



ČESKÁ KARDIOLOGICKÁ SPOLEČNOST
THE CZECH SOCIETY OF CARDIOLOGY



ČESKÁ SPOLEČNOST KARDIOVASKULÁRNÍ CHIRURGIE
CZECH SOCIETY FOR CARDIOVASCULAR SURGERY

Ročník | Volume 64 • Číslo | Number 5 • Říjen/Listopad | October/November 2022

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

Cor et Vasa

**Cor et Vasa věnovaná již podeváté
kazuistickým sdělením**

**Electrophysiological findings after
thoracoscopic atrial fibrillation ablation**

CEAP score associated with obesity

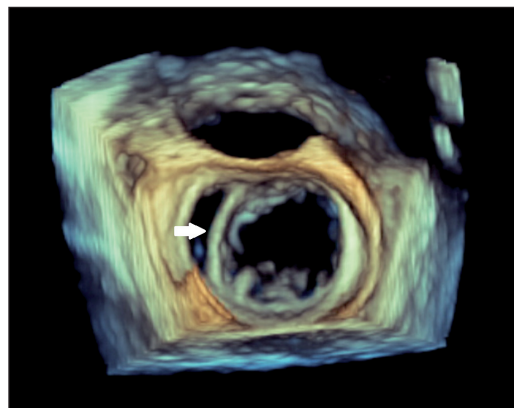
**Culotte Stenting in AMI with Distal LM
Thrombosis**

**Recurrent simultaneous two-vessel
very late stent thrombosis**

**Myocardial infarction with nonobstructive
coronary arteries and pneumothorax**

Mitrální chlopeň se dvěma ústími

**Cough, a rare and not well recognized
symptom of lead perforation**



Předoperační 3D TEE vyšetření mitrální chlopně (3D Zoom), pohled z levé síně („chirurgický pohled“): můstek u anterolaterální komisury (označeno šipkou).
(Polcarová Š, Myjavec A, Brtko M, Voborník M. Mitrální chlopeň se dvěma ústími. Kazuistika, str. 546–548)

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 anebo 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, Bibliographia medica Čechoslovaca, ESC Search Engine, Emerging Sources Citation Index společnosti Thomson and Reuters a Web of Science.

Příspěvky do časopisů zpracované podle pokynů autorům zasílejte prosím prostřednictvím systému ACTAVIA – vstup do něj je na adrese: <http://actavia.e-corevasa.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

Vychází 6x ročně (+ 4 suplementa)
Povoleno Ministerstvem kultury ČR E 18519.
ISSN 0010-8650 (print), ISSN 1803-7712 (online)
© 2022, ČKS.

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

Bc. Denisa Ebelová
Tel.: +420 725 777 880
E-mail: ebelova@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, v případě zájmu kontaktujte prosím paní Bc. Denisu Ebelovou: ebelova@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

WITH SUPPLEMENT **Kardio**

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, Bibliographia medica Čechoslovaca, ESC Search Engine databases, Emerging Sources Citation Index, the indexing database of Thomson and Reuters, and Web of Science.

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 (+ 4 supplements)
Permission E 18519 granted by the Ministry of Culture of the Czech Republic.
ISSN 0010-8650 (print), ISSN 1803-7712 (online)
© 2022, ČKS.

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

Bc. Denisa Ebelová
Tel.: +420 725 777 880
E-mail: ebelova@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 Bc. Denisa Ebelová at ebelova@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 – Cardioangiology, 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)

Vladimír Staněk, Prague, Czech Republic

INTERNATIONAL EDITORIAL BOARD

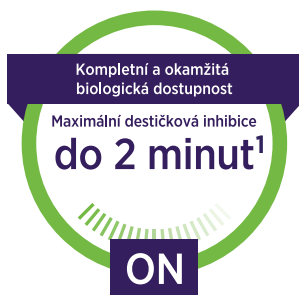
Francisco Avilés , Madrid, Spain	Ivan Málek , Prague, Czech Republic
Andreas Baumbach , Bristol, UK	Marek Malík , London, UK
Jan Bělohávek , Prague, Czech Republic	Fina Mauri , Badalona, Spain
Marek Bělohávek , Scottsdale, Arizona, USA	Vojtěch Melenovský , Prague, Czech Republic
Marian Branny , Třinec, Czech Republic	Béla Merkely , Budapest, Hungary
Miroslav Brtko , Hradec Králové, Czech Republic	Davor Miličić , Zagreb, Croatia
Andrzej Budaj , Warsaw, Poland	Zuzana Motovská , 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	Iveta Šimková , Bratislava, Slovakia
Cindy Grines , Detroit, Michigan, USA	Jindřich Špinar , Brno, Czech Republic
Juha Hartikainen , Kuopio, Finland	Lenka Špinarová , Brno, Czech Republic
Christian Hassager , Copenhagen, Denmark	Gabriel Tatu-Chițoiu , Bucharest, Romania
Jaromír Hradec , Prague, Czech Republic	Adam Torbicki , Otwock, Poland
Kurt Huber , Vienna, Austria	František Toušek , České Budějovice, Czech Republic
Jan Janoušek , Prague, Czech Republic	Marco Tubaro , Rome, Italy
Pavel Jansa , Prague, Czech Republic	Jean-Luc Vachiery , Brussels, Belgium
Sanjit Jolly , Hamilton, Canada	Frans van de Werf , Leuven, Belgium
Gabriel Kamenský , Bratislava, Slovakia	Tomáš Vaněk , Prague, Czech Republic
Adnan Kastrati , Munich, Germany	Jolanta Vaskelyte , Kaunas, Lithuania
Josef Kautzner , Prague, Czech Republic	George Vetrovec , Richmond, Virginia, USA
Peter Kearney , Cork, Ireland	Jan Vojáček , Hradec Králové, Czech Republic
Miran Kenda , Ljubljana, Slovenia	Franz Weidinger , Vienna, Austria
Robert Gabor Kiss , Budapest, Hungary	Stephen Wheatcroft , Leeds, UK
Antoine Lafont , Paris, France	Dan Wichterle , Prague, Czech Republic
Basil Lewis , Haifa, Israel	Jiří Widimský Jr. , Prague, Czech Republic
Aleš Linhart , Prague, Czech Republic	Adam Witkowski , Warsaw, Poland
Hana Linková , Prague, Czech Republic	Michael Želízko , Prague, Czech Republic
Felix Mahfoud , Homburg, Germany	

Když perorální protideštičková léčba není vhodná, máme to v rukou.



