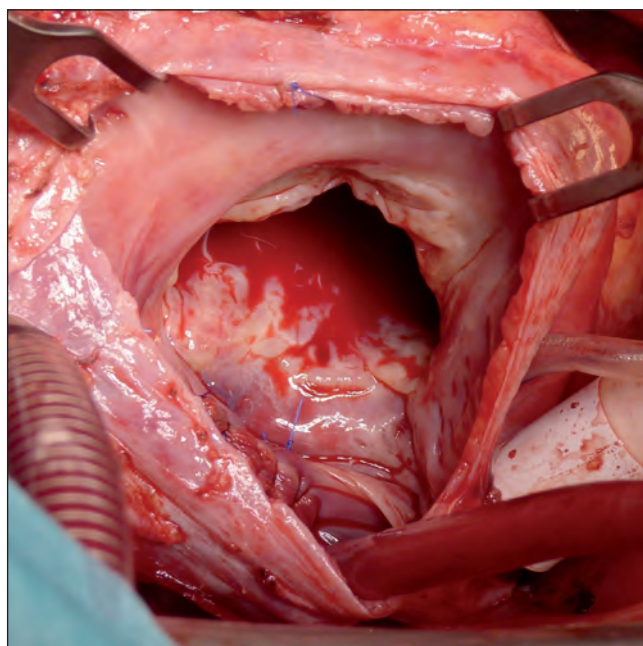


Fig. 6 – The unaffected tricuspid valve

annuloplasty ring was performed. The annulus of the mitral valve was repaired by implantation of a bovine pericardium, and a mechanical prosthesis (ATS No 25) was implanted (Fig. 5). No affection of the tricuspid valve was recorded (Fig. 6). Suture of the atrial septum and right atrium wall was performed. The cardiopulmonary bypass lasted 198 minutes, and the aortic clamping time was 146 minutes.

The postoperative condition was complicated by fever. Echocardiography did not show any endocarditis and only antibiotics therapy was applied. Antibiotic therapy was complicated by acute renal insufficiency, leading to forced antibiotic modification and shortening of its administration. On the twenty-ninth postoperative day the patient was discharged in good condition.

Discussion

Surgical intervention because of mitral valve IE can involve MVr or mitral valve replacement (MVR). In general, for non-infectious patients, MVr results in benefits from the point of view of perioperative mortality, preservation of ventricular function and a decrease in thromboembolic complication.^{12,13} MVR has been the gold standard in the treatment of mitral valve endocarditis. However, MVr avoids insertion of a prosthetic valve into infective tissue.^{8,12} Harky et al. published a metanalysis focused on a comparison of MVr and MVR in the field of IE. The study includes nearly 9000 patients and shows the short-term and long-term benefits of MVr in comparison with MVR.¹² The authors also present the smaller risk of IE recurrence in the MVr group. Another study presents 90% freedom from IE recurrence after MVr at 5 years follow-up.¹⁴ It should be remembered that MVr in the field of acute IE may be difficult to enforce. On the other hand, MVr can be limited by the extent of tissue destruction, and earlier intervention helps to ensure valve reparability. Rostagno et al. present a 96.7% long-term survival rate after MVr if early surgery is indicated and only a small portion of valvular tissue is destroyed.⁶ Perrotta et al., in a single-centre study focused on IE of mitral valve, present an 86% versus 55% survival at 5-years follow-up and 77% versus 41% survival at 10-years follow-up for MVr versus the MVR procedure.⁸ Toyoda et al. show 68% survival for MVr and 53% survival for MVR at 12-year follow-up of IE patients.⁷ Lee et al. also conclude that MVr for IE has better perioperative results and lower rates of late mortality than MVR.^{15,16} Solari et al. present 88% and 81% freedom from reoperation 10 and 15 years, respectively, after MVr because of IE, which is a similar rate to the MVR group.⁹ Harky et al. present that 32% of 8,978 patients with mitral valve IE underwent MVr.¹² Other studies have documented a rising share of MVr in IE patients from 10.7% to 19.4% during two decades.^{7,9} Our case also documents the safety of MVr in the field of IE under conditions of exclusion of IE relapse risk.

Advances in techniques of MVr, including NeoChords, patch use and annuloplasty, make the repair of this valve feasible for more and more patients.^{8,17} These modern techniques are also used for patients with IE, which leads to the fact that MVr is feasible in 80% to 85% of patients with mitral valve IE.^{9,10,18} Solari et al. present that survival after MVr because of IE is comparable with the survival after MVr because of degenerative disease.⁹ The authors compared a group of patients with mitral valve IE who underwent MVr with and without the use of a patch for mitral valve leaflet repair. The study present 85.7% and 75.4% freedom from reoperation in 10 and 15 years follow-up, respectively, after MVr with patch use, which is

comparable with MVr without patch use.⁹ In the case presented herein the patient also underwent MVr with path implantation because of a defect in the posterior leaflet of the mitral valve. Nonetheless, recurrence of IE came about, and the patch in dorsal leaflet was not affected (Fig. 3). This fact, in correlation with a published study, confirms the safety of patch use in the field of IE.⁹

Annuloplasty is a widely and often used technique as part of the MVr procedure. More authors also use this technique if IE is presented.^{9,10} Nakamura et al. present that they did not hesitate to perform a semi-rigid type ring annuloplasty in the field of IE.¹⁰ Solari et al. present the use of the annuloplasty technique in 51% of patients with IE.⁹ On the other hand, Gardner et al. do not show the absence of annuloplasty during MVr as a risk factor for death, reoperation or MR relapse at 20 years follow-up in a group of 685 patients with degenerative MR. Moreover, the authors documented 4 cases of IE after MVr, while two of them were limited to the annuloplasty ring.¹³ The presented case also documents the affecting of the annuloplasty ring with an abscess cavity intimately close to the ring. An annuloplasty ring is intra-cardiac device which is connected with a higher risk of IE.² The presented case shows that an intra-cardiac device, including an annuloplasty ring, is risk factor for IE not only during reendothelization during the first three mounts, but throughout the whole life of the patient. Rostagno et al. also present only one recurrence of IE after MVr – in an intravenous drug-user 11 months after surgery.⁶

Some older studies preferred using a biological protheses in the field of IE.^{2,11} However, in the American College of Cardiology and American Heart Association guidelines (2014) and in the European Society of Cardiology guidelines for IE management (2015) there is no strict definition of a prothesis type preference.^{19,20} Tao et al. published a metanalysis focused on the choice of a valve in the field of IE.¹ The study includes more than 10 thousand cases and presented a higher mortality risk ($p = 0.023$) and earlier mortality risk ($p = 0.033$) in the group of biological protheses in comparison with the group of mechanical prothesis. The authors also recorded a higher risk of IE recurrence ($p = 0.001$) and risk of reoperation ($p = 0.010$) in the group of biological prothesis. There was no statistically significant difference in the parameter of embolism risk.¹ The higher mortality risk in the group of biological valves could be caused by the higher age of the patients in this group in the more retrospective and prospective studies included in this metanalysis (54 versus 49 years; 62 versus 54 years and 63 versus 57 years, respectively).^{21–23} Two of these studies present a higher mortality rate for IE patients younger than 65 years after biological prothesis implantation in comparison with mechanical prothesis at one-year and five-year follow-up.^{21,23} Additional parameters are risk of reinfection, which is approximately 1.3% of patients per year after prothesis implantation because of IE, which is 8% to 27% at long-term follow-up.^{1,12} Fedoruk et al. present by univariate analysis a 2.68-times higher risk of IE recurrence after biological prothesis implantation in comparison with mechanical prothesis.²⁴ The analysis was influenced by a higher incidence of intravenous drug users and HIV positive patients in the group

with biological protheses implantation.^{1,24} Other studies present no difference in the risk of IE recurrence between biological and mechanical prothesis.^{16,25}

Conclusion

Infective endocarditis is still a topical subject in cardiosurgery, with increasing incidence in young, drug-using and HIV positive patients. According to the published data and guidelines, MVr in the field of IE is favored whenever possible. Advances in the techniques of MVr, including NeoChords and patch use, make MVr feasible for more and more patients with IE. The use of a patch appears to provide a safe benefit for the patient. There is no one opinion on the unconditional use of an annuloplasty ring during MVr in the field of IE. Moreover, the presented case, in correlation with literature, presents an annuloplasty ring as a risk factor of IE relapse. If replacement of the mitral valve is necessary, the use of biological in comparison with mechanical valve does not represent any benefits for patient with IE.

Conflict of interest

The authors declare no conflict of interest.

Funding body

article was supported in part by the Grant Agency of Ministry of Education, Science, Research and Sport of the Slovak Republic (VEGA 1/0660/16).

Ethical statement

The Independent Ethics Committee of the Eastern Slovak Institute for Cardiovascular Diseases, Ltd., confirmed that the case report is in compliance with the principles of the Declaration of Helsinki and ICH Guidelines for Good Clinical Practice and applicable regulatory requirements.

Informed consent

Informed consent for publication of pictures from surgery was obtained, and the records on consent are available for the editor.

References

1. Tao E, Wan L, Wang W, et al., The prognosis of infective endocarditis treated with biological valves versus mechanical valves: A meta-analysis, *PLoS One* 2017;12:e0174519.
2. Toporcer T, Kolesár A, Ledecký M, et al. Late infective endocarditis of an Amplatzer atrial septal device twelve years after implantation. *Cor Vasa* 2018;60:e174–e178.
3. Athan E, Chu VH, Tattavin P, et al., Clinical characteristics and outcome of infective endocarditis involving implantable cardiac devices. *JAMA* 2012;307:1727–1735.
4. Rajamannan NM. The risk of infective endocarditis in the 21st century. *Indian Heart J* 2013;65:452–453.
5. Slipczuk L, Codolosa JN, Davila CD, et al. Infective endocarditis epidemiology over five decades: a systematic review, *PLoS One* 2013;8:e82665.
6. Rostagno C, Carone E, Stefano PL. Role of mitral valve repair in active infective endocarditis: long term results. *J Cardiothorac Surg* 2017;12:29.
7. Toyoda N, Itagaki S, Egorova NN, et al. Real-world outcomes of surgery for native mitral valve endocarditis. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2017;154:1906–1912.e9.

8. Perrotta S, Frojd V, Lepore V, et al. Surgical treatment for isolated mitral valve endocarditis: a 16-year single-centre experience. *Eur J Cardiothorac Surg* 2018;53:576–581.
9. Solari S, De Kerchove L, Tamer S, et al. Active infective mitral valve endocarditis: is a repair-oriented surgery safe and durable? *Eur J Cardiothorac Surg* 2019;55:256–262.
10. Nakamura K, Hashimoto K, Sakamoto Y, et al. Safe Use of Glutaraldehyde to Repair the Destroyed Valve in Active Infective Mitral Valve Endocarditis. *Circ J* 2018;82:2530–2534.
11. Bedeir K, Reardon M, Ramlawi B. Infective endocarditis: perioperative management and surgical principles. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2014;147:1133–1141.
12. Harky A, Hof A, Garner M, et al. Mitral valve repair or replacement in native valve endocarditis? Systematic review and meta-analysis. *J Card Surg* 2018;33:364–371.
13. Gardner MA, Hossack KF, Smith IR. Long-Term Results Following Repair for Degenerative Mitral Regurgitation – Analysis of Factors Influencing Durability. *Heart Lung Circ* 2018 Oct 17. pii: S1443-9506(18)31952-8. doi: 10.1016/j.hlc.2018.10.011. [Epub ahead of print]
14. Mihaljevic T, Paul S, Leacche M, et al. Tailored surgical therapy for acute native mitral valve endocarditis. *J Heart Valve Dis* 2004;13:210–216.
15. Lee HA, Cheng YT, Wu VC, et al. Nationwide cohort study of mitral valve repair versus replacement for infective endocarditis. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2018;156:1473–1483.e2.
16. Antunes MJ. Mitral valve repair versus replacement for infective endocarditis. What is better in the “real world”? *J Thorac Cardiovasc Surg* 2018;156:1471–1472.
17. Lazar HL. Mitral valve repair for patients with infectious endocarditis. Is it the procedure of choice for all patients? *J Card Surg* 2018;33:372–373.
18. Linhartová K, Beneš J, Gregor P. 2015 ESC Guidelines for the management of infective endocarditis. Summary document prepared by the Czech Society of Cardiology. *Cor Vasa* 2016;58:e107–e128.
19. Nishimura RA, Otto CM, Bonow RO, et al. 2014 AHA/ACC guideline for the management of patients with valvular heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol* 2014;63:e57–e185.
20. Habib G, Lancellotti P, Antunes MJ, et al. 2015 ESC Guidelines for the management of infective endocarditis: The Task Force for the Management of Infective Endocarditis of the European Society of Cardiology (ESC). Endorsed by: European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS), the European Association of Nuclear Medicine (EANM). *Eur Heart J* 2015;36:3075–3128.
21. Delahaye F, Chu VH, Altclas J, et al. One-year outcome following biological or mechanical valve replacement for infective endocarditis. *Int J Cardiol* 2015;178:117–123.
22. Savage EB, Saha-Chaudhuri P, Asher CR, et al. Outcomes and prosthesis choice for active aortic valve infective endocarditis: analysis of the Society of Thoracic Surgeons Adult Cardiac Surgery Database. *Ann Thorac Surg* 2014;98:806–814.
23. Nguyen DT, Delahaye F, Obadia JF, et al. Aortic valve replacement for active infective endocarditis: 5-year survival comparison of bioprostheses, homografts and mechanical prostheses. *Eur J Cardiothorac Surg* 2010;37:1025–1032.
24. Fedoruk LM, Jamieson WR, Ling H, et al. Predictors of recurrence and reoperation for prosthetic valve endocarditis after valve replacement surgery for native valve endocarditis. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2009;137:326–333.
25. Kim JB, Ejiofor JI, Yamine M, et al. Are homografts superior to conventional prosthetic valves in the setting of infective endocarditis involving the aortic valve? *J Thorac Cardiovasc Surg* 2016;151:1239–1246, 1248.e1–2.



Entresto™
sacubitril/valsartan

Entresto™ je klinicky účinnější než
ACE inhibitor u symptomatických
pacientů s HFrEF.^{1*}

20%

**SNÍŽENÍ RIZIKA
KARDIOVASKULÁRNÍHO
ÚMRTÍ OPROTI ENALAPRILU¹**
($p < 0,001$)

21%

**SNÍŽENÍ RIZIKA
HOSPITALIZACE KVŮLI
SRDEČNÍMU SELHÁNÍ
OPROTI ENALAPRILU¹**
($p < 0,001$)

**SKUTEČNÝ
PŘELOM V LÉČBĚ
SRDEČNÍHO SELHÁNÍ**

▼ Tento léčivý přípravek podléhá dalšímu sledování. To umožní rychlé získání nových informací o bezpečnosti. Žádáme zdravotnické pracovníky, aby hlásili jakákoli podezření na nežádoucí účinky. Podrobnosti o hlášení nežádoucích účinků viz bod 4.8.

ZKRAČENÁ INFORMACE ENTRESTO™ 24 MG/26 MG POTAHOVANÉ TABLETY, ENTRESTO™ 49 MG/51 MG POTAHOVANÉ TABLETY, ENTRESTO™ 97 MG/103 MG POTAHOVANÉ TABLETY

Složení: Jedna potahovaná tableta obsahuje 24,3 mg, 48,6 mg nebo 97,2 mg sacubitrilu a 25,7 mg, 51,4 mg nebo 102,8 mg valsartanu (jako komplex sodné soli sakubitril-valsartan). **Indikace:** K léčbě symptomatického chronického srdečního selhání s redukovanou ejekční frakcí u dospělých pacientů. **Dávkování:** Doporučená zahajovací dávka přípravku Entresto je jedna tableta 49 mg/51 mg dvakrát denně. Dávka by měla být zdvojnásobena za 2–4 týdny do dosažení cílové dávky jedna tableta 97 mg/103 mg dvakrát denně, podle tolerance pacienta. Při problémech s tolerancí (systolický krevní tlak ≤ 95 mmHg, symptomatická hypotenze, hyperkalemie, renální dysfunkce) se doporučuje úprava dávek souběžných léčivých přípravků, přechodná titrace dávek přípravku Entresto směrem dolů nebo jeho vysazení. **Kontraindikace:** Současné užívání s ACE inhibitory. Přípravek Entresto nesmí být podán do 36 hodin po ukončení léčby ACE inhibitory. Angioedém související s předchozí léčbou ACE inhibitory nebo s léčbou ARB v anamnéze. Dědičný nebo idiopatický angioedém. Současné užívání s léčivými přípravky obsahujícími aliskiren u pacientů s diabetem mellitus nebo u pacientů s poruchou funkce ledvin ($eGFR < 60$ ml/min/1,73 m²). Závažná porucha funkce jater, biliární cirhóza a cholestáza. Druhý a třetí trimestr těhotenství. Hypersenzitivita na léčivé látky nebo na kteroukoli pomocnou látku. **Zvláštní upozornění/varování:** Dvojitá blokáda RAAS: • Léčba přípravkem Entresto nesmí být zahájena do 36 hodin po užití poslední dávky ACE inhibitoru. Pokud je léčba přípravkem Entresto ukončena, léčba ACE inhibitory nesmí být zahájena do 36 hodin po podání poslední dávky přípravku Entresto. • Kombinace přípravku Entresto s přímými inhibitory reninu jako je aliskiren se nedoporučuje. • Přípravek Entresto obsahuje valsartan, a proto nemá být podáván současně s jiným přípravkem obsahujícím ARB. **Hypotenze:** Léčba nemá být zahájena, dokud STK není ≥ 100 mmHg. U pacientů léčených přípravkem Entresto byly hlášeny případy symptomatické hypotenze, zejména u pacientů ve věku ≥ 65 let, pacientů s renálním onemocněním a pacientů s nízkým STK (< 112 mmHg). Při zahajování léčby přípravkem Entresto nebo během titrace jeho dávek je třeba rutinně monitorovat krevní tlak. Symptomatická hypotenze se objeví pravděpodobněji, pokud byl pacient v objemové depleci, např. při léčbě diuretiky, dietním omezení soli, průjmu nebo zvracení. Deplece sodíku a/nebo objemová deplece mají být korigovány před zahájením léčby přípravkem Entresto, ale tato korektivní akce musí být pečlivě vyvážena oproti riziku objemového přetížení. **Porucha funkce ledvin:** Pacienti s lehkou a středně těžkou a těžkou poruchou funkce ledvin podléhají většímu riziku rozvoje hypotenze. U pacientů v terminálním stádiu renálního onemocnění se podávání přípravku Entresto nedoporučuje. Užívání přípravku Entresto může být spojeno se sníženou funkcí ledvin. Riziko může být dále zvýšeno dehydratací nebo současným užíváním nesteroidních protizánětlivých léků (NSAID). **Hyperkalemie:** Léčba nemá být zahájena, pokud je sérová hladina draslíku $> 5,4$ mmol/l. Užívání přípravku Entresto může být spojeno se zvýšeným rizikem hyperkalemie, i když hypokalemie se může také vyskytnout. Pokud je sérová hladina draslíku $> 5,4$ mmol/l, je třeba zvážit vysazení. **Angioedém:** U pacientů léčených přípravkem Entresto byl hlášen angioedém. Pokud se objeví angioedém, má být podávání přípravku Entresto ihned ukončeno a má být poskytnuta vhodná léčba a sledování až do doby kompletního a trvalého ústupu známek a příznaků. Přípravek nesmí být znovu podán. Angioedém spojený s otokem laryngu může být fatální. Pokud je pravděpodobné, že je obstrukce dýchacích cest způsobena otokem jazyka, glottis nebo hrtanu, je třeba nasadit rychle vhodnou terapii, např. roztok adrenalinu 1 mg/1 ml (0,3–0,5 ml) a/nebo přijmout opatření nutná k zajištění průchodných dýchacích cest. Pacienti černošské rasy mají zvýšenouímavost k rozvoji angioedému. **Pacienti se stenózou renální arterie:** Přípravek Entresto může zvyšovat hladinu urey v krvi a kreatininu v séru u pacientů s bilaterální nebo unilaterální stenózou renální arterie. U pacientů se stenózou renální arterie je třeba dbát opatrnosti a doporučuje se sledovat renální funkce. **Pacienti s poruchou funkce jater:** U pacientů se středně těžkou poruchou funkce jater (Child-Pugh klasifikace B) nebo s hodnotami AST/ALT více než dvojnásobek horní hranice normálního rozmezí je k dispozici omezená klinická zkušenost. U těchto pacientů může být expozice zvýšena a bezpečnost není stanovena. Pokud se přípravek používá u těchto pacientů, doporučuje se dbát opatrnosti. **Interakce:** Opatrnosti je zapotřebí při současném podání se statiny, sildenafilem, lithium, kalium šetřícími diuretiky včetně antagonistů mineralokortikoidů (např. spironolakton, triamteren, amilorid), náhradami draslíku nebo solemi s obsahem draslíku, nesteroidními antirevmatiky včetně selektivních COX-2 inhibitorů, inhibitorů OATP1B1, OATP1B3, OAT3 (např. rifampin, cyclosporine) nebo MPR2 (např. ritonavir). **Těhotenství a kojení:** Užívání přípravku Entresto se nedoporučuje během prvního trimestru těhotenství a je kontraindikováno během druhého a třetího trimestru těhotenství. Kvůli možnému riziku nežádoucích reakcí u kojených novorozenců/děti se přípravek nedoporučuje během kojení. **Nežádoucí účinky:** Velmi časté: Hyperkalemie, hypotenze, porucha funkce ledvin. Časté: Kašel, anémie, hypokalemie, hypoglykemie, závrať, bolest hlavy, synkopa, ortostatická hypotenze, průjem, nauzea, gastritida, selhání ledvin, únava, astenie. **Podmínky uchovávání:** Uchovávejte v původním obalu, aby byl přípravek chráněn před vlhkostí. **Dostupné lékové formy/velikosti balení:** PVC/PVDC/Al blistry v balení obsahujícím 14, 20, 28 nebo 56 potahovaných tablet nebo vícenásobná balení obsahující 168 (3 balení po 56) nebo 196 (7x28) potahovaných tablet (pouze dvě nejvyšší síly). **Poznámka:** Dříve než lék předepíšete, přečtěte si pečlivě úplnou informaci o přípravku. Reg. č.: EU/1/15/1058/001-016. **Datum registrace:** 19.11.2015. **Datum poslední revize textu SPC:** 22.6.2018. **Držitel rozhodnutí o registraci:** Novartis Europharm Limited, Vista Building Elm Park, Merion Road, Dublin 4, Irsko. *Výdej přípravku je vázán na lékařský předpis. Přípravek je částečně hrazen z prostředků veřejného zdravotního pojištění.*

ENTRESTO™ je ochranná známka společnosti Novartis AG. *HFrEF = srdeční selhání se sníženou ejekční frakcí levé komory

C21903976195/03/2019

REFERENCE: 1. McMurray JJ, Packer M, Desai AS, et al. Angiotensin-neprilysin inhibition versus enalapril in heart failure. *N Engl J Med* 2014; 371: 993–1004. 2. Roversi S, Tonelli R, Fabbri L M. Breakthroughs in internal and respiratory medicine. *The Lancet Respiratory Medicine*; Vol. 3; 2015; 600–602.

Novartis s. r. o.
Na Pankráci 1724/129, 140 00 Praha 4
tel.: +420 225 775 111, www.novartis.cz, info.cz@novartis.com

NOVARTIS

Mladý pacient s objemným myxomem v pravé síni srdeční

(A young patient with large myxoma in the right atrium)

Petra Indruchová^a, Róbert Petr^a, Miroslava Benešová^b,
Iva Zemanová^c, Hana Línková^a

^a Kardiocentrum, Fakultní nemocnice Královské Vinohrady, Praha

^b Kardiokirurgická klinika, Nemocnice Na Homolce, Praha

^c Oddělení patologie, Nemocnice Na Homolce, Praha

INFORMACE O ČLÁNKU

Historie článku:

Vložen do systému: 29. 8. 2018

Přijat: 18. 9. 2018

Dostupný online: 20. 9. 2019

Klíčová slova:

Astma

Dyspnoe

Myxom

Nádory srdce

Keywords:

Bronchial asthma

Cardiac tumors

Dyspnea

Myxoma

SOUHRN

Myxomy jsou nejčastějšími nádory v srdci; vyskytují se většinou v levé síni; jejich přítomnost je však často zjištěna opožděně. V této kazuistice popisujeme případ pacienta léčeného po dobu čtyř let pro asthma bronchiale, dokud nebyla stanovena konečná diagnóza myxomu a zahájena odpovídající léčba.

© 2019, ČKS

ABSTRACT

Myxomas are the most common cardiac tumors mostly localized in left atrium, but the diagnosis is often delayed. This article presents a case of a young patient who had been treated four years for asthma bronchiale before the final diagnosis of myxoma was established and the patient was adequately treated.

Úvod

Myxomy patří mezi primární nezhoubné nádory srdce. Tvoří přibližně 50 % všech histologicky benigních nádorů srdce. Nejčastější lokalizace je v levé síni (75 %), dále se může vyskytovat v pravé síni (20 %) nebo v srdečních komorách (5 %).

Může být náhodným nálezem, ale může nemocného ohrožovat alterací hemodynamiky, arytmiemi, srdečním selháním, systémovými či plicními embolizacemi. Základní terapie je chirurgická společně s léčbou přidružených komplikací.

Kazuistika popisuje případ mladého pacienta, u něhož byl objemný tumor v relativně méně časté srdeční lokalizaci (pravá síň) diagnostikován po čtyřech letech od začátku symptomů.

Kazuistika

Dvaatřicetiletý pacient s anamnézou posttraumatické epilepsie na terapii, byl v roce 2013 poprvé vyšetřen pneumologem pro námahovou dušnost. Pro pozitivní bronchoprovokační test metacholinem se závěrem asthma bronchiale mu byla nasazena terapie dlouhodobě působícím β_2 -agonistou (long-acting beta₂-agonist, LABA) a inhalačními kortikosteroidy.

Spirometrie pacienta při zavedené terapii zaznamenala zlepšení ventilačních parametrů, nicméně pro progredující symptomy byla provedena výpočetní tomografie s vysokým rozlišením (HRCT) hrudníku, kde byl nález bez významné patologie. Pacient byl odeslán ke kardiologickému vyšetření.

Adresa pro korespondenci: MUDr. Petra Indruchová, Kardiocentrum, Fakultní nemocnice Královské Vinohrady, Šrobárova 50, 100 34 Praha 10,

e-mail: petra.indruchova@fnkv.cz

DOI: 10.1016/j.crvasa.2018.09.005

Subjektivně udával dušnost NYHA II, jinak bez obtíží. Objektivně normotenzní, lehká tachykardie (110/min), saturace krve kyslíkem (spO₂) 98 %, poslechově dýchání čisté, bez vedlejších fenoménů, bez šelestu, nápadná byla cyanóza rtů a paličkovité prsty (obr. 1); jinak bez patologického nálezu. Na EKG byla zjištěna lehká sinusová tachykardie, vertikální sklon osy srdeční, jinak bez pozoruhodností, laboratorně pouze polyglobulie (hodnota hemoglobinu 181 g/l), ostatní laboratorní hodnoty v normě.

Echokardiograficky (transthorakální i jícnovou echokardiografií) byl popsán echogenní mobilní útvar 74 × 42 mm v pravé síni vycházející širší stopkou z báze pravé síně, vyplňující většinu pravé síně a způsobující částečnou obstrukci toku přes trikuspidální ústí, velmi suspektní myxom, dále středně významná trikuspidální regurgitace sekundární etiologie při dilataci prstence, dilatace pravostranných oddílů, aneurysma mezisíňového septa, otevřené foramen ovale (PFO) s bidirekčním prouděním (obr. 2). Doplněné CT srdce potvrzuje tumor pravé síně s prolapsem přes trikuspidální ústí do pravé komory 84 × 59 × 48 mm, bez známek prorůstání do okolních struktur, jinak bez významnějšího nálezu (obr. 3).

Nález nemocného byl předveden na indikačním semináři Kardiocentra, u pacienta byla indikována exstirpace útvaru z pravé síně, plastika trikuspidální chlopně a uzavěr PFO. Na přání pacienta byl operován na jiném pracovišti.

Operace provedena z pěticentimetrové minithorakotomie ze submamárního řezu vpravo, po otevření perikardu revidován obrovský myxom velikosti 78 × 50 × 58 mm (obr. 4), jehož stopka byla vytnuta i s částí síně, byla provedena exstirpace myxomu, sutura PFO a plastika trikuspidální chlopně. Resekovaná stěna síně po myxomu byla ošetřena koagulací a suturou.

Kontrolní peroperační echokardiografie prokázala pouze triviální trikuspidální insuficienci, pacient byl oběhově stabilní, bez podpory oběhu katecholaminy s vlastním sinusovým rytmem. Byla provedena kontrolní pooperační transthorakální echokardiografie (TTE) s přetrvávající dilatací pravostranných oddílů, dobrým efektem plastiky trikuspidální chlopně, pouze s reziduální stopovou regurgitací, v pravé síni popisován vlající penticovitý útvar ukotvený při bázi síně – velmi suspektní hypertrofická Eustachova chlopeň. U pacienta byla zahájena warfarinizace, pacient byl propuštěn v dobrém stavu šestý pooperační den do domácího ošetření.

Dle histologického vyšetření byl potvrzen myxom pravé síně (obr. 5).

Klinická a echokardiografická kontrola pacienta tři týdny po operaci u dispenzarizujícího kardiologa potvrzuje dobrý efekt po kardiochirurgické operaci, po plastice trikuspidální chlopně se stopovou regurgitací, regresi velikosti pravostranných oddílů a patrnou Eustachovu chlopeň v pravé síni (obr. 6).

Diskuse

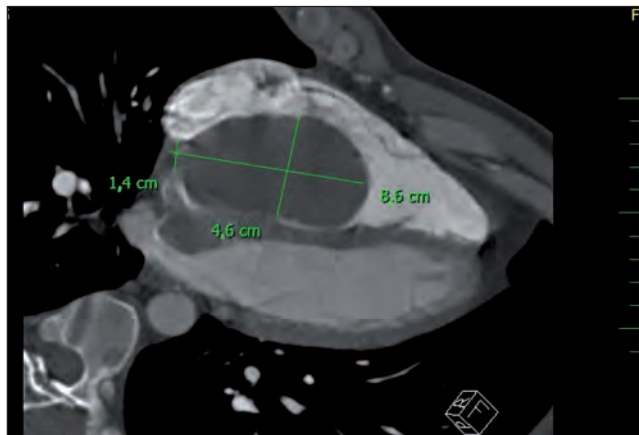
Primární nádory srdce se vyskytují velmi vzácně.¹ Incidence primárních nádorů nalezených v pitevním nálezu je nižší než 0,1 %, dokonce některé práce udávají výskyt pouze u 0,02 % všech případů.¹ Pro srovnání, metastatické postižení srdce je více než 20krát častější a bylo zjiště-



Obr. 1 – Paličkovité prsty s nehty tvaru hodinového sklíčka



Obr. 2 – Echokardiogram: Apikální čtyřdutinová projekce zachycuje mobilní intrakardiální hmotu se stopkou přichycenou k bazální části pravé síně a prolabující do ústí trojicí chlopně.



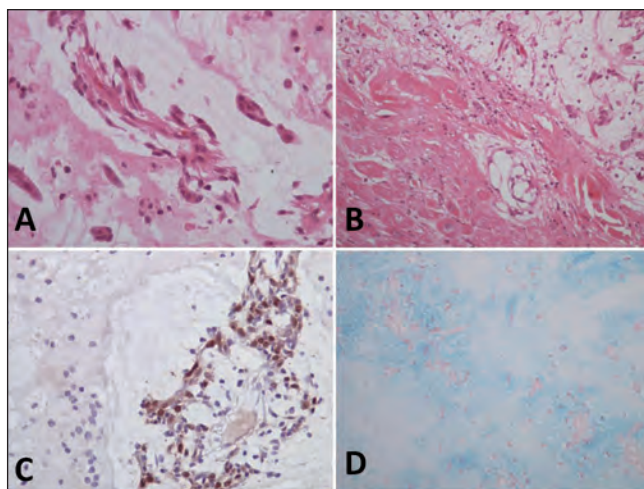
Obr. 3 – CT srdce. Nádor v pravé síni, nález se shoduje s výsledkem echokardiografického vyšetření.

no až u 20 % pacientů umírajících na onkologické onemocnění.² Přes 75 % primárních tumorů je benigních, více než polovina z nich je tvořena myxomy (50–70 %).³

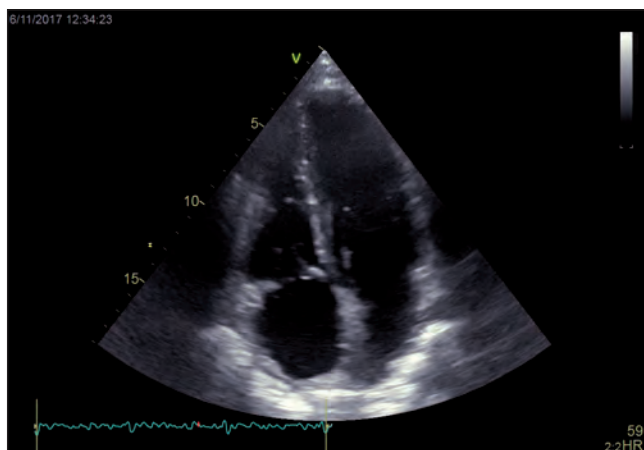
Myxomy bývají většinou solitérní útvary vyskytující se převážně v srdečních síních (75 % myxomů je lokalizováno v levé síni, 15–20 % v pravé síni, zřídka se mohou vyskytovat v komorách). Výskyt myxomů je ve všech věkových skupinách, nejčastěji mezi třetí a šestou dekádou. Častěji jsou postiženy ženy. Velikost myxomů se může pohybo-



Obr. 4 – Makroskopický vzhled: Tumor po excizi z pravé síně; rozměry 78 x 50 x 58 mm, hmotnost 125 g



Obr. 5 – Histologické vyšetření: Menší buňky myxomu s pravidelnými jádry bez atypie ve stromální matrici (A, barvení hematoxylinem a eosinem, zvětšení 400x). Za (B) (barvení hematoxylinem a eosinem, zvětšení 200x) lze vidět poměrně dobře ohraničený okraj nádoru (pravý horní roh) na rozdíl od myokardu levé síně (levý dolní roh) s malými izolovanými ostrůvky nádoru ve svalové tkáni. Buňky myxomu jsou při imunohistologickém barvení typicky pozitivní na kalretinin (kalretinin, zvětšení 400x, C). Barvení stromální matrice alcianovou modří/PAS bylo pozitivní (D, barvení alcianovou modří, zvětšení 200x).