Kengrexal[®] cangrelor

intravenózní P2Y₁₂ inhibitor
s rychlou **ON/OFF** reakcí¹



Zkrácená informace o přípravku

Název a složení: Kengrexal 50 mg prášek pro koncentrát pro injekční / infuzní roztok. Jedna lahvička obsahuje cangrelor tetrasodium, což odpovídá cangreloru 50 mg. Po rekonstituci obsahuje 1 ml koncentrátu cangreloru 10 mg. Po naředění obsahuje 1 ml koncentrátu cangreloru 200 µg. **Indikace:** Kengrexal, podávaný spolu s kyselinou acetylsalicylovou (ASA), je indikován ke snížení výskytu kardiovaskulárních trombotických příhod u dospělých pacientů s ischemickou chorobou srdeční, kteří podstupují perkutánní koronární intervenci (PCI) a kteří nebyli léčeni perorálně podávaným inhibitorem P2Y₁₂ před provedením PCI a u kterých není léčba perorálně podávaným inhibitorem P2Y₁₂ možná nebo vhodná. **Dávkování a způsob podání:** Doporučená dávka Kengrexalu u pacientů podstupujících PCI, je intravenózní bolus v dávce 30 µg/kg, bezprostředně následovaný intravenózní infuzí v dávce 4 µg/kg/min. Bolusovou injekci a infuzi je třeba podat před provedením zákroku a pokračovat v ní po dobu nejméně 2 hodin nebo po dobu trvání zákroku, podle toho, co bude trvat déle. Dle rozhodnutí lékaře lze v infuzi pokračovat po dobu celkem 4 hodin. **Kontraindikace:** Aktivní krvácení nebo zvýšené riziko krvácení z důvodu poruchy hemostázy a/nebo ireverzibilních poruch koagulace nebo v důsledku nedávné velké operace/traumatu nebo nekontrolovatelné závažné hypertenze. Jakákoli anamnéza cévní mozkové příhody nebo tranzitorní ischemické ataky. Hypersenzitivita na léčivou nebo kteroukoli pomocnou látku. **Interakce:** Klopidoagregol podávaný během infuze kengreloru nemá očekávanou inhibici na krevní destičky. **Nežádoucí účinky:** Nejčastěji: mírné až středně těžké krvácení a dušnost. Žádáme zdravotnické pracovníky, aby hlásili podezření na nežádoucí účinky na adresu: SÚKL, Šrobárova 48, 100 41 Praha 10. www.sukl.cz/nahlasit-nezadouci-ucinek. **Zvláštní upozornění:** Podávání Kengrexalu může zvýšit riziko krvácení, srdeční tamponády, obsahuje sorbitol, pacienti s intolerancí fruktózy by ho neměli užívat. **Těhotenství a kojení:** Podávání Kengrexalu v těhotenství se nedoporučuje. Neví se, zda se Kengrexal vylučuje do mateřského mléka. Riziko pro kojení nelze vyloučit. **Zvláštní požadavky pro uchovávání:** Před rekonstitucí se nevyžaduje, po ní viz bod 6.3. SPC. **Držitel rozhodnutí o registraci:** Chiesi Farmaceutici S.p.A. Via Palermo 26/A 43122 Parma, Itálie. **Reg. č.:** EU/1/15/994/001. **Datum revize textu:** 23.04.2022.

Přípravek je pouze na lékařský předpis a je částečně hrazen z prostředků veřejného zdravotního pojištění, viz Seznam cen a úhrad léčivých přípravků: www.sukl.cz/sukl/seznam-liciv-a-pzlu-hrazenych-ze-zdrav-poisteni. Před předepsáním přípravku se seznámte s úplnou informací o přípravku, na webových stránkách Evropské agentury pro léčivé přípravky: www.ema.europa.eu nebo na stránkách Státního ústavu pro kontrolu léčiv www.sukl.cz. Určeno pro odbornou veřejnost.

Literatura:

1. SPC přípravku Kengrexal 50 mg prášek pro koncentrát pro injekční/infuzní roztok.
2. Park et al., Int J Cardiol 2013; 162: 56-57
3. Nguyen et al., Am Surg 2016; 82(10): 890-893.
4. Parodi et al., JACC 2013; 61: 1601-06.
5. Souckova et al., Eur J Clin Pharmacol 2013; 69: 309-317.
6. Ibrahim et al., Resuscitation 2014; 85(5): 649-656.

Chiesi CZ s.r.o.
Smrčková 2485/4, 180 00 Praha 8
Tel.: +420 261 221 745; Tel/Fax: +420 261 221 767
chiesi-cz@chiesi.com
www.chiesi.cz



Obsah | Contents

Svazek | Volume 64

Číslo | Number 5

Úvodník | Editorial

Číslo <i>Cor et Vasa</i> věnované podeváté kazuistikám – přínos pro trvalé vzdělávání M. Aschermann	496
--	-----

Původní sdělení | Original research articles

Electrophysiological findings after bilateral thoracoscopic atrial fibrillation ablation using irrigated bipolar radiofrequency energy – a pilot study T. Skála, V. Černíček, O. Moravec, M. Vícha, P. Šantavý, A. Steriovský, J. Skálová, O. Klementová, M. Tábořský	499
Bilateral aggravation of CEAP score associated with obesity S. Q. Belczak, R. N. Ramos, J. M. P. de Godoy	505
Vnímání nemoci a jeho souvislost s vybranými charakteristikami u pacientů se srdečním selháním K. Bobčíková, R. Bužgová	510

Kazuistiky | Case reports

Culotte Stenting in the Acute Myocardial Infarction with Distal Left Main Thrombosis: A Case Report S. Usalp, E. Altuntaş, K. Ö. Karabay	518
Recurrent simultaneous two-vessel very late stent thrombosis E. Bennour, A. Sghaier, A. Khorchani, I. Kammoun, A. Ben Halima, Z. Ibn ElHadj, S. Kachboursa	522
Two uncommon complications of COVID-19 in same patient: MINOCA and pneumothorax R. Gunduz, B. S. Yildiz, İ. H. Ozdemir, M. B. Ozen, S. C. Erbuyun	526
Low Oxygen Saturation Following Total Correction in a Patient with Tetralogy of Fallot and Persistent Left Superior Caval Vein – How Did We Diagnose and Manage? M. T. Basunlu, S. Coban, G. Sari, T. Saritas, A. Erdem, D. M. Oztas, M. O. Beyaz, E. Oteyaka, Y. Yozgat, M. Ugurlucan, H. Turkoglu	530
Pregnancy-Associated Cardiomyopathy (PACM) in a Preeclamptic Woman with Twin Pregnancy: A Case Report B. Novitalia, E. Hindariati	533
Surgical treatment of simultaneous pulmonary and paradoxical embolism J. Ilčíšák, J. Ničovský, P. Němec	538
Kardiální postižení u pacienta s idiopatickým hypereozinofilním syndromem B. Uwamahoro, F. Toušek, Š. Šindelářová, A. Mokráček, P. Vítková, J. Kubále	542
Mitrální chlopeň se dvěma ústími Š. Polcarová, A. Myjavec, M. Brtko, M. Voborník	546

Atypical presentation of Takotsubo syndrome early after pacemaker implantation	
E. Demurtas, D. Restelli, L. Pistelli, F. Parisi, A. Perna, P. Vinciguerra, R. De Sarro, A. Currò, S. Croscia	549
Cough, a rare and not well recognized symptom of lead perforation	
F. Parisi, E. Demurtas, M. Allegra, L. Pistelli, G. Dattilo, P. Crea	554
Wellensův syndrom – popis případu	
J. Machura, R. Pudil	557
Popliteal Adventitial Cystic Disease. Case Report	
V. Chervenkov, N. D. Valchev, G. Kirova, A. Daskalov	560

Kardio Příloha I Supplement

Zpráva o knize

John R. Hampton. Joanna Hampton: EKG stručně, jasně, přehledně. Překlad 9. vydání	
J. Petrášek.	564

SEZNAM INZERENTŮ



Herbacos Recordati s.r.o.,
Štrossova 239, 530 03 Pardubice
<https://www.recordati.cz/>



Chiesi CZ s.r.o.
Smrčková 2485/4, 180 00 Praha 8
<http://www.chiesi.cz>



Novartis s.r.o.,
Na Pankráci 1724/129, 140 00 Praha 4
<https://www.muji.novartis.cz>



Pfizer, spol. s r.o.,
Stroupežnického 3191/17, 150 00 Praha 5
www.pfizerpro.cz/eliquis



PRO.MED.CS Praha a.s.,
Telčská 377/1, 140 00 Praha 4
www.promed.cz



Swixx Biopharma s.r.o.,
Hybernská 1034/5, 110 00 Praha 1
<https://www.swixxbiopharma.com/czech.htm>

Na obálce tohoto čísla:

Předoperační 3D TEE vyšetření mitrální chlopně (3D Zoom), pohled z levé síně („chirurgický pohled“): můstek u anterolaterální komisury (označeno šipkou). (Polcarová Š, Myjavec A, Brtko M, Voborník M. Mitrální chlopně se dvěma ústími. Kazuistika, str. 546–548)

LÉK VAŠÍ 1. VOLBY JAKO SOUČÁST ZÁKLADNÍ TERAPIE HFrEF¹

- 20 %

snížení rizika kardiovaskulárního úmrtí nebo první hospitalizace pro srdeční selhání vs. enalapril ($p < 0,001$)²

- 42 %

snížení rizika kardiovaskulárního úmrtí a rehospitalizace pro srdeční selhání při nasazení za hospitalizace vs. enalapril ($p = 0,007$)³



zlepšení ve fyzických a společenských aktivitách vs. enalapril⁴



Entresto 24 mg/26 mg potahované tablety • Entresto 49 mg/51 mg potahované tablety • Entresto 97 mg/103 mg potahované tablety

Zkrácená informace • **Složení:** Jedna potahovaná tableta obsahuje 24,3 mg, 48,6 mg nebo 97,2 mg sacubitrilum a 25,7 mg, 51,4 mg nebo 102,8 mg valsartanum (jako sacubitril et valsartan natrii complexus). **Indikace:** K léčbě symptomatického chronického srdečního selhání s redukcí frakce v ejectionu 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 ACE inhibitorů. Přípravek Entresto nesmí být podán do 36 hodin po ukončení léčby ACE inhibitorem. Angioedém související s předchozí léčbou ACE inhibitorem 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, bilární cirhóza a cholestáza.** Druhý a třetí trimestr těhotenství. Hypersenzitivita na léčivé látky nebo na kteroukoli pomocnou látku. **Zvláštní upozornění/varování:** Duální blokáda RAAS. • Léčba kombinací sakubitril/valsartan nesmí být zahájena do 36 hodin po užití poslední dávky ACE inhibitoru. Pokud je léčba přípravkem Entresto ukončena, léčba ACE inhibitorem nesmí být zahájena do 36 hodin po podání poslední dávky kombinace sakubitril/valsartan. • Kombinace sakubitril/valsartan 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, pokud STK není ≥ 100 mmHg. U pacientů léčených kombinací sakubitril/valsartan 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 kombinací sakubitril/valsartan nebo během titrace 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 kombinací sakubitril/valsartan, 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 kombinace sakubitril/valsartan 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 kombinace sakubitril/valsartan 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 kombinací sakubitril/valsartan byl hlášen angioedém. Pokud se objeví angioedém, má být podávání kombinace sakubitril/valsartan 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** • Kombinace sakubitril/valsartan 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 kombinace sakubitril/valsartan se nedoporučuje během prvního trimestru těhotenství 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, 56, 168 nebo 196 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/1/15/1058/001-022. **Datum registrace:** 19.11.2015. **Datum poslední revize textu SPC:** 19.5.2021. **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.*

REFERENCE: 1. McDonagh TA, Metra M, Adamo M, et al. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: Developed by the Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC) With the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. Eur Heart J. 2021;00:1-128. 2. McMurray JJV, Packer M, Desai AS, et al; for the PARADIGM-HF Investigators. Angiotensin–Neprilysin Inhibition versus Enalapril in Heart Failure. N Engl J Med. 2014;371(11):993-1004. 3. Morrow DA, Velazquez EJ, et al. Clinical outcomes in patients with acute decompensated heart failure randomly assigned to sacubitril/valsartan or enalapril in the PIONEER-HF trial. Circulation. 2019;139(19):2285-2288. 4. Chandra A, Lewis EF, Claggett BL, et al. Effects of sacubitril/valsartan on physical and social activity limitations in patients with heart failure: a secondary analysis of the PARADIGM-HF trial. JAMA Cardiol. 2018;3(6):498-505. 5. The Galien Foundation Announces Winners of the 2022 Prix Galien UK Awards at the Natural History Museum, London [online]. 13.5.2022. Dostupné z: <https://www.prmnewsire.co.uk/news-releases/the-galien-foundation-announces-winners-of-the-2022-prix-galien-uk-awards-at-the-natural-history-museum-london-852118296.html>

* Přípravek Entresto[®] získal prestižní mezinárodní Galienovu cenu.