Obr. 6 – Echokardiogram: jeden měsíc po operaci; apikální čtyřduťtinová projekce

vat v rozpětí od 1 do 15 cm. Pro myxom je typický růst na pediklech, jako polyp, zasahující do postižené dutiny srdce. V extrémních případech může být dutina vyplněna nádorovou hmotou.⁴

Myxomy se nejčastěji vyskytují v oblasti fossa ovalis, občas v subendokardiální tkáni stěny síně nebo srdečních chlopních. Nádor má obecně měkkou želatinovou konzistenci; povrch je obvykle zcela hladký a často pokrytý tromby. Histologicky se jedná o novotvary multipotentních mezenchymálních buněk v subendokardiální tkáni. Přesný histogenetický původ nebyl zjištěn.⁵ Tzv. myxomové buňky jsou polygonální, přiležitostně mnohojádrové, mají eozinofilní cytoplazmu a jsou obklopeny myxoidním stromatem.⁶

V imunohistochemickém vyšetření vykazují nádorové buňky pozitivitu calretininu. Klinický obraz se odvíjí nejčastěji od lokalizace myxomu, ale může se jednat i o náhodné nálezy u asymptomatických pacientů. Nejčastějším mechanismem vzniku symptomů je embolizace, srdeční selhání při obstrukci průtoku zejména přes chlopně, regurgitace způsobená interferencí tumoru se srdeční chlopní. Často se u pacientů můžou vyskytovat nespecifické symptomy, jako je váhový úbytek, teploty, nebo laboratorní abnormality suspektní z přítomnosti onemocnění pojiva.⁷

V diferenciální diagnostice intrakardiálních útvarů je nutné odlišit jiné typy tumorů, trombus nebo vegetaci. V diferenciální diagnostice myxomu zvažujeme další možné tumory. Druhým nejčastějším primárním benigním tumorem je lipom, charakterizovaný převahou benigních adipocytů, může se vyskytovat ve všech srdečních oddílech včetně perikardu, nejčastěji v první až druhé dekádě života, stejnoměrně u obou pohlaví. Echokardiograficky mají lipomy tendenci být široce založené, nepohyblivé, bez pediklu a dobře ohraničené.⁸ Pro nízkou denzitu je dobře diagnostikovatelný pomocí magnetické rezonance (MR) a výpočetní tomografie (CT).

Třetím nejčastějším benigním tumorem je papilární fibroelastom, vyrůstající nejčastěji ze srdečních chlopní (přes 80 %), obvykle v levostranných oddílech (aortální chlopeč 36 %, mitrální chlopeč 29 %, trikuspidální chlopeč 11 % a pulmonální chlopeč 11 %). Průměrný věk pacientů je 60 let, vyskytuje se stejně často u obou pohlaví.⁹ Makroskopicky jsou charakteristické mnohočetné papilární výběžky, které jsou krátkou stopkou připojeny k endokardu, vzhled je připodobňován k mořské sasance.¹⁰ Nejčastěji se klinicky prezentuje jako cévní mozková příhoda či tranzitorní ischemická ataka, dalším symptomem může být angina pectoris či infarkt myokardu při embolizaci do koronární tepny, náhlá smrt, srdeční selhání, synkopa, systémová či periferní embolizace.¹¹

Další nádory se v dospělé populaci vyskytují poměrně vzácně, rhabdomyom je nejběžnějším primárním srdečním nádorem u dětí, vyskytuje se obvykle před prvním rokem,¹² podobně další typy nádorů, např. hemangiomy, nádory atrioventrikulárního uzlu a teratomy, se vyskytují velmi vzácně.

Primárně maligní tumory tvoří 15 % srdečních tumorů.¹³ Typický je rychlý růst, lokální invaze a hemoragický perikardiální výpotek.¹⁴ Nejčastějším maligním primárním nádorem je sarkom, typicky diagnostikovaný kolem 40. roku věku.¹⁵

Nediferencované sarkomy se echokardiograficky zobrazují jako široce založená hmota, typicky v levé síni s heterogenní echogenitou, hypoechogenní oblasti mohou naznačovat nekrózu nádoru. V srdci se může vyvinout jakýkoli typ sarkomu, nejčastější je angiosarkom. Nemají stopku, což je odlišuje od myxomů nebo papilárního fibroelastomu. Tyto nádory mají tendenci mít přímý vztah k perikardu, což vede k perikardiálním výpotkům. Příznaky a symptomy související se srdečním angiosarkomem často zahrnují perikardiální bolest na hrudi, obstrukci, přetížení, dušnost a únavu. V době stanovení diagnózy je však často již přítomno metastatické postižení (zejména plic). Prognóza je špatná a bez resekce umírá 90 % pacientů do jednoho roku od stanovení diagnózy.

Z dalších primárních nádorů srdce nutno zmínit rhabdomyosarkomy, které mohou vzniknout z jakékoli srdeční struktury, rostou rychle a rychle napadají perikard, což vede ke špatné prognóze. Leiomyosarkomy, osteosarkomy, fibrosarkomy a nediferencované sarkomy jsou další vzácné primární srdeční sarkomy.⁸

Lymfom představuje 1,3 % všech srdečních nádorů a 0,5 % všech extranodálních lymfomů. Průměrný věk pacientů je 63 let, poměr mužů a žen je 2–3 : 1.¹⁶ Nejčastěji se jedná o difúzní velkobuněčný B-lymfom. Ve zvýšené frekvenci jsou lymfomy pozorovány u imunokompromitovaných pacientů.¹⁷ Příznaky jsou většinou nespecifické (porucha srdečního rytmu, epizodická synkopa, syndrom vena cava superior, respirační potíže, nebo dokonce restriktivní kardiomyopatie). Nejčastějšími příznaky jsou však dušnost, nespecifické symptomy (horečka, zimnice, pocení a ztráta hmotnosti), bolest na hrudi, srdeční selhání a perikardiální výpotek. Terapie je kombinovaná, chirurgická a chemoterapie.¹⁸

Sekundární nádory srdce se vyskytují přibližně dvacetkrát častěji než primární tumory.¹⁹ Metastázy se mohou šířit přímou invazí nádoru, hematogenní nebo lymfogenní cestou. V literatuře je popisováno šíření Grawitzova tumoru per continuitatem cestou dolní duté žíly. Nejčastějšími nádory s metastatickým potenciálem pro srdce jsou karcinom plic, karcinom prsu, karcinom jícnu, maligní lymfom, leukemie a maligní melanom.²⁰

Nejčastěji dochází k postižení perikardu.²¹ Výskyt kardiálních příznaků u pacienta se známou malignitou by nás měl vést k podezření z postižení srdce metastazujícím procesem. Nezastupitelnou roli má primárně echokardiografické vyšetření, následně doplněné CT nebo MR. Srdeční metastázy se vyskytují u pacientů s diseminovanou chorobou, v době identifikace postižení srdce bývá pak již prognóza zpravidla špatná.

Kromě srdečních tumorů je nutno rozlišit intrakardiální trombus či vegetaci. Trombus mívá obvykle nepravidelný povrch, nejčastěji v levé komoře, obvykle spojen s přítomností aneurysmatu při ischemické chorobě srdeční (ICHs) nebo s dysfunkcí levé komory srdeční (LKS) při kardiomyopatii či myokarditidě, dále u pacientů s dilatovanou levou síní či s přítomnou arytmií typu fibrilace či flutter síní. Dalšími vzácnými příčinami vzniku trombu v levé komoře může být hyperkoagulační stav, systémový lupus erythematoses, Behçetova choroba či tako-tsubo (stresová) kardiomyopatie.

Trombus má zvýšenou echogenitu a dobře vymezené hranice, k podrobnější diagnostice je vhodné doplnění transezofageální echokardiografie.

Infekční endokarditida může být také přítomna jako intrakardiální masa. Vegetace se zobrazuje jako echodenzní, diskretní, lobulovaná nebo amorfni chaoticky pohyblivá hmota přilnavá k hornímu povrchu cípů chlopní či nástěnného endokardu, obvykle bývá spojena s postižením nativní chlopně nebo chlopenní náhrady.⁸ Bývá doprovázena celkovými příznaky (subfebrilie, únava, váhový úbytek), elevací zánětlivých parametrů a pozitivitou hemokultury.²²

Diferenciální diagnostika tumorů je založena na echokardiografickém vyšetření, doplněném o CT či MR. Bližší potvrzení typu tumoru pak bývá histologické po chirurgickém výkonu. Při suspekci na myxom je indikována rychlá resekce kvůli riziku embolizace nebo vzniku kardiovaskulárních komplikací včetně rizika náhlé smrti. Výsledky chirurgické resekce jsou obecně velmi dobré, operační mortalita je nízká.²³

Recidiva myxomů byla popsána ve 2–5 % případů, častěji v případě multicentrických tumorů.²⁴

Závěr

V této kazuistice popisujeme případ mladého pacienta s nádorem oválného tvaru o rozměrech 74 × 42 mm, přisedlého k bazální části pravé síně. Nádor byl dobře ohraničen, bez známek invaze nebo infiltrace do pravé síně, nebyl přítomen perikardiální výpotek. Na základě této charakteristiky útvaru byla vyslovena suspekce na myxom. Echokardiografický nálezn byl ve shodě s CT vyšetřením, taktéž bez známek infiltrace okolí. Nález byl potvrzen histologickým vyšetřením.

Pacient je nadále pravidelně echokardiograficky sledován. Časnější screeningové echokardiografické vyšetření u pacienta s dušností, bez odpovídajícího pneumologického nálezu, by v tomto případě bylo vhodné a urychlilo by diagnostiku a léčbu.

Prohlášení autorů o možném střetu zájmů

Autoři neuvádějí žádný střet zájmů.

Financování

Žádné.

Prohlášení autorů o etických aspektech publikace

Autoři se řídili principy etiky v publikační činnosti.

Literatura

1. Reynen K. Frequency of primary tumors of the heart. *Am J Cardiol* 1996;77:107.
2. Lam KY, Dickens P, Chan AC. Tumors of the heart. A 20-year experience with a review of 12,485 consecutive autopsies. *Arch Pathol Lab Med* 1993;117:1027–1031.
3. Hoffmeier A, Sindermann JR, Scheld HH, Martens S. Cardiac Tumors – Diagnosis and Surgical Treatment. *Deutsches Ärzteblatt International* 2014;111:205–211.
4. Roeveer L, Casella-Filho A, Dourado PM, et al. Cardiac tumors: a brief commentary. *Front Public Health* 2014;2:264.
5. Rogov KA, Sheremeteva GF, Nechaenko MA. Heart myxoma histogenesis in the light of its histological and ultrastructural features. *Arkh Patol* 2003;65:20–24.
6. McAllister HA. Primary tumors and cysts of the heart and pericardium. *Curr Probl Cardiol* 1979;4:1–51.

7. Táborský M, Kautzner J, Linhart A. Kardiologie. Praha: Mladá fronta, 2017.
8. Rekha M, Herrmann J. Cardiac tumors: echo assessment. *Echo Res Pract* 2016;3:R65–R77.
9. Sun JP, Asher CR, Yang XS, et al. Clinical and echocardiographic characteristics of papillary fibroelastomas: a retrospective and prospective study in 162 patients. *Circulation* 2001;103:2687.
10. Klarich KW, Enriquez-Sarano M, Gura GM, et al. Papillary fibroelastoma: echocardiographic characteristics for diagnosis and pathologic correlation. *J Am Coll Cardiol* 1997;30:784–790.
11. Gowda RM, Khan IA, Nair CK, et al. Cardiac papillary fibroelastoma: a comprehensive analysis of 725 cases. *Am Heart J* 2003;146:404–410.
12. Smythe JF, Dyck JD, Smallhorn JF, Freedom RM. Natural history of cardiac rhabdomyoma in infancy and childhood. *Am J Cardiol* 1990;66:1247–1249.
13. Molina JE, Edwards JE, Ward HB. Primary cardiac tumors: experience at the University of Minnesota. *Thorac Cardiovasc Surg* 1990;38(Suppl. 2):183–191.
14. Meng Q, Qian Y, Lai H, et al. Echocardiographic and pathologic characteristics of primary cardiac tumors: a study of 149 cases. *Int J Cardiol* 2002;84:69–75.
15. Simpson L, Kumar SK, Okuno SH, et al. Malignant primary cardiac tumors. *Cancer* 2008;112:2440–2446.
16. Jonavicius K, Salcius K, Meskauskas R, et al. Primary cardiac lymphoma: two cases and a review of literature. *J Cardiothorac Surg* 2015;10:138.
17. Miguel CE, Bestetti RB. Primary cardiac lymphoma. *Int J Cardiol* 2011;149:358–363.
18. Chin JY, Chung MH, Kim JJ, et al. Extensive primary cardiac lymphoma diagnosed by percutaneous endomyocardial biopsy. *J Cardiovasc Ultrasound* 2009;17:141–144.
19. Al-Mamgani A, Baartman L, Baaijens M, et al. Cardiac metastases. *Int J Clin Oncol* 2008;13:369–372.
20. Reynen K, Köckeritz U, Strasser RH. Metastases to the heart. *Ann Oncol* 2004;15:375–381.
21. Goldberg AD, Blankstein R, Padera RF. Tumors metastatic to the heart. *Circulation* 2013;128:1790–1794.
22. Dinesh Kumar US, Shetty SP, Sujay KR, Wali M. Left ventricular mass: A tumor or a thrombus diagnostic dilemma. *Ann Card Anaesth* 2016;19:728–732.
23. Keeling IM, Oberwalder P, Anelli-Monti M, et al. Cardiac myxomas: 24 years of experience in 49 patients. *Eur J Cardiothorac Surg* 2002;22:971–977.
24. D'Alfonso A, Catania S, Pierri MD, et al. Atrial myxoma: a 25-year single-institutional follow-up study. *J Cardiovasc Med (Hagerstown)* 2008;9:178–181.

Brugada syndrome diagnosed after ventricular fibrillation with anamnesis of fever

František Nehaj^a, Michal Mokáň^a, Juraj Sokol^b, Marianna Kubašková^c,
Marián Mokáň^a, Peter Galajda^a, Peter Mikolajčík^d

^a 1st Department of Internal Medicine, Jessenius Faculty of Medicine in Martin, Comenius University in Bratislava, Martin, Slovakia

^b Department of Haematology and Transfusiology, National Centre of Haemostasis and Thrombosis, Jessenius Faculty of Medicine in Martin, Comenius University in Bratislava, Martin, Slovakia

^c Department of Radiology, Jessenius Faculty of Medicine in Martin, Comenius University in Bratislava, Martin, Slovakia

^d Department of Surgery, Jessenius Faculty of Medicine in Martin, Comenius University in Bratislava, Martin, Slovakia

ARTICLE INFO

Article history:

Submitted: 9. 1. 2019

Accepted: 28. 5. 2019

Available online: 16. 9. 2019

Kľúčové slová:

Horúčka

Implantovateľný srdcový
defibrilátor

Komorová fibrilácia

Náhla srdcová smrť

Syndróm Brugadaových

Keywords:

Brugada syndrome

Fever

Implantable cardiac defibrillator

Sudden cardiac death

Ventricular fibrillation

SÚHRN

Syndróm Brugadaových je genetická porucha charakterizovaná komorovými tachyarytmiami, ktoré môžu viesť k zástave srdca, synkope alebo náhlej srdcovej smrti. Tento syndróm je asociovaný s niekoľkými elektrokardiografickými obrazcami, ako sú napríklad elevácie ST v predných prekordiálnych zvodoch a nekompletná blokáda pravého Tawarovho ramienka. Mnoho ľudí so syndrómom Brugadaových nemá žiadne príznaky, ak áno, môžu sa vyskytnúť kedykoľvek a niekedy môžu byť vyvolané horúčkou, alkoholom alebo dehydratáciou. Implantácia implantovateľného srdcového defibrilátora je jediná liečba, ktorá sa osvedčila ako účinná pri liečbe a prevencii náhlej srdcovej smrti u pacientov so syndrómom Brugadaových. Uvádzame zriedkavú kazuistiku syndrómu Brugadaových, ktorý sa manifestoval komorovou fibriláciou vyvolanou horúčkou.

© 2019, ČKS.

ABSTRACT

Brugada syndrome is a genetic disorder characterized by ventricular tachyarrhythmias that may lead to cardiac arrest, syncope or sudden cardiac death. This syndrome is associated with several electrocardiographic patterns such as ST elevations in the anterior precordial leads and incomplete right bundle branch block. Many people with Brugada syndrome do not have any symptoms if yes, they can occur at any time and are sometimes triggered by high temperature, alcohol or dehydration. The implantation of an automatic implantable cardiac defibrillator is the only treatment proven effective in treating and preventing sudden cardiac death in patients with Brugada syndrome. We present a rare case report of Brugada syndrome induced by fever which was manifested with ventricular fibrillation.

Address: MUDr. František Nehaj, Department of Internal Medicine, Jessenius Faculty of Medicine in Martin, Comenius University in Bratislava, Kollárova 2, 036 59 Martin, Slovakia, e-mail: fnehaj@gmail.com

DOI: 10.33678/cor.2019.025

Introduction

The syndrome affects between 1 and 30 per 10,000 people, it is 8–10 times more common in males than in females and in people from Asia aged 30–50 years.¹ It is also known as *Lai Tai* (Thailand), *Bangungot* (Philippines), and *Pokkuri* (Japan) and seems to be the most common cause of natural death in men younger than 50 years in this region.² It is a genetic disorder with alterations in the *SCN5A* gene (10–30% cases) and 300 mutations have been described.^{3,4} There could be other genes affected, which can cause a variant of Brugada syndrome, including the genes coding for alpha1- and beta2b-subunits of the L-type calcium channel (CACNA1C and CACNB2), which are thought to cause a syndrome of precordial ST elevation, sudden death, and short QT interval.^{5,6} The most common manifestations is syncope or cardiac arrest, which occur during sleep, but many patients remain asymptomatic. Sudden cardiac death can occur in family history. Approximately in 20% of patients atrial fibrillation is an associated arrhythmia.⁷ This rare syndrome is named after the Spanish cardiologists Pedro and Josep Brugada who described the condition in 1992.⁸

Case report

A 46-year-old male was hospitalized after successful cardiopulmonary resuscitation. Computed tomography angiography (CTA) and computed tomography scan (CT) of

head showed physiological findings. The medical history of the patient was without a serious illness but with an anamnesis of recent common fever and an unexplained syncope. There was no family history of arrhythmias or sudden unexplained death. The 12-lead electrocardiogram showed a sinus rhythm with non-specific changes in ST segment in chest leads. The cardiac specific markers were slightly elevated, coronarography showed no signs of coronary artery disease. Echocardiogram showed normal cardiac structures and function. 24-hour electrocardiogram Holter monitoring revealed multiple runs of asymptomatic non-sustained polymorphic ventricular tachycardia and non-specific ST elevation in chest leads which evoked concern for a Brugada-like pattern. The diagnosis of Brugada syndrome was established based on the characteristic Brugada type 2 electrocardiogram pattern (Fig. 1) in conjunction with ventricular fibrillation documented by emergency medical service. The patient was referred to cardiac centre and an implantable cardioverter defibrillator (ICD) was implanted. The elevated cardiac specific markers were elevated presumably because of the resuscitation and defibrillation. The patient is doing well and his neurological status had a good recovery.

Discussion

Each syncope should be performed with a 12-lead ECG and interpreted with an experienced physician or elec-

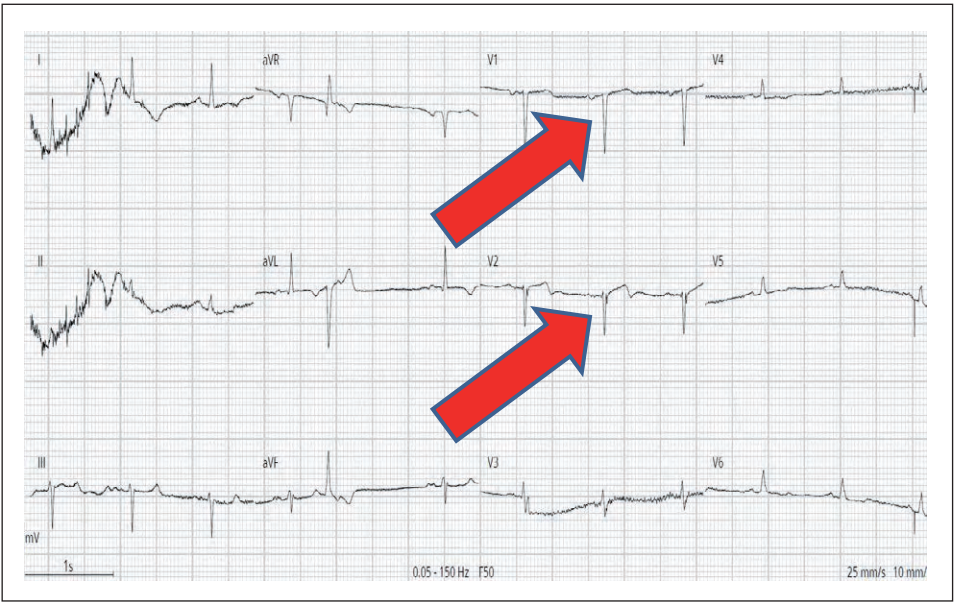


Fig. 1 – Electrocardiogram of a patient with Brugada syndrome

Table 1 – Diagnostic electrocardiogram patterns in Brugada syndrome			
Characteristic	Type 1	Type 2	Type 3
J wave amplitude	≥ 2 mm	≥ 2 mm	≥ 2 mm
T wave	Negative	Positive or biphasic	Positive
ST–T configuration	Cove-type	Saddleback	Saddleback
ST segment, terminal portion	Gradually descending	Elevated by ≥ 1 mm	Elevated by < 1 mm

trophysiologist. We should consider diagnostic three ECG patterns for Brugada syndrome (Table 1).^{9,10} Hypercalcemia, hyperkalemia and an acute coronary syndrome should be excluded which may have similar pattern on ECG to Brugada syndrome. A febrile state, hypokalemia, alcohol and cocaine intoxication, sodium channel blockers and heterocyclic antidepressants may unmask Brugada syndrome on ECG. Patients should be genetically tested for a mutation in *SCN5A*. Echocardiography or other examinations (MRI) should be performed to exclude arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy, myocardial injury or other cardiomyopathy. In some cases the intravenous administration of drugs that block sodium channels such as flecainide, procainamide, ajmaline and pilsicainide.¹¹ This may unmask the Brugada syndrome on ECG and it should be performed with continuous cardiac monitoring and in a setting equipped for resuscitation.

Conclusion

The Brugada syndrome is a channelopathy caused by an alteration in the transmembrane ion currents that together constitute the cardiac action potential. The exact mechanism underlying the ECG alterations and arrhythmogenesis in Brugada syndrome are not fully understood. Nowadays the only treatment proved effective in treating and preventing sudden death in patients with Brugada syndrome is an implantation of ICD. No pharmacological drugs or treatment have reduced the sudden cardiac death.¹²

Conflict of interest

The authors declare that there are no conflicts of interest.

Funding body

The work was supported by grants VEGA 1/0187/17 and APVV-17-0054.

References

1. Polovina MM, Vukicevic M, Banko B, et al. Brugada syndrome: A general cardiologist's perspective. *Eur J Intern Med* 2017;44:19–27.
2. Nademanee K, Veerakul G, Nimmannit S, et al. Arrhythmogenic marker for the sudden unexplained death syndrome in Thai men. *Circulation* 1997;96:2595–2600.
3. Kapplinger JD, Tester DJ, Alders M, et al. An international compendium of mutations in the *SCN5A*-encoded cardiac sodium channel in patients referred for Brugada syndrome genetic testing. *Heart Rhythm* 2010;7:33–46.
4. Bolek O, Marek D, Táborský M. What is new in Brugada syndrome? *Cor Vasa* 2013;55:e525–e532.
5. Antzelevitch C, Pollevick GD, Cordeiro JM, et al. Loss-of-function mutations in the cardiac calcium channel underlie a new clinical entity characterized by ST-segment elevation, short QT intervals, and sudden cardiac death. *Circulation* 2007;115:442–449.
6. Derevanik M, Šedivá L. Brugada syndrome – Case report, risk stratification and treatment. *Cor Vasa* 2016;58:e491–e496.
7. Bordachar P, Reuter S, Garrigue S, et al. Incidence, clinical implications and prognosis of atrial arrhythmias in Brugada syndrome. *Eur Heart J* 2004;25:879–884.
8. Brugada P, Brugada J. Right bundle branch block, persistent ST segment elevation and sudden cardiac death: a distinct clinical and electrocardiographic syndrome. A multicenter report. *J Am Coll Cardiol* 1992;20:1391–1396.
9. Junttila MJ, Brugada P, Hong K, et al. Differences in 12-lead electrocardiogram between symptomatic and asymptomatic Brugada syndrome patients. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2008;19:380–383.
10. Wilde AA, Antzelevitch C, Borggrefe M, et al. Proposed diagnostic criteria for the Brugada syndrome: consensus report. *Circulation* 2002;106:2514–2519.
11. Antzelevitch C, Brugada P, Brugada J, Brugada R. Brugada syndrome: from cell to bedside. *Curr Probl Cardiol* 2005;30:9–54.
12. Priori SG, Wilde AA, Horie M, et al. HRS/EHRA/APHRS expert consensus statement on the diagnosis and management of patients with inherited primary arrhythmia syndromes: document endorsed by HRS, EHRA, and APHRS in May 2013 and by ACCF, AHA, PACEs, and AEPC in June 2013. *Heart Rhythm* 2013;10:1932–1963.

New onset left bundle branch block: keep calm!

Pasquale Crea^a, Antonio Bracco^a, Teresa Crea^b

^a Cardiology, Department of Clinical and Experimental Medicine, University of Messina, Italy

^b Internal Medicine, Department of Clinical and Experimental Medicine, University of Messina, Italy

ARTICLE INFO

Article history:

Submitted: 11. 11. 2018

Accepted: 9. 2. 2019

Available online: 30. 9. 2019

Klíčová slova:

Blokáda levého Tawarova raménka

Hyperkalemie

Infarkt myokardu

Selhání ledvin

STEMI

Keywords:

Hyperkalemia

Kidney failure

Left bundle branch block

Myocardial infarction

STEMI

SOUHRN

Nově vzniklá blokáda levého Tawarova raménka (left bundle branch block, LBBB) je rovnocenná STEMI a podle současných doporučených postupů je třeba ji řešit primární angioplastikou. Vznik LBBB může být, kromě infarktu myokardu, důsledkem několika jiných postižení, např. hyperkalemie. Pro léčbu, zvláště v naléhavých situacích, je naprosto zásadní rozpoznat jinou takovou možnou příčinu, aby se předešlo léčbě, která by byla zbytečná nebo, co by bylo ještě horší, pacientovi by uškodila. Správnou diagnózu často umožnilo stanovit klinické vyšetření a pozorná kontrola elektrokardiogramu.

© 2019, ČKS

ABSTRACT

New onset LBBB represents a STEMI equivalent and, according to the current guidelines, this qualifies for primary angioplasty. However, several conditions could provoke new onset LBBB such as hyperkalemia, hypercalcemia etc. Differential diagnosis is fundamental, especially in emergency condition, in order to avoid unnecessary or harmful treatment. Clinical evaluation and careful analysis of ECG often permitted the correct diagnosis.

Introduction

For ST segment elevation myocardial infarction (STEMI) patients, access to percutaneous coronary intervention is critical. Door-to-balloon time is used as a performance measure to assess the quality of care that STEMI patients are receiving. Thus, the best practice for STEMI patients involves early diagnosis and immediate activation of the cardiac catheterization laboratory. STEMI equivalents are those patients who do not present with this classical ECG changes but have acutely occluded coronary artery. They are often associated with poorer outcome and worse prognosis. New onset LBBB represents a STEMI equivalent and, according to the current guidelines¹, this qualifies for primary angioplasty. However, new onset left bundle branch block (LBBB) is not specific for acute myocardial infarction.

Case presentation

A 69-year-old man was admitted to the emergency department with profound asthenia. In the last three days,

he suffered from mild and diffuse abdominal pain with diarrhea. In his past medical history:

- Hypertension, diabetes mellitus and dyslipidemia;
- Paroxysmal atrial fibrillation;
- Twenty years ago, inferior myocardial infarction followed by coronary artery bypass surgery for tri-vascular coronary obstruction;
- About ten years ago, femorofemoral bypass for right common iliac artery occlusive disease;
- Three months ago, intestinal infarction treated with resection, direct anastomosis and protective ileostomy.

His medications included betablocker, ACE inhibitor in combination with low dose thiazide diuretic, vitamin K antagonist oral anticoagulant, metformin, statin.

On admission blood pressure was 90/60 mm Hg. The patient was alert and oriented. Physical examination showed dry mouth and skin without peripheral edema. Cardiopulmonary examination showed bilateral air entry without any adventitious sounds and normal heart sounds without murmurs, gallop or rub. The ECG showed (Fig. 1) sinus rhythm, first degree AV block and left bundle branch

Address: Pasquale Crea, MD, Department of Clinical and Experimental Medicine, University of Messina, Via Consolare Valeria, 98124 Messina, Italy,

e-mail: pasqualecrea@hotmail.it

DOI: 10.33678/cor.2019.041

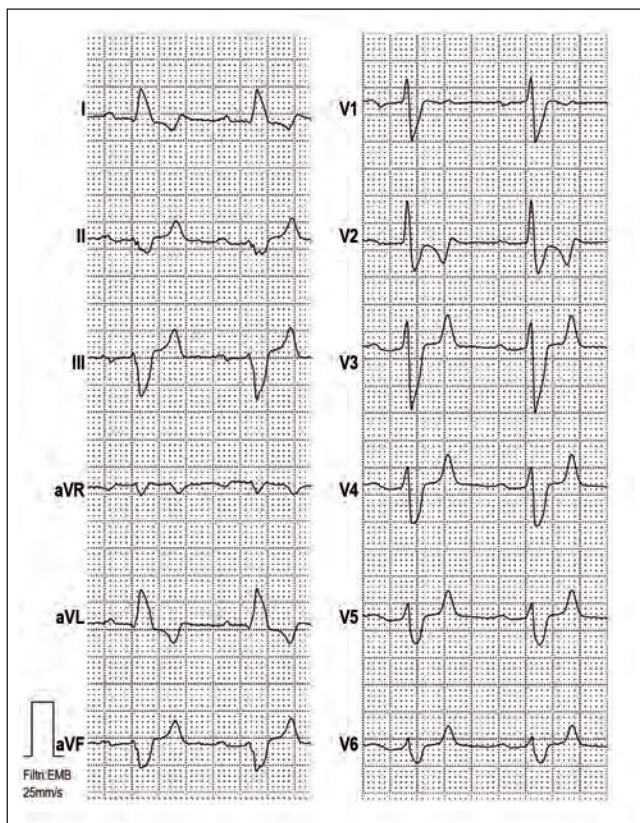


Fig. 1 – ECG on admission

block. A previous ECGs (performed three months ago, during his previous hospitalization for intestinal infarction) were available and showed only left anterior fascicular block with signs of inferior necrosis.

Question: Did new onset LBBB suggest an acute myocardial infarction? Should the patient have had to undergo coronary angiography?

A careful analysis of ECG on admission showed a significant narrowing down of the base of the T waves (with a duration about 100–120 ms), resulting peaked. This behavior suggested a possible hyperkalemia. First degree AV block and widening of QRS complexes, in respect of previous ECG, were accordant with this hypothesis. Moreover LBBB resulted atypical due to slow rise of initial portion of the QRS, prominent R waves in leads V_1 to V_3 , little q waves in I and aVL, rS complex with large s wave in V_6 . Sgarbossa criteria, for diagnosis of acute ischemia in the presence of LBBB, were negative. An echocardiogram was quickly performed, demonstrating a mild left ventricular dysfunction (EF 45%) with inferior wall akinesia, fully justified by previous infarction. Arterial blood gas test showed these data, suggesting metabolic acidosis: pH 7.29, pCO_2 36.8 mmHg, PO_2 88 mmHg, HCO_3^- 14 mmol/L. Blood potassium level of 8.3 mmol/L confirmed suspicion of hyperkalemia. Serum creatinine level 5.5 mg/dl (normal value 0.5–1.2) and increased azotemia 125 mg/dl (n.v. 10–50) denounced acute kidney injury. Biochemical markers of myocardial necrosis resulted within normal range.

Thus, clinical and laboratory data excluded acute coronary syndrome. Intravenously calcium gluconate was

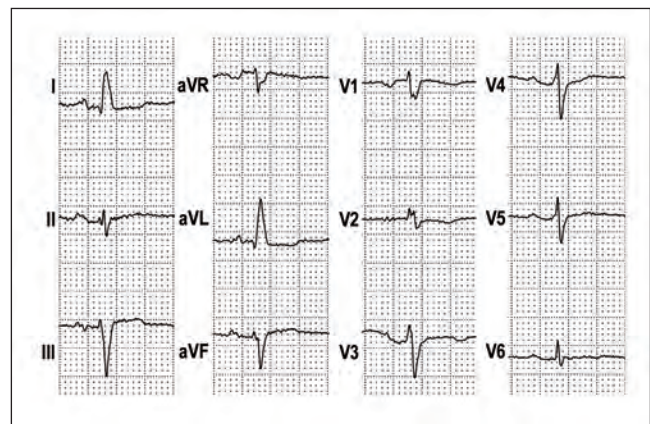


Fig. 2 – ECG after normalization of kalemia

promptly administered in order to reduce potassium level. The patient underwent bicarbonate dialysis treatment, followed by gradual reduction of creatinine and azotemia levels and pH normalization. ECG (Fig. 2) after hemodialysis showed a resolution of the left bundle branch pattern. A repeat serum chemistry after hemodialysis showed improvement in serum potassium level to 4.8 mEq/L. On discharge, renal scintigraphy showed reduction of glomerular filtration rate about 47.8 ml/min, denouncing moderate chronic kidney failure. ACE-inhibitor was stopped.

Discussion

LBBB is generally associated with a poorer prognosis in comparison to normal intraventricular conduction, but also in comparison to right bundle branch block which is generally considered to be benign in the absence of an underlying cardiac disorder, like congenital heart disease. LBBB may occur in asymptomatic individuals, patients with extensive myocardial infarction, and in those with heart failure, especially in dilated, non-ischemic cardiomyopathies. In some patients, LBBB (sometimes rate dependent) may be the first manifestation of heart disease whereas the clinical presentation of a dilated cardiomyopathy develops only some years later. According to the last guidelines, patients with a clinical suspicion of ongoing myocardial ischaemia and LBBB should be managed as STEMI patients, regardless of whether the LBBB is previously known.² However, a new LBBB does not predict a myocardial infarction per se.³ Sgarbossa criteria could be helpful in order to assess ischemia in the presence of LBBB.⁴ The Sgarbossa criteria consists of ST-segment elevation of 1 mm or more concordant with the QRS complex in any lead (score of 5), ST-segment depression of 1 mm or more in lead V_1 , V_2 or V_3 (score of 3) and ST-segment elevation of 5 mm or more discordant with the QRS complex in any lead (score of 2). A total score of ≥ 3 is reported to have a specificity of 90% for diagnosing myocardial infarction.