Číslo *Cor et Vasa* věnované podeváté kazuistikám – přínos pro trvalé vzdělávání

(Issue of *Cor et Vasa* dedicated for the ninth time to case reports – contribution for the permanent education)

Michael Aschermann

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

Také v letošním roce jsme se rozhodli – již podeváté – věnovat jedno číslo *Cor et Vasa* kazuistickým sdělením, podle ohlasů především mladších lékařů patří toto číslo časopisu mezi často vyhledávané. Podrobný popis klinických případů s kvalitní obrazovou dokumentací přispívá ke kontinuálnímu vzdělávání. Dokladem toho může být řada specializovaných časopisů jak z oboru kardiologie, tak i z oborů dalších, které se věnují publikaci pouze kazuistik. Česká kardiologie má již pátý ročník online časopisů *Cor et Vasa Case Reports*, kde mohou čtenáři najít zajímavé kazuistiky provázené dokumentací jak obrazovou, tak videosmyčkami, i v této formě tedy představují hezkou platformu pro vzdělávání.

V letošním čísle *Cor et Vasa* s kazuistikami je zařazeno celkem 12 sdělení, tři z nich zaměřená na problematiku akutního infarktu myokardu a koronárních intervencí, dvě na zajímavé případy z oblasti vrozených srdečních vad. Další tři se věnují kazuistikám s problematikou arytmiologickou, další jednotlivé pojednávají o kardiomyopatii, hypereozinofilním syndromu, paradoxní embolii a poslední je z oblasti angiologické.

Tři originální sdělení doplňují uvedený obsah a opět po roce chceme vyjádřit přání, aby i toto číslo *Cor et Vasa* bylo pro čtenáře přínosem a zařadilo se mezi často navštěvené.

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 Vasa* 2017;59:e419.
5. Aschermann M. *Cor et Vasa* issue dedicated to case reports for the fifth time. *Cor Vasa* 2018;60:e447.
6. Aschermann M. *Cor et Vasa* věnovaná po šesté kazuistickým sdělením. *Cor Vasa* 2019;61:e451.
7. Aschermann M. Číslo *Cor et Vasa* věnované posedmé kazuistickým sdělením. *Cor Vasa* 2020;62:443.
8. Aschermann M. Číslo *Cor et Vasa* věnované po osmé kazuistickým sdělením. *Cor Vasa* 2021;63:534.

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

© 2022, ČKS.

DOI: 10.33678/cor.2022.107

PRO SRDCE JAKO ZE ŽELEZA

SCREENING, DIAGNOSTIKA, PŘÍPADNĚ I.V. LÉČBA DEFICITU ŽELEZA MÁ BÝT SOUČÁSTÍ MANAGEMENTU SRDEČNÍHO SELHÁNÍ (HF)* (1,2)

FERINJECT®

(CARBOXYMALTOSE FERRICUM, FCM) JE JEDINÉ I.V. ŽELEZO V DOPORUČENÍCH ESC PRO SRDEČNÍ SELHÁNÍ Z ROKU 2021 (1,2)



zmírňuje symptomy srdečního selhání, zlepšuje cvičební kapacitu a kvalitu života (1,2)

přispívá ke snížení rizika hospitalizace pro zhoršení příznaků HF (1-3)

efektivně a rychle doplňuje tělní zásoby železa
Již po 4 týdnech terapie mohou být patrné pozitivní účinky (4,5)

umožňuje rychlé podání železa
Za pouhých 15 minut lze podat až 1000 mg železa jako FCM (4,6)

je dobře tolerován a má příznivý bezpečnostní profil (3-7)

* u všech pacientů s HF

Zkrácená informace o léčivém přípravku Ferinject (carboxymaltosum ferricum)

Název přípravku: Ferinject 50 mg železa/ml injekční/infuzní roztok **Kvantitativní a kvalitativní složení:** jeden ml roztoku obsahuje carboxymaltosum ferricum odpovídající 50 mg železa. Jedna injekční lahvička o obsahu 10 ml obsahuje carboxymaltosum ferricum odpovídající 500 mg železa. **Terapeutické indikace:** Ferinject je indikován k léčbě deficitu železa, pokud: - jsou perorální přípravky neúčinné - nemožnost být perorální přípravky používány - existuje klinická potřeba rychlého příjmu železa. Diagnóza nedostatku železa musí být stanovena na základě laboratorních vyšetření. **Dávkování a způsob podání:** u pacientů je třeba pečlivě sledovat příznaky a projevy hypersensitivní reakce během každého podání přípravku Ferinject a následně po něm. Přípravek Ferinject může být podán pouze personálem kvalifikovaným pro vyhodnocení a zvládnutí anafylaktických reakcí a v zařízení, ve kterém je zajištěno kompletní vybavení k resuscitaci. Pacienti je nutné sledovat z hlediska možnosti vzniku nežádoucích účinků minimálně po dobu 30 minut po každém podání přípravku Ferinject. **Dávkování:** přípravku Ferinject vyžaduje následující kroky: [1] stanovení individuální potřeby železa, [2] výpočet a podání dávek železa a [3] vyhodnocení po doplnění železa. **Krok 1** Stanovení potřeby železa: Individuální potřeba doplnění železa pomocí přípravku Ferinject se stanovuje na základě tělesné hmotnosti pacienta a hladiny hemoglobinu (Hb). Stanovení potřeby železa viz SmPC. **Krok 2** výpočet a podávání maximálních jednotlivých dávek železa: Při podávání příslušných dávek přípravku Ferinject na základě výše stanovené potřeby železa je nutné vzít v úvahu následující: Při jednom podání přípravku Ferinject by dávka neměla být vyšší než: -15 mg železa na kg tělesné hmotnosti (intravenózní injekce) nebo 20 mg železa na kg tělesné hmotnosti (intravenózní infuze); -1 000 mg železa (20 ml přípravku Ferinject). Maximální doporučená kumulativní dávka přípravku Ferinject je 1 000 mg železa (20 ml přípravku Ferinject) za týden. **Krok 3** Vyhodnocení po doplnění železa: Vyhodnocení by měl lékař provádět podle stavu konkrétního pacienta. Hladina hemoglobinu by měla být znovu vyhodnocena minimálně 4 týdny po posledním podání přípravku Ferinject, aby byl dostatek času na erytropoézu a využití železa. V případě, že je u pacienta nutné pokračovat v doplnění železa, je nutné potřeby železa znovu spočítat pomocí tabulky v SmPC. **Způsob podání:** přípravku Ferinject musí být podáván pouze intravenózní cestou: injekcí, nebo infúzí, nebo během hemodialýzy neředěný přímo do žilní větve dialyzátoru. Ferinject nesmí být podán subkutánně nebo intramuskulárně cestou. **Intravenózní injekce:** Ferinject lze podávat intravenózní injekcí s použitím neředěného roztoku. Maximální jednotlivá dávka je 15 mg na kilogram tělesné hmotnosti, ale neměla by překročit 1 000 mg železa. Rychlostí podávání viz SmPC. **Intravenózní infuze:** Přípravek Ferinject lze podávat intravenózní infúzí. V takovém případě musí být zředěn. Maximální jednotlivá dávka je 20 mg na kilogram tělesné hmotnosti, ale neměla by překročit 1 000 mg železa. Pro infuze je přípravek Ferinject nutné fedit pouze sterilním 0,9% (m/v) roztokem chloridu sodného (viz SmPC). **Poznámka:** Kvůli stabilitě neředěte přípravek Ferinject na nižší koncentrace než 2 mg železa/ml (nezahrnuje objem roztoku carboxymaltosum ferricum). Návod k nařazení tohoto léčivého přípravku před jeho podáním je uveden v SmPC v bodě 6.6. **Kontraindikace:** - hypersenzitivita na léčivou látku, na přípravek Ferinject nebo na kteroukoli pomocnou látku; - známá závažná hypersenzitivita na jiné parenterální přípravky s obsahem železa; - anémie, která není způsobena deficitem železa, např. jiné mikrocytární anémie; - prokázaný nadbytek železa nebo poruchy využití železa. **Zvláštní upozornění a opatření pro použití:** **Hypersenzitivní reakce:** přípravky s obsahem železa podávané parenterálně mohou způsobit hypersenzitivní reakce včetně závažných a potenciálně fatálních anafylaktických/anafylaktoidních reakcí. Byly hlášeny rovněž hypersenzitivní reakce po parenterálním podání přípravků s komplexy železa, které byly předtím bez problémů snášeny. Byly hlášeny hypersenzitivní reakce, které se rozvinou do podoby Kounisova syndromu (akutní alergický spasmus koronárních arterií, který může vést k infarktu myokardu). U pacientů se známými alergiemi včetně pacientů se závažným astmatem, ekzémem nebo jinou atopickou alergií v anamnéze je riziko vyšší. Riziko hypersenzitivní reakce na parenterální podání přípravků s komplexy železa je vyšší rovněž v případě pacientů s poruchou imunity nebo zářetých (např. systémový lupus erythematosus, revmatoidní artritida). Přípravek Ferinject může být podán pouze personálem kvalifikovaným pro vyhodnocení a zvládnutí anafylaktických reakcí a v zařízení, ve kterém je zajištěno kompletní vybavení k resuscitaci. Pacienti je nutné sledovat z hlediska možnosti vzniku nežádoucích účinků minimálně po dobu 30 minut po každém podání přípravku Ferinject. Pokud se během podávání objeví hypersenzitivní reakce nebo příznaky intolerance, léčba musí být okamžitě ukončena. Musí být k dispozici vybavení pro kardiopulmonální resuscitaci a vybavení pro zvládnutí akutních anafylaktických/anafylaktoidních reakcí včetně injekčního roztoku adrenalinu 1:1000. Doplnková léčba antihistaminiky a/nebo kortikosteroidy má být podávána podle potřeby. **Hypofosfatemická osteomalacie:** Po uvedení na trh byla hlášena symptomatická hypofosfatemie, která vedla k osteomalacii a zlomeninám, jež vyžadovaly léčebné zákroky včetně chirurgických. Pacienti je zapotřebí poučit, aby vyhledali lékaře, pokud zaznamenají zhoršující se únavu s bolestmi svalů nebo kostí. U pacientů, kteří tento přípravek dostávají opakovaně ve vyšších dávkách nebo dlouhodobě, a u pacientů s rizikovými faktory hypofosfatemie je zapotřebí monitorovat sérové hladiny fosfátů. V případě přetrvávající hypofosfatemie je zapotřebí znovu vyhodnotit potřebu léčby železným komplexem carboxymaltosy. **Porucha**