Several conditions could provoke new onset LBBB such as hyperkalemia, hypercalcemia,⁵ pharmacological effect (especially with class IC antiarrhythmic drugs), intermit-

tent phase 3 (tachycardia-dependent) branch block, myocarditis, dilated cardiomyopathy. Differential diagnosis is fundamental, especially in emergency condition, in order to avoid unnecessary or harmful treatment.

Hyperkalemia is a medical emergency and is considered severe, with high mortality rate, when the serum potassium level is 8.0 mEq/L or greater. The most common disorders associated with severe hyperkalemia include renal failure and critical illness such as sepsis and multisystem organ failure. Angiotensin-converting enzyme inhibitor, angiotensin II receptor blocker, NSAID and aldosterone antagonist are common medications known to contribute to hyperkalemia.

Tall and peaked T waves are the most readily recognizable signs of hyperkalemia. In particular, narrowing down of the base of the T waves is important for diagnosis. Severe hyperkalemia can result in fascicular blocks and bundle branch blocks, due to depressed intraventricular conduction. It is worth noting that in hyperkalemia the conduction delay persists throughout the QRS complex and not just in the terminal portions, as seen in bundle branch block. In worst cases, the T waves broad and fuse with widened QRS complexes ("sine-wave appearance").⁶ Rarely severe hyperkalemia provokes ST segment elevation, perfectly mimicking acute myocardial infarction. In this case differential diagnosis is really difficult by ECG. ST abnormalities are most frequently seen in leads V₁ and V₂ and, in some cases, resemble type 1 Brugada pattern.⁷

In patients with severe hyperkalemia, treatment includes i.v. calcium to ameliorate cardiac toxicity, IV glucose and insulin infusion to enhance potassium uptake by cells. Sodium bicarbonate infusion should be administered in order to correct metabolic acidosis. Emergency dialysis is recommended for patients unresponsive to more conservative measures or with severe renal failure.⁸

In our case, first ECG showed new onset LBBB, together with atypical symptoms. His medical history, consistent of multiple cardiovascular risk factors, triple CABG and peripheral vascular disease, induced suspicions of acute myocardial infarction. Clinical evaluation and careful analysis of ECG permitted the right diagnosis of acute kidney failure with severe hyperkalemia. Urgent coronary angiogram could have been harmful, due to use of iodine contrast in the setting of renal failure and metabolic acidosis.

Conflict of interest

None of the authors has any conflict of interest.

Ethical statement

Authors state that the research was conducted according to ethical standards.

Informed consent

The patient was asked to consider allowing Dr. Pasquale Crea to use his medical records to write a case report. The case report has been fully explained to the patient and all questions have been answered. We explained to the patient the objective of this manuscript, shared information experienced by one patient during his clinical care that may be useful for other physicians and members of a healthcare team, and may be published in *Cor et Vasa Journal* for others to read. The patient authorized access to his personal health information and he has agreed to participate in this case report.

References

1. Ibanez B, James S, Agewall S, et al. ESC Scientific Document Group. 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 2018;39:119–177.
2. O'Gara PT, Kushner FG, Ascheim DD, et al. American College of Emergency Physicians; Society for Cardiovascular Angiography and Interventions. 2013 ACCF/AHA guideline for the management of ST-elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol* 2013;61:e78–e140.
3. Jain S, Ting HT, Bell M, et al. Utility of left bundle branch block as a diagnostic criterion for acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 2011;107:1111–1116.
4. Sgarbossa EB. Value of the ECG in suspected acute myocardial infarction with left bundle branch block. *J Electrocardiol* 2000;33(Suppl):87–92.
5. Cheng YT, Su CS, Chang WC, et al. Hypercalcemia-Induced New Onset Left Bundle Branch Block Mimicking Acute Myocardial Infarction in a Patient with Primary Hyperparathyroidism. *Acta Cardiol Sin* 2013;29:188–191.
6. Mattu A, Brady WJ, Robinson DA. Electrocardiographic manifestations of hyperkalemia. *Am J Emerg Med* 2000;18:721–729.
7. Littmann L, Monroe MH, Taylor L III, Brearley WD. The hyperkalemic Brugada sign. *J Electrocardiol* 2007;40:53–59.
8. Ahee P, Crowe AV The management of hyperkalaemia in the emergency department. *J Accid Emerg Med* 2000;17:188–191.

Circumferential membrane-like aortic dissection with intimo-intimal intussusception

Ayca Boyaci, Ozcan Ozeke, Ahmet Saritas

Health Sciences University, Türkiye Yüksek İhtisas Training and Research Hospital, Department of Cardiology, Ankara, Turkey

ARTICLE INFO

Article history:

Submitted: 21. 6. 2018

Accepted: 19. 9. 2018

Available online: 17. 9. 2019

Klíčová slova:

Cirkumferenciální aortální disekce
Intimointimální intususcepcie

Keywords:

Circumferential aortic dissection
Intimo-intimal intussusception

Although the intimal tears in type A aortic dissections are usually transverse, the intimo-intimal intussusception is an unusual type of acute aortic dissection in which the intimal tear occurs circumferentially.^{1,2} Aortography may be suboptimal given that a circumferential dissection flap may not be clearly seen.³ It can be also misdiagnosed as a perforated membranous type supra-avalvular aortic stenosis.¹ A 65-year-old man presented with sudden onset severe chest pain. On emergency bedside echocardiography, ascending aortic aneurysm with severe aortic regurgitation was reported without evidence of aortic dissection appearance. Aortic angiogram showed circumferential membrane-like dissection flap with severe aortic regurgitation (Fig. 1). At operation, a well-defined demarcation was noted and a circumferential intimal tear was identified. Aortic root replacement with the Yacoub/David techniques were performed; the patient had an uncomplicated postoperative course.

Appendix A. Supplementary data

Supplementary data associated with this article can be found in the online version.

References

1. Dimarakis I, Yadav R, Bahia S, et al. Acute type A aortic dissection mimicking a congenital supra-avalvular aortic membrane. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2007;134:1340–1341.

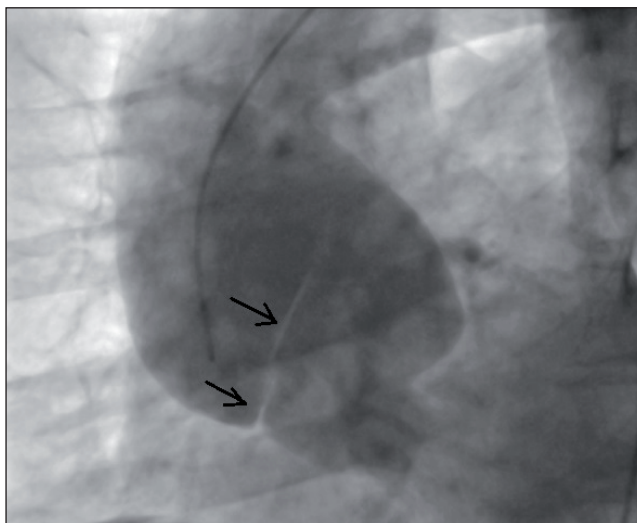


Fig. 1 – Aortic angiogram shows a circumferential membrane-like dissection flap (arrows).

2. Shah PJ, Singh SS, Chaloob SS, et al. Intimo-intimal intussusception of the aorta. *Ann Thorac Surg* 2006;82:2274–2276.
3. Ozeke O, Maden O, Selcuk MT, et al. Pseudo-double aortic valve imaging caused by type A aortic dissection. *J Cardiovasc Med* 2007;8:760.

Address: Ozcan Ozeke, MD, Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Kardiyoloji Kliniği, 06100 Ankara, Turkey, e-mail: ozcanozeke@gmail.com

© 2019, ČKS

DOI: 10.33678/cor.2019.033

Open repair of a symptomatic popliteal artery aneurysm in a 71-year-old patient: Case report

Robert Novotný^a, Štěpán Malý^a, Květoslav Lipar^a, Jaroslav Chlupáč^a,
Libor Janoušek^{a,c}, Jiří Froněk^{a,b}

^a Transplantation Surgery Department, Institute for Clinical and Experimental Medicine, Prague

^b 2nd Faculty of Medicine, Charles University, Prague

^c 1st Faculty of Medicine, Charles University, Prague

ARTICLE INFO

Article history:

Received: 7. 2. 2018

Received in revised form: 1. 3. 2018

Accepted: 2. 3. 2018

Available online: 23. 9. 2019

Key words:

Aneurysm

Popliteal artery

Resection

Revascularization

SOUHRN

Úvod: Nejčastějším místem pro tvorbu aneurysmatu periferní tepny je popliteální tepna (PA). Klinické projevy aneurysmatu popliteální tepny (PAA) sahají od zjištění asymptomatické pulsující popliteální rezistence při rutinním fyzikálním vyšetření až po akutní ischemii ohrožující končetiny.

Prezentace případu: Představujeme případ 71letého pacienta se 100m klaudikačním intervalem na levé dolní končetině, s hmatnou pulsující rezistencí v levé podkolenní jamce. Na základě výsledků CT angiografie bylo diagnostikováno aneurysma proximální popliteální tepny. Pro resekci aneurysmatu byl použit dorzální přístup. Aneurysma bylo pečlivě vypreparováno mezi svaly m. semimembranosus a m. biceps femoris. Cévní svorky byly umístěny nad proximální PAA na distální arteria femoralis superficialis (DSFA) a na popliteální tepnu mezi segmenty PA1–PA2. Aneurysma bylo odstraněno a byla provedena chirurgická revaskularizace s konečnou anastomózou na DSFA a proximální PA pomocí vaskulární protézy 7 mm polyethylentereftalátu. Pacient byl propuštěn třetí pooperační den bez jakýchkoli komplikací s průchodnou cévní rekonstrukcí a hmatatelnými periferními pulsacemi. Pacient zůstává s průchodnou cévní rekonstrukcí čtyři měsíce po operaci bez ultrasonografických známek stenózy.

Závěr: Otevřená chirurgická resekce zůstává zlatým standardem v léčbě PAA s lepšími dlouhodobými výsledky než endovaskulární techniky. Nové endovaskulární techniky se však stávají sofistikovanějšími, což nám umožňuje používat tyto endovaskulární modalitty jako alternativní možnost léčby u vybraných pacientů

© 2019, ČKS.

ABSTRACT

Introduction: The most frequent site for true peripheral artery aneurysm formation is the popliteal artery (PA). The clinical presentation of popliteal artery aneurysm (PAA) ranges from the finding of an asymptomatic pulsatile popliteal mass on routine physical examination to acute limb-threatening ischaemia.

Case presentation: We are presenting a case of a 71-year-old male patient with 100 m claudication interval on the left lower extremity, with a palpable pulsating circular resistance in the left popliteal fossa. Based on CT angiography results, the patient was diagnosed with a proximal popliteal artery aneurysm. A posterior approach was used for the dissection of the aneurysm. The aneurysm was carefully dissected between semimembranosus and biceps femoris muscles. Vascular cross-clamps were placed above the proximal PAA on the distal superficial femoral artery (DSFA) and below on the popliteal artery between PA1 and PA2 segments. The aneurysm was removed, and surgical revascularisation with end-to-end anastomosis to the DSFA and proximal PA was performed with a 7 mm polyethylene-terephthalate vascular prosthesis. The patient was discharged on the third postoperative day without any complications with patent vascular graft and palpable crural arteries. The patient remains with a patent prosthetic graft 4 months after the surgery without any ultrasonographic signs of stenosis.

Conclusion: Up-to-date, open surgical resection remains a gold standard in the treatment of PAA with superior long-term results over endovascular techniques. Nevertheless, new endovascular techniques are becoming more sophisticated, allowing us to use these endovascular modalities as an alternative treatment option in selected patients.

Keywords:

Aneurysm

Popliteal artery

Resection

Revascularisation surgery

Address: MUDr. Robert Novotný, Transplantation Surgery Department, Institute for Clinical and Experimental Medicine, Vídeňská 1958/9, 140 21 Prague 4,
e-mail: novr@ikem.cz

DOI: 10.1016/j.crvasa.2018.03.001

Introduction

The most frequent site for true peripheral artery aneurysm formation is the popliteal artery (PA).¹ However, it is still challenging to determine true popliteal artery aneurysm (PAA) prevalence in general population. Due to the improvements in diagnostic modalities and an ageing population, its prevalence seems to be on the rise.² The prevalence of PAA based on a screening study is estimated to be approximately 1%.³ However, Tuveson et al. had shown that its prevalence seems to be even greater in patients with abdominal aortic aneurysm.⁴ The defining size of classifying PA as a PAA differs among authors. Some authors define PAA as a diameter of PA exceeding 0.7 cm, while others report threshold value of 2 cm, or 150% of the normal artery diameter.^{1,5} The clinical presentation of PAA ranges from the finding of an asymptomatic pulsatile popliteal mass on routine physical examination to acute limb-threatening ischaemia. It is strongly believed that the probability of thromboembolic complications is directly proportional to the size of the PAA.⁶ The incidence of rupture of PAA is estimated to be around 2%.⁷ Up-to-date, open surgical resection remains a gold standard in the treatment of PAA with outstanding long-term results. Nevertheless, new endovascular techniques such as Viabahn stent graft or highly flexible PTFE lined nitinol stents are becoming more sophisticated.⁸ This allows us to use these endovascular modalities as an alternative treatment option with improving results.^{9,10}

Case presentation

A 71-year-old male patient with 100 m claudication interval on the lower left extremity was advised to our department for clinical examination and evaluation. The patient's medical history and medical background revealed: arterial hypertension (WHO Stage I), ischaemic heart disease (non-ST myocardial infarction vs vasospasm without the need of endovascular or surgical intervention managed by pharmacotherapy in August of 2000), and benign prostate hyperplasia. The patient's pharmacotherapy at the time was acetylsalicylic acid, ACE-inhibitor, alpha blocker, and a statin.

During a clinical examination, a pulsating circular resistance approximately 4 cm in diameter was palpated in the left popliteal fossa. CTAG was performed and revealed an occluded aneurysm of the proximal PA. The aneurysm dimensions were 4.6 × 4 × 5.4 cm (Figs. 1. and 2). The crural arteries showed no signs of micro-embolisations from the aneurysm. Based on a CTAG finding the patient was indicated for surgical resection of the PAA.

The surgical procedure was performed under general anaesthesia. A posterior approach was used for the dissection of the aneurysm. After the incision was made, the aneurysm was carefully dissected between semimembranosus and biceps femoris muscles (Fig. 3). Popliteal vein and tibial nerve were carefully dissected and secured to prevent their damage during aneurysm resection. After the aneurysm dissection was complete, 10,000 units of heparin were administered to the patient. Vascular cross-clamps were placed above the PAA on the DSA

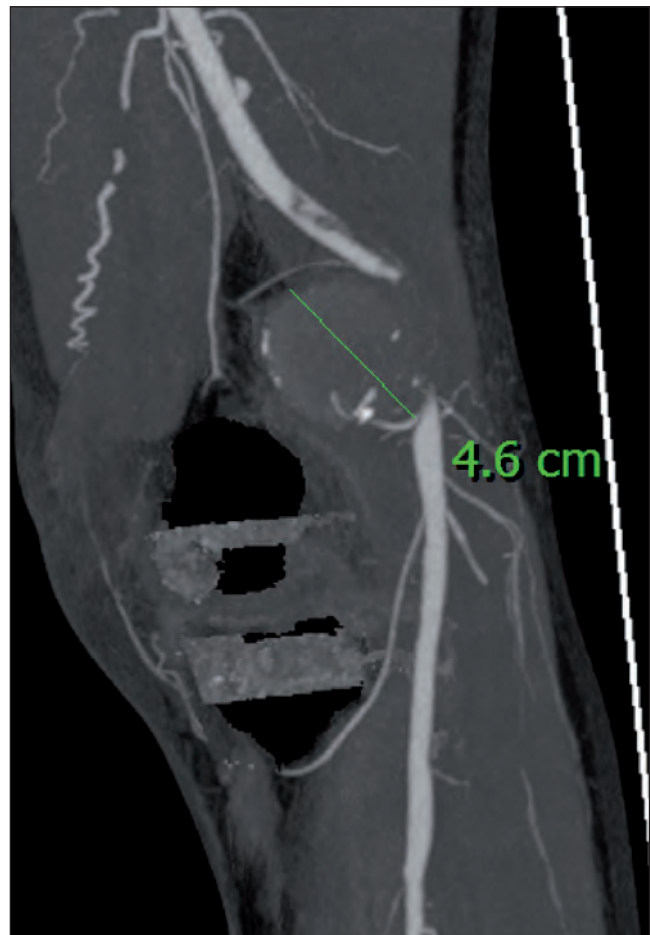


Fig. 1 – CTAG of the left popliteal fossa with occluded proximal popliteal artery and popliteal artery aneurysm (longitudinal section)

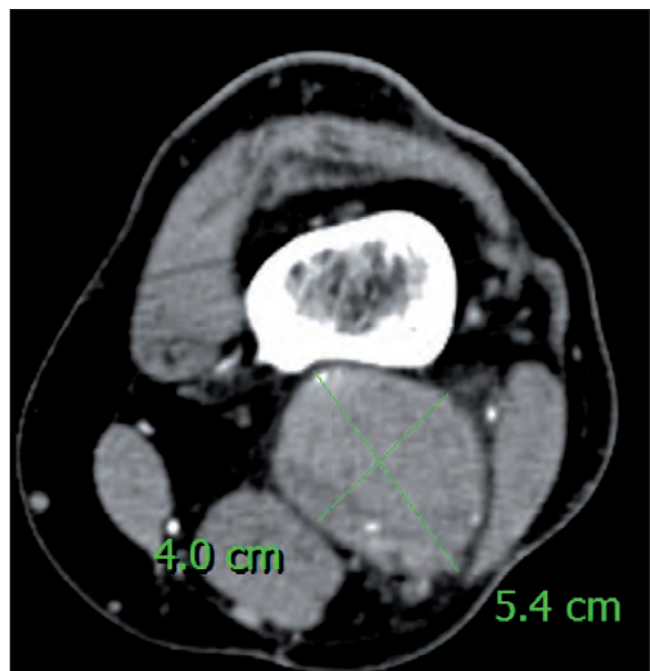


Fig. 2 – CTAG of the left popliteal fossa with occluded proximal popliteal artery aneurysm (transverse section)

and below on the popliteal artery (PA1–PA2 border). The aneurysm was removed, and surgical revascularisation with end-to-end anastomosis to the DSFA and proximal PA was performed with 7 mm Gelsoft vascular prosthesis (Vacutec, Vascutek Terumo Group, Scotland). Afterwards, a protamine sulphate (protamine sulphate to heparin ratio 1 : 1) was administered to the patient, and the wound was closed in anatomical layers. The patient was discharged on the third postoperative day without any complications with palpable crural arteries. The patient remains with patent prosthetic graft 4 months after the surgery without any ultrasonographic signs of stenosis.

Discussion

Three distinct medical conditions affecting PA share similar clinical symptomatology: cystic adventitial disease, PA entrapment syndrome, PA aneurysm.¹¹ It is essential to recognise and differentiate between these conditions as PAA is the prevailing cause of non-traumatic amputation of the lower limb.¹² PAAs are bilateral in 50–70% of cases and are predominantly affecting males in the sixth and seventh decennium of their life.¹ The incidence of rupture of PAA is estimated to be around 2%.⁷

Up-to-date, the gold standard in the treatment of PAA has been surgical resection of the aneurysm and bypass grafting using either prosthesis graft or autologous vein.¹⁰ It has been clearly established that aggressive approach

to cardiovascular risk reduction (blood pressure control, dietary adjustments and smoking abstinence, antiplatelet treatment, normal blood glycaemia) can prolong grafts' patency and improves patients' survival.¹³

An alternative treatment option for PAA is the use of endovascular devices. A study by Cervin et al. had demonstrated inferior results of endovascular devices when compared to open repair. The endovascular devices had shown lower patency at three months and one year when compared to open repair.¹⁴ This was attributed to the stresses caused by the knee movement as was clearly demonstrated by Möllenhoff et al. work on the Viabahn covered stent graft.¹⁵ Golchehr et al. showed in their meta-analysis that complications associated with endovascular devices such as stent fractures are occurring in almost one third of devices used in the popliteal region.¹⁶ Despite the unknown durability and lower patency of endovascular devices, in high-risk patients, this treatment option is a beneficial and safe treatment modality.¹⁷

In conclusion, an open repair of PAA with bypass grafting shows better long-term results regarding the patency and lower incidence of complications than endovascular repair.¹⁶ Thus, open surgical treatment of PAA remains still the gold standard. But the ever-evolving endovascular devices like Viabahn stent graft or highly flexible PTFE lined nitinol stents are becoming more and more sophisticated.⁸ Therefore, these devices are becoming a strong competitor for traditional open repair of PAA and should be considered as an alternative treatment modality for selected groups of patients.

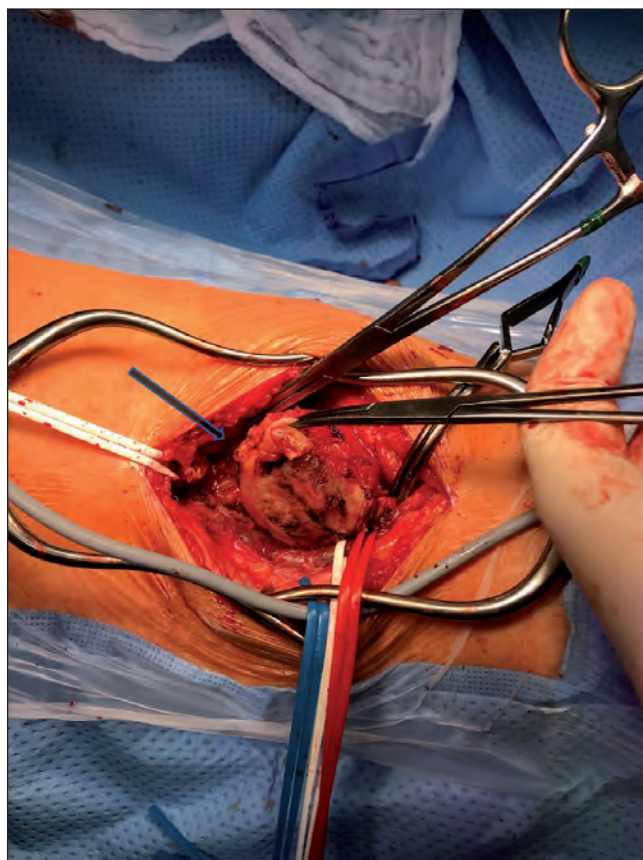


Fig. 3 – Resected left proximal popliteal artery aneurysm (arrow: AP2 segment)

Conclusion

Endovascular repair of PAA is an attractive alternative to a standardised open repair. The question regarding the durability and long-term results of endovascular devices is still not fully answered as these devices are becoming more and more sophisticated. Up-to-date an open surgical repair of PAA with bypass grafting shows better long-term results regarding the patency and lower incidence of complications than endovascular repair. However, in high-risk patients, the use of endovascular techniques seems to be a feasible and safe treatment option.

Conflict of interest

The authors declare that there is no conflict of interest regarding the publication of this article.

Funding body

This research received no specific grant from any funding agency in the public, commercial, or not-for-profit sectors.

Ethical statement

Authors state that the research was conducted according to ethical standards.

Informed consent

Written informed consent was obtained from the patient for publication of this case report and accompanying images. A copy of the written consent is available for review by the Editor-in-Chief of this journal.

Acknowledgements

The author would like to thank to doc. MUDr. Jiri Fronek, PhD, FRCS, Transplantation Surgery Department, Institute for Clinical and Experimental Medicine, Prague, Czech Republic and MUDr. Kvetoslav Lipar, Transplantation Surgery Department, Institute for Clinical and Experimental Medicine for providing their opinion on this case.

References

- Gallala S, Verbist J, Van Den Eynde W, Peeters P. Popliteal artery aneurysm: when open, when endo? *J Cardiovasc Surg (Torino)* 2014;55(2 Suppl 1):239–247.
- Appleton ND, Davies L, Lewis MH. Risk of new aneurysms after surgery for popliteal artery aneurysm (*Br J Surg* 2008;95:571–575). *Br J Surg*. 2008;95(9):1185; author reply 1185.
- Trickett JP, Scott RA, Tilney HS. Screening and management of asymptomatic popliteal aneurysms. *J Med Screen* 2002;9:92–93.
- Tuveson V, Löfdahl HE, Hultgren R. Patients with abdominal aortic aneurysm have a high prevalence of popliteal artery aneurysms. *Vasc Med* 2016;21:369–375.
- Wright LB, Matchett WJ, Cruz CP, et al. Popliteal artery disease: diagnosis and treatment. *Radiographics* 2004;24:467–479.
- Pasternak J, Nikolić D, Vučaj Čirilović V, Popović V. Symptomatic popliteal artery aneurysms as limb-threatening disease. *Ital J Vasc Endovasc Surg* 2015;22:197–201.
- Brown SL, Lewis M, Morrow DR. Endovascular Repair of Ruptured Popliteal Artery Aneurysms: A Case Report and Review of the Literature. *EJVES Short Rep* 2016;32:24–28.
- Saxon RR, Chervu A, Jones PA, et al. Heparin-bonded, expanded polytetrafluoroethylene-lined stent graft in the treatment of femoropopliteal artery disease: 1-year results of the VIPER (Viabahn Endoprosthesis with Heparin Bioactive Surface in the Treatment of Superficial Femoral Artery Obstructive Disease) trial. *J Vasc Interv Radiol* 2013;24:165–173; quiz 174.
- Pulli R, Dorigo W, Castelli P, et al. A multicentric experience with open surgical repair and endovascular exclusion of popliteal artery. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2013;45:357–363.
- Björck M, Beiles B, Menyhei G, et al. Editor's Choice: Contemporary treatment of popliteal artery aneurysm in eight countries: A Report from the Vascunet collaboration of registries. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2014;47:164–171.
- Jarraya M, Simmons S, Farber A, et al. Uncommon diseases of the popliteal artery: a pictorial review. *Insights Imaging* 2016;7:679–688.
- Coelho A, Lobo M, Martins V, et al. Serratia liquefaciens Infection of a Previously Excluded Popliteal Artery Aneurysm. *EJVES Short Rep* 2016;34:1–4.
- Dattani N, Ali M, Aber A, et al. Cardiovascular Risk Reduction is Important for Improving Patient and Graft Survival After Ligation and Bypass Surgery for Popliteal Artery Aneurysm. *Vasc Endovascular Surg* 2017;51:261–268.
- Cervin A, Tjärnström J, Ravn H, et al. Treatment of Popliteal Aneurysm by Open and Endovascular Surgery: A Contemporary Study of 592 Procedures in Sweden. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2015;50:342–350.
- Möllenhoff C, Katsargyris A, Steinbauer M, et al. Current status of Hemobahn/Viabahn endografts for treatment of popliteal aneurysms. *J Cardiovasc Surg (Torino)* 2013;54:785–791.
- Golchehr B, Zeebregts CJ, Reijnen MMPJ, Tielliu IFJ. Long-term outcome of endovascular popliteal artery aneurysm repair. *J Vasc Surg* 2018;67:1797–1804.
- Ardita V, Giaquinta A, Orrico M, et al. Endovascular treatment of chronic occluded popliteal artery aneurysm: early and mid-term outcomes. *J Cardiovasc Surg (Torino)* 2018;59:405–411.

Náhrada infikovanej protézy descendentnej aorty a implantovaného stentgraftu humánnym aortálnym allograftom

(Infected thoracic stentgraft and prosthetic graft with replacement by human aortic allograft)

Vladimír Sihotský^a, Peter Berek^a, Abraham John Mathews^b, Ivan Kopolovets^a,
Mária Kubíková^a, František Sabol^c, Adrián Kolesár^c, Ľuboslav Beňa^d,
Ján Rosocha^e, Mária Frankovičová^a

^a Klinika cievnej chirurgie, Lekárska fakulta Univerzity Pavla Jozefa Šafárika a Východoslovenský ústav srdcových a cievnych chorôb a.s., Košice, Slovensko

^b Department of Colorectal and HPB Surgery, Addenbrooke's Hospital, Cambridge University Hospitals NHS Foundation Trust, Cambridge, Veľká Británie

^c Klinika srdcovej chirurgie, Lekárska fakulta Univerzity Pavla Jozefa Šafárika a Východoslovenský ústav srdcových a cievnych chorôb a.s., Košice, Slovensko

^d Transplantačné oddelenie, Univerzitná Nemocnica L. Pasteura, Košice, Slovensko

^e Združená tkanivová banka, Univerzitná Nemocnica L. Pasteura, Košice, Slovensko

INFORMACE O ČLÁNKU

Historie článku:

Vložen do systému: 5. 4. 2018

Přepřacován: 22. 5. 2018

Přijat: 8. 6. 2018

Dostupný online: 1. 10. 2019

Klíčové slová:

Čerstvý aortální allograft

Infikovaný hrudný stentgraft

Infikovaný protetický graft

SÚHRN

Úvod: Popisujeme prípad úspešnej náhrady protézy descendentnej aorty a implantovaného hrudného stentgraftu humánnym aortálnym allograftom.

Kazuistika: Jednalo sa o 47 ročného muža, ktorý bol v šiestnástich rokoch operovaný pre koarktáciu aorty. Mal vykonaný dakronový bypass z descendentnej aorty nad koarktáciou na infrarenálnu aortu. Po tridsiatich rokoch sa u neho vytvorila pseudoaneurizma v proximálnej anastomóze, ktorá bola prvotne riešená implantáciou hrudného stentgraftu. Avšak osem mesiacov po implantácii hrudného stentgraftu dochádza k rozvoju infekcie. Vykonali sme explantáciu hrudného stentgraftu a pôvodnej dakronovej protézy. Infikovanú descendentnú aortu sme nahradili *in situ* čerstvým aortálnym allograftom. Pooperačný priebeh bol bez komplikácií a pacient je aktuálne bez známok sepsy, viscerálnej ischémie alebo kaudikácií.

Záver: Metódou voľby liečby infikovaného stentgraftu je jeho odstránenie. Problémom ostáva náhrada infikovanej aorty po explantácii stentgraftu. Extraanatomický bypass „aorta ventrale“ už v súčasnosti nie je metódou voľby. Náhrada infikovanej oblasti aortálnym allograftom zostáva jednou z najviac používaných možností. Medzi komplikácie tohto postupu môže byť aneurizmatická dilatácia náhrady, jej stenóza alebo uzáver. Tieto komplikácie sa vyskytujú do 20 % prípadov. Ďalšou z moderných možností liečby je *in situ* náhrada xenoperikardiálnym graftom. Operačná mortalita týchto operácií je vysoká, do 30 %. No aj napriek vysokej mortalite týchto operácií je chirurgická liečba nutná, lebo takmer všetci neliečení pacienti umierajú.

© 2019, ČKS.

ABSTRACT

Background: We describe a case of successful replacement of an infected thoracic stentgraft and a prosthetic aortic graft with human aortic allograft.

Case presentation: The patient was a forty-seven years old male who had an operation for aortic coarctation previously. The procedure was bypass grafting of the descending thoracic aorta from the point of coarctation to infrarenal abdominal aorta. He developed a false aneurysm in the proximal anastomosis of the bypass after thirty years. The false aneurysm was first treated by implanting of thoracic stentgraft. In eight months after implantation signs of an infection of the stentgraft developed. We performed explantation of the entire artificial material, including the thoracic stentgraft and also former prosthetic dacron graft. Infected descending aorta was replaced by *in situ* aortic allograft. The patient is remaining well with no sign of sepsis, claudication or visceral ischemia at the moment.

Adresa pre korešpondenciu: MUDr. Peter Berek, PhD., Klinika cievnej chirurgie, Lekárska fakulta Univerzity Pavla Jozefa Šafárika a Východoslovenský ústav srdcových a cievnych chorôb a.s., Ondavská 8, 040 01 Košice, Slovensko, e-mail: berekp67@gmail.com

DOI: 10.1016/j.crvasa.2018.06.002

Keywords:

Human aortic allograft
Infected prosthetic graft
Infected stentgraft

Conclusion: Explantation of the entire artificial material is the treatment of choice in cases of infected stentgrafts. Replacement with aortic allograft is the best described option of the treatment of infected prosthetic grafts or stentgrafts in the descending and thoracoabdominal aorta. The complications of allograft replacement can be aneurysmatic dilatation or stenosis and occlusion of the graft. The operative mortality of these operations remains still high, up to 30%. Despite its high mortality surgical treatment of prosthetic graft infection is mandatory because untreated patients almost always die.

Úvod

Rýchly rozvoj endovaskulárnych metód prispel k postupnému nahrádzaniu klasických chirurgických výkonov intervenčnými vo všetkých oblastiach kardiovaskulárnej medicíny. Hlavným dôvodom je nižšia invazivita týchto zákrokov, no existuje určité riziko vzniku komplikácií. Závažnou komplikáciou je infekcia, najmä ak sa vyskytuje v oblasti hrudnej aorty, jej liečba si často vyžaduje rozsiahly chirurgický zákrok. Štúdie ukázali, že infekcie stentgraftu nie sú časté, incidencia sa pohybuje v rozmedzí len okolo 0,1 – 1,2 %.^{1,2} V aortoiliakálnej oblasti je definitívnym riešením infekcie stentgraftu jeho úplné odstránenie a vytvorenie extraanatomickeho bypassu^{3,4} alebo *in situ* bypassu z femorálnej žily.^{5,6} Pri terapii infekcie v oblasti hrudnej aorty zatiaľ neexistujú úplne jasné odporúčané postupy.^{7,8} Tento článok opisuje prípad úspešného nahradenia infikovanej protézy a stentgraftu hrudnej aorty humánnym aortálnym allograftom.

Popis prípadu

47-ročnému pacientovi bola vo veku 16-tich rokov riešená postduktálna koarktácia aorty dakronovým aorto-aortálnym bypassom z descendentnej časti hrudnej aorty na infrarenálnu abdominálnu aortu. Pooperačný priebeh bol bez komplikácií a pacient bol bez ťažkostí až do mája 2016, kedy sa u pacienta objavila hemoptýza. Pri prijatí do spádovej nemocnice bola zistená len mierna elevácia zápalových markerov, C-reaktívny proteín (CRP) dosahoval hodnotu 23,3 mg/l, množstvo leukocytov bolo v norme (4,400/mm³). Následne bolo vykonané CT (výpočtová tomografia) vyšetrenie, ktoré preukázalo dilatáciu descendentnej aorty, v mieste proximálnej anastomózy pôvodného aorto-aortálneho bypassu (obr. 1).

Transverzálny priemer aorty v mieste najväčšej dilatácie bol 78 mm. Tento nález svedčil pre diagnózu pseudoaneurizmu proximálnej anastomózy bypassu.