funkce jater nebo ledvin: u pacientů s poruchou jater by mělo být parenterální železo podáváno pouze po pečlivém posouzení rizika a přínosu. Od parenterálního podání železa bychom měli upustit u pacientů s takovou poruchou jater, kde předávkování železem může situaci zhoršit, zvláště u porfyria cutanea tarda (PCT). Doporučuje se pečlivě monitorování hladiny železa, aby se zabránilo předávkování železem. K dispozici nejsou žádné bezpečnostní údaje o jednorázovém podání více než 200 mg železa pacientům s chronickým onemocněním ledvin a závislým na hemodialýze. **Infekce:** parenterální železo musí být používáno obezřetně v případě akutní nebo chronické infekce, astmatu, ekzému nebo atopických alergií. U pacientů s probíhající bakteriemií se doporučuje léčbu přípravkem Ferinject ukončit. Proto je u pacientů s chronickou infekcí nutné provést posouzení přínosu a rizika a vzít přitom v úvahu potlačení tvorby červených krvinek. **Extravazace:** při podávání přípravku Ferinject je třeba dbát opatrnosti a vyvarovat se paravenózního úniku. Paravenózní únik přípravku Ferinject v místě podání může vést k podráždění kůže a možnému dlouhodobému hnědému zbarvení v místě podání. V případě paravenózního úniku musí být podávání přípravku Ferinject okamžitě ukončeno. **Pomocné látky:** přípravku Ferinject obsahuje až 5,5 mg (0,24 mmol) sodíku v jednom ml neředěného roztoku, což odpovídá 0,3 % doporučeného maximálního denního příjmu sodíku potavou podle WHO pro dospělého, který činí 2 g sodíku. **Pediatrická populace:** podávání přípravku Ferinject dětem nebylo dosud hodnoceno, není doporučeno podávat přípravek dětem do 14 let. **Interakce s jinými léčivými přípravky a jiné formy interakce:** při souběžném podávání s parenterálními přípravky obsahujícími železo je absorpce orálně podávaného železa snížena. Pokud je to nutné, mělo by být perorální podávání železa zahájeno nejdříve 5 dní po posledním podání přípravku Ferinject. **Fertilita, těhotenství a kojení:** **Léhotenství:** údaje o podání přípravku Ferinject těhotným ženám jsou omezené. Pro podání těhotným je třeba pečlivě vyhodnotit poměr rizika a přínosu a přípravek by neměl být použit během těhotenství, pokud to není zcela nezbytné. Deficit železa v prvním trimestru těhotenství lze v řadě případů léčit perorálním podáváním. Léčba přípravkem Ferinject smí být použita během druhého a třetího trimestru, pouze pokud přínos převládá potenciální riziko pro matku a plod. Po parenterálním podání železa se může vyskytnout fetální bradykardie. Ve většině případů je přechodná a vzniká v důsledku hypersenzitivní reakce u matky. V průběhu intravenózního podávání parenterálního železa těhotným ženám je nutné nenarozené dítě pečlivě monitorovat. Na základě dat ze studií na zvířatech lze předpokládat, že železo uvolněné z přípravku Ferinject může přestoupit placentační bariéru a že jeho použití během těhotenství může ovlivnit vývoj skeletu plodu. **Kojení:** klinické studie ukázaly, že přestup železa z přípravku Ferinject do mateřského mléka byl zanedbatelný ($\leq 1\%$). Na základě omezených dat získaných od kojících žen je nepravděpodobné, že Ferinject představuje riziko pro kojené dítě. **Fertilita:** údaje o vlivu přípravku Ferinject na fertilitu u člověka nejsou k dispozici. Experimentální podávání přípravku zvířatům nemělo na fertilitu vliv. **Nežádoucí účinky:** uvedeny jsou nežádoucí účinky léčivého přípravku nahlášené v průběhu klinických studií, při kterých byl přípravek Ferinject podán > 8 000 subjektům, a také ty, které byly hlášeny v rámci postmarketingového sledování. Nejčastěji hlášeným nežádoucím účinkem je nevolnost (vyskytuje se u 2,9 % subjektů), následuje reakce v místě injekce/infuze, hypofosfatemie, bolest hlavy, zrudnutí, závrat a hypertenze. Reakce v místě injekce/infuze sestávaly z různých nežádoucích účinků, které byly jednotlivě méně časté nebo vzácné. Nejzávažnějším nežádoucím účinkem je anafylaktoidní/anafylaktická reakce (vzácná); byla hlášena i úmrtí. Časté nežádoucí účinky ($\geq 1/100$ až $< 1/10$): hypofosfatemie, bolest hlavy, závrat, zrudnutí, hypertenze, nevolnost, reakce v místě injekce/infuze. Méně časté nežádoucí účinky ($\geq 1/1000$ až $< 1/100$): hypersenzitivita, parestezie, dysgezie, tachykardie, hypotenze, dyspnoe, zvracení, dyspepsie, bolest břicha, zácpa, průjem, svědění, kopřivka, erytém, vyrážka, bolest svalů, bolest zad, bolest kloubů, bolest v končetině, svalové křeče, pyrexie, únava, bolest na hrudi, periferní edém, zimnice, zvýšená hladina alaninaminotransferazy, aspartátaminotransferazy, gama-glutamyltransferazy a laktátdehydrogenazy v krvi, zvýšená hladina alkalické fosfatázy v krvi. Vzácné nežádoucí účinky ($\geq 1/10\,000$ až $< 1/1000$): anafylaktoidní/anafylaktická reakce, úzkost, flebitida, synkopa, presynkopa, bronchospasmus, nadýmání, angioedém, bledost, vzdálená změna zbarvení kůže, malátnost, chřipce podobné onemocnění (může propuknout během několika hodin až dní). Není známo: ztráta vědomí, Kounisův syndrom, edém obličej, hypofosfatemická osteomalacie. **Zvláštní opatření pro uchování:** uchovávejte přípravek v původním obalu, aby byl chráněn před světlem. Neuchovávejte při teplotě nad 30 °C. Chraňte před mrazem. **Držitel rozhodnutí o registraci:** Vifor France, 100-101 Terrasse Boieldieu, Tour Franklin La Défense 8, 92042 Paris La Défense Cedex, Francie. **Registrační číslo:** 21747/07-C. **Datum revize:** 11/2021. **URČENO PRO ODBORNOU VĚŘENOST.** Výdej léčivého přípravku je vázán na lékařský předpis. Přípravek je hrazen z prostředků veřejného zdravotního pojištění. Před předepsáním přípravku se seznáme s úplným Souhrnem údajů o přípravku. Úplnou informaci o přípravku obdržíte na adrese: SwiXX Biopharma s.r.o., Hyberská 1034/5, 110 00 Praha 1, tel.: +420 242 434 222. Podrobné informace o tomto přípravku jsou uveřejněny na webových stránkách Státního ústavu pro kontrolu léčiv (SUKL): <https://www.sukl.cz>. Nežádoucí účinky musí být hlášeny Státnímu ústavu pro kontrolu léčiv <http://www.sukl.cz/nahlasit-nezadouci-ucinek> nebo firmě SwiXX Biopharma s.r.o. prostřednictvím e-mailu: medinfo.czech@swiXXbiopharma.com

Literatura:

- McDonagh T, Metra M et al. Eur Heart J 2021. doi:10.1093/eurheartj/ehab368
- McDonagh T et al. Eur J Heart Fail 2018;20(12):1664–72.
- Ponikowski P et al. Eur Heart J 2015;36(11):657–68.
- Ponikowski P et al. Lancet 2020. DOI: 10.1016/S0140-6736(20)32339-4.
- Drozdz M et al. Am J Cardiovasc Drugs 2017;17(3):183–201.
- Anker SD et al. Eur J Heart Fail 2018;20:125–33.
- Ferinject Souhrn údajů o přípravku, 6/2021



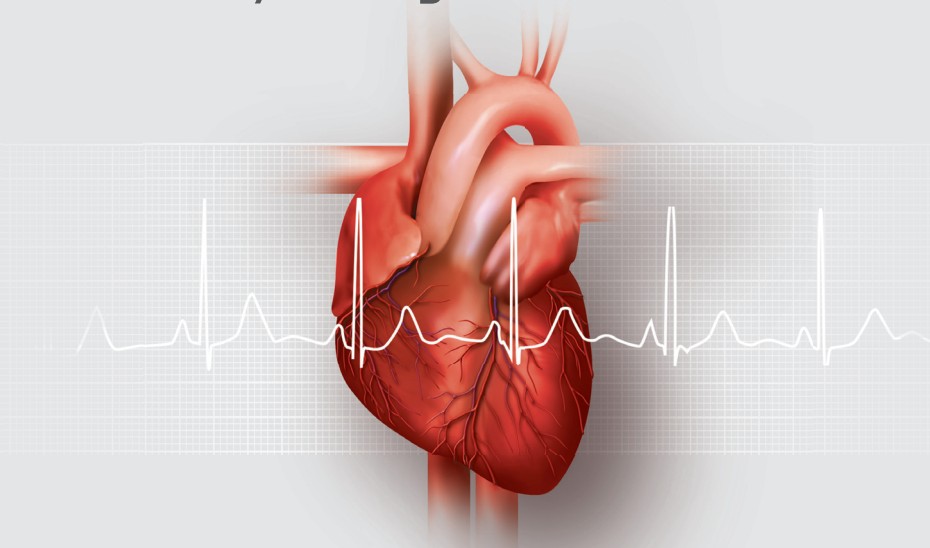
SWiXX Biopharma s.r.o.
Hyberská 1034/5
110 00 Praha 1

SwiXX BioPharma
Modern Medicines for All

PROPANORM®



injekční / infuzní roztok 35 mg / 10 ml
potahované tablety 150 mg
potahované tablety 300 mg



- **obnova sinusového rytmu při fibrilaci síní**¹
- **prevence recidiv fibrilace síní**¹
- **udržení sinusového rytmu**¹

PROPAFENON je vzhledem k příznivému poměru účinnosti a bezpečnosti lékem volby v léčbě poruch rytmu u nemocných bez strukturálního srdečního onemocnění.²

Zkrácené informace o léčivých přípravcích **Propanorm 150 mg potahované tablety**, **Propanorm 300 mg potahované tablety**, **Propanorm 35 mg / 10 ml injekční/infuzní roztok**

Složení: Propafenon hydrochlorid 150 mg nebo 300 mg v 1 potahované tabletě. Propafenon hydrochlorid 3,5 mg v 1 ml injekčního/infuzního roztoku. **Indikace:** Symptomatické stavy tachykardiální supraventrikulární srdeční arytmie vyžadující léčbu, tj. tachykardie AV spojení, supraventrikulární tachykardie u WPW syndromu nebo paroxysmální atriální fibrilace. Závažná symptomatická ventrikulární tachyarytmie, je-li považována lékařem za stav ohrožující život. **Kontraindikace:** Hypersenzitivita na propafenon nebo na kteroukoli pomocnou látku, Brugada syndrom v anamnéze, významné strukturální onemocnění myokardu (infarkt myokardu během posledních 3 měsíců, nekontrolované městnavé srdeční selhání, kde výdej levé srdeční komory je nižší než 35 %, kardiogenní šok, kromě šoku vyvolaného arytmií, těžká symptomatická bradykardie, syndrom chorého sinu, sinoatriální blokáda, AV blok II. a vyššího stupně, raménková nebo intraventrikulární blokáda při nepřítomnosti kardiostimulátoru, těžká hypotenze), manifestní nerovnováha elektrolytů (např. poruchy metabolismu draslíku), těžká obstrukční plicní nemoc, myasthenia gravis, souběžná léčba ritonavirem. Propafenon se smí v průběhu těhotenství podat pouze v případě, kdy potenciální přínos léčby převyšuje možné riziko pro plod. Kojícím matkám je nutno podávat s opatrností. **Nežádoucí účinky:** Bradykardie, tachykardie, atriální flutter, palpitace, poruchy vedení vzruchu, AV nebo raménková blokáda, hypotenze, bolest na hrudi, nauzea až zvracení, sucho v ústech, průjem, zácpa, bolest břicha, únava, poruchy funkce jater, úzkost, poruchy spánku, závratě, mdloby, bolesti hlavy, poruchy chuti, rozmazané vidění, dyspnoe, astenie, pyrexie. **Interakce:** Při současném podávání propafenonu s metoprololem, warfarinem, cyklosporinem, theofylinem a digoxinem dochází ke zvýšení plazmatických hladin těchto léčiv. K významnému zesílení účinku propafenonu dochází při kombinaci s lokálními anestetiky (anestezie ve stomatologii). Při kombinaci s betablokátory a tricyklickými antidepresivy může dojít k zesílení antiarytmického působení propafenonu. Rifampicin a fenobarbital účinky propafenonu snižují. Kombinace amiodaronu s propafenonem zvyšuje riziko proarytmických abnormalit. Hladinu propafenonu mohou zvyšovat látky inhibující aktivitu enzymů CYP2D6, CYP1A2, CYP3A4, např. ketokonazol, cimetidin, chinidin, erythromycin a grapefruitová šťáva. **Upozornění:** Propafenon tak jako jiná antiarytmika může vyvolat proarytmogenní účinky. Indikace a dávkování je třeba zvláště pečlivě stanovit u nemocných se zavedeným kardiostimulátorem. Nemocné s dlouhodobou terapií antikoagulancí je třeba sledovat klinicky i laboratorně. **Dávkování a způsob podání:** Přísně individuální. **Tablety:** Pro fázi titrace dávek a pro udržovací léčbu pacientů s hmotností cca 70 kg se doporučuje denní dávka 450–600 mg propafenon-hydrochloridu rozdělená do 2–3 jednotlivých dávek denně. Příležitostně může být nutné zvýšení denní dávky na 900 mg. Ke zvýšení dávky se nesmí přistupovat dříve než po 3–4 dnech léčby. Pokud u pacientů dojde k významnému rozšíření komplexu QRS nebo ke vzniku AV bloku II. a III. stupně, je třeba zvážit snížení dávky. Individuální udržovací dávka se stanovuje pod kardiologickým dohledem zahrnujícím monitorování EKG a opakované kontroly krevního tlaku (ve fázi titrace dávky). U pacientů s poruchou funkce jater a/nebo ledvin může docházet ke kumulaci léčivé látky v organismu i při podávání běžných terapeutických dávek. Tablety se mají polykat vcelku bez rozkousání, po jídle a mají se zapít trochu tekutinou. **Injekční/infuzní roztok:** Dávkování je individuální na základě monitorování EKG a krevního tlaku. Při zhoršení jednotlivých parametrů, např. prodloužení komplexu QRS, resp. QT intervalu o více než 25 % nebo PR intervalu o více než 50 %, resp. prodloužení QT intervalu na více než 500 ms, nebo při zvýšení incidence nebo stupně poruch rytmu se má léčba přehodnotit. V případě podávání infuze je nutná důkladná kontrola EKG (komplex QRS, interval PR a QTc) i oběhových parametrů. Jednotlivá dávka je 1–2 mg/kg. Požadovaného účinku je často dosaženo podáváním dávky 0,5 mg/kg. Intravenózní injekce musí být aplikována pomalu po dobu 3–5 minut, interval mezi jednotlivými injekcemi nesmí být kratší než 90–120 minut. Dojde-li k rozšíření komplexu QRS nebo na změně srdeční frekvence závislému prodloužení intervalu QT o více než 20 %, musí se injekční podávání přípravku okamžitě přerušit. **Krátkodobá infuze:** v trvání 1–3 hodin činí dávkování 0,5–1 mg/min. **Pomalá intravenózní infuze:** nejvyšší denní dávka by měla být 560 mg (odpovídá 160 ml přípravku Propanorm 35 mg / 10 ml injekční/infuzní roztok). K přípravě infuze by se měly používat roztoky glukosy (5%). **Zvláštní opatření pro uchovávání:** Propanorm 35 mg / 10 ml injekční/infuzní roztok: Chemická a fyzikální stabilita po naředění 5% roztokem glukosy byla prokázána na dobu 72 hodin při 25 °C. Z mikrobiologického hlediska má být přípravek použit okamžitě. Není-li použit okamžitě, doba a podmínky uchovávání přípravku po otevření před použitím jsou v odpovědnosti uživatele a normálně by doba neměla být delší než 24 hodin při 2 až 8 °C, pokud ředění neproběhlo za kontrolovaných a validovaných aseptických podmínek. **Balení:** 50 a 100 potahovaných tablet po 150 mg a 300 mg. 10× 10 ml injekčního/infuzního roztoku. **Datum revize textu:** 10. 3. 2022 (Propanorm 150 mg), 10. 3. 2022 (Propanorm 300 mg) a 11. 5. 2018 (Propanorm 35 mg / 10 ml injekční/infuzní roztok). S podrobnějšími informacemi o přípravku se seznámte v SPC. Přípravek je vázán na lékařský předpis a je hrazen z prostředků zdravotního pojištění. **Výrobce a držitel rozhodnutí o registraci:** PRO.MED.CS Praha a. s., Telčská 377/1, Michle, 140 00 Praha 4, Česká republika.