Kvôli absencii známkov zápalu sme sa rozhodli pre endovaskulárnu liečbu pseudoaneurizmu. Implantovali sme hrudný stentgraft do proximálnej anastomózy bypassu a balónikovou dilatáciou sme rozšírili stenotický úsek pôvodnej aorty pod anastomózou. Pri prepustení pacient nemal žiadne známky ischémie, hodnota CRP bola 36,7 mg/l a kontrolná CT-angiografia nepreukázala nijaké známky infekcie stentgraftu (obr. 2).

V januári 2017 sa u pacienta objavila horúčka a hemoptýza, tentoraz bol CT-angiografiou zaznamenaný nález bublín vzduchu v okolí stentgraftu (obr. 3). Hodnota CRP dosahovala 83,5 mg/l. Nález sme hodnotili ako infekciu protézy bypassu a implantovaného stentgraftu. Z dôvodu

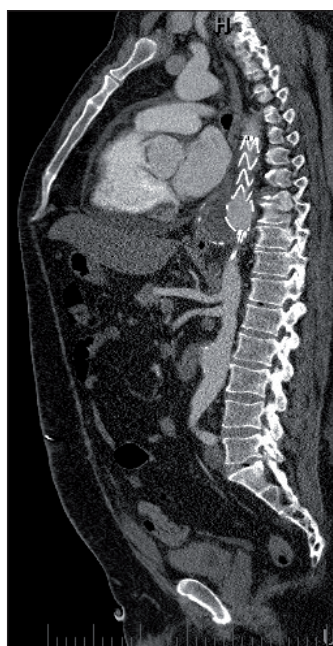


Obr. 1 – CT-angiografia, pseudoaneurizma proximálnej anastomózy pôvodného dakronového torako-abdominálneho bypassu descendentnej aorty

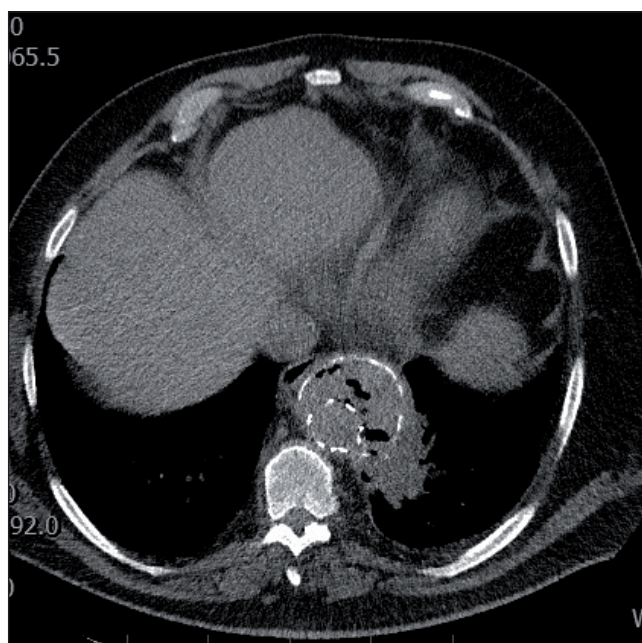
infekcie sme sa rozhodli pre odstránenie celého protetického bypassu s implantovaným stentgraftom a jeho náhradu ľudským allograftom.

V januári 2017 bol mŕtvemu darcovi odobraný 25 cm dlhý úsek descendentnej aorty. Následne, po štyroch dňoch sme nášmu pacientovi z torakofrenolaparotomie explantovali všetok umelý materiál, pôvodnú dakronovú protézu pôvodného aorto-aortálneho bypassu i implantovaný hrudný stentgraft (obr. 4 a 5). Celú oblasť sme nahradili týmto humánnym aortálnym allograftom (obr. 6). Distálnu anastomózu pôvodného bypassu na subrenálnom úseku aorty sme nahradili plastikou so záplátou vytvorenou z allograftu.

Kultivačné vyšetrenie z explantovanej protézy preukázalo prítomnosť *Streptococcus haemolyticus* a následne bol pacientovi intravenózne podávaný piperacilín, v kombinácii s tazobaktámom, po dobu dvoch týždňov. Pacientov stav sa zlepšil a na pätnásty pooperačný deň bol prepustený z nemocnice. Ďalšia liečba zahŕňala perorálne užívanie doxycyklinu a prednizónu 5 mg denne a pravidelné kontroly v trojmesačných intervaloch. V tomto období neboli preukázané žiadne známky zápalu. Koncentrácia CRP klesla na hodnotu 5,4 mg/l a kontrolná CT-angiografia, vykonaná v januári 2018, nepreukázala nijaké známky infekcie.



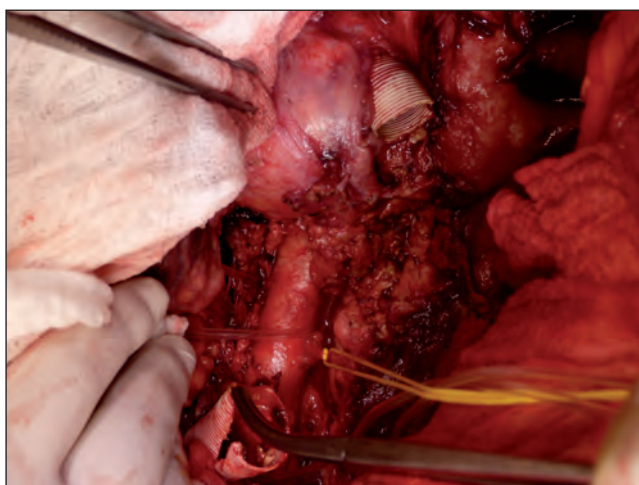
Obr. 2 – CT angiografia descendentnej aorty po implantácii hrudného stentgraftu do proximálnej anastomózy pôvodného bypassu a po endovaskulárnej dilatácii koarktácie aorty



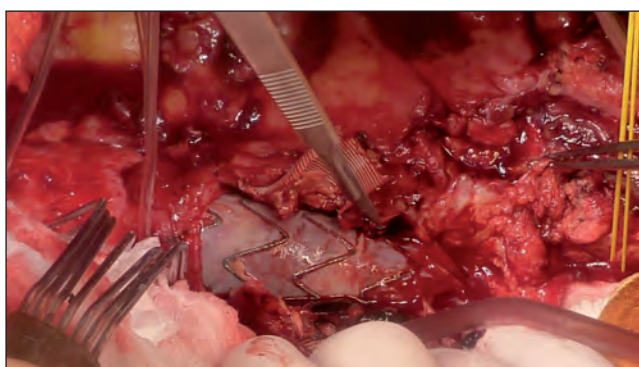
Obr. 3 – CT angiografia, obraz vzduchových bublín v okolí hrudného stentgraftu

Diskusia

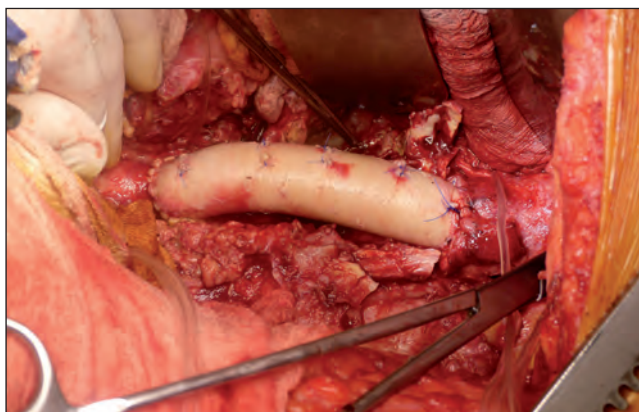
Infekcie periférnych stentov sú veľmi zriedkavé ($< 0,1\%$),⁹ implantácia stentgraftov nesie so sebou o niečo vyššie riziko infekcie ($0,1 - 1,2\%$).¹⁰ Takmer 30% infekcií stentgraftov hrudnej a brušnej aorty sa manifestuje črevnými alebo bronchiálnymi eróziami a fistulami. Predpokladá sa, že infekcia prestupuje na stentgraft z masy trombov v aneuryzme abdominálnej aorty (AAA). Iná teória hovo-



Obr. 4 – Infikovaná pseudoaneuryzma proximálnej anastomózy pôvodného aortoaortálneho bypassu s reziduom dakronovej protézy



Obr. 5 – Infikovaný stentgraft descendentnej aorty



Obr. 6 – Náhrada infikovanej časti descendentnej aorty kryoprezervovaným allograftom

rí, že infekcia aortálnych stentgraftov vzniká následkom bakteriémie.⁶

Podobne zriedkavé sú aj infekcie protéz hrudnej a brušnej aorty $0,5 - 1,9\%$.^{11,12} V etiopatogenéze protetickej infekcie v tejto oblasti sa uplatňuje vplyv perioperačnej kontaminácie protézy, bakteriémie alebo vznik erózie čreva, následkom mechanického pôsobenia pri kontakte protézy s duodenom alebo inou časťou zažívacieho traktu.¹³ Dôvodom vzniku infekcie u nášho pacienta bola

zrejme bakteriémia. Jej priebeh bol dlho asymptomatický a implantácia stentgraftu len infekciu exacerbovala.

Včasná diagnostika a liečba je nevyhnutná pre zabránenie vzniku závažných komplikácií, ako sú: sepsa, krvácanie, prípadne až úmrtie pacienta. Stanovenie diagnózy je založené na CT alebo PET (pozitronová emisná tomografia)/CT zobrazení. Infekcia protézy hrudnej aorty je závažná, život ohrozujúca komplikácia, s mortalitou dosahujúcou 80 %.¹⁴

Niektoré pracoviská udávajú úspešnú liečbu infekcie stentgraftu, bez jeho explantácie.⁷ Postup zahŕňa chirurgický débridement, preplachovú drenáž mediastína a aplikáciu antibiotík intravenózne. Tento postup by mohol byť alternatívou liečby u pacientov v celkovom zlom stave, nekapacitných na rozsiahly chirurgický výkon a s dobrou odpoveďou na parenterálne antibiotiká.⁷ Opakovaná, alebo pretrvávajúca infekcia potom indikuje explantáciu stentgraftu.

Klasickým postupom pri infekcii stentgraftu alebo protézy v aortoiiliakálnej oblasti infekciou je úplné odstránenie infikovaného umelého materiálu^{3,4} a extraanatomický bypass.¹⁵ Pri infekcii protézy v oblasti descendentnej hrudnej aorty bol jediným užívaným extraanatomickým riešením bypass z nepostihnutej hrudnej aorty cez umelý otvor v diafragme až na abdominálnu aortu, nazývaný tiež aorta ventrale. V súčasnosti sa tento postup často nepoužíva, pretože je spojený s početnými komplikáciami.¹³

Stále nie je vyriešená otázka, ktorý typ *in situ* rekonštrukcie by mal byť použitý po explantácii infikovaného hrudného graftu. Jednou z možností je implantácia protézy napustenej antibiotikami spolu so širokým chirurgickým débridementom okolitého tkaniva, prekrytím okolia svalovým alebo tkanivovým lalokom a dlhodobá liečba antibiotikami. Coselli udáva, že zo 40 pacientov s pooperačnou infekciou protetickej náhrady ascendentnej aorty a aortálneho oblúka, takmer 83 % operáciu prežilo a v 6,5-ročnom sledovaní ich naďalej prežíva 70 %. Rekurentná infekcia bola pozorovaná u 20 % pacientov.¹⁴ Podľa nás nahradenie infikovaného protetického graftu iným protetickým graftom, aj keď napusteným antibiotikami, predstavuje vysoké riziko rekurencie infekcie po operácii.

Druhou možnosťou *in situ* rekonštrukcie je nahradenie protézy kryoprezervovaným allograftom.¹¹ Jeho použitie má dve nevýhody. Prvou je rezistencia voči infekcii. Allograft je rezistentný voči väčšine baktérií, okrem nekrotizujúcich, ako je napríklad *Pseudomonas aeruginosa*. Náš pacient mal infekciu spôsobenú hemolytickým streptokokom, napriek tomu nejavil známky sepsy, hodnota CRP pred operáciou bola 83,5 mg/l a neboli prítomné žiadne známky ťažkej nekrotizujúcej infekcie mediastína. Pacientovi boli na základe citlivosti, po dobu dvoch týždňov, parenterálne podávané antibiotiká a neskôr aj ďalšie perorálne antibiotiká. V pooperačnom období, ani v období dlhodobého sledovania sa neobjavili žiadne prejavy zápalu. Koncentrácia CRP klesla na hodnotu 5,4 mg/l.

Ďalším možným problémom je stabilita allograftov z dlhodobého hľadiska. Kieffer uskutočnil štúdiu s 11 pacientmi s infekciou descendentnej aorty. Perioperačná mortalita dosahovala 25 %, no rekurencia infekcie sa nevyskytla. Štúdia preukázala, že výskyt komplikácií, ako

sú aneuryzma, stenóza alebo uzáver allograftov, bol nižší, ako sa očakávalo. Ako premostujúcu terapiu infekcie zvolili implantáciu allograftu a o niekoľko rokov neskôr plánovali vytvoriť *in situ* protetický bypass, no kvôli absencii výskytu infekcie allograftu alebo iných komplikácií neboli nútení allograft nahrádzať. Napriek vysokej virulencii infekcií u väčšiny pacientov v tejto štúdii sa nevyskytol žiaden prípad rekurentnej infekcie pri tomto spôsobe náhrady.¹¹

U nášho pacienta sme zvolili použitie čerstvého allograftu, pretože interval medzi odberom štep a transplantáciou bol príliš krátky na kryoprezerváciu. Tento transplantát považujeme za viac fyziologický. Kieffer udáva vyššie riziko komplikácií pri použití čerstvých allograftov, v porovnaní s kryoprezervovanými.¹⁶ Mirelli však medzi výsledkami použitia čerstvých a kryoprezervovaných allograftov nenašiel žiadne významné rozdiely.¹⁷

Treťou možnosťou *in situ* rekonštrukcie infekcie protézy hrudnej aorty je použitie xenograftu. Černý skúmal použitie bovinných perikardiálnych graftov na liečbu infekcie protézy alebo stentgraftu u 15 pacientov.¹⁸ Perioperačná mortalita jeho súboru bola 27 %, no nebol zaznamenaný žiaden prípad reinfekcie v dlhodobom sledovaní. Iné typy *in situ* náhrad, ktoré sú používané pri liečbe infekcie protéz v abdominálnej časti aorty alebo panvových tepien, nie sú pri rekonštrukcii hrudnej aorty vhodné. Bovinný xenograft je potenciálne viac imunoalergénny ako ľudský allograft. Napriek tomu, že pri použití xenoperikardiálnych a iných xenoimplantátov boli dosiahnuté dobré krátkodobé výsledky,¹⁹ zatiaľ chýbajú klinické štúdie, ktoré by dlhodobú úspešnosť použitia týchto preparátov potvrdili.

Záver

Infekcia protézy, alebo stentgraftu v oblasti hrudnej aorty je zriedkavá komplikácia. Metódou voľby pri jej liečbe je explantácia celého umelého materiálu a následná náhrada chýbajúceho úseku aorty allograftom. Na *in situ* rekonštrukciu je možné, ako ďalšiu možnosť, použiť antibiotikami impregnovanú protézu, alebo xenograft. Aj napriek tomu, že perioperačná mortalita týchto operácií je stále vysoká, neliečený pacient takmer vždy zomiera.

Dostupnosť údajov a materiálov

Nie sú dostupné žiadne údaje, pretože nebola vytvorená žiadna databáza v prípade tejto kazuistiky.

Spolupráca autorov

V. Sihotský napísal článok, P. Berek vykonal chirurgický zákrok a pripravoval publikáciu článku, A. J. Mathews sa podieľal na návrhu článku a vykonal jazykové úpravy, I. Kopolovets a M. Kubíková sa zúčastnili na návrhu a písaní článku, F. Sabol a A. Kolesár boli konzultantmi tejto publikácie, L. Beňa a J. Rosocha urobili revíziu literatúry a podieľali sa na tvorbe článku, M. Frankovičová koordinovala všetkých autorov.

Prehlásenie autorov o možnom strete záujmov

Autori nemajú konflikt záujmov vo vzťahu k tomuto článku. Všetci autori článok čítali a odsúhlasili finálnu verziu.

Financovanie

Žiadna inštitúcia neposkytla finančnú podporu pre vede-
nie výskumu a/alebo prípravu článku.

Prehlásenie autorov o publikačnej etike

Autori prehlasujú, že sa v tomto prípade riadili etickými
štandardami.

Informovaný súhlas

Pacient podpísal súhlas s publikáciou tejto kazuistiky a aj
s publikáciou obrázkov. Kópia tohto súhlasu je dostupná
hlavnému editorovi časopisu.

Literatúra

1. Heyer KS, Modi P, Morasch MD, et al. Secondary infections of thoracic and abdominal aortic endografts. *J Vasc Interv Radiol* 2009;20:173–179.
2. Baker M, Uflacker R, Robison JG. Stent graft infection after abdominal aortic aneurysm repair: a case report. *J Vasc Surg* 2002;36:180–183.
3. Jimenez JC, Moore WS, Quinones-Baldrich WJ. Acute and chronic open conversion after endovascular aortic aneurysm repair: a 14-year review. *J Vasc Surg* 2007;46:642–647.
4. Abou-Zamzam Jr. AM, Bianchi C, Mazraany W, et al. Aortoenteric fistula development following endovascular abdominal aortic aneurysm repair: a case report. *Ann Vasc Surg* 2003;17:119–122.
5. Jackson MR, Joiner DR, Clagett GP. Excision and autogenous revascularization of an infected aortic stent graft resulting from a urinary tract infection. *J Vasc Surg* 2002;36:622–624.
6. Riesenman PJ, Farber MA, Mauro MA, et al. Aortoesophageal fistula after thoracic endovascular aortic repair and transthoracic embolization. *J Vasc Surg* 2007;46:789–791.
7. Umminger J, Krueger H, Beckmann E, et al. Management of early graft infections in the ascending aorta and aortic arch: a comparison between graft replacement and graft preservation techniques. *Eur J Cardio-Thorac Surg* 2016;50:660–667.
8. Smeds MR, Duncan AA, Harlander-Locke MP, et al. Vascular low-frequency disease consortium. Treatment and outcomes of aortic endograft infection. *J Vasc Surg* 2016;63:332–340.
9. Deiparine MK, Ballard JL, Taylor FC, Chase DR. Endovascular stent infection. *J Vasc Surg* 1996;23:529–533.
10. Laser A, Baker N, Rectenwald J, et al. Graft infection after endovascular abdominal aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg* 2011;54:58–63.
11. Kieffer E, Sabatier J, Plissonnier D, Knosalla C. Prosthetic graft infection after descending thoracic/thoracoabdominal aortic aneurysmectomy: management with in situ arterial allografts. *J Vasc Surg* 2001;33:671–678.
12. Svensson LG, Crawford ES, Hess KR, et al. Experience with 1509 patients undergoing thoracoabdominal aortic operations. *J Vasc Surg* 1993;17:357–368.
13. Back M. Local complication: graft infection. In: Rutherford RB, et al. (Eds.). *Rutherford's Vascular Surgery*, 8th edition, Philadelphia: Elsevier, 2014:657–672.
14. Coselli JS, Crawford ES, Williams Jr. TW, et al. Treatment of postoperative infection of ascending aorta and transverse aortic arch, including use of viable omentum and muscle flaps. *Ann Thorac Surg*. 1990;50:868–881.
15. Gassel HJ, Klein I, Steger U, et al. Surgical management of prosthetic vascular graft infection: comparative retrospective analysis of 30 consecutive cases. *Vasa* 2002;31:48–55.
16. Kieffer E, Gomes D, Chiche L, et al. Allograft replacement for infrarenal aortic graft infection: early and late results in 179 patients. *J Vasc Surg* 2004;39:1009–1017.
17. Mirelli M, Buzzi M, Pasquinelli G, et al. Fresh and cryopreserved arterial homografts: immunological and clinical results. *Transplant Proc* 2005;37:2688–2691.
18. Czerny M, Allmen R, Opfermann P, et al. Self-made pericardial tube graft: a new surgical concept for treatment of graft infections after thoracic and abdominal aortic procedures. *Ann Thorac Surg* 2011;92:1657–1662.
19. Töpel I, Betz T, Uhl C, et al. Use of biosynthetic prosthesis (Omniflow II®) to replace infected infrainguinal prosthetic grafts – first results. *Vasa* 2012;41:215–220.

Successful management of a child with Kawasaki disease complicated by acute myocardial infarction

Houssem Thabet, Nejeh Ben Halima, Ahmed Sghaier

Department of Cardiology, Ibn El jazzar Hospital Kairouan Tunisia, Faculty of Medicine, Sououse, Tunisia

ARTICLE INFO

Article history:

Submitted: 28. 2. 2018

Accepted: 29. 5. 2018

Available online: online: 2. 10. 2019

Klíčová slova:

Infarkt myokardu

Kawasaki

Perkutánní léčba

Tenectepláza

Keywords:

Kawasaki

Myocardial infarction

Percutaneous treatment

Tenecteplase

SOUHRN

Kawasakiho nemoc je multisystémová akutní vaskulitida. V podstatě se jedná o postižení všech tepen střední velikosti, zvláště věnčitých; což vysvětluje závažnost tohoto onemocnění. I když časná intravenózní aplikace imunoglobulinu snižuje u Kawasakiho nemoci riziko kardiovaskulárních komplikací, u pacientů nereagujících na léčbu může v důsledku trombózy v souvislosti s aneurysmaty v koronárních tepnách dojít k rozvoji infarktu myokardu. Tato kazuistika popisuje úspěšné řešení infarktu myokardu v důsledku trombózy koronární tepny u čtyřletého dítěte, kdy byla intravenózně podána tenektepláza a následně provedena perkutánní koronární intervence.

© 2019, ČKS

ABSTRACT

Kawasaki disease presents as multisystemic acute vasculitis. This panvasculopathy essentially affects the arteries of medium caliber, with an elective tropism for the coronary arteries, whose attack makes all the gravity of the disease. Although early treatment with intravenous immunoglobulin reduces the risk of cardiovascular complications in Kawasaki disease, in refractory cases myocardial infarction can result from thrombosis of coronary artery aneurysms. This report describes successful management of myocardial infarction from coronary thrombosis in a 4-year-old infant with Kawasaki disease using intravenous Tenecteplase followed by percutaneous coronary intervention.

Introduction

Kawasaki disease (KD) is an acute, systemic vasculitis of childhood. The early mortality of this disease results from coronary complications, mainly aneurysmal thrombosis with myocardial infarction.¹ Although there have been reports of ischemic heart disease as late cardiologic sequelae of KD in young adults, acute myocardial infarction caused by coronary complications is rare. The realization of echocardiography is a fundamental step in the diagnostic approach of KD.

Case report

A 4-year-old male child presented to pediatric emergency with fever and rash. He initially underwent a septic workup, however Kawasaki disease was suspected and the boy was referred for echocardiography which showed a large aneurysm at the origin of the left anterior descen-

ding (LAD) coronary artery measuring 6 mm in diameter and a slight dilatation of the circumflex coronary artery (Circ). The right coronary artery was not dilated. Thus, KD was confirmed and the boy was treated with infusion of intravenous immunoglobulin (IVIG) and high-dose aspirin (80 mg/kg/day). His fever persisted, and he received another dose of IVIG. Despite therapy with IVIG, there was enlargement of his coronary aneurysms reaching 8 mm and the RCA became dilated measuring 7 mm. Thus he received one pulse of intravenous methylprednisolone. He became afebrile and the inflammatory blood markers decreased significantly. The patient was discharged home on subcutaneous low molecular-weight heparin and aspirin (6 weeks after the beginning of his symptoms).

Two weeks later, he was admitted with chest pain. Anamnesis revealed that anticoagulation therapy had been inadequate during the previous week. The patient underwent an electrocardiogram which was consistent with anterior myocardial ischemia (Fig. 1). The echocardiogram showed apical and septal hypokinesia with poor left ven-

Address: Houssem Thabet, MD, Department of Cardiology, Ibn El jazzar Hospital Kairouan Tunisia, Faculty of Medicine, Sououse, Tunisia, e-mail: houssem2.thabet@gmail.com

DOI: 10.33678/cor.2019.031

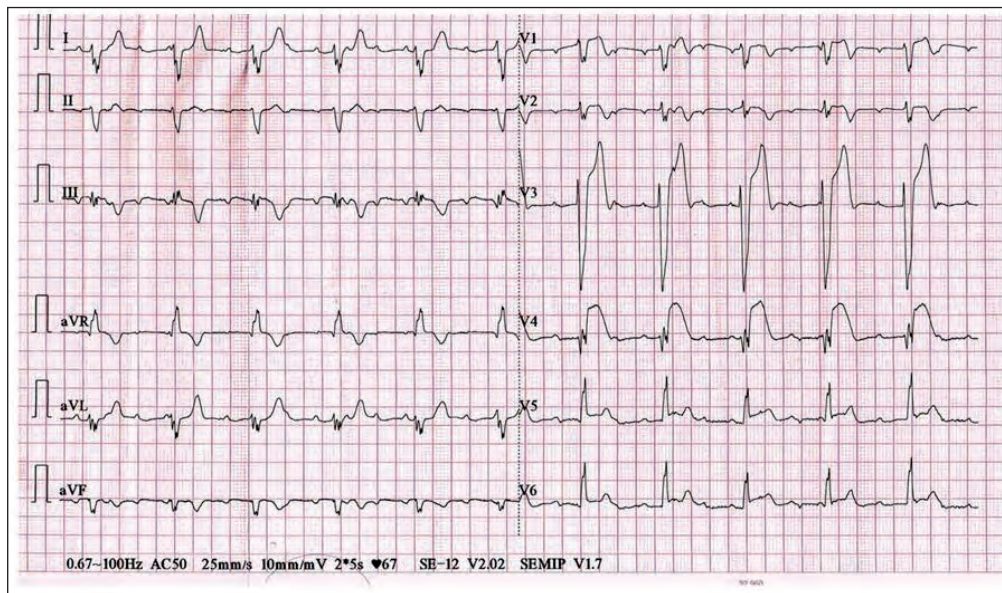


Fig. 1 – Electrocardiogram showing the ST segment elevation in the anterior leads with atrioventricular block

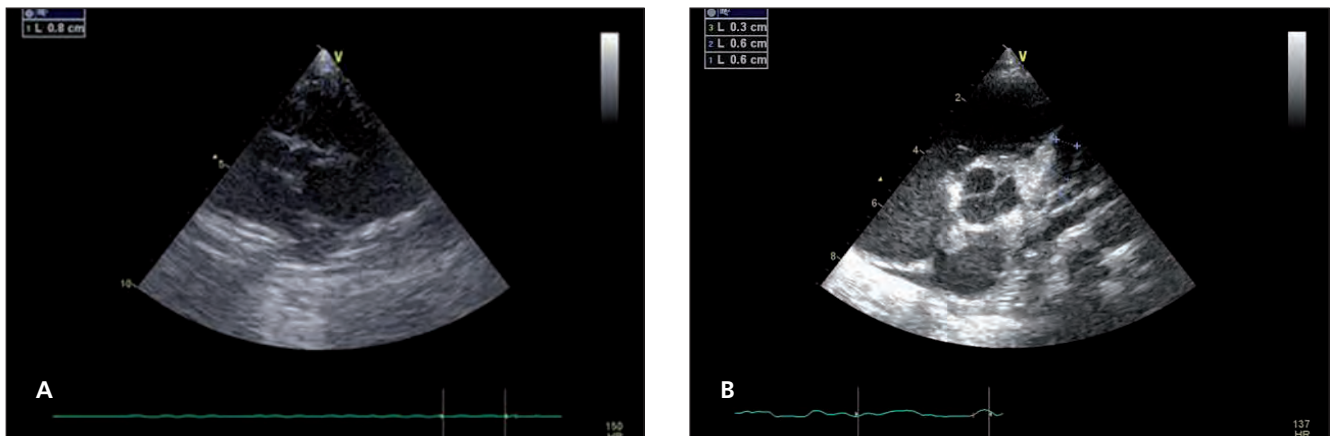


Fig. 2 – Echocardiogram from the parasternal short-axis view showed important right coronary artery dilation (A), left anterior descending artery (LAD) aneurysm, and dilated circumflex coronary artery (B)

tricle function and moderate mitral regurgitation (ejection fraction = 35%); dry pericardium (Fig. 2). An aneurysm was present at the origin of the LAD with thrombus occluding the lumen. The RCA and Circ branches were significantly dilated. The patient received 37.5 mg of clopidogrel and he was maintained with a heparin infusion of 15 U/kg/h. Immediate evolution was marked by the occurrence of complete atrioventricular block. No signs of shock were present. Dobutamine was infused and a 0.7 unit dose of Tenecteplase (metalyse) was infused intravenously then the patient was transferred directly to the cardiac catheterization laboratory for urgent evaluation and treatment.

A left heart catheterization was performed via the right femoral artery. The aortic pressure was 85/55 mmHg. Non-selective angiography of the LCA was performed which showed a complete occlusion of this coronary artery (Fig. 3). Intra left coronary artery infusion of heparin (50 mg) was administered followed by balloon angioplasty. This procedure was well tolerated and re-

canalization with complete reperfusion of the occluded artery was immediately achieved. Angiography into the RCA was performed then.

The RCA was severely affected. Aneurysms were present throughout the RCA and distal branches (Fig. 4). The heart block resolved 2 days later, the boy improved clinically and was discharged 15 days later receiving clopidogrel, aspirin and acenocoumarol (minisintrom). The echocardiogram showed improvement of left ventricular contraction reaching 53% after a few weeks. A cerebral and thoracoabdomino-pelvic CT angiography were performed without abnormalities, as well as a Doppler ultrasound of the lower limb was normal.

Discussion

Kawasaki disease is a systemic vasculitis of the middle caliber arteries, most commonly reaching the child before 5 years of age. Described in 1967 by T. Kawasaki,² it is 10

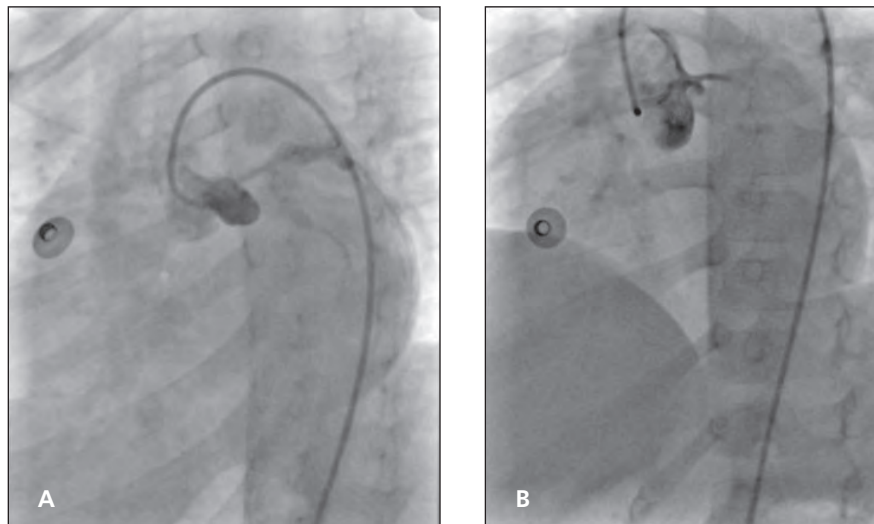


Fig. 3 – Coronary angiogram demonstrated occluded left anterior descending artery (A) that has been repermeabilised after balloon angioplasty (B).

times more common in Japan (112/100 000 children under 5 years/year) than in Western countries, and in the latter, more common in the subjects of Asian origin.³⁻⁵ The etiology and trigger mechanism of the disease are unknown.

In the absence of a specific biological marker, the diagnosis is based on clinical criteria defined by a committee of experts,⁶ which sometimes appear over time, and may be accompanied by damage to other organs, less frequent, but testifying to the systemic nature of the disease.

Classical criteria associated with five-day fever and constant brutal appearance irritability⁶:

- Non-purulent bilateral bulbar conjunctivitis
- Mucous involvement: pharyngitis, cheilitis, raspberry tongue, stomatitis
- Polymorphous exanthemum
- Achievement of the extremities: erythema of the palms of the hands and/or soles of the feet, palmo-plantar edema, secondary palmar-plantar desquamation in "finger of glove".
- Unilateral cervical lymph nodes, more than 1.5 cm in diameter, firm.

The spontaneous evolution of the disease is usually towards the disappearance of fever on the 11th day. Coronary aneurysms occur from the 2nd week to the 4th week of evolution, in 20–25% of untreated cases. But it must be emphasized that there are factors that favor the development of aneurysms which are⁷:

- Age less than 1 year old and over 8 years old
- Male sex
- Fever and prolonged eruption
- Persistence of fever after immunoglobulins requiring a second dose
- Intensity and persistence of inflammatory syndrome, thrombocytosis, anemia, leukocytosis and elevation of CRP
- Persistence of a low albuminemia

The risk of cardiac complications justifies the repetition of systematic echocardiograms: in the first week, at 15 days, 6 to 8 weeks, in search of myocardial, peri-

cardial, valvular and especially coronary involvement.⁸ Echocardiography must rigorously analyze each coronary segment (measurement of internal diameter, search for parietal hyperechogenicity), by multiplying the sectional planes and by using high frequency probes.⁹ It allows the detection of 100% of children with coronary involvement, but remains random in the analysis of the distal, the search for thrombosis or stenosis.¹⁰ The left coronary artery is affected in 12% of cases, the right coronary artery in 3% and the two arteries in 8%.¹¹ We speak of "small" aneurysms whose internal diameter is less than 5 mm, "average", between 5 and 8 mm and "giant", greater than 8 mm.¹¹

50% of coronary aneurysms regress over time (on average in 2 years). But the normalization of the internal diameter of the artery can be due to a parietal thickening,¹² well visualized by intracoronary ultrasound,¹³ and now the CT scan.¹⁴ It then persists endothelial dysfunction decreasing the coronary reserve and can make the bed of atherosclerosis. The predictive factors for regression of aneurysms are⁷:

- Small size
- Age < one year old
- Morphiform morphology rather than saccular
- Localization distal

Similarly, if dilation persists, abnormal blood flow may lead to stenosis at the entrance and exit of the aneurysm.

Kato and Tsuda showed, by repeating coronary angiography in patients with coronary aneurysm, that the late onset of stenosis or coronary occlusion was a function of the degree of initial dilatation, and appeared only for coronary diameters exceeding 4 mm.¹⁵⁻¹⁷ This is the case of our patient. This potentially stenotic evolution leads to propose to patients with a history of Kawasaki disease with coronary involvement regular cardiac monitoring according to their level of risk, determined by the initial coronary dilation.⁹

This case illustrates a very rare occurrence of an acute myocardial infarction in a pediatric patient. Manage-

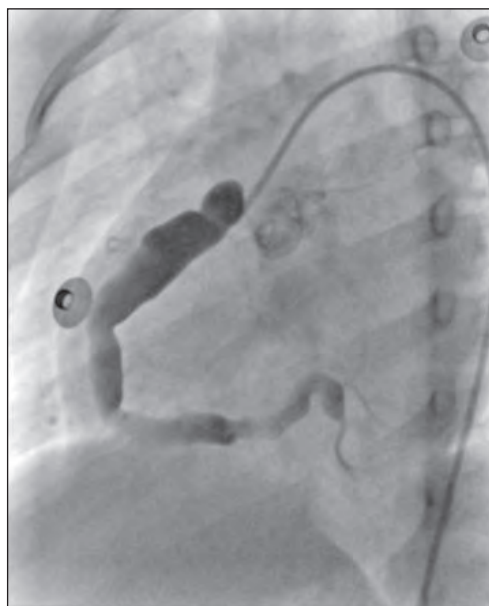


Fig. 4 – Angiography showing total dilation with multiple aneurysms of the right coronary artery

ment of this condition which is commonly encountered in adults but seldom seen in children was challenging. Application of similar principles for a myocardial infarction was empiric. The boy illustrated in this report presented with symptoms rapidly recognized to be very probably due to Kawasaki disease and echocardiography was the imaging modality for confirming the diagnosis by showing coronary aneurysms. After diagnosis, the child did not respond to treatment with two courses of IVIG and he experienced severe coronary involvement. IVIG has a potent anti-inflammatory effect in KD although the mechanisms of action are still unknown. The recommended dose is a single infusion of 2 g/kg over a period of 8–12 hours. Among refractory KD patients who receive a second high-dose of IVIG, 20 to 50% of patients develop coronary artery complications.¹⁸ Large sized coronary aneurysms (≥ 6 mm in diameter) account for approximately 0.5–1.0% of the total cases of KD.¹⁹ In these patients, strict control of anti-thrombotic status using combinations of anti-coagulant and antiplatelet medications for at least 3 years after KD onset is essential.

However, in KD patients with giant coronary aneurysms, thrombus formation is occasionally seen despite the use of antithrombotic agents.²⁰ Myocardial infarction is very rare in children. There are no controlled trials or specific recommendations to guide early treatment in this age group and the use of thrombolytics in children is commonly met with anxiety and an appropriate concern for bleeding complications, limiting the number of children who may benefit from early therapy. However, there has been little clinical experience with the use of thrombolytic therapy in children with KD.

This experience involved the intravenous administration of streptokinase and urokinase and tissue plasminogen activator (TPA), as well as the monoclonal platelet glycoprotein (GP)IIb/IIIa receptor inhibitor, abciximab. Also, improved outcome was reported when thrombolytic agents were administered directly into the coronary

arteries. Tsubata et al.²¹ infused TPA at a dose of 50,000 U/kg into the RCA and LCA and of a 7-month-old boy with massive thrombi and decreased LV function. The thrombi decreased in size, and the LV function returned to normal with no complications. Sohn and Kwon²² infused 1 mg/kg of TPA into the coronary artery of a 7-year-old boy with resolution of the ischemia. To the best of our knowledge this is the first use of tenecteplase for KD in children. There were no bleeding complications from this medication and it would have been more efficient to administer thrombolytic therapy into the coronary artery instead of heparin. However, intravenous thrombolysis also facilitated the percutaneous intervention and it is likely that this patient would not have survived without this immediate rapid therapy.

Percutaneous coronary interventions can be considered although there may be difficulties in successfully passing a guidewire through an occluded aneurysm. Balloon angioplasty may not yield a durable result, and it does not seem easy that a stent could be deployed within an acutely occluded aneurysm. The experience in literature is very scarce. Consequently, either intracoronary thrombolysis or intravenous coronary thrombolysis must be the therapeutic strategy for AMI in children. Severe complications are uncommon and do not require special facilities.²³

Conclusion

This case illustrates the importance of synergistic teamwork among pediatric intensive care, and both pediatric congenital and adult interventional cardiology when encountering coronary artery disease in pediatric patients. Physicians should carefully monitor KD patients who do not respond to initial IVIG therapy and show progressive coronary artery dilatation. Coronary thrombosis must be treated aggressively with thrombolytic and platelet inhibitor to rescue the myocardium by reestablishing coronary perfusion.

Conflict of interest

The author declared no potential conflicts of interest with respect to the research, authorship, and/or publication of this article.

References

1. McCrindle BW, Rowley AH, Newburger JW, et al. Diagnosis, Treatment, and Long-Term Management of Kawasaki Disease: A Scientific Statement for Health Professionals From the American Heart Association. *Circulation* 2017;136:e927–e999.
2. Kawasaki T. Acute febrile MCLNS. Clinical observations of 50 cases. *Jpn J Allerg* 1967;16:178–222.
3. Yanagawa H, Nakamura Y, Yashiro M, et al. Incidence survey of Kawasaki disease in 1997 and 1998 in Japan. *Pediatrics* 2001;107:E33.
4. Holman RC, Curns AT, Belay ED, et al. Kawasaki syndrome hospitalizations in the United States, 1997 and 2000. *Pediatrics* 2003;112:495–501.
5. Davis RL, Waller PL, Mueller BA, et al. Kawasaki syndrome in Washington State. Race-specific incidence rates and residential proximity to water. *Arch Pediatr Adolesc Med* 1995;149:66–69.
6. Rauch AM, Hurwitz ES. Center for Disease Control (CDC) case definition for Kawasaki syndrome. *Pediatr Infect Dis* 1985;4:702–703.

7. Mori M, Imagawa T, Yasui K, et al. Predictors of coronary artery lesions after intravenous gamma-globulin treatment in Kawasaki disease. *J Pediatr* 2000;137:177–180.
8. Davis RL, Waller PL, Mueller BA, et al. Kawasaki syndrome in Washington State. Race-specific incidence rates and residential proximity to water. *Arch Pediatr Adolesc Med* 1995;149:66–69.
9. Hiraishi S, Misawa H, Takeda N, et al. Transthoracic ultrasonic visualisation of coronary aneurysm, stenosis, and occlusion in Kawasaki disease. *Heart* 2000;83:400–405.
10. Capannari TE, Daniels SR, Meyer RA, et al. Sensitivity, specificity, and predictive value of two-dimensional echocardiography in detecting coronary artery aneurysms in patients with Kawasaki disease. *J Am Coll Cardiol* 1986;7:355–360.
11. Newburger JW, Takahashi M, Gerber MA, et al. Committee on Rheumatic Fever, Endocarditis and Kawasaki Disease; Council on Cardiovascular Disease in the Young; American Heart Association; American Academy of Pediatrics. Diagnosis, treatment, and longterm management of Kawasaki disease: a statement for health professionals from the Committee on Rheumatic Fever, Endocarditis and Kawasaki Disease, Council on Cardiovascular Disease in the Young, American Heart Association. *Circulation* 2004;110:2747–2771.
12. Sasaguri Y, Kato H. Regression of aneurysms in Kawasaki disease: a pathological study. *J Pediatr* 1982;100:225–231.
13. Sugimura T, Kato H, Inoue O, et al. Intravascular ultrasound of coronary arteries in children. Assessment of the wall morphology and the lumen after Kawasaki disease. *Circulation* 1994;89:258–265.
14. Sohn S, Kim HS, Lee SW. Multidetector row computed tomography for follow-up of patients with coronary artery aneurysms due to Kawasaki disease. *Pediatr Cardiol* 2004;25:35–39.
15. Kato H, Ichinose E, Yoshioka F. Fate of coronary aneurysms in Kawasaki disease: serial coronary angiography and long-term follow-up study. *Am J Cardiol* 1982;49:1758–1766.
16. Tsuda E, Kamiya T, Kimura K, et al. Coronary artery dilatation exceeding 4.0 mm during acute Kawasaki disease predicts a high probability of subsequent late intima-medial thickening. *Pediatr Cardiol* 2002;23:9–14.
17. Tsuda E, Kamiya T, Ono Y, et al. Incidence of stenotic lesions predicted by acute phase changes in coronary arterial diameter during Kawasaki disease. *Pediatr Cardiol* 2005;26:73–79.
18. Hashino K, Ishii M, Iemura M, et al. Re-treatment for immunoglobulin resistant Kawasaki disease: a comparative study of additional immune globulin and steroid pulse therapy. *Pediatr Int* 2001;43:211–217.
19. Uehara R, Belay ED. Epidemiology of Kawasaki disease in Asia, Europe, and the United States. *J Epidemiol* 2012;22:79–85.
20. Kato H, Ichinose E, Kawasaki T. Myocardial infarction in Kawasaki disease: clinical analyses in 195 cases. *J Pediatr* 1986;108:923–927.
21. Tsubata S, Ichida FI, Hamamichi Y, et al. Successful thrombolytic therapy using tissue-type plasminogen activator in Kawasaki disease. *Pediatr Cardiol* 1995;16:186–189.
22. Sohn S, Kwon K. Accelerated thrombotic occlusion of a medium-sized coronary aneurysm in Kawasaki disease by the inhibitory effect of ibuprofen on aspirin. *Pediatr Cardiol* 2008;29:153–156.
23. Crystal MA. Thrombolytic Use in Children: Breaking Down Barriers. *J Pediatr* 2016;171:12–13.

Extrakorporální membránová oxygenace u pacienta s otravou tisem a escitalopramem

(Extracorporeal membrane oxygenation in a patient with yew and escitalopram intoxication)

Jan Štros, Rostislav Polášek, Jiří Seiner, Jiří Karásek

Kardiocentrum, Krajská nemocnice Liberec, a.s., Liberec

INFORMACE O ČLÁNKU

Historie článku:

Vložen do systému: 10. 4. 2018

Přijat: 9. 7. 2018

Dostupný online: 23. 9. 2019

Klíčová slova:

Extrakorporální kardiopulmonální resuscitace

Otrava escitalopramem

Otrava tisem

Taxin B

VA-ECMO

SOUHRN

Intoxikace tisem je vzácný, život ohrožující stav. Pacienti často umírají na refrakterní kardiogenní šok nebo bezpulsovou komorovou tachykardii a fibrilaci komor, které nereagují na běžnou léčbu antiarytmiky a defibrilací. Za kardiotoxicitu tisem je primárně zodpovědný taxin B, blokátor kanálů pro sodík a vápník. Vzhledem k velikosti molekuly taxinu B je hemodialýza neúčinná. Specifická protilátka je v současné době nedostupná, s částečným efektem však lze použít protilátku FAB proti digoxinu. Těžké případy intoxikace mohou mít užitek ze zavedení venoarteriální extrakorporální membránové oxygenace (VA-ECMO). Prezентujeme případ 25letého pacienta s otravou tisem a escitalopramem v suicidiálním pokusu. Byl přijat na urgentní příjem regionální nemocnice s kardiocentrem bez kardiokirurgické kliniky, s přítomným ECMO týmem. Časně po příjmu došlo k rozvoji bezpulsové komorové tachykardie a následně fibrilace komor nereagující na běžnou léčbu. Pacient byl napojen na VA-ECMO během probíhající resuscitace pomocí přístroje Lucas. Pacient přežil a byl z VA-ECMO úspěšně odpojen po čtyřech dnech s normalizovanou funkcí srdce a bez závažného poškození ledvin či jater. Naneštěstí byla po ukončení sedace o dva dny později diagnostikována smrt mozku a pacient byl zařazen do transplantčního programu. Smrt mozku přikládáme možné neadekvátní mechanické resuscitaci během transportu do katetrizační laboratoře.

VA-ECMO je důležitá modalita pro léčbu pacientů s intoxikacemi, přičemž časná indikace je zásadní.

© 2019, ČKS

ABSTRACT

Yew intoxication is an uncommon, life-threatening emergency. Patients frequently die due to refractory cardiac shock or pulseless ventricular tachycardia and ventricular fibrillation, both of which do not respond to classical treatment with antiarrhythmics and defibrillation. The cardiac toxicity is driven mainly by taxine B, both sodium and calcium channel blocker. Hemodialysis is ineffective, because of the large molecular size of taxine B. Specific antidote is currently not available, but digoxin-specific FAB antibodies can be used instead, with partial effect. Severe cases of intoxication can profit from initiation of veno-arterial extracorporeal membrane circulation (VA ECMO). We present a case of a 25-year-old patient with yew and escitalopram ingestion in a suicide attempt. He presented to the emergency department of a regional hospital with cardiology center without cardiosurgery clinic, but with VA ECMO team on site. Pulseless ventricular tachycardia and fibrillation unresponsive to usual treatment developed soon after presentation and the patient had to be placed on VA ECMO during ongoing cardiopulmonary resuscitation using Lucas CPR device. The patient survived and was successfully weaned off VA ECMO after 4 days with normalization of cardiac function and without severe liver or kidney dysfunction. Unfortunately, brain death was diagnosed after the discontinuation of sedation two days later and the patient entered the transplantation program as a donor. This probably happened due to inadequate mechanical resuscitation during transportation to the cathlab. VA ECMO is an important option for the treatment of intoxications, with early indication being crucial.

Keywords:

ECPR

Escitalopram intoxication

Taxine B

VA ECMO

Yew intoxication

Adresa pro korespondenci: MUDr. Jan Štros, Kardiocentrum, Krajská nemocnice Liberec, a.s., Husova 357/10, 460 63 Liberec,

e-mail: jan.stros@seznam.cz

DOI: 10.1016/j.jcrvasa.2018.08.003

Úvod

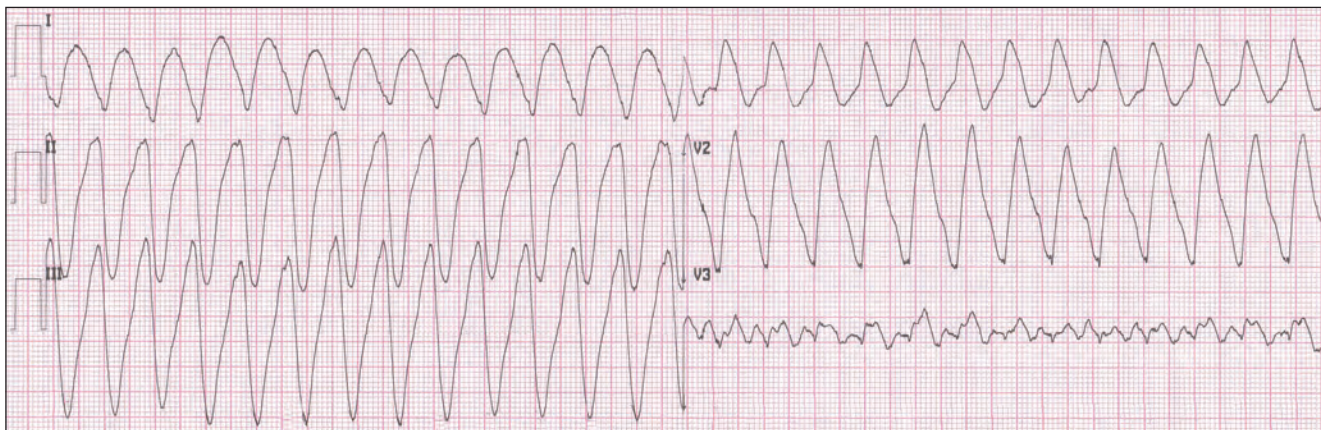
Taxus baccata (tis červený) je používán při sebevraždách již tisíce let.¹ Za jeho toxicitu je zodpovědný zejména srdeční glykosid taxin B.² Je to blokátor kanálů pro sodík i vápník³ a je přítomný ve velkém množství ve všech částech rostliny kromě dřeně plodu.⁴ Letální dávka je 0,6–1,3 gramu jehlic na kilogram tělesné hmotnosti.⁵ Intoxikace často vede k těžké bradykardii, komorové tachykardii, fibrilaci komor či k refrakternímu kardiogennímu šoku a nakonec k úmrtí.^{6–15} Neexistuje žádná specifická protilátka,³ ale často jsou používány protilátky FAB proti digoxinu (digiFAB), jelikož digoxin a taxin B mají podobnou chemickou strukturu i mechanismus účinku. Toto spojení je navíc podpořeno i tím, že pacienti s otravou taxinem B mají zvýšené hodnoty digoxinu v séru.⁷ Podání protilátek digiFAB může vést ke zkrácení komplexu QRS a celkovému zlepšení klinického stavu pacienta.^{7,10–12,14} Časté je i provedení výplachu žaludku a podání aktivovaného uhlí,^{8,10,14–17} nicméně je stále nejasné s jakým efektem. Antiarytmika jsou většinou bez efektu, snad s výjimkou vysokých dávek lidocainu.¹⁸ Venoarteriální extrakorporální membránová oxygenace (VA-ECMO) se jeví jako potenciálně život zachraňující modalita u těchto kriticky nemocných pacientů.^{11–15,19}

Escitalopram patří do skupiny selektivních inhibitorů zpětného vychytávání serotoninu (SSRI), používaných

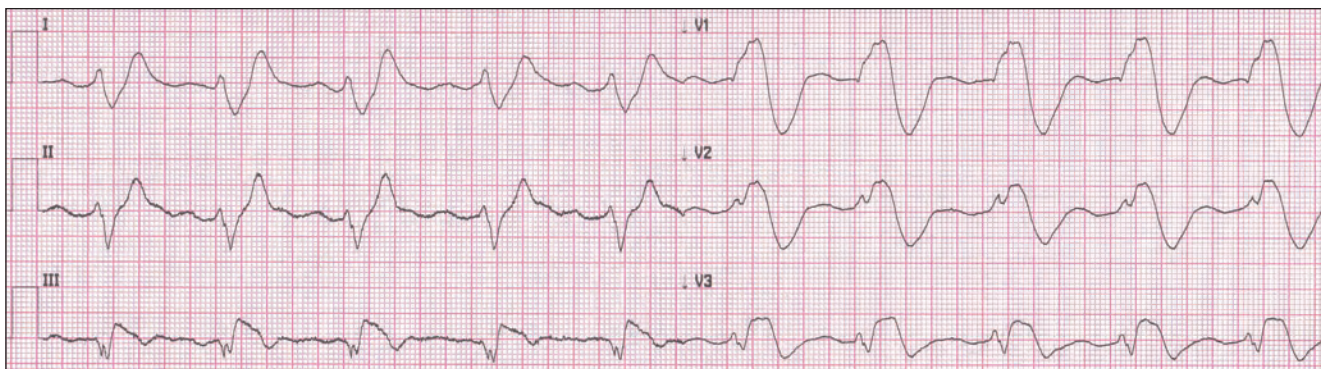
zejména v léčbě deprese a anxiety. Intoxikace SSRI jsou poměrně časté, ale jen vzácně fatální,²⁰ většinou po požití extrémně vysokých dávek nebo při současném užití dalších látek jako moclobemidu či lorazepamu.^{21–23} Nejobávanejší, ač vzácné komplikace požití SSRI jsou serotoninový syndrom a křečové stavy. Křeče jsou obzvláště časté při předávkování citalopramem,²⁴ ale zdají se být méně časté u intoxikace escitalopramem.²⁵ Předávkování escitalopramem může také způsobit sinusovou tachykardii²⁵ a prodloužení intervalu QTc, nicméně v literatuře nebyly dosud popsány případy torsades de pointes.^{26–29} Neexistuje specifická protilátka. Je doporučováno podávání aktivovaného uhlí, zejména v prvních 1–2 hodinách po požití.³⁰

Kazuistika

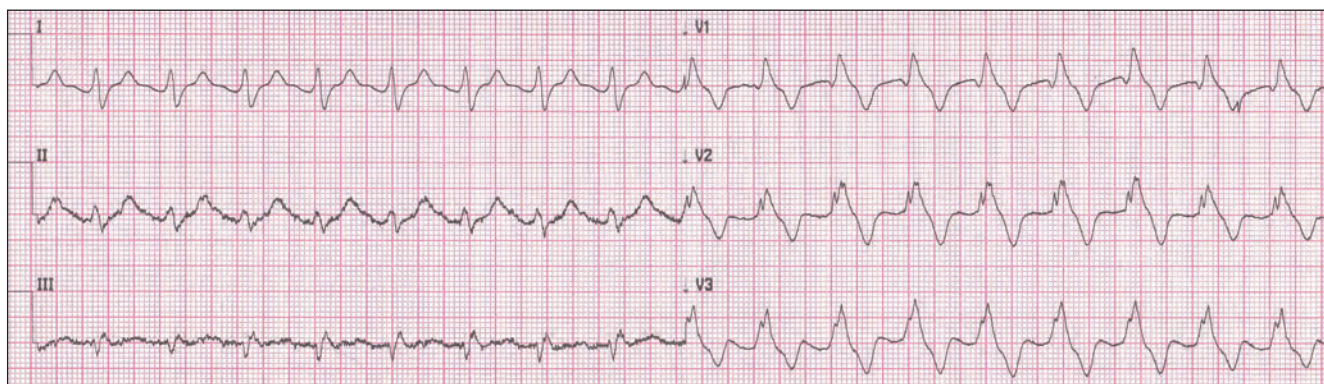
Pětatdvacetiletý pacient s anamnézou deprese léčené escitalopramem byl přijat na urgentní příjem pro synkopu a nauzeu (14.40). Byl při vědomí a hraničně hemodynamicky stabilní s krevním tlakem 107/79 mm Hg. Elektrokardiogram ukázal monomorfní tachykardii s velmi širokými komplexy QRS s frekvencí 160/min (obr. 1). Bylo podáno 12 mg adenosinu i.v. bez efektu (14.45). Amiodaron podán nebyl vzhledem k šířce komplexu QRS, která svědčila pro metabolický nebo toxický problém. Úvodní kapilární Astrup ukázal normální



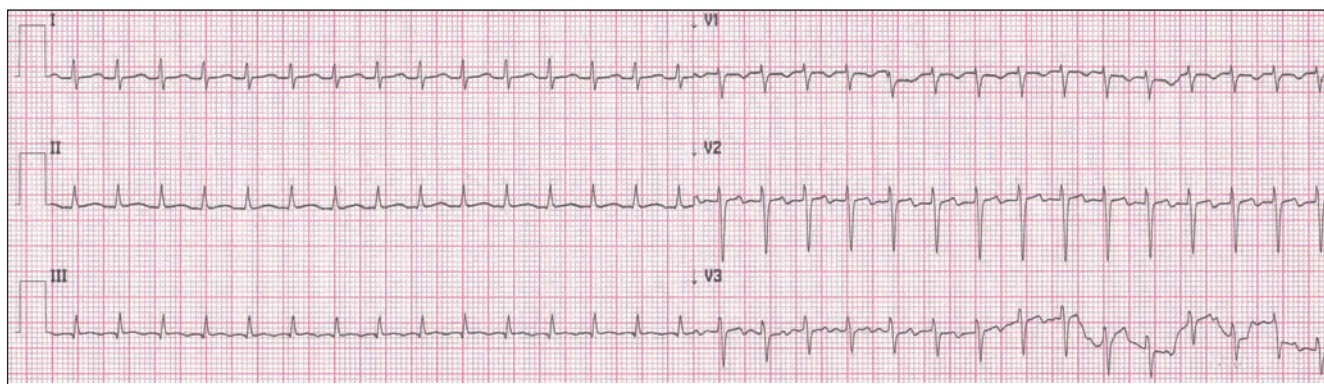
Obr. 1 – Tachykardie s velmi širokým komplexem QRS při příjmu



Obr. 2 – Rytmus s velmi širokým komplexem QRS po zahájení VA-ECMO



Obr. 3 – Spontánní zkrácení komplexu QRS (před podáním digiFAB)



Obr. 4 – Výrazná sinusová tachykardie při serotoninovém syndromu

pH, bikarbonát, parciální tlak oxidu uhličitého ($p\text{CO}_2$) a základní minerály. V této chvíli se podezření na intoxikaci výrazně zvýšilo a po dalším dotazování pacient nakonec přiznal užití 50 gramů jehličí z tisu a 250 miligramů escitalopramu při pokusu o sebevraždu před třemi hodinami. Jelikož se pacientův stav začal zhoršovat a následně ztratil vědomí, byla provedena neúspěšná elektrická kardioverze a následně zahájena kardiopulmonální resuscitace (15.00). Ihned byl aktivován ECMO tým a pacient byl intubován. Následovalo několik pokusů o defibrilaci s alternující fibrilací komor a bezpulsovou komorovou tachykardií s velmi širokým komplexem QRS. Další kompresi hrudníku zprostředkoval přístroj Lucas (15.05) a pacient byl převezen do katetrizací laboratoře (15.15). Do pravé femorální arterie byla zavedena 17F kanyla, do pravé femorální žíly byla zavedena 23F kanyla a byla zahájena extrakorporální cirkulace s iniciálním průtokem 4,5 l za minutu (15.49). Další defibrilace byla úspěšná s navozením rytmu s velmi širokým komplexem QRS (obr. 2) a intermitentní závažnou bradykardií. Byl zaveden transvenózní pacemaker přes levou femorální žílu. Následně byla pod ultrazvukovou kontrolou zavedena distální protekce pravé dolní končetiny. Opakovaně byl proveden výplach žaludku nazogastrickou sondou a podáno aktivované uhlí. Během následující hodiny se rytmus postupně změnil na sinusový a komplex QRS se zkrátil (obr. 3). Po konzultaci s toxikologickým centrem bylo aplikováno 80 mg protilátek digiFAB bez výrazné změny šířky komplexu QRS či hemodynamických parametrů. Komplex QRS se

velmi pomalu postupně zkracoval během následujících hodin a znormalizoval se během druhého dne. Změření hodnoty taxinu B v séru nebylo v naší laboratoři možné. Echokardiografické vyšetření prokázalo závažnou systolickou dysfunkci levé komory s difúzní hypokinezi a ejekční frakcí 30 %. Pravá komora byla také dilatovaná a dysfunkční. Během druhého dne hospitalizace se rozvinul distribuční šok a pacient vyžadoval masivní tekutinovou resuscitaci a vysoké dávky presorů k udržení dostatečné tkáňové perfuze. Třetí den hospitalizace se pacientův celkový stav poměrně promptně zlepšil a dávky presorů byly sníženy. Průběh byl zkomplikován rozvojem ischemie pravé dolní končetiny v ranních hodinách čtvrtého dne hospitalizace při zalomení přemostující hadice distální protekce s následným rozvojem tromboembolického uzávěru arteria tibialis posterior. Byla provedena angiografie s úspěšnou rekanizací tepny. Pacient byl z VA-ECMO nekomplikovaně odpojen v odpoledních hodinách čtvrtého dne hospitalizace. Pátý den bylo nutné podání metoprololu a použití fyzikální hypotermie pro sinusovou tachykardii s horečkou, zřejmě při serotoninovém syndromu. Šestý den se pacientův stav zlepšil a byla ukončena sedace. Kontrolní echokardiogram ukázal normální funkci obou srdečních komor. Po ústupu analgosedace došlo u pacienta k rozvoji bilaterální mydriázy a kmenové reflexy byly negativní. Pacient zůstal v hlubokém kómatu. Neurologické vyšetření a angiografie mozku potvrdily smrt mozku a pacient byl po domluvě s rodinou zařazen do transplantačního programu.

Diskuse

Intoxikace tisem je vzhledem k jeho extrémní srdeční toxicitě často život ohrožující. Může vést k refrakterní komorové tachykardii a fibrilaci komor, které jsou rezistentní jak k elektroimpulzoterapii, tak k antiarytmické léčbě. Absence specifické protilátky dále zvyšuje letalitu této méně obvyklé intoxikace i vzhledem k tomu, že efekt protilátek digiFAB je nespolehlivý. Hemodialýza taxin B z oběhu neeliminuje,¹⁶ ale může být využita k léčbě doprovodného minerálového rozvratu.³¹ Veno-arteriální ECMO se zdá být nejlepší možností u těchto komplikovaných pacientů, jelikož následky intoxikace tisem jsou většinou zcela reverzibilní.

Dosud bylo publikováno pět kazuistik se zavedením VA-ECMO u pacientů s intoxikací tisem.^{11–15} Soumagne a spol. tuto strategii popsali v roce 2011 poprvé.¹⁵ Fakt, že všechny tyto kazuistiky vedly k neurologicky intaktnímu přežití pacientů, naznačuje možný podíl bias k vydávání jen pozitivních výsledků.³² Navíc žádná z těchto studií nepopsala významnou komplikaci související s ECMO.

Život ohrožující komplikace jsou však relativně časté, například významná infekce (30,4 %), významné krvácení (40,8 %) anebo nutnost hemodialýzy pro renální selhání (46 %).³³

V našem případě ani včasné napojení pacienta na VA-ECMO nevedlo k neurologicky intaktnímu přežití. Předpokládáme, že během transportu pacienta z urgentního příjmu do katetrizační laboratoře byla kardiopulmonální resuscitace přístrojem Lucas suboptimální, pravděpodobně kvůli špatnému napolohování pacienta a/nebo nepříznivé anatomii. Zakládáme toto přesvědčení na faktu, že k srdeční zástavě došlo před lékařským personálem s okamžitým zahájením resuscitace a pacient byl v katetrizační laboratoři ihned napojen na měření oxygenace mozku (INVOS), s uspokojivými hodnotami v obou hemisférách během celého následného průběhu hospitalizace. CT vyšetření mozku vyloučilo velké krvácení či lokalizovanou ischemii. Toxické efekty tisem na mozkovou tkáň nelze vyloučit, ačkoliv v literatuře bylo dosud popsáno jen kóma či křečové stavy. Serotoninový syndrom také může vést k mozkové smrti, snad mechanismem hypertermie.³⁴

Závěr

VA-ECMO je velmi efektivní modalita u mnoha různých intoxikací.¹⁹ Otrava tisem se zdá být vhodnou indikací. V této kazuistice jsme prezentovali příklad výhod, které přináší přítomnost ECMO týmu na pracovišti bez kardiokirurgického zázemí. Včasná konzultace pacientů intoxikovaných tisem s centrem s možností zavedení ECMO je nezbytná.

Prohlášení autorů o možném střetu zájmů

Žádný potenciální konflikt zájmů nebyl autory sdělen.

Informovaný souhlas

Nemohl být podepsán vzhledem k pacientovu stavu.

Literatura

1. Wehner F, Gawatz O. Suicidal yew poisoning – from Caesar to today – or suicide instructions on the internet, Arch Kriminol 2003;211:19–26.
2. Parmar VS, Jha A, Bisht KS, et al. Constituents of the yew trees. Phytochemistry 1999;50:1267–1304.
3. Alloatti GC, Penna RC, Levi MP, et al. Effects of yew alkaloids and related compounds on guinea-pig isolated perfused heart and papillary muscle. Life Sc Volume 1996;58:845–854.
4. Graeme KA, Ruha AM, Tanen DA, et al. Hypertonic Sodium Bicarbonate for Taxus media-induced Cardiac Toxicity in Swine. Acad Emerg Med 2002;9:179–185.
5. Wilson CR, Sauer JM, Hooser SB. Taxines: a review of the mechanism and toxicity of yew (Taxus spp.) alkaloids. Toxicol 2001;39:175–185.
6. Van Ingen G, Visser R, Peltenburg H, et al. Sudden unexpected death due to Taxus poisoning. A report of five cases, with review of the literature. Forensic Sci Int 1992;56:81–87.
7. Willaert W, Claessens P, Vankelecom B, Vanderheyden M. Intoxication with taxus baccata: cardiac arrhythmias following yew leaves ingestion. Pacing Clin Electrophysiol 2002;25(4 Pt 1):511–512.
8. Piskač O, Stříbrný J, Rakovcová H, Malý M. Cardiotoxicity of yew, Cor Vasa 2015;57:e234–e238.
9. Kobusiak-Prokopowicz M, Marciniak A, Ślusarczyk S, et al. A suicide attempt by intoxication with Taxus baccata leaves and ultra-fast liquid chromatography-electrospray ionization-tandem mass spectrometry, analysis of patient serum and different plant samples: case report. BMC Pharmacology & Toxicology 2016;17:41.
10. Cummins RO, Haulman J, Quan L, et al. Near-fatal yew berry intoxication treated with external cardiac pacing and digoxin-specific FAB antibody fragments. Ann Emerg Med 1990;19:38–43.
11. Farag M, Badowski D, Koschny R, et al. Extracorporeal life support and digoxin-specific Fab fragments for successful management of Taxus baccata intoxication with low output and ventricular arrhythmia. Am J Emerg Med 2017;35(12):1987.e3-1987.e7.
12. Thooft A, Goubella A, Fagnoul D, et al. Combination of veno-arterial extracorporeal membrane oxygenation and hypothermia for out-of-hospital cardiac arrest due to Taxus intoxication. CJEM 2014;16:504–507.
13. Vardon Bounes F, Tardif E, Ruiz S, et al. Suicide attempt with self-made Taxus baccata leaf capsules: survival following the application of extracorporeal membrane oxygenation for ventricular arrhythmia and refractory cardiogenic shock. Clin Toxicol (Phila) 2017;55:925–928.
14. Baum C, Bohnen S, Sill B, et al. Prolonged resuscitation and cardiogenic shock after intoxication with European yew (Taxus baccata): Complete recovery after intermittent mechanical circulatory support. Int J Cardiol 2015;181:176–178.
15. Soumagne N, Chauvet S, Chatellier D, et al. Treatment of yew leaf intoxication with extracorporeal circulation. Am J Emerg Med 2011;29:354.e5–6.
16. Suchý T. Multiple organ failure induced by repeated yew intoxication. Intern Med Pro Prax 2015;17(4)
17. Perju-Dumbrava D, Morar S, Chiroban O, et al. Suicidal poisoning by ingestion of Taxus Baccata leaves. Case report and literature review. Rom J Leg Med 2013;21:115–118.
18. von Dach B, Streuli RA. [Lidocaine treatment of poisoning with yew needles (Taxus baccata L.)]. Schweiz Med Wochenschr 1988;118:1113–1116. [Article in German]
19. Masson R, Colas V, Parienti JJ, et al. A comparison of survival with and without extracorporeal life support treatment for severe poisoning due to drug intoxication. Resuscitation 2012;83:1413–1417.
20. Mowry JB, Spyker DA, Brooks DE, et al. 2015 Annual Report of the American Association of Poison Control Centers' National Poison Data System (NPDS): 33rd Annual Report. Clin Toxicol (Phila) 2016;54:924–1109.
21. Cassens S, Nickel EA, Quintel M, Neumann P. [The serotonin syndrome. Fatal course of intoxication with citalopram and moclobemide]. Anaesthesist 2006;55:1189–1196. [Article in German]

22. Filter ER, Gorczynski L, Fernandes JR. Fatal intoxication with a selective serotonin reuptake inhibitor, lorazepam, and codeine. *Am J Forensic Med Pathol* 2007;28:361–363.
23. Barbey JT, Roose SP. SSRI safety in overdose. *J Clin Psychiatry* 1998;59(Suppl 15):42–48.
24. Reichert C, Reichert P, Monnet-Tschudi F, et al. Seizures after single-agent overdose with pharmaceutical drugs: analysis of cases reported to a poison center. *Clin Toxicol (Phila)* 2014;52:629–634.
25. Yilmaz Z, Ceschi A, Rauber-Lüthy C, et al. Escitalopram causes fewer seizures in human overdose than citalopram. *Clin Toxicol (Phila)* 2010;48:207–212.
26. Barnett AK, Brush DE, Schroeder W. The pharmacology and toxicology of escitalopram. *Int J Med Toxicol* 2003;6:14.
27. Abstracts of the North American Congress of Clinical Toxicology Annual Meeting. September 4–9, 2003. Chicago, Illinois, USA. *J Toxicol Clin Toxicol* 2003;41:641–770.
28. Scharko AM, Schumacher J. Prolonged QTc interval in a 14-year-old girl with escitalopram overdose. *J Child Adolesc Psychopharmacol* 2008;18:297–298.
29. Unterecker S, Warrings B, Deckert J, Pfuhmann B. Correlation of QTc interval prolongation and serum level of citalopram after intoxication – a case report. *Pharmacopsychiatry* 2012;45:30–34.
30. Chyka PA, Seger D, Krenzelok EP, Vale JA; American Academy of Clinical Toxicology; European Association of Poisons Centres and Clinical Toxicologists. Position paper: Single-dose activated charcoal. *Clin Toxicol (Phila)* 2005;43:61–87.
31. Dahlqvist M, Venzin R, König S, et al. Haemodialysis in *Taxus Baccata* poisoning: a case report. *QJM* 2012;105: 359–361.
32. Nissen T, Wynn R. The clinical case report: a review of its merits and limitations. *BMC Research Notes* 2014;7:264.
33. Cheng R, Hachamovitch R, Kittleson M, et al. Complications of extracorporeal membrane oxygenation for treatment of cardiogenic shock and cardiac arrest: a meta-analysis of 1,866 adult patients. *Ann Thorac Surg* 2014;97:610–616.
34. Slettedal JK, Nilssen DO, Magelssen M, et al. Brain pathology in fatal serotonin syndrome: presentation of two cases. *Neuropathology* 2011;31:265–270.

Pitfalls of anticoagulation therapy in pregnant women with mechanical valve prostheses.

The case of two thrombotic events during one pregnancy

Filip Koubek, Jiří Vejvoda, David Alan, Josef Veselka

Department of Cardiology, 2nd Faculty of Medicine and Motol University Hospital, Prague

ARTICLE INFO

Article history:

Submitted: 17. 4. 2018

Accepted: 17. 10. 2018

Available online: 16. 9. 2019

Klíčová slova:

Antikoagulace

Systémová trombolýza

Těhotenství

Trombóza chlopně

SOUHRN

U antikoagulovaných pacientů s mechanickou chlopní protézou představuje heparin nadále jedinou možnou alternativu warfarinu, kterou volíme v některých specifických situacích. Jednou z takových situací je těhotenství vzhledem ke známému teratogennímu účinku warfarinu v závislosti na dávce. Během ambulantní léčby nízkomolekulárním heparinem je nutné pravidelně monitorovat její účinnost a rovněž je třeba mít na paměti odlišné cílové pásmo monitorovaného parametru, než jak je tomu u jiných diagnóz vyžadujících antikoagulační terapii. Přes pečlivou kontrolu je zde nemalé riziko selhání léčby, a to zejména vzhledem k nespolehlivé aplikaci léčiva v ambulantních podmínkách a také vzhledem ke kolísání koncentrace léčiva při krátkém eliminačním poločasu. Tato kazuistika popisuje případ mladé ženy s mechanickou aortální protézou, která během jedné gravidity prodělala dvě trombotické příhody. První epizoda v úvodu těhotenství byla způsobena nevhodným antikoagulačním režimem. Druhá příhoda nastala přes adekvátně vedenou léčbu nízkomolekulárním heparinem dle platných doporučení s pravidelnou monitorací účinnosti. V obou případech byla tato komplikace úspěšně léčena podáním systémové trombolýzy.

© 2019, ČKS.

ABSTRACT

In anticoagulated patients with mechanical valve prostheses, heparin is still the only possible alternative to warfarin that we choose in some specific situations. One such situation is pregnancy due to the known teratogenic effect of warfarin in a dose-dependent manner. During outpatient treatment with low molecular weight heparin, its efficacy should be monitored regularly and a different target range of the monitored parameter should be kept in mind than with other diagnoses requiring anticoagulation therapy. Despite careful control, there is a considerable risk of treatment failure, particularly due to the unreliable use of the drug in ambulatory conditions and also due to drug level fluctuations at a short elimination half-time. This case report describes the case of a young woman with a mechanical aortic prosthesis who experienced two thrombotic events during one pregnancy. The first episode at the beginning of pregnancy was due to an inappropriate anticoagulation regimen. The second event occurred through adequate treatment with low molecular heparin according to valid recommendations with regular monitoring of efficacy. In both cases, this complication was successfully treated by systemic thrombolysis.

Keywords:

Anticoagulation

Pregnancy

Systemic thrombolysis

Valve thrombosis

Address: MUDr. Filip Koubek, Department of Cardiology, 2nd Faculty of Medicine and Motol University Hospital, V Úvalu 84, 150 06 Prague 5,
e-mail: f.koubek@centrum.cz

DOI: 10.1016/j.crvasa.2018.10.002

Introduction

The valve prosthesis thrombosis is one of the most serious complications that can occur in patients with mechanical replacements in particular. Therefore, it is very important to regularly and consistently monitor the efficacy of anticoagulant therapy. Nowadays, in the era of NOACs boom, only two types of drugs, warfarin and heparin (in the form of both unfractionated and low molecular weight), are still available for patients with mechanical valves. Some clinical trials with NOACs¹ in this indication had to be prematurely discontinued for an unfavourable efficacy and safety profile and, over the next few years, the list of available preparations is unlikely to expand. Thus, warfarin remains the drug of choice for long-term treatment of patients with mechanical valve prostheses. In cases where coagulation parameters have to be temporarily normalized (e.g. surgery, intervention, delivery, etc.), heparin is used due to its appropriate pharmacokinetic and pharmacodynamic properties (rapid onset and discontinuation).

The specific situation that this publication discusses is anticoagulation therapy in pregnant women with mechanical valve prostheses. It is known that warfarin therapy, depending on the daily dose, carries a certain risk of congenital foetal developmental defects.² The most vulnerable period is the 1st trimester when embryogenesis and formation of the bases of individual organ systems take place. Therefore, at least during this period, but preferably before pregnancy (during pregnancy planning), warfarin should be replaced with heparin.³

This case report describes the case of a young pregnant woman with mechanical prosthesis in the aortic position whose pregnancy was complicated by two thrombotic events.

Case description

This is a 27-year-old woman with congenital aortic stenosis. In 2000, balloon valvuloplasty was performed in her. In 2007, the patient suffered from endocarditis of aortic valve, and therefore underwent a valve replacement with mechanical prosthesis in the same year. In the following years, the patient underwent several thromboembolic events. One of them was an ischemic stroke with magistral cerebral artery occlusion with the necessity of intravenous thrombolysis (IVT). In other cases it was transient ischemic attacks (TIA) with ad integrum normalisation without the use of IVT. In all cases, ineffective anticoagulation with warfarin (INR <2.0) was proven.

During the two-year follow-up in our ambulance, we no longer observed any thromboembolic complications. The patient regularly received warfarin with adequate coagulation tests, the results of which consistently moved within the recommended target range (INR ≥2.0, median INR 3.0).³

This time, the patient came to our ambulance for unplanned control in the 7th week of pregnancy to consult for further care, including anticoagulation treatment. Based on the recommendation of her GP, immediately after the gravity test positivity (2 weeks

before our examination), she dropped warfarin and replaced it with the prescribed low molecular weight heparin (LMWH), namely with the preparation of bemi-parin (Zibor) at the dose of 2500 IU (international units) anti-Xa every 24h.

Throughout the time (using prescribed LMWH), the patient was completely asymptomatic (without breathing difficulties, stenocardia, palpitations, syncope, or neurological symptoms). Physical examination revealed a noisy systolic murmur with a peak in the aortic mouth area. The other physical findings were normal except for obesity. The basic measured values – blood pressure (BP) and pulse were 140/95 mmHg and 76 bpm resp.; ECG curve without acute pathology (sinus rhythm, standard intervals' length, ST without denivelation, no T wave inversion). The baseline echocardiography showed an elevated prosthetic aortic valve gradient (56/33 mmHg – maximal/mean gradient) and only slight regurgitation. In comparison, the gradient measured at the previous routine check was 24/13 mmHg. We hospitalized the patient and started anticoagulation treatment with low molecular weight heparin (enoxaparin, Clexane) at full dose according to valid ESC recommendations³ with anti-Xa activity monitoring (Clexane 1.4 ml every 12 hours followed by a dose increase of 1.6 ml every 12 hours, anti-Xa of 1.13 IU/ml). Transoesophageal echocardiography (TOE) confirmed a finding of the aortic prosthesis dysfunction; however, no flutter formation (thrombus) was identified. As the echocardiographic finding was not changed within 7 days, we started – based on the Heart Team's decision and after interview with the patient – an application of intravenous thrombolysis (IVT). This procedure was performed in a catheterization laboratory with the Filterwire protection system introduced into both internal carotid arteries (transfemoral approach) under the skiagraphic control to eliminate the risk of severe embolization into the central nervous system. First, a bolus of 15 mg rt-PA (Actilyse) was administered, followed by a continuous dose infusion of 85 mg for 80 minutes. During the course of the procedure, unfractionated heparin was administered (intravenously) at a total dose of 8,000 IU.

Immediately after the completion of IVT, a decrease of transvalvular maximal (echocardiographic) gradient was observed (from 50 mmHg to 32 mmHg). During this procedure, we did not experience any bleeding or thromboembolic complications. Subsequently, we continued the anticoagulation treatment of LMWH with anti-Xa activity monitoring (Clexane 1.6 ml every 12 hours, anti-Xa always in the range of 1.0–1.2 IU/ml). The next day after IVT, the patient was released to outpatient care and continued the established anticoagulation regime. Regular echocardiographic examinations were performed at a 2-week interval with relatively favourable flow parameters of aortic prosthesis (measured gradients ranging from 32/13 mmHg to 43/25 mmHg). We also monitored the anti-Xa activity, the values of which were always in the target range or higher (anti-Xa ≥ 1.0 IU/ml). The patient continued to be asymptomatic without significant haemorrhagic manifestations, and gynaecological controls confirmed a thriving pregnancy.

One of the regular check-ups (23rd week of pregnancy) revealed a recurrent increase of the transaortic systolic

gradient (74/43 mmHg) and a moderate aortic regurgitation was evident. Even in this case, the patient denied any cardiac or neurological symptoms. Physically there was again a noisy systolic murmur with a maximum in the area of the aortic mouth listening point (2nd limb on the right parasternal) and also a new decrescendo diastolic murmur with the maximum on the left parasternal. The other physical findings were unchanged. Basic measured quantities, BP and pulse, were 120/80 mmHg and 96 bpm, respectively; the ECG curve without acute pathology (sinus rhythm, standard intervals, ST without denivelation, no T wave inversion). So we hospitalized the patient again, and after the patient had been instructed, based on the Heart Team's recommendation, we started IVT early. This time, a different protocol for the administration of rt-PA (Actilyse) was chosen – an extended, fractioned 25 mg dose schedule within 6 hours with a 50 mg/h increase in speed and with continuous echocardiographic effect monitoring. During IVT, we applied a total of 175 mg rt-PA (Actilyse) over 4 days. The transaortic gradient of 47/26 mmHg was measured by the time of the patient release, while a mild aortic regurgitation was present. After IVT, we continued the anticoagulation treatment with unfractionated heparin and began warfarin saturation with the addition of a low dose of antiaggregant (acetylsalicylic acid [ASA], 100 mg/day). We released the patient to the outpatient care at the effective INR of 2.8. Even during this second thrombolytic procedure, we did not identify any significant bleeding or thromboembolic complications. The control gynaecological examination again showed a normal thriving pregnancy.

Subsequent outpatient tests repeatedly measured favourable parameters of the aortic prosthesis (transaortic gradient ranging from 34/17 mmHg to 38/18 mmHg, only a slight regurgitation was present). Coagulation tests were also in the target range or higher (INR 2.6–3.7). After consulting the dispensary gynaecological clinic, we ended ASA treatment at 32 weeks of pregnancy, and replaced warfarin with LMWH at 36 weeks with anti-Xa monitoring (Clexane 1.6 ml every 12 hours, anti-Xa 1.29 IU/ml). In the 39th week of pregnancy, the patient underwent her planned section of healthy female foetus. The early postpartum period was complicated by bleeding in the area of the operation wound (the source found in the subcutis) with the need for surgical revision and the substitution of blood derivatives. In the following days, no complications occurred and on the eighth day after the section the patient was released home with LMWH therapy at the initial dose.

The outpatient check carried out 4 weeks after the section showed a steady positive aortic prosthesis finding (gradient 30/16 mmHg, slight regurgitation). The flow parameters approximately corresponded to the values measured before pregnancy. The optimal condition of the surgical wound allowed for the re-deployment of warfarin (target INR ≥ 2.0 , median INR 3.0). During the next inspection after 4 weeks, we found an identical echocardiographic finding and the patient had already been adequately warfarinised according to our recommendations.

Conclusion

This relatively dramatic case report with a good end has confirmed the validity of several facts in practice:

First of all, pregnancy in mechanical valve prosthesis wearers is generally a high-risk situation, and although the presence of this prosthesis is not an absolute contraindication of pregnancy, the patient should be alerted to the imminent complications (especially thrombotic) beforehand and motivated to work closely together to ensure optimal anticoagulation treatment.

Secondly, immediately after stopping warfarin (if indicated),³ an adequate LMWH treatment, i.e. 12-hour dose with anti-Xa guided adjustment should be initiated, rather than rely on dose choice according to patient weight or even choose other regimes (e.g. 24-hour dose). In addition, it is necessary to respect the different (higher) anti-Xa activity target range in this indication in pregnant women.³

Thirdly, even with the utmost effort for effective anticoagulation of LMWH (patient education, frequent anti-Xa controls), it is necessary to recognize the limitations of this drug – especially relatively short half-time, fluctuating efficacy (low activity at the end of the dosing interval), and, particularly, unreliable bioavailability during subcutaneous administration.

Fourthly, systemic thrombolysis in pregnant women with thrombotically impaired mechanical valves is probably a relatively safe treatment method with an acceptable risk of complications for both the mother and the foetus, which is in line with the valid recommendations of the European Society of Cardiology.^{3,4}

Fifthly, it is advisable for young women (planning a pregnancy) to recommend a biological prosthesis replacement³ if needed, despite the disadvantage of a future reoperation necessary (or likely).

Conflict of interest

None declared.

Funding body

None.

Ethical statement

Authors state that the research was conducted according to ethical standards.

References

1. Eikelboom JW, Connolly SJ, Brueckmann M, et al. Dabigatran versus Warfarin in Patients with Mechanical Heart Valves. *N Engl J Med* 2013;369:1206–1214.
2. Hall JG, Pauli RM, Wilson KM. Maternal and fetal sequelae of anticoagulation during pregnancy. *Am J Med* 1980;68: 122–140.
3. Regitz-Zagrosek V, Roos-Hesselink JW, Bauersachs J, et al. ESC Guidelines on the management of cardiovascular diseases during pregnancy. *Eur Heart J* 2011;32:3147–3197.
4. Baumgartner H, Falk V, Bax JJ, et al. 2017 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease. *Eur Heart J* 2017;38:2739–2786.

Elevace úseků ST způsobené invazí karcinomu thymu do myokardu

(ST segment elevations caused by invasion of carcinoma of the thymus to the myocardium)

Věra Müllerová^{a,b}, Jozef Jakabčín^{a,b}, Vladěna Skálová^{b,c}, Pavel Červinka^{a,b}

^a Kardiologická klinika, Krajská zdravotní, a.s., Masarykova nemocnice v Ústí nad Labem, o.z.

^b Univerzita J. E. Purkyně, Ústí nad Labem

^c Klinika radiologie, Krajská zdravotní, a.s., Masarykova nemocnice v Ústí nad Labem, o.z.

INFORMACE O ČLÁNKU

Historie článku:

Vložen do systému: 19. 7. 2018

Přijat: 21. 7. 2018

Dostupný online: 25. 9. 2019

Klíčová slova:

EKG

Elevace segmentu ST

Nádory předního mediastina

Nádory srdce

Nádory thymu

Keywords:

Electrocardiography

ST segment elevation

Thymomas

Tumors of anterior mediastinum

Tumors of the heart

SOUHRN

Patologické elevace úseku ST na 12svodovém EKG jsou ve většině případů způsobeny ischemickou chorobou srdeční. Elevace úseku ST na EKG mohou být i neischemické etiologie při jiném kardiálním onemocnění. Existují i vzácné příčiny elevace ST nekardiálního původu. V této kazuistice autoři prezentují případ 68letého pacienta s karcinomem thymu, který prorůstal do srdečních struktur a byl příčinou patologických elevací ST na EKG.

© 2019, ČKS

ABSTRACT

Pathological ST segment elevations in 12-lead ECG are in most cases caused by ischemic heart disease during acute transmural infarction. ST segment elevations in ECG can even have non-ischemic etiology during another cardiac disease and there are also rare causes of ST elevations of a non-cardiac origin. In this case report, the authors present the case of a 68-year-old male patient with carcinoma of the thymus, which was growing through to the cardiac structures and was the cause of pathological ST elevations in ECG.

Úvod

Vyšetření EKG je základní jednoduchá a široce dostupná vyšetřovací metoda v kardiologii. Řada onemocnění má svůj specifický obraz v EKG záznamu a v souvislosti s odebranou anamnézou nám EKG umožňuje upřesnit, či dokonce přímo stanovit diagnózu. Interval PQ představuje elektrickou aktivaci obou síní a převod vzruchu atrioventrikulárním (AV) uzlem na komory, interval QT pojímá celkový souhrn elektrické aktivity komor od iniciace depolarizace komorového myokardu, jeho šíření oběma komorami (QRS a úsek ST) a repolarizaci myokardu komor (vlna T a vlna U).¹ Úsek ST má za fyziologických okolností izoelektrický průběh, je obrazem platů fáze akčního potenciálu, kdy na myocytech nevzniká žádné elektrické napětí. Buňky myokardu jsou v tuto dobu nejcitlivější na hypoxii a ischemii, a tak jsou změny úseku ST odrazem změněné polarity membrány

a mohou být ischemického i neischemického původu.^{1,2} Široká diferenciální diagnostika elevací úseku ST zahrnuje i fyziologické změny úseku ST, které se vyskytují více u mladých osob v závislosti na pohlaví, věku a habitu. Odlišit je od patologických příčin nemusí být jednoduché. Při analýze segmentů ST posuzujeme vzhled elevací, iniciace a terminace úseku ST, lokalizaci změn a jejich vývoj v čase (tabulka 1). Akutní vznik elevací úseků ST na EKG je nejčastěji zapříčiněn akutním koronárním syndromem na podkladě stenózy či okluze věnčitých tepen aterosklerózou, trombózou, při koronárním spasmu nebo embolizaci do koronární tepny. Typické jsou u infarktu myokardu elevace úseku ST konvexní či horizontální a lokalizované dle průběhu postižené koronární tepny s depresi úseku ST v protilehlých svodech a s vývojem změn v čase. Konkávní elevace jsou méně časté a jejich záchyt je více specifický u patologických stavů neischemické etiologie.³ Elevace úseku ST téměř ve všech

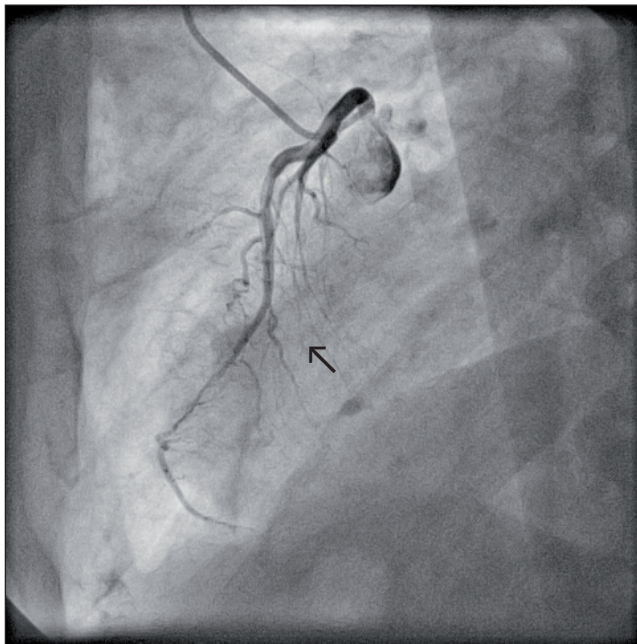
Adresa pro korespondenci: MUDr. Věra Müllerová, Kardiologická klinika, Krajská zdravotní, a.s., Masarykova nemocnice v Ústí nad Labem, o.z., Sociální péče 3316 /12A, 401 13 Ústí nad Labem, e-mail: vera.muellerova@kzcr.eu
DOI: 10.1016/j.crvsa.2018.07.005

svodech jsou typické pro akutní perikarditidu či rozsáhlejší kontuzi srdce. Lokalizované změny úseku ST jen v jednom svodu nebo v přilehlých svodech se vyskytují při aneurysmatu levé komory srdeční, akutní myokarditidě, hypertrofické kardiomyopatii, tako-tsubo kardiomyopatii či syndromu Brugadaových. Z nekardiálních příčin byly popsány elevované úseky ST taky u pacientů s nitrolební hypertenzí či akutním pneumothoraxem.¹ V neposlední řadě je třeba zmínit změny úseku ST z nekardiálních příčin v souvislosti s infiltrací perikardu a myokardu nádorovými buňkami při prorůstání tumoru z okolních orgánů či při metastatickém poškození nebo při zevním útlaku koronárních tepen tumorózní masou. V případě infiltrace pravé komory srdeční vidíme blokádu pravého Tawarova raménka, při infiltraci levé komory srdeční jsou popisovány změny úseku ST.⁴

Kazuistika

Osmašedesátiletý muž byl dispenzarizován na onkologii s diagnózou tumoru předního mediastina. Tumor byl po chirurgické exstirpaci histologicky verifikován jako spinocelulární karcinom thymu a byl zařazen dle rozsahu poškození do stadia IVA – invaze do okolních orgánů (tabulka 2). Po chirurgické léčbě pacient podstoupil adjuvantní radioterapii a chemoterapii. Při pravidelné dispenzarizaci onkologem byla za dva roky od operace zjištěna lokální recidiva tumoru s naléháním na pravou komoru a přední stěnu levé komory srdeční zobrazena výpočetní tomografií

(CT). Uvažovalo se o indikaci k opakování chirurgické léčby nádoru. V předoperační přípravě byly nově zaznamenány dynamické změny repolarizace. Předoperačně byla provedena selektivní koronarografie (SKG) pro suspekci ische-



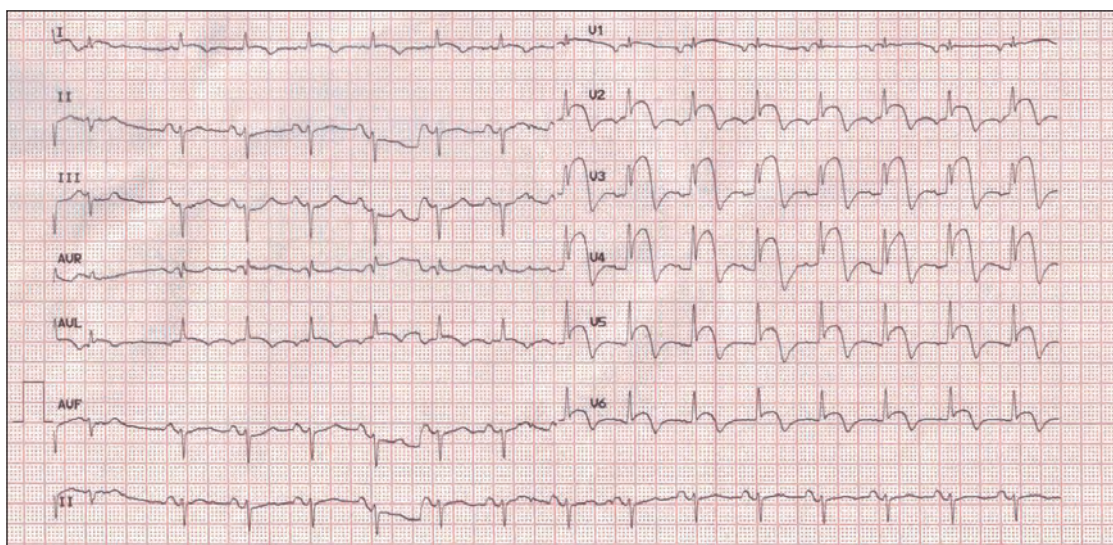
Obr. 1 – SKG – LAO 90 stupňů – útlak a přetlačení ramus interventricularis anterior ve střední části

Tabulka 1 – Diferenciální diagnóza elevací úseků ST

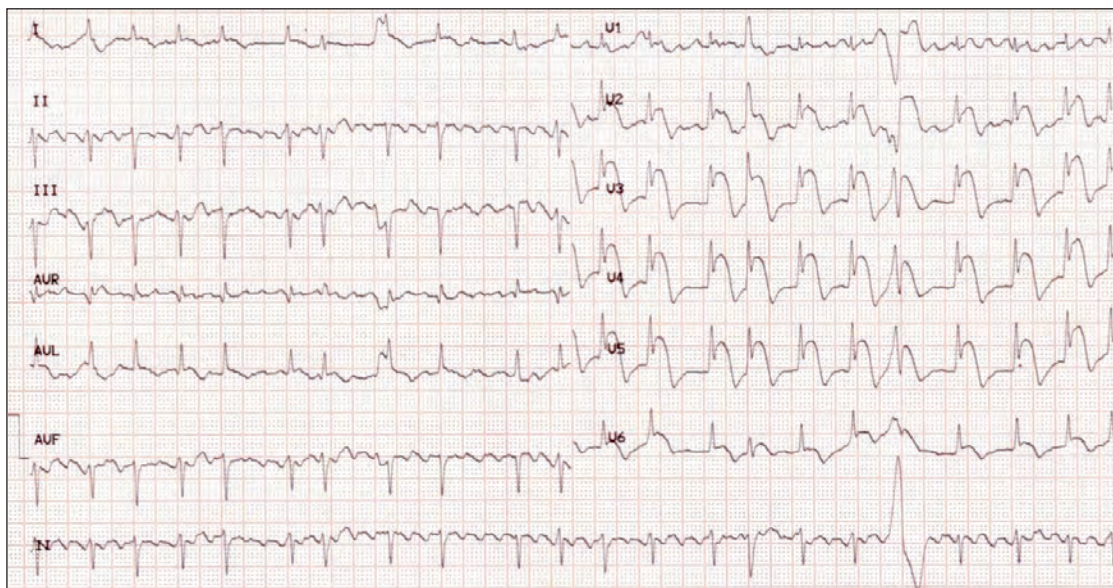
Normální elevace (male pattern)	Elevace konkávní, nejčastěji V_2 a V_3 , zdraví mladí muži
Syndrom časně repolarizace	Elevace ST konkávní, vlna J s patrným zářezem („notch“), minimálně ve dvou svodech mimo aVR a V_1 – V_3
Hypertrofie levé komory	Elevace v aVR, S ve V_1 a V_2 , R ve V_5 a V_6 , descendentní deprese s negativní vlnou T v laterálních svodech
Blokáda levého Tawarova raménka	Negativní QRS ve V_1 – V_3 a elevace V_1 – V_3 – diskordantní deviace ST vzhledem ke komplexu QRS
Perikarditida	Difúzní elevace ST konkávní či sedlovité, deprese ST v aVR, deprese segmentu PR
Syndrom Brugadaových	rSR' ve V_1 – V_3 , elevace ST sestupné ve V_1 a V_2
Těžká hyperkalemie	Široký komplex QRS, vysoká vlna T, nízká amplituda vlny P, elevace úseku ST
Transmurální infarkt myokardu	Elevace ST horizontální nebo konvexní, deprese v protilehlých svodech
Tako-tsubo kardiomyopatie	Elevace ST difúzní v prekordiálních svodech, deprese ST v aVR, minimální nebo žádná změna ST ve svodu V_1 , anamnéza fyzického či psychického stresu
Aneurysma levé komory srdeční	Vlna Q, elevace ST dle lokalizace aneurysmatu
Hypotermie	Zvýšená vlna J konkordantní s QRS a navazující na jeho terminální fázi (odborová vlna), bradykardie, oploštělá vlna P
Hyperkalcemie	Osbornova vlna, zkrácení QT

Tabulka 2 – Dělení thymomů – klasifikace dle Masaoky

Stadium	Charakteristika
I	Makroskopicky kompletně opouzdřený nádor a mikroskopicky bez kapsulární invaze
II	Makroskopicky invaze do okolní tukové tkáně nebo mediastinální pleury a/nebo mikroskopicky kapsulární invaze
III	Makroskopicky invaze do sousedních orgánů (perikard, velké cévy, plíce)
IVA	Rozsev na pleuru nebo perikard
IVB	Lymfogenní nebo hematogenní metastázy



Obr. 2 – Vstupní EKG: Pravidelná srdeční akce se sinusovým rytmem o frekvenci 90/min, konkávní elevace úseku ST s negativní vlnou T V₂–V₆ a negativní T I, aVL, levý přední hemiblok

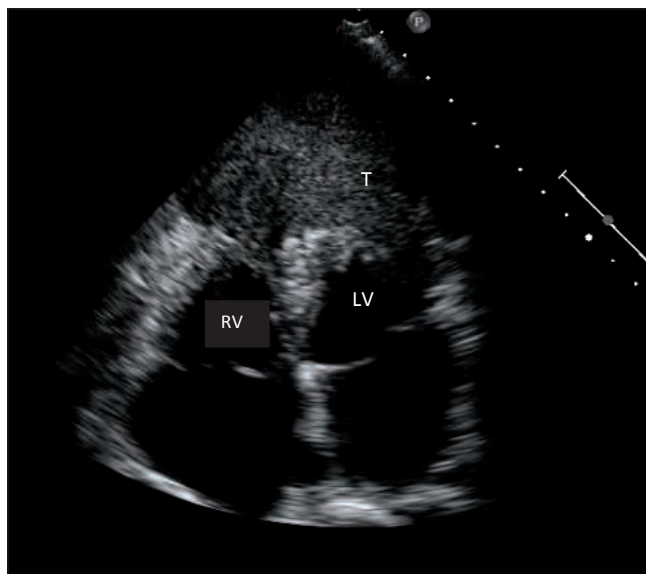


Obr. 3 – Kontrolní EKG: nepravidelná akce srdeční, frekvence 126/min, typický flutter síní s nepravidelným převodem na komory, konkávní elevace úseku ST s negativní vlnou T V₂–V₆ a negativní T I, aVL, levý přední hemiblok

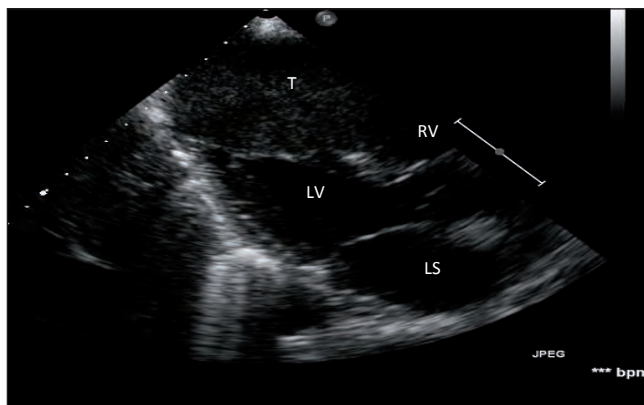
mické příčiny EKG změn. Vyšetřením koronarografie byla zjištěna pouze hemodynamicky nevýznamná nezužující koronární ateroskleróza. Angiograficky bylo však zřejmé přetlačení a útlak ramus interventricularis anterior (RIA) ve střední části. Překvapením koronarografického nálezu byla neovaskularizace tumoru z kolaterálního řečiště koronární tepny RIA (obr. 1). Následně vyšetření CT koronarografie potvrdilo nález na z SKG a doplnilo další podezření na infiltraci obou srdečních komor nálehačím nádorem. Reoperace byla u pacienta kontraindikována a podstoupil další cyklus paliativní chemoterapie.

Pět let od stanovené diagnózy nádoru thymu byl pacient vyšetřen na spádové interní ambulanci pro několikátý denní progredující námažovou dušnost, kašel s expirací a bolestmi pod pravou lopatkou vázanými na

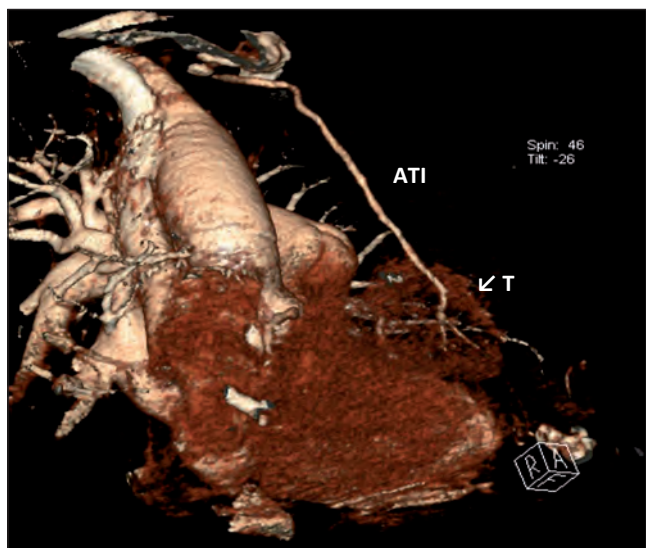
polohu, nádech a zakašlání. Při vstupním vyšetření byl pacient afebrilní, klidově eupnoický, měl dýchání poslechově s vlhkými chropy a vrzoty, laboratorně bylo zjištěno zvýšení hodnot zánětlivých markerů a leukocytóza s posunem vlevo. Vyšetření troponinu T bylo negativní. Srdeční akce byla pravidelná s frekvencí 100 za minutu. Ve fyzikálním nálezu bez šelestu v prekordiu. Krevní tlak měl 130/70 mm Hg a na EKG záznamu byly zřejmé nové elevace úseků ST anterolaterálně s negativní vlnou T a levý přední hemiblok (obr. 2). Pacient byl transportován na kliniku kardiologie a odeslán k urgentní selektivní rekonarografii pro suspektní transmuralní infarkt přední stěny. Těsně před invazivním vyšetřením nadále přetrvávaly konvexní elevace úseku ST ve svodech V₁ až V₆. Nebyly však deprese úseku ST v protilehlých svodech (obr. 3). Pacient byl subjektivně bez



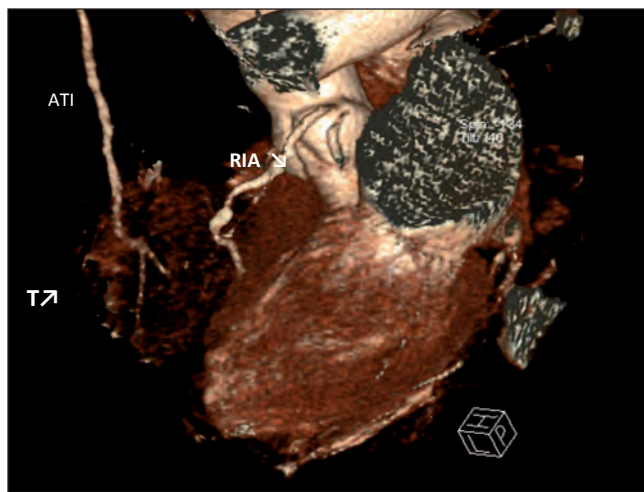
Obr. 4 – Echokardiografie – A4C – tumorózní masa utlačující anteroapikálně obě srdeční komory, infiltrace myokardu tumorem. LV – levá komora; RV – pravá komora; T – tumorózní masa.



Obr. 5 – Echokardiografie – PLAX – tumorózní masa utlačuje pravou komoru srdeční a prorůstá do myokardu. LS – levá síň; LV – levá komora; RV – pravá komora; T – tumorózní masa.



Obr. 6 – CT koronarografie, 3D rekonstrukce – část tumoru naléhající anteriorně na pravou a levou komoru srdeční, infiltrace arteria thoracica interna levou komorou srdeční, infiltrace arteria thoracica interna sinistra, přetlačení a útlak ramus interventricularis anterior ve střední části. ATI – arteria thoracica interna; T – tumor.

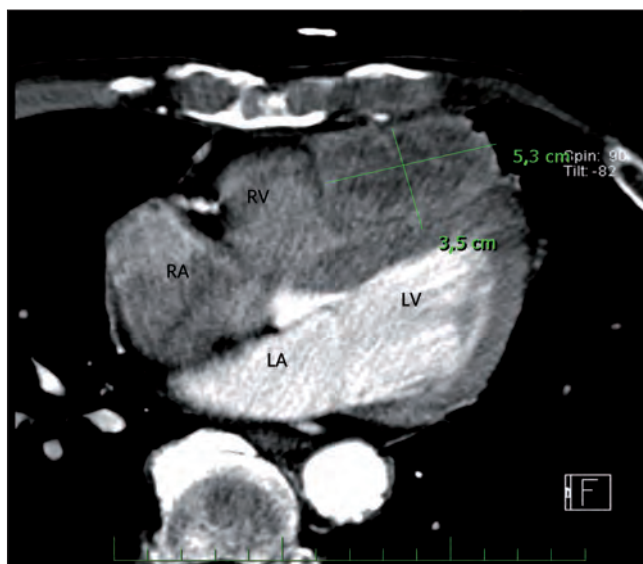


Obr. 7 – CT koronarografie, 3D rekonstrukce – část tumoru naléhající anteriorně na pravou a levou komoru srdeční, infiltrace arteria thoracica interna sinistra, přetlačení a útlak ramus interventricularis anterior ve střední části. ATI – arteria thoracica interna, RIA – ramus interventricularis anterior; T – tumor.

stenokardií a troponin byl bez dynamických změn, opakovaně negativní. Vzhledem ke zjištěným anamnestickým údajům o inoperabilním tumoru předního mediastina byla provedena echokardiografie před invazivním vyšetřením. Echokardiografie neprokázala poruchu kinetiky komor. Obě srdeční komory nebyly dilatované. Ejekční frakce levé komory byla 50 % a perikardiální prostor byl bez separace.

Tabulka 3 – Primární a sekundární nádory srdce

Primární nádory benigní 75 %	Myxom 50 %
	Lipom 10 %
	Papilární fibroelastom 7 %
	Rhabdomyom 8,5 %
	Hemangiom, lymfangiom, fibrom, lipom, hamartom
Primární nádory maligní 25 %	Sarkomy, mezoteliomy, lymfomy, teratomy
Sekundární nádory	Metastázy do srdce u 10–20 % onkologických pacientů
	Četnost sestupně – karcinom plic, maligní lymfomy, karcinom prsu, leukemie, karcinom žaludku, melanom, karcinom jater, kolorektální karcinom



Obr. 8 – CT hrudníku – tumor v předním mediastinu – velikost tumoru 53 × 35 × 50 mm, infiltrace obou srdečních komor tumorem. LS – levá síň; LV – levá komora; RA – pravá síň; RV – pravá komora.

Dominujícím nálezem při echokardiografii byla extrakardiální tumorózní masa infiltrující a utlačující anteroapikálně obě komory s výraznějším útlakem pravé srdeční komory (obr. 4 a 5). Po kompletizaci anamnestických údajů, známé onkologické diagnózy a nálezu z echokardiografie nebyla indikována selektivní urgentní rekonarografie. Invazivní koronarografické vyšetření bylo nahrazeno CT vyšetřením koronárních tepen a hrudníku s aplikací kontrastní látky a potvrdilo podezření na pokračující progresi nádoru mediastina s rozměry 52 × 37 × 50 mm. Zobrazila se také infiltrace nádoru do obou srdečních komor, přetlačení a útlak ramus interventricularis anterior (RIA) ve střední části a vaskularizace tumoru cestou kolaterálního řečiště z RIA, infiltrace arteria thoracica interna sinistra nádorem a výrazná progresie rozměru mediastinálních uzlin (obr. 6–8).

Za hospitalizace byl pacient nadále bez stenokardií, na EKG přetrvávaly po celou dobu neměnicí se elevace úseků ST anterolaterálně bez depresi segmentů ST v protilehlých svodech. V sledování byl zachycen paroxysmus typického flutteru síní s nepravidelným převodem na komory a také paroxysmus fibrilace síní. Vyšetření troponinu T bylo opakovaně negativní. Zahájila se antibiotická terapie akutní bronchitidy a nově antikoagulační léčba nízkomolekulárním heparinem. Vzhledem k rozsahu nálezu a nemožnosti intervenční léčby byl u nemocného zvolen konzervativní postup a pacient byl předán do péče onkologů k pokračování paliativní onkologické terapie. Pacient náhle zemřel následující den po překladi na spádovém oddělení ve spánku.

Diskuse

Primární nádory srdce jsou vzácné, jen 25 % je maligní povahy, častěji se setkáváme s benigními nádory.⁵ Druhou skupinu tvoří sekundární nádory, které jsou častější. Nejčastěji zakládají metastázy v srdci karcinomy plic, prsu, lymfomy a leukemie, maligní melanom, karcinom žaludku a jater.⁵ Kromě metastáz je srdce ohroženo prorůstáním nádorů z okolních

struktur a orgánů. Mezi vzácné nádory, které mohou infiltrovat srdeční struktury nebo mohou svou expanzí vést k jejich útlaku, patří nádory thymu. Jsou to nejčastější nádory předního mediastina. Nejvíce zastoupeny jsou thymomy, vzácně se vyskytují germinální nádory, karcinoidy a maligní lymfomy. Asi třetina se chová invazivně a prorůstají do okolních struktur a zakládají metastázy.⁶ Projevy zahrnují jednak symptomy lokální na základě růstu nádoru (bolest na hrudi, kašel, dušnost, paréza nervus phrenicus, syndrom horní duté žíly), jednak paraneoplastické projevy (nejčastěji asociace s myasthenia gravis, dále hematologické abnormality, sekundární tumory, endokrinologické a autoimunitní onemocnění). Jedna třetina pacientů nemá symptomy a nádor je diagnostikován náhodně při prostém snímku hrudníku. V literatuře je prezentováno několik málo případů invaze nádoru thymu do srdečních struktur. Bylo popsáno srdeční selhání na podkladě invaze tumoru do myokardu,⁷ myokarditida s perikardiálním výpotkem a srdeční tamponádou,⁸ myokarditida s kompletní atrioventrikulární (AV) bloádou,⁹ okluze koronární tepny tumorózní masou.¹⁰ Také byl popsán případ thymomu asociovaného s myasthenia gravis, kdy thymom nebyl v přímém kontaktu se srdcem, na EKG byly změny úseku ST, které po léčbě ustoupily a EKG se normalizovalo.¹¹ V diagnostice thymomů se uplatňují prostý snímek hrudníku, výpočetní tomografie (CT) či magnetická rezonance. Pro definitivní diagnózu a způsob léčby je potřeba histologické zařazení tumoru, provádí se biopsie transkutánní či transbronchiální cestou nebo při mediastinoskopii. U thymomu se používá klasifikace dle Masaoka k určení stupně pokročilosti tumoru (tabulka 1). Léčba je chirurgická a ve většině případů doplněna o radioterapii, chemoterapii či biologickou léčbu dle typu nádoru (tabulka 3).

V případě našeho pacienta se jednalo o invazivní karcinom thymu, který prorůstal do cév, do perikardu i myokardu s převahou postižení levé komory srdeční, což vedlo k patologickým elevacím úseku ST na EKG a vzhledem k supraventrikulárním arytmiím, které byly zachyceny, předpokládáme i možnou invazi do srdečních síní. Velmi raritní je neovaskularizace tumoru cestou koronární tepny, která tak vyživovala tumorózní tkáň na úkor myokardu. I když byl pacient prezentován na našem pracovišti pro podezření na transmuralní infarkt přední stěny, při zhodnocení EKG křivky chybí deprese v protilehlých svodech a v čase se křivka neměnila, jednalo se o stacionární chronické změny. Jistě by v tomto případě koronarografie nebyla přínosem, ale zbytečnou zátěží pro pacienta. Elevace úseků ST byla zapříčiněna jednak invazí tumoru do myokardu a jednak i nejspíše dlouhodobým útlakem ramus interventricularis anterior samotným nádorem thymu. Klinické obtíže, které pacienta přivedly k vyšetření do nemocnice, souvisely s akutním infektem dýchacích cest. A i přes rozsáhlou kardiální invazi tumoru byl pacient z dlouhodobého hlediska bez větších limitujících potíží.

Závěr

Znalost diferenciální diagnostiky elevací ST na EKG je zásadní. Rychlou a správnou interpretací ischemických elevací úseku ST v případě akutního koronárního syndromu a provedením urgentní srdeční katetrizace snižujeme mortalitu a morbiditu pacienta. Etiologie změn úseků ST

nemusí být ischemická a je třeba pomýšlet i na netypické příčiny, a vyvarovat se tak neadekvátní aktivaci kate-trizačního týmu, neadekvátnímu podání antikoagulační a antiagregační terapie, expozici kontrastní látky a rentgenovému záření.

Autoři v této kazuistice prezentují případ pacienta se vzácnou nekardiální příčinou elevací úseku ST na EKG způsobenou jednak invazí tumoru předního mediastina do myokardu a jednak i nejspíše dlouhodobým útlakem ramus interventricularis anterior samotným nádorem thymu. U pacientů se známou diagnózou nádorového onemocnění je třeba brát v úvahu možné sekundární postižení srdce v rámci diferenciální diagnostiky při hodnocení EKG změn. Zásadní roli pak při určení dalšího postupu hrají zobrazovací metody, na prvním místě pro svoji dostupnost je jistě echokardiografie a pro podrobnější zobrazení jednotlivých anatomických souvislostí především moderní zobrazovací techniky CT a magnetické rezonance či 3D echokardiografie.

Prohlášení autorů o možném střetu zájmů

Žádný střet zájmů.

Financování

Žádné.

Prohlášení autorů o etických aspektech publikace

Autoři prohlašují, že výzkum byl veden v souladu s etickými standardy.

Literatura

1. Číhalík Č, Táborský M. EKG v klinické praxi, Olomouc: Solen, 2013:103–104.
2. Jakabčin J. Jak poznat, že EKG je abnormální a co nám zobrazuje standardní EKG záznam. *Anest intenziv Med* 2016;27:116–120.
3. Christian dle Bliek E. ST elevation: Differential diagnosis and caveats. A comprehensive review to help distinguish ST elevation myocardial infarction from nonischemic etiologies of ST elevation, *Turk J Med* 2018, <https://doi.org/10.1016/j.tjem.2018.01.008>.
4. Lestuzzi C, Nicolosi GL, Biasi S, Zanuttini D. Sensitivity and Specificity of Electrocardiographic ST-T Changes as Markers of Neoplastic Myocardial Infiltration. *Chest* 1989;98:980–985.
5. Táborský M, Kautzner J, Linhart A, et al. *Kardiologie*. Praha: Mladá fronta a.s., 2017:661–663.
6. Klener P. *Klinická onkologie*, Praha: Galén, 2002:391–393.
7. Bolognesi R, Vasini P, Tsialtas D, et al. Acute heart failure due to neoplastic invasion of ventricular myocardium by relapsing thymoma. *Eur J Heart Fail* 2001;3:113–116.
8. Koul D, Kanwar M, Jelic D, et al. Fulminant Giant Cell Myocarditis and Cardiogenic Shock: An Unusual Presentation of Malignant Thymoma. *Cardiol Res Pract* 2010;2010:185896.
9. Pentz WH. Advanced Heart Block as a Manifestation of a Paraneoplastic Syndrome From Malignant Thymoma. *Chest* 1999;116:1135–1136.
10. Raju P, Nair R, Kaid K. Invasive thymoma causing acute ST-segment elevation myocardial infarction. *Chest* 2008;134:1C–68S.
11. Chiavistelli P, Cei M, Carmignani G, et al. Pseudoischemic Electrocardiogram in Myasthenia Gravis with Thymoma: Reversibility After Thymectomy. *Clin Cardiol* 2009;32:E74–E77.

Hypokalcemií indukovaná dilatační kardiomyopatie

(Hypocalcemia-induced dilated cardiomyopathy)

Dita Schaffelhoferová, Martin Vácha, Tomáš Sattran, František Toušek

Kardiologické oddělení, Kardiocentrum, Nemocnice České Budějovice, a.s., České Budějovice

INFORMACE O ČLÁNKU

Historie článku:

Vložen do systému: 17. 11. 2018

Přijat: 15. 2. 2019

Dostupný online: 24. 9. 2019

Klíčová slova:

Dilatační kardiomyopatie

Hypokalcemie

Hypoparathyreóza

Keywords:

Dilated cardiomyopathy

Hypocalcemia

Hypoparathyroidism

SOUHRN

Hypokalcemie je vzácnou, avšak potenciálně reverzibilní příčinou dilatační kardiomyopatie. Nejčastěji je způsobena hypoparathyreózou. V následující kazuistice je popsán případ 74letého pacienta s dilatační kardiomyopatií, která byla vyvolána dlouhodobou hypokalcemií. Po substituci kalcia se zdravotní stav pacienta zlepšil, ustoupily známky srdečního selhání a kontraktilní funkce komor se zlepšila.

© 2019, ČKS

ABSTRACT

Hypocalcemia is a rare, yet potentially reversible cause of dilated cardiomyopathy, with the most frequent underlying cause being hypoparathyroidism. This case report presents the case of a 74-year-old patient with dilated cardiomyopathy developing due to long-term hypocalcemia. Following calcium supplementation, the patient's condition improved as did ventricular contractile function, and signs of heart failure resolved.

Úvod

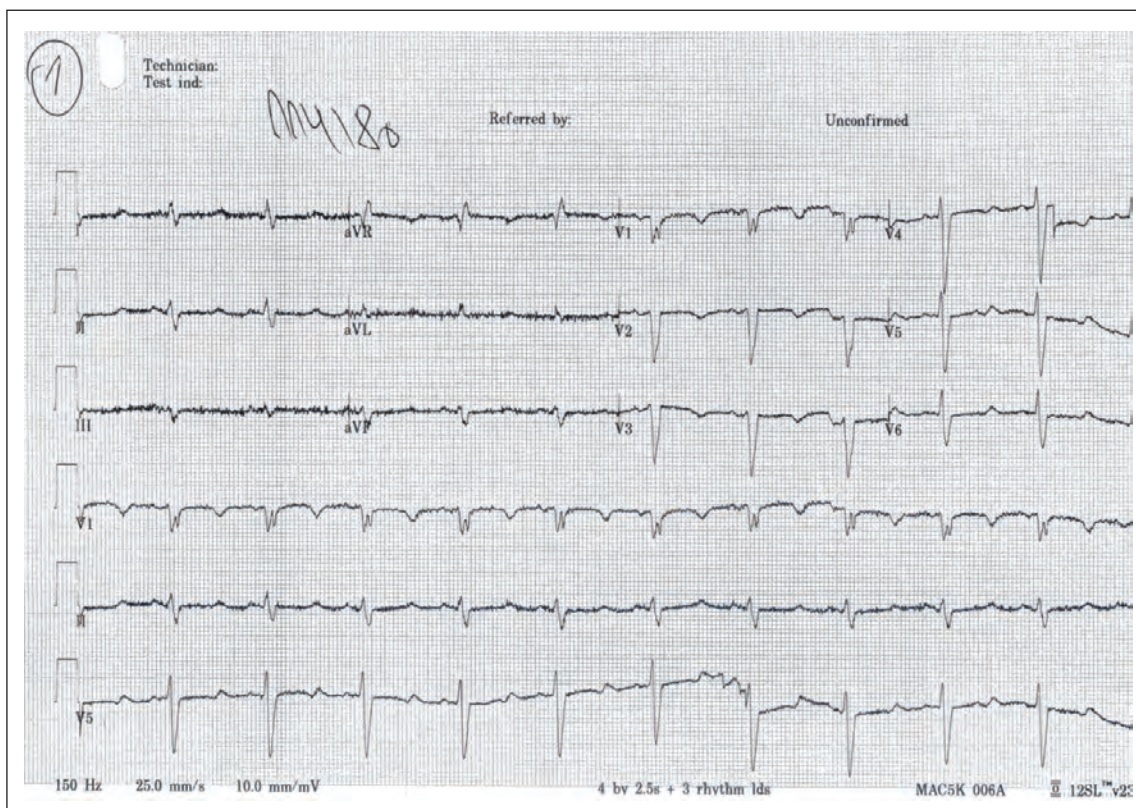
Dilatační kardiomyopatie je progresivní onemocnění srdečního svaly, které je charakterizováno dilatací srdečních komor a poklesem jejich kontraktility. Může být postižena jak levá, tak pravá komora srdeční. Je to třetí nejčastější příčina srdečního selhání a nejčastější důvod transplantace srdce. Dilatační kardiomyopatie má mnoho příčin včetně vrozených, infekčních a toxických. V mnoha případech se přesná etiologie dilatační kardiomyopatie zjistit nepodaří. Vzhledem k rozvoji genetického testování se však bude množství těchto tzv. idiopatických kardiomyopatií zřejmě snižovat.¹

V následující kazuistice je popsán případ 74letého pacienta s dilatační kardiomyopatií s dlouhodobou hypokalcemií při hypoparathyreóze po totální thyreoidektomii. Po léčbě perorálním vápníkem a vitaminem D se systolická funkce komor výrazně zlepšila a došlo i k subjektivnímu a objektivnímu zlepšení stavu pacienta. Vzhledem k tomu, že hypokalcemií indukovaná dilatační kardiomyopatie je potenciálně reverzibilní, je důležité v rámci diferenciální

diagnostiky na tuto formu dilatační kardiomyopatie myslet. I když je tato cesta někdy velmi trnitá, jak je níže popsáno.²

Popis případu

Čtyřiasedmdesátiletý pacient byl poprvé přijat na naše pracoviště v červenci roku 2017 na doporučení ambulantního kardiologa k provedení selektivní koronarografie pro námahovou dušnost (NYHA II) trvající půl roku. Při přijetí si pacient nestěžoval na jiné potíže, neudával bolesti na hrudi, palpitace, synkopu, otoky dolních končetin, kašel ani febrilie. V té době byl dlouhodobě léčen levothyroxinem pro hypothyreózu po strumektomii, kterou prodělal v roce 2009, perorálními antidiabetiky pro diabetes mellitus 2. typu, kombinací antihypertenziv (lisinopril, amlodipin, metipamid, betaxolol) a blokátorem tvorby kyseliny močové (allopurinol). V sedmdesátiletých letech podstoupil kurativní radioterapii pro karcinom prostaty. V době přijetí na naše oddělení byl pacient dispenzarizován urologem a onemocnění bylo v remisi.



Obr. 1 – EKG křivka. Sérová hypokalcemie má charakteristický vliv na změny EKG křivky. Hlavním znakem je prodloužení repolarizace komor, na EKG je patrné prodloužení segmentu ST, což vede k prodloužení intervalu QTc, a hrozí tak vznik torsade de pointes. Mezi vedlejší znaky patří zkrácení intervalu PQ, ploché až negativní vlny T a elevace ST imitující infarkt myokardu s elevací úseku ST (STEMI).

Hodnoty krevního tlaku při přijetí byly v mezích normy, akce srdeční byla 77/min, neměl fyzikální známky srdečního selhávání a nebyla přítomna neurologická symptomatologie. Na EKG byl sinusový rytmus, nespecifická porucha nitrokomorového vedení a délka intervalu QTc byla 450 ms, tedy na horní hranici normy. Echokardiograficky byla popsána systolická dysfunkce levé komory srdeční s ejekční frakcí (EF) 44 %. Laboratorně byla přítomna lehká renální insuficience (S-kreatinin 126 $\mu\text{mol/l}$, S-močovina 9,9 mmol/l), hypokalcemie (S-vápník 1,52 mmol/l), hyperfosfatemie (S-fosfor 1,8 mmol/l) a hypomagnezemie (S-hořčík 0,77 mmol/l) při normální hodnotě celkové bílkoviny a albuminu (S-celková bílkovina 74 g/l, S-albumin 47g/l), hodnota fT4 při substituci levothyroxinem byla v normě (S-fT4 20,7 pmol/l), zatímco hodnota parathormonu byla snižená (S-parathormon 1 pmol/l) (tabulka 1). Dle provedené selektivní koronarografie byly koronární tepny bez zúžení. Po provedených vyšetřeních byl pacient propuštěn s nově nasazenou substitucí kalcia do péče ambulantního lékaře s doporučením časně endokrinologické kontroly pro hypokalcemii při hypoparatyreóze, která byla velmi pravděpodobně komplikací totální thyreoidektomie (pozn. hypokalcémie s hodnotou celkového kalcia 1,64 mmol/l byla dle dokumentace naší nemocnice přítomna již v roce 2013 během hospitalizace na urologickém oddělení, avšak nebyla jí věnována výraznější pozornost).

Tabulka 1 – Laboratorní hodnoty

	Červenec 2017	Červen 2018	Září 2018
S-vápník, mmol/l	1,52	1,06	2,1
S-fosfor, mmol/l	1,8	2,2	1,5
S-hořčík, mmol/l	0,77	0,6	–
S-kreatinin, $\mu\text{mol/l}$	126	181	130
S-močovina, mmol/l	9,9	15,2	10
S-celková bílkovina, g/l	74	–	–
S-albumin, g/l	47	–	–
S-fT4, pmol/l	20,7	21,7	–
S-parathormon, pmol/l	1	–	–
S-TSH, mU/l	1,2	1,57	–
B-hemoglobin, g/l	133	161	–

Tabulka 2 – Echokardiografické parametry

	Červen 2018	Září 2018
Ejekční frakce levé komory (%)	26	50
End-diastolický rozměr levé komory (mm)	63	58
End-systolický rozměr levé komory (mm)	52	42
Plocha levé síně (cm^2)	31,1	26,5
End-diastolický rozměr pravé komory (mm)	46	34
Stupeň mitrální regurgitace (I.–IV.)	II.–III.	II.
Vrcholový regurgitační gradient na trikuspidální chlopni (mm Hg)	40	23

Na naše oddělení byl pacient znovu přijat v červnu roku 2018. Byl přijat překladem z interního oddělení spádové okresní nemocnice ke zvážení implantace implantabilního kardioverteru-defibrilátoru (ICD) z primárně preventivní indikace pro těžkou systolickou dysfunkci komor při dilatační kardiomyopatii neischemické etiologie. V okresní nemocnici byl opakovaně hospitalizován pro těžké srdeční selhání včetně nutnosti přechodné hemodialýzy v rámci kardiorenálního syndromu. Echokardiograficky byla patrna dilatace všech srdečních oddílů, systolická dysfunkce obou srdečních komor, levá komora s těžkou systolickou dysfunkcí při difúzně snížené kontraktilitě, EF levé komory srdeční byla 26 %. Dále byla přítomna mitrální regurgitace II.–III. st. při dilataci anulu a známky středně závažné plicní hypertenze. Na EKG byl přítomen klidný sinusový rytmus, nespecifická porucha nitrokomorového vedení, nespecifické změny segmentu ST a prodloužená délka intervalu QTc na 600 ms. V laboratorních parametrech při přijetí dominovala renální insuficience (S-kreatinin 181 $\mu\text{mol/l}$, S-močovina 15,2 mmol/l), těžká hypokalcemie (S-vápník 1,06 mmol/l), hyperfosfatemie (S-fosfor 2,2 mmol/l), hypomagnezemie (S-hořčík 0,6 mmol/l), elevace hodnoty N-terminálního fragmentu natriuretického propeptidu typu B (NT-proBNP) na hodnotu 22 tis. pg/ml . Dle získaných informací byl pacient od našeho propuštění v roce 2017 dlouhodobě bez substituce kalcia a vitamínu D. Vzhledem k výše uvedenému bylo vyjádřeno podezření na hypokalcemii indukovanou dilatační kardiomyopatii a implantace ICD na našem oddělení indikována nebyla. Byla zahájena zpočátku parenterální substituce kalcia a perorální substituce vitamínu D. Pacient i jeho rodina byli opětovně poučeni o nutnosti užívání nasazené medikace. K další léčbě byl pacient přeložen na spádové interní oddělení. Již před překladem se pacient cítil lépe, postupně ustupovaly známky srdečního selhání, svalová síla se zlepšovala.

Po třech měsících substituční léčby a přiblížení hodnoty vápníku k normě (S-vápník 2,1 mmol/l) udával pacient celkové zlepšení zdravotního stavu, chodil pravidelně na procházky, při kterých nepozoroval výraznější dušnost, nebyl znovu hospitalizován. Echokardiograficky byla patrna pouze dilatace levé síně, ostatní srdeční oddíly nebyly dilatované, pravá komora vykazovala dobrou systolickou funkci, levá komora jevila lehkou hypokinezi septa, došlo ke zlepšení globální systolické funkce levé komory (EF LK 50 %), mitrální regurgitace se zmenšila na II. st. a nebyly přítomny známky klidové plicní hypertenze (tabulky 1, 2).

Diskuse

Hypokalcemie je vzácnou příčinou dilatační kardiomyopatie. Od roku 1939, kdy byla hypokalcemická kardiomyopatie poprvé popsána, bylo dosud publikováno okolo 30 kazuistických sdělení u dospělých pacientů. Rozpoznání této příčiny je důležité zejména z toho důvodu, že příčina je převážně reverzibilní, a onemocnění tak lze zvrátit.^{2–4}

Víme, že kalcium má řídicí roli při svalové kontrakci. Za pomoci kalciových kanálů vstupuje během fáze akčního potenciálu kardiomyocytu do nitra buňky, následně dochází k uvolnění kalciových iontů ze sarkoplazmatického retikula, zvýšení cytosolové koncentrace kalciových iontů,

navázání na troponin a změně konformace troponin-troponozinového komplexu a poté se spustí svalová kontrakce. Nedostatek kalcia proto narušuje celkovou dobu trvání přenosu kalciových iontů, a tak dochází k poruše kontraktility myokardu.^{5,6} Kardiomyocyty jsou ovlivňovány ale i vitaminem D a parathormonem. Účinek vitamínu D byl v poslední době popisován v experimentální rovině, kde odstranění receptorů vitamínu D u myši a nedostatek vitamínu D u krys vedly k hypertrofii srdeční svaloviny a fibróze.^{2,7} Byly publikovány i epidemiologické studie popisující souvislost hodnoty vitamínu D se systolickou funkcí levé komory srdeční. Například studie pacientů podstupujících selektivní koronarografii ukázala spojitost nižší hodnoty vitamínu D s poklesem systolické funkce komor a vyšší mortalitou z kardiovaskulárních příčin.^{2,8,9} Kromě známých účinků parathormonu, jejichž výsledným efektem je zvýšení kalcia a snížení fosfátů v krvi, je u kardiomyocytů popisován pozitivně chronotropní efekt.²

Ve výše prezentované kazuistice je popisován případ pacienta, u kterého nebyla včas rozpoznána komplikace výkonu na štítné žláze. Stalo se tak i přesto, že nízká hodnota vápníku byla dokumentována nedlouho po zákroku, avšak nebyla jí věnována dostatečná pozornost. Pacient byl roky bez výraznějších obtíží. Dlouhodobě trvající hypokalcemie nakonec vyústila v poruchu systolické funkce levé komory srdeční, která se subjektivně projevila jako námahová dušnost. Diagnózu hypokalcemie v tomto případě jistě ztížila i nepřítomnost výraznějších neuromuskulárních, psychických a jiných nápadnějších příznaků. Na dalším zhoršení stavu pacienta mělo pak bohužel i vliv přerušení terapie hypokalcemie po předání pacienta do ambulantní péče. Stav nakonec vyústil až v kardiorenální selhání s nutností akutní dialýzy. Kvůli zvýšeným ztrátám kalciových iontů do moči se při stávající progresi chronické renální insuficience dále zhoršovala hodnota kalcemie a vzhledem k porušení příštítých tělísek nemohlo dojít ke zvýšené sekreci parathormonu a zvýšení hodnoty kalcia, jako tomu bývá při sekundární hyperparathyreóze.^{10,11} Současná léčba kličkovým diuretikem dále zhoršovala vylučování kalciových iontů do moči, a proto i odezva na standardní léčbu srdečního selhání nebyla adekvátní, pacient na léčbu špatně reagoval, a doba hospitalizace tak byla nepřiměřeně dlouhá. Kazuistika je názornou ukázkou toho, jak je suplementace kalcia v tomto případě dilatační kardiomyopatie tou zásadní léčbou, čehož je důkazem i rychlé zlepšování pacienta v prvních dnech podávání kalcia. Při kontrole pacienta po necelém čtvrt roce léčby došlo nejen k celkovému zlepšení jeho stavu, ale i k výraznému zlepšení srdeční kontraktility levé i pravé komory srdeční prakticky až k normálním hodnotám. Je pravděpodobné, že s pokračující léčbou se stav může nadále zlepšovat.

Závěr

Vzhledem k tomu, že hypokalcemii indukovaná dilatační kardiomyopatie je potenciálně reverzibilní, u dospělé populace nejčastěji způsobená hypoparathyreózou, měli bychom po ní aktivně pátrat, zvláště u takových pacientů, u kterých je příčina dilatační kardiomyopatie nevysvětlitelná a kteří podstoupili operační zákrok na štítné žláze.

Vyšetření kalcemie je jednoduché a může zásadně ovlivnit další osud pacienta. Kromě toho hypokalcemie způsobuje i změny na EKG, jak tomu bylo i v tomto případě. V poslední době se nám ale bohužel zdá, že je správná interpretace EKG zapomenutým uměním (obr. 1).

Prohlášení autorů o možném střetu zájmů

Žádný střet zájmů.

Financování

Žádné.

Prohlášení autorů o etických aspektech publikace

Autoři prohlašují, že výzkum byl veden v souladu s etickými standardy.

Literatura

1. Elliot P, Andersson B, Arbustini E, et al., Classification of the cardiomyopathies: a position statement from the European Society of Cardiology Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases. *Eur Heart J* 2008;29:270–276.
2. Bansal B, Bansal M, Bajpai P, Garewal HK. Hypocalcemic cardiomyopathy-different mechanisms in adult and pediatric cases. *J Clin Endocrinol Metab* 2014;99:2627–2632.
3. Sung JK, Kim JY, Dong RW, et al. Hypocalcemia Induced Cardiomyopathy. *J Cardiovasc Ultrasound* 2010;18:25–27.
4. Jung YJ, Kim SE, Hong JY, et al. Reversible dilated cardiomyopathy, *Kor J Intern Med* 2013;28:605–608.
5. Bers DM. Cardiac excitation-contraction coupling. *Nature* 2002;415:198–205.
6. Szent-Györgyi AG. Calcium regulation of muscle contraction. *Biophys J* 1975;15:707–723.
7. Tishkoff DX, Nibbelink KA, Holmberg HK, et al. Functional Vitamin D Receptor (VDR) in the T-Tubules of Cardiac Myocytes: VDR Knockout Cardiomyocyte Contractility. *Endocrinol* 2008;149:558–564.
8. Fall T, Shiue I, Bergeå af Geijerstam P, et al., Relations of circulating vitamin D concentrations with left ventricular geometry and function. *Eur J Heart Fail* 2012;14:985–991.
9. Pilz S, März W, Wellnitz B, et al. Association of Vitamin D Deficiency with Heart Failure and Sudden Cardiac Death in a Large Cross-Sectional Study of Patients Referred for Coronary Angiography. *J Clin Endocrinol Metabol* 2008;93:3927–3935.
10. Souberbielle JP, Roth H, Fouque DP. Parathyroid hormone measurement in CKD, *Kidney Int* 2010;77:93–100.
11. Arora P, Verrelli M, Chronic Kidney Disease. <https://emedicine.medscape.com/article/238798-overview>. Updated Jul 17, 2018

Catheter-induced coronary artery dissection: the role of exhalation during contrast medium injection

Andreas Y. Andreou

Department of Cardiology, Limassol General Hospital, Limassol, Cyprus

ARTICLE INFO

Article history:

Submitted: 1. 4. 2018

Accepted: 30. 6. 2018

Available online: 2. 10. 2019

Klíčová slova:

Disekce koronární tepny

Dýchání

Iatrogenní

Komplikace

Koronarografie

Perkutánní koronární intervence

Pravá koronární tepna

Keywords:

Complications

Coronary angiography

Coronary artery dissection

Iatrogenic

Percutaneous coronary

intervention

Respiration

Right coronary artery

SOUHRN

Disekce koronárních tepen při manipulaci s katétrem představuje poměrně vzácnou, nicméně potenciálně velmi závažnou komplikaci diagnostických a intervenčních výkonů na koronárních tepnách. Za možnou příčinu této komplikace bylo označeno několik rizikových faktorů, mezi něž patří hluboká intenzivní inhalace vedoucí ke změně polohy katétru a následně disekci koronární tepny. Předkládáme kazuistiku disekce pravé koronární tepny způsobenou změnou polohy katétru při fyziologickém vydechnutí. Pokud je mi známo, jedná se o první případ, kdy se fyziologické vydechnutí podílelo na patofyziologii disekce koronární tepny při manipulaci katétrem.

© 2019, ČKS

ABSTRACT

Catheter-induced dissection of the coronary arteries is an uncommon but potentially dreadful complication of diagnostic and interventional coronary procedures. Several risk factors have been implicated in the development of this complication; one of them is deep vigorous inhalation inducing a change in catheter position thereby contributing to catheter-induced coronary artery dissection. The present article describes a case of catheter-induced right coronary artery dissection where a change in catheter position induced by active patient exhalation contributed to the development of dissection. To the best of my knowledge this is the first case implicating active exhalation in the pathophysiology of catheter-induced coronary artery dissection.

Introduction

Catheter-induced coronary artery dissection is an uncommon but well-described potentially dreadful complication of invasive coronary procedures.¹⁻⁴ Inappropriate positioning of catheter tip in the coronary artery ostium has been reported as an important risk factor for this complication.¹⁻⁴ The coronary arteries undergo displacement due to the cardiac systolic and diastolic motion and this displacement is greater than the displacement due to the respiratory motion during spontaneous respiration.⁵ Yet, active respiration entails larger coronary artery displacements, something that has practical importance during coronary angiography and intervention. When active respiratory movements are coordinated by the operator,

the coronary artery displacement elicited, might facilitate catheter engagement and equipment navigation through the native coronary arteries and vein grafts during percutaneous coronary intervention (PCI)⁶⁻⁸. Yet, even such a coordinated active respiratory activity might be hazardous, as in a case of catheter-induced left main coronary artery (LMCA) dissection where the patient's vigorous inhalation induced a change in catheter position thereby contributing to the complication [9]. The present case is one of a catheter-induced right coronary artery (RCA) dissection where a change in catheter position induced by active patient exhalation contributed to the development of the complication. To the best of my knowledge this is the first case implicating active exhalation in the pathophysiology of catheter-induced coronary artery dissection.

Address: Andreas Y. Andreou, MD, FESC, FACC, FSCAI, Department of Cardiology, Limassol General Hospital, Nikeas Street, Pano Polemidia, PO Box 56060, 3304 Limassol, Cyprus, e-mail: y.andreas@yahoo.com

DOI: 10.1016/j.crvasa.2018.06.001

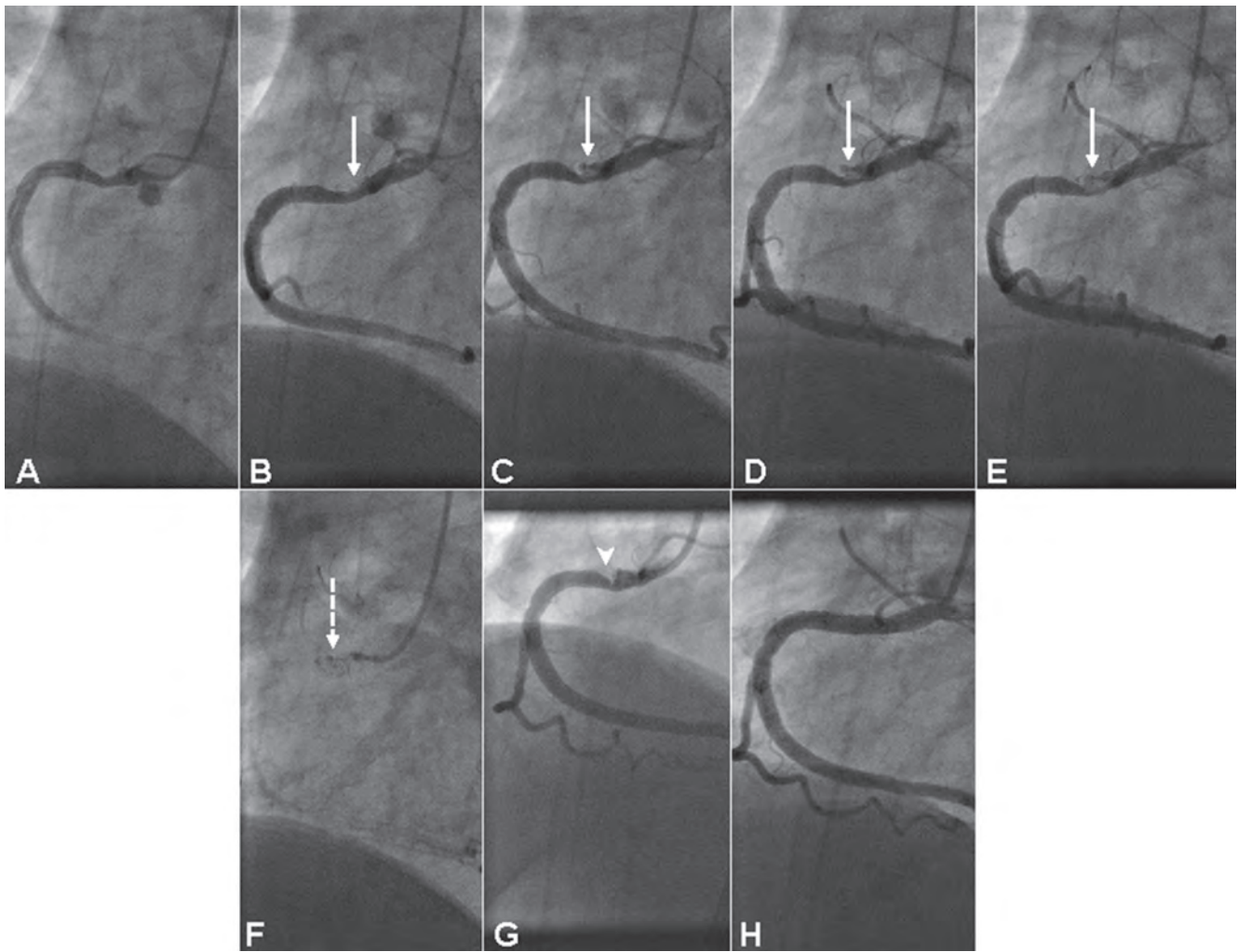


Fig. 1 – Angiograms of the right coronary artery (RCA). (A–E) Multiple frame illustration of RCA angiography in the left anterior oblique (LAO) projection. Note that from the beginning (A) to the end (E) of contrast medium injection, the diaphragm progressively ascends indicating the progress of exhalation. Meanwhile, the catheter becomes progressively deep-seated with resultant coronary plaque laceration and dissection of the adjacent vessel wall (arrow) starting at (B) and becoming more severe at (E). (F) Contrast-free image depicting persisting contrast dye staining (dashed arrow) at the site of vessel wall injury. (G) Angiographic presentation (LAO projection) of the iatrogenic proximal RCA lesion (arrowhead) immediately before percutaneous coronary intervention (PCI). (H) RCA angiogram (LAO projection) after PCI depicting an optimal result.

Case presentation

An 85-year-old male patient underwent right transradial coronary angiography because of atypical chest pain and moderate reversible ischemia of the apex and the apical anterior wall demonstrated on nuclear scintigraphy. This showed a total occlusion of the proximal left anterior descending (LAD) artery collateralized from a dominant RCA which contained a mild eccentric proximal stenosis. The RCA ostium was engaged coaxially with a 5 French Judkins right 4.0 catheter and after having confirmed a good catheter-tip pressure signal, we obtained an angiogram after gradual ramping of contrast medium injection.

However, shortly after the beginning of injection, the catheter became deep-seated and wedged against the vessel wall at the site of mild proximal stenosis with resultant hydraulic plaque laceration and vessel wall dissection during contrast medium injection (Fig. 1A–1F). Vessel patency was maintained and the patient had no chest pain or ischemic electrocardiographic abnormalities. The iatrogenic lesion (Fig. 1G) thus created was subsequently treated with implantation of a drug-eluting stent (Fig. 1H). The patient tolerated the procedure well and was discharged in good condition. He was scheduled for percutaneous coronary intervention to the LAD artery.

Discussion

Iatrogenic coronary artery dissection is a rare complication of invasive coronary procedures with a reported incidence rate of 0.034% during diagnostic coronary angiography.¹ The RCA is the most frequently dissected vessel; the fact that the RCA originates almost perpendicular to the wall of the aortic sinus may render it more susceptible to catheter-induced dissection compared with the LMCA which originates at an acute angle and follows thereafter a course that is parallel to the wall of the aortic sinus thereby having a better approach for catheterization. This complication is mostly observed after inappropriate catheter tip positioning in the coronary artery ostium that is, not coaxial and/or deep catheter tip engagement.^{1–4} In such cases, dissection is the result of direct trauma to the coronary artery wall from the catheter tip and happens upon engagement of the coronary artery ostium; the catheter might be improperly sized and/or shaped or it might have been lunged into the artery with too great a force. Furthermore, dissection might be the result of trauma caused during contrast medium injection by the jet of contrast medium that is forcefully expelled from a catheter tip abutting on the coronary artery wall without necessarily causing pressure damping or ventricularization. The presence of atherosclerotic lesions in the coronary artery ostium has also been reported as a risk factor for catheter-induced dissection since an ostial plaque might be disrupted by the catheter tip upon coronary artery ostial engagement.^{1–4} Respiration-induced changes in the position of heart and therefore the position and course of coronary arteries have been reported to facilitate invasive coronary procedures. Deep inhalation displaces the diaphragm in a downward position and the heart in a downward and more vertical position whereas the ostia of the LMCA and RCA are displaced caudally and assume a more horizontal course for which reason breathholding in deep inhalation facilitates their engagement.^{5,6} Also, this maneuver has been reported to have a straightening effect on tortuous coronary arteries thereby facilitating balloon and stent delivery during PCI.⁷ Similarly, breathholding in deep exhalation has been reported to result in straightening of tortuous vein grafts as the aorta and aortic arch where vein graft ostia are attached will be displaced upwards.⁸ Yet, respiration-induced changes in the position of the coronary artery ostia have been implicated in the pathogenesis of catheter-induced coronary artery dissection. To the best of our knowledge, the only relevant case thus far published referred to LMCA dissection caused by an Amplatz-shaped catheter during deep vigorous inhalation;⁹ the latter resulted in a caudal displacement of the LMCA ostium allowing deep seating of the catheter and impingement on the vessel wall thereby causing dissection as a result of direct trauma and/or trauma caused by the contrast medium jet expelled from the catheter tip which abutted the vessel wall. In the present case, the patient began to exhale upon commencement of contrast medium injection, thereby causing the origin of the RCA to move cranially and the catheter tip to move deep into the vessel and impinge on the eccentric proximal plaque. Contrast medium injection was therefore directed at the plaque – which might have already been disrupted by this

catheter motion – thereby causing plaque laceration and dissection of the adjacent vessel wall. The dissection was localized and normal RCA blood flow was preserved whereas the patient had no evidence of myocardial ischemia. There has been reported a good outcome after conservative management in selected cases of catheter-induced coronary artery dissection causing no obstruction to flow or ischemia;⁴ however, cases of delayed progression of RCA dissection to complete occlusion have also been reported.^{10,11} In our patient, the RCA was dominant and also supplied a large area of myocardium to the LAD artery-dependent territory; thus in case of spontaneous extension of the dissection leading to abrupt vessel closure the patient would have sustained a large myocardial infarction. Accordingly, it was decided to mechanically stabilize the lesion with implantation of a drug-eluting stent, thereby averting the above-mentioned risk.

Conclusion

The present case illustrates the effect of exhalation on catheter position and how this change in catheter position contributed to catheter-induced RCA dissection. Besides optimal catheter selection, handling and engagement, paying attention to patient's respiratory activity and avoiding contrast media injection during active respiratory movements should be an additional precautionary measure taken during invasive coronary procedures in order to reduce the risk of catheter-induced coronary artery dissection.

Conflict of interest

None declared.

Funding body

None.

Ethical statement

I declare that the research was conducted according to Declaration of Helsinki.

Informed consent

I declare that informed consent requirements do not apply to this manuscript.

Appendix A. Supplementary data

Supplementary data associated with this article can be found in the online version.

References

1. Andreou AY, Avraamides PC, Andoniade T, et al. Iatrogenic left main coronary artery dissection: mind the catheter tip. *Cardiovasc Med* 2016;19:264–271.
2. Sanidas E, Buysschaert I, van Langenhove G. Iatrogenic left main coronary artery dissection and intramural hematoma caused by diagnostic transradial cardiac catheterization. *Hellenic J Cardiol* 2014;55:65–69.
3. Davlouros PA, Kontoprias K, Alexopoulos D. Iatrogenic left main coronary artery dissection mimicking complete proximal occlusion of the left main branches. *Hellenic J Cardiol* 2015;56:100–102.
4. Boyle AJ, Chan M, Dib J, Resar J. Catheter-induced coronary

- artery dissection: risk factors, prevention and management. *J Invasive Cardiol* 2006;18:500–503.
5. Shechter G, Resar JR, McVeigh ER. Displacement and Velocity of the Coronary Arteries: Cardiac and Respiratory Motion. *IEEE Trans Med Imaging* 2006;25:369–375.
 6. Di Mario C, Sutaria N. Coronary angiography in the angioplasty era: projections with a meaning. *Heart* 2005;91:968–976.
 7. Attaran RR, Butman S, Movahed MR. Going around the bend: deep inspiration facilitates difficult stent delivery in the native coronary arteries. *Tex Heart Inst J* 2011;38:270–274.
 8. Movahed MR. Reverse Movahed Maneuver: Maximal Expiration Maneuver during Saphenous Vein Graft Intervention for Facilitated Balloon and Stent Delivery in Tortuous Vein Grafts – A Novel Technique. *Int J Angiol* 2016;25 :e66–e69.
 9. Biel SI, Krone RJ. Left coronary artery dissection with an amplatz-shaped catheter. The role of vigorous inspiration during contrast injection. *Chest* 1984;86:640–641.
 10. Desai CK, Bhatnagar U, Stys A, Jonsson O. Iatrogenic propagation of coronary dissection during diagnostic coronary angiography: an uncommon but important procedural consideration. *BMJ Case Rep* 2017;2017:bcr2017222463.
 11. Nagata Y, Maruyama M, Aburadani I, et al. A case of delayed occlusive dissection of the right coronary artery during coronary intervention of the left anterior descending artery. *Cardiovasc Interv Ther* 2015;30 :155–161.
 12. Eshaghy B, Bhalerao J, Croke RP, et al. Right coronary artery dissection. A complication of cardiac catheterization and coronary angiography. *Chest* 1976;70:551–553.



ČESKÁ KARDIOLOGICKÁ SPOLEČNOST
THE CZECH SOCIETY OF CARDIOLOGY



ČESKÁ SPOLEČNOST
KARDIOVASKULÁRNÍ
CHIRURGIE

Kardio

Ze života společnosti

Zpráva o knize

Aktuální sdělení



Pan profesor Jan Petrášek slaví devadesáté narozeniny



Jeden z posledních opravdu velkých internistů, ale také specializací endokrinolog a kardiolog, prof. MUDr. Jan Petrášek, DrSc., se 8. 9. 2019 dožil ve skvělé formě devadesátin.

Narodil se v Novém Vrátu nedaleko Českých Budějovic, v roce 1953 promoval na Lékařské fakultě Univerzity Karlovy v Praze. Po třech letech práce v nemocnici v Českém Krumlově nastoupil na III. interní kliniku Fakultní nemocnice v Praze 2, kde prošel pozicemi sekundárního lékaře, odborného asistenta a docenta, po získání vědecké hodnosti doktora věd byl v roce 1983 jmenován profesorem vnitřního lékařství. Na 1. lékařské fakultě a ve Všeobecné fakultní nemocnici pracuje dosud, a prožil zde tedy 53 let (!) velmi plodného profesionálního života. Již jako medik na III. interní klinice pracoval, poprvé přednášel na Spolku lékařů českých a publikoval první časopisecké sdělení v Časopisu lékařů českých. Prvních 15 let práce se v léčebně preventivní péči i ve vědeckém bádání věnoval problematice sympoadrenálního systému a hormonálně podmíněné hypertenzi. Zaměřil se především na hormony dřeně nadledvin. Výsledky laboratorních vyšetření, která provedl u přibližně 10 000 nemocných s hypertenzí, byly pak podkladem pro vědecký růst a monografie „Feochromocytom“, která vyšla v roce 1976, byla v té době druhou evropskou monografií o této problematice.

Druhou problematikou, která dominovala v další práci profesora Petráška, byl rozvoj diferencované péče, jmeno-

vitě koronárních jednotek a intenzivní péče. Podařilo se mu ve fakultní nemocnici prosadit vybudování jednotky intenzivní péče, třetí v Československu. Postupně vyškolil tým lékařů i sester, vznikla kardiologická skupina kliniky, na tomto pracovišti pak vedl nově vzniklou echokardiografickou laboratoř, také jednu z prvních v republice. Spolu s Jaromírem Hradcem napsali v roce 1980 skripta „Echokardiografie“, která obdržela v tomto roce i cenu rektora Univerzity Karlovy. Stál také u rozvoje katetrizačních metod na klinice, svojí aktivitou umožnil realizaci první endomyokardiální biopsie v Československu (Aschermann, 1976).

Publikační činnost pana profesora je úctyhodná, stručně uvedeno to jsou tři monografie, 60 kapitol v monografiích, sedm skript, 154 původních sdělení v časopisech, mnoho prací bylo oceněno rektorem Univerzity Karlovy, děkanem fakulty, řadou společností. Je čestným členem České kardiologické společnosti a držitelem řady pamětních medailí, včetně medaile profesora Libenského. V oblasti redakční práce je známé, že pan profesor byl vedoucím redaktorem Časopisu lékařů českých (1985–2001), později pak pracoval v nakladatelství Grada Publishing a v nakladatelství Galén, celkem recenzoval více než 50 monografií, dodnes píše recenze do časopisu *Cor et Vasa*. Osobně si dovoluji poznámku – bez práce profesora Petráška by velká kniha Kardiologie (Galén, 2004) nedosáhla kvality, která jí byla přiznávána, díky, pane profesore!

Jistě by se o profesionálním životě profesora Petráška daly sepsat dlouhé texty. Je však nutné také připomenout, že ho životem provázela milovaná paní Drahuška, jeho syn Ing. Vít Petrášek se nevěnoval medicíně, ale oboru technickému, nyní má i milovaná vnoučata Jana a Annu, oba mu dělají radost úspěšným studiem. Nesmírně rád má Třeboň a okolí, vrací se tam dodnes pravidelně a nikdy nezapomene poslat tradiční pozdrav – pohlednici.

Pro nás, dříve mladší generaci lékařů, které profesor Jan Petrášek na III. interní klinice vychovával, zůstane vždy jako přísný učitel, s obrovsky širokými znalostmi, přicházející na vizitu pečlivě připraven a nekompromisně kritický při neznalosti toho, co se přece musí umět. Výhodou bylo, že nás při tom hodně naučil a řada z jeho žáků si to pak nesla celým profesionálním životem.

Takže, pane profesore, velký dík, ať jste zdravý a ještě s Vámi užijeme další chvíle poučení a radosti z toho, že jste s námi.

Michael Aschermann, Jaromír Hradec



Jaroslav Hořejší: Náš současník Purkyně – největší Čech? Životaběh s dvaceti zastaveními

Praha: Mladá fronta, 2019, 136 s.

Vydání první, formát 14,5 × 20,5 cm, vázaný výtisk, barevný.

ISBN 978-80-204-5431-7

Cena: 190 Kč.

V roce 2017 u příležitosti 230. výročí narození Jana Evangelisty Purkyně vydala Česká lékařská společnost J. E. Purkyně obsáhlou monografii, která měla připomenout bezesporu největšího českého vědce. Prof. MUDr. Š. Svačina, DrSc., spolu s dalšími dvěma editory a 57 autory seznamují čtenáře velice podrobně nejen s životem a dílem tohoto génia, ale v kapitole „J. E. Purkyně a perspektivy jednotlivých lékařských oborů“ se pokusili ozřejmit rozvoj jednotlivých lékařských oborů, které svým bádáním přímo či nepřímo inicioval. Svým způsobem tak monografie propojuje vědu doby Purkyně nejen se současnou, ale především s budoucí medicínou. Jakkoli jde o dílo úctyhodné, je málo pravděpodobné, že by mohlo oslovit širší čtenářskou obec. U vědomí této skutečnosti a rovněž potřeba připomenout nejen odborné, ale především laické veřejnosti druhého nejvýznamnějšího Čecha vedle J. A. Komenského požádal prof. Svačina našeho předního medicínského publicistu Mgr. Jaroslava Hořejšího, zda by se pokusil z monografie o 515 stránkách vyjmout podstatné a převést do jazyka srozumitelného nejširší čtenářské obci.

Dokladem toho, že se to Mgr. Hořejšímu podařilo, je právě vydaná knížka s nekonvenční obálkou z ateliéru Tomáše Chluda pod názvem „Náš současník Purkyně – největší Čech?“ čili Životaběh s dvaceti zastaveními. Z 20 uvedených zastavení reflektuje 17 z nich významné bada-

telské okruhy, resp. objevy a pozorování, které zásadním způsobem ovlivnily vývoj světové vědy. Počínaje autoexperimenty s drogami či farmaky přes výzkum fyziologie mluvy, vnímání prostoru a pohybu, smyslů, kůže, mozku, srdce, drobnohledné studie skladby rostlinných tkání až po buněčnou teorii. Výčet objevů a priorit, jakkoli vzbuzuje obdiv a úctu, zdaleka nevyčerpává Purkyňovy aktivity. Vedle čestných doktorátů, čestného členství řady společností byl iniciátorem otevření Fyziologického ústavu v Praze, zakládajícím členem spolku Hlahol, participoval na vydávání Časopisu lékařův českých, byl prvním předsedou Spolku lékařů českých, jako respektovaná osobnost evropského formátu byl přijímán a stýkal se s tehdejší evropskou elitou, mj. s J. W. Goethem a četnými dalšími osobnostmi vědeckého a společenského života.

Obrázky a fotografie byly použity z uvedené monografie.

Knížka o 129 stránkách se čte lehce, má vytříbený a srozumitelný jazyk. Autorovi se podařilo nemožné, totiž na bázi rozsáhlé odborné monografie vytvořit svěží dílko, která důstojně navazuje na jeho dosavadní vědecko-popularizační činnost.

*Doc. MUDr. Petr Bartůněk, CSc.,
IV. interní klinika, 1. lékařská fakulta Univerzity Karlovy
a Všeobecná fakultní nemocnice v Praze, Praha,
e-mail: pbartunek@post.cz*



Echokardiografické vyšetřovací mise mladých kardiologů v rozvojových zemích Afriky a Asie

Lucie Pudilová, Michal Pazderník

Revmatická choroba srdeční (RHD) se ve vyspělých zemích vyskytuje již pouze raritně, v rozvojových zemích Afriky či Asie však stále představuje onemocnění s vysokou prevalencí, morbiditou i mortalitou.¹ Rozvoj akutní revmatické horečky souvisí s nízkým socioekonomickým statusem obyvatelstva, špatnými hygienickými podmínkami a nedostupností antibiotické léčby. V subsaharské Africe a Asii přetrvává prevalence tohoto onemocnění 10 na 1 000 obyvatel, v Oceánii je to až 15 na 1 000 obyvatel.¹ Echokardiografické vyšetření je metodou volby v rozpoznání časných subklinických stadií RHD.² Pod záštitou Nadačního fondu České srdce se skupina mladých českých kardiologů od roku 2016 pravidelně vydává do odlehlých částí Afriky a Nepálu s cílem echokardiograficky vyšetřit část chudé populace a identifikovat nejen postrevmatické vady srdce, ale i dosud nepoznané vrozené vady srdeční. Od doby jejího vzniku v roce 2016 již takto zorganizovala celkem osm vyšetřovacích misí do pěti rozvojových zemí, během kterých zdarma echokardiograficky vyšetřila téměř 5 000 osob (tabulka 1).

Nadační fond České srdce je charitativní projekt, který se mimo jiné zaměřuje na screeningové vyšetření post-revmatických a vrozených srdečních vad v zemích třetího světa. Vznikl v roce 2016 přímou iniciativou lékařů pražského IKEM MUDr. Michala Pazderníka, CSc., FESC, a prof. MUDr. Josefa Kautznera, CSc., FESC. Současně získal podporu prof. MUDr. Miloše Táborského, CSc., FESC, MBA, či kardiologa MUDr. Romana Gebauera z dětské kliniky Kardiocentra v německém Lipsku.

Ze zisků nadace jsou většinou dvakrát ročně podporovány mise do rozvojových zemí Afriky a Nepálu. Několikačlenné týmy jsou převážně tvořeny mladými českými kardiology, kteří se v době své dovolené vydávají mimo svou komfortní zónu s cílem pomoci tam, kde je to potřeba.

Ve spolupráci s místními lékaři bývají nejdříve předem vytipovány oblasti země, kde není běžně dostupné echokardiografické vyšetření, a následně zde probíhá screening zaměřený převážně na děti a mladší dospělé. Jelikož v těchto rozvojových zemích většinou neexistuje řádný systém pojištění, je následný operační nebo katetrizační výkon také finančně podporován nadačním fondem.

Vůbec první mise se uskutečnila v lednu v roce 2016 v Súdánu, screening probíhal ve východní části země, v oblasti Red Sea State. Vyšetření probíhalo ve vytipovaných základních školách a během deseti dní bylo pomoci tři přenosných echokardiografických přístrojů vyšetřeno celkem 1 122 dětí. Súdán je velice chudou zemí. Pokud je dítě v této zemi nachlazené, k lékaři vůbec nejde, jelikož v blízkém okolí žádný není. V případě, že přece jenom lékaře vyhledá, většinou si rodina nemůže dovolit nákladnou antibiotickou léčbu. I při dostupnosti antibiotik je však v Súdánu velmi nízká compliance s užíváním léků obecně, a tak se často stává, že např. streptokokové tonzilitidy bývají nedoléčené. Nebylo tedy překvapením, že byl objeven poměrně vysoký počet dosud nepoznaných postrevmatických, ale i vrozených srdečních vad. U dětí s nejzávažnějšími formami srdečních postižení byl díky našim místním kolegům naplánován kardiokirurgický či ka-

Tabulka 1 – Kompletní seznam vyšetřovacích misí od založení Nadačního fondu České srdce

	Počet vyšetřených	RHD celkem	VVS celkem	Účast českých mladých kardiologů na misích
BOTSWANA 6/2019	644	6	2	MUDr. Poláková, MUDr. Pudilová, MUDr. Roland, MUDr. Pazderník
NEPÁL 1/2019	844	6	8	MUDr. Mikolášková, MUDr. Mikulcová, MUDr. Mrózek, MUDr. Borišincová, MUDr. Maxian, MUDr. Pazderník
SÚDÁN 11/2018	91	0	1	MUDr. Maxian, MUDr. Pazderník
JAR 6/2018	94*	9	12	MUDr. Holická, MUDr. Naar
NEPÁL 11/2017	951	9	6	MUDr. Říšková, MUDr. Gábrlíková, MUDr. Nováková, MUDr. Holická, MUDr. Kala, MUDr. Rozhoňová, MUDr. Pazderník
GHANA 6/2017	300	4	2	MUDr. Jindrová, MUDr. Pazderník
NEPÁL 10/2016	780	55	10	MUDr. Jindrová, MUDr. Pazderník
SÚDÁN 1/2016	1122	2	8	MUDr. Pazderník
Celkový počet	4826	91	49	

RHD – revmatická choroba srdeční; VVS – vrozená vada srdeční.

* Preselektovaná populace pacientů s klinickým podezřením na srdeční patologii.



Obr. 1 – Vyšetřovací mise do Nepálu v listopadu 2017

tetrizační výkon ve státním kardiocentru v hlavním městě Chartúmu. V Súdánu hradí většinou operační výkony stát pouze ze 30 %, zbytek si musí hradit sám pacient, což ovšem většina pacientů nebo jejich rodin není schopno finančně zvládnout. Proto bylo na tuto misi navázáno, a to formou zakoupení deseti setů Amplatzerových okluderů, které byly v následujícím roce a půl použity k uzavěru PDA (perzistujícího ductus arteriosus) u dětí z chudých rodin, většinou z oblasti Dárfúru. V Súdánu se uskutečnila ještě další vyšetřovací mise, a to v listopadu v roce 2018, kde se vyšetřilo téměř 100 dětí v jednom ze sirotčinců v hlavním městě Chartúmu. Hlavním cílem této krátké mise bylo nejen vyšetřování, ale také uhrazení a dohlédnutí na operaci defektu septa komor u roční Fatimy. Operace proběhla naštěstí bez komplikací a holčičce se dnes daří dobře.

Další zemí, kam se nadační fond pravidelně vydává, je jedna z nejchudších zemí světa Nepál (obr. 1, 2), kde je naší styčnou osobou místní patriot, kardiochirurg Kaushal Tiwari, působící ve městě Bharatpur. Doktor Tiwari pomáhá již opakovaně s organizací, ale i s echokardiografickým screeningem v odlehlých částech rurálních oblastí této země. Poprvé se skupina českých kardiologů vydala do Nepálu v říjnu roku 2016, při jejich misi bylo echokardiograficky vyšetřeno téměř 800 dětí a dospělých z toho byl odhalen extrémně vysoký počet definitivních a možných případů post-revmatických a vrozených srdečních vad. Drtivá většina pacientů o svém onemocnění srdce nevěděla. S podporou dr. Tiwariho byl u části pacientů indikován operační výkon do města Bharatpur. Zbytek byl předán do dispenzarizace místních kardiologů a bylo také postaráno o zahájení sekundární profylaxe RHD (benzathin-penicilin). Do Nepálu se naši lékaři vrátili celkem ještě dvakrát, a to v listopadu roku 2017 a v lednu 2019. Při každé misi bylo vyšetřeno téměř 1 000 dětí a dospělých. Vždy byly na místě přítomné tři přenosné echokardiografické přístroje, dva z nich zapůjčené z České republiky. Jedním z pacientů byl jednadvacetiletý muž z odlehlé oblasti Nepálu zvané Bajhang, který nedávno před vyšetřovacím kempem začal pociťovat nevykonnost a dušnost při minimální námaze. Při transthorakálním echokardiografickým vyšetření byla prokázána kombinovaná revmatická mitrální vada těžkého stupně. Mladý muž, pocházející z velmi chudé rodiny, si nemohl dovolit náklady na léčbu, ale za pomoci nadačního fondu mohl výkon podstoupit. Skvělou zkušeností



Obr. 2 – Vyšetřování v jedné ze základních škol v Nepálu v říjnu 2016

pro naše mladé lékaře bylo seznámit se, a dokonce na vlastní oči zhlédnout balonkovou valvuloplastiku mitrální chlopně. Tedy výkon, který se v naší zemi již téměř neprovádí, ale v rozvojových zemích je někdy jedinou šancí na prodloužení života nemocných.

Další africkou zemí, kam lékaři nadačního fondu zavítali, byla Ghana, a to na jaře roku 2017. Tým ve složení dvou kardiologů a jedné farmaceutky po dobu pěti dní vyšetřoval v chudých vesnicích jihozápadní části země.



Obr. 3 – Momentka z nejnovější mise do Botswany v červnu 2019



Jednalo se o kombinovanou misi s dalšími kolegy z ČR, kteří v této zemi již delší čas působí, a zaměřují se na diagnostiku hluchoty, která je po opakovaných neléčených otitidách velmi častá. Všechny pozitivní srdeční nálezy byly následně referovány do Národního srdečního centra v hlavním městě Akkra. Zajímavostí je, že tato obrovská země disponuje pouze třemi dětskými kardiology. Tato echokardiografická mise představovala vůbec první systematické vyšetřování revmatické choroby srdeční v této zemi.

Velmi zajímavou zkušenost se screeningovým vyšetřením měli naši dva lékaři, kteří se v červnu v roce 2018 zúčastnili mise v Jihoafrické republice. Echokardiograficky vyšetřili celkem 94 pacientů, jednalo se o populaci pacientů preselektovanou místními lékaři, u kterých bylo dle klinického nebo fyzikálního vyšetření podezření na srdeční patologii s indikací k jinak nedostupnému echokardiografickému vyšetření. Kromě početného nálezu revmatických chorob se setkali i s mimo jiné primozáchytem Fallotovy tetralogie u 31letého pacienta, tumorózní masou v pravostranných oddílech u 11letého chlapce, s dilatací ascendentní aorty a oblouku aorty u 38leté HIV pozitivní ženy (HIV asociovaná aortitida). U většiny těchto pacientů bylo naplánováno časně vyšetření v kardiocentru Steve Biko Academic Hospital v Pretorii.

Zatím poslední mise se uskutečnila letos v červnu na severu Botswany. Vyšetřování probíhalo v místních školách a v Maun General Clinic (obr. 3). Spolupracovali jsme s lékaři z University of Botswana, kteří začínali s historicky prvním screeningem revmatických chorob srdce v zemi. Během vyšetřování jsme odhalili nemalý počet revmatických postižení chlopní, většinou se jednalo o lehké vady určené k dlouhodobému sledování nebo k sekundární profylaxi penicilinem. Několik pacientů však bylo odesláno přímo do kardiocentra v hlavním městě Gaborone. Příkladem je mladá 21letá žena s těžkou kombinovanou mitrální

vadou, nevhodnou ke katetrizačnímu zákroku a mladý 23letý muž s významným defektem septa síní s přetížením pravostranných oddílů. Vzhledem k defektu by byl indikován katetrizační uzávěr okluderem, nicméně tento postup zatím není v Botswaně zavedený, proto pacient v nejbližších měsících podstoupí kardiokirurgický operační výkon.

Podle našich zkušeností jsou tyto mise extrémně důležité z několika důvodů: 1. takovéto vyšetřování vede k časně diagnóze a prevenci progresu revmatických a vrozených srdečních vad; 2. nemůžeme opomenout důležitost přínosu těchto misí pro mladé kardiology, které jim přináší spoustu cenných zkušeností z vyšetřování, včetně možnosti spatřit vady, které se již v dnešní době v naší zemi nevyskytují a 3. v neposlední řadě je zde lidský faktor, momenty strávené s místními vřelými a laskavými lidmi, včetně poznání místní kultury, jsou nenahraditelné.

Věříme, že se v naší zemi budou i nadále objevovat noví kardiologičtí nadšenci, kteří se ve svém volném čase na dobrovolnické bázi zúčastní podobných misí, a tím budou pomáhat dělat svět, ve kterém žijeme, šťastnějším a zdravějším. Takovouto aktivitu mladých zdravotníků nám totiž může závidět nejen celá Evropa, ale možná i celý svět.

MUDr. Lucie Pudilová^a;

MUDr. Michal Pazderník, Ph.D., FESC^b;

^a Interní oddělení, Nemocnice Kyjov,
e-mail: lucie.pudilova@gmail.com;

^b Klinika kardiologie, Institut klinické
a experimentální medicíny, Praha,
e-mail: Michal.Pazdernik@email.cz

Literatura

1. Watkins DA, Johnson CO, Colquhoun SM, et al. Global, regional, and national burden of rheumatic heart disease, 1990–2015. *N Engl J Med* 2017;377:713–722.
2. Remenyi B, Wilson N, Steer A, et al. World Heart Federation criteria for echocardiographic diagnosis of rheumatic heart disease – an evidence-based guideline. *Nat Rev Cardiol* 2012;9:297–309.

17.



ČESKÁ
KARDIOLOGICKÁ
SPOLEČNOST

8.–10. 12. 2019
HOTEL THERMAL
KARLOVY VARY

KONFERENCE ČESKÉ ASOCIACE AKUTNÍ KARDIOLOGIE

Registrujte se na www.cksonline.cz

*Těšíme se
na Vás!*

arelto®
rivaroxaban