1. Fiala M., Haman L., Čihák R. Doporučení ESC pro diagnostiku a léčbu fibrilace síní, 2020. Souhrn dokumentu připravený Českou kardiologickou společností. CorVasa; 63: 135–161.
2. Lefflerová K. Propafenon – propafenon I. In: propafenon. Remedia 2018 (Supplement).

PRO.MED.CS Praha a. s.

Telčská 377/1, Michle, 140 00 Praha 4, Česká republika, www.promed.cz

PRO.MED.CS
Praha a. s.



Electrophysiological findings after bilateral thoracoscopic atrial fibrillation ablation using irrigated bipolar radiofrequency energy – a pilot study

Tomáš Skála^a, Vlastimil Černíček^b, Ondřej Moravec^a, Marek Vícha^a,
Petr Šantavý^c, Andrea Steriovský^c, Jitka Skálová^d, Olga Klementová^d,
Miloš Táborský^a

^a Department of Internal Medicine I – Cardiology, University Hospital Olomouc, Olomouc

^b Baťa Regional Hospital, Zlín

^c Department of Cardiac Surgery, University Hospital Olomouc, Olomouc

^d Department of Anesthesiology and Resuscitation, University Hospital Olomouc, Olomouc

ARTICLE INFO

Article history:

Submitted: 21. 3. 2022

Revised: 2. 5. 2022

Accepted: 12. 5. 2022

Available online: 19. 9. 2022

Klíčová slova:

Box léze

Hybridní ablace

Perzistující fibrilace síní

Torakoskopická ablace

Voltážová mapa

SOUHRN

Úvod: Torakoskopická ablace fibrilace síní (TARAFS) s použitím bipolární radiofrekvenční energie (Medtronic Cardioblate Gemini-S) by měla vést k antrální izolaci plicních žil (PŽ) a izolaci zadní stěny levé síně (LS). Elektrofyzilogické nálezy po ablací touto technikou ale nejsou známy.

Metody a výsledky: U 22 pacientů s recidivou fibrilace síní (FS) po oboustranné TARAFS provedené pro perzistující FS byla zvolena radiofrekvenční katetrizační ablace s odstupem alespoň tří měsíců po TARAFS.

Výsledky: Z 22 pacientů nebyla izolace zadní stěny LS nalezena u 15 (68,2 %) pacientů. U 12 pacientů nebyly endokardiálně zjištěny známky žádné předchozí ablace, u dvou pacientů byly izolovány pravé PŽ a u jednoho pacienta byly izolovány levé PŽ. Na konci ablace byla izolace zadní stěny LS dokončena u všech 15 pacientů. U 18 z celkových 22 pacientů bylo katetrizační ablaci dosaženo nevyvolatelnosti FS.

Závěr: U značného počtu pacientů s recidivou FS po TARAFS není izolace plicních žil ani zadní stěny LS dokončena a na elektroanatomické voltážové mapě nejsou nalezeny žádné známky předchozí ablace, které by usnadnily následnou katetrizační ablaci. U většiny pacientů je k dosažení nevyvolatelnosti FS kromě izolace zadní stěny LS nutná další ablace.

© 2022, ČKS.

ABSTRACT

Background: Thoracoscopic atrial fibrillation ablation (TARAFS) using irrigated bipolar radiofrequency energy (Medtronic Cardioblate Gemini-S) should result in wide isolation of the pulmonary veins (PVs) and posterior left atrial (LA) wall (the box-lesion technique). Electrophysiological findings after this technique using this instrumentation are not known.

Methods and results: 22 patients with AF recurrence after bilateral TARAFS for persistent AF had a radiofrequency catheter ablation (CA) at least three months after TARAFS.

Results: Out of 22 patients, the box lesion was not completed in 15 (68.2%) patients. 12 had no endocardial signs of any prior ablation, 2 had right pulmonary PVs isolated and 1 had left PVs isolated. At the end of CA, box lesion was finished in all 15 patients and AF non-inducibility was achieved in 18 patients.

Conclusion: In a considerable number of patients with AF recurrence after TARAFS box lesion is not finished and no signs of prior ablation to guide a touch-up catheter ablation are found on electroanatomical voltage map. In majority of patients, additional ablation beside box lesion is needed to achieve AF non-inducibility.

Keywords:

Box lesion

Hybrid ablation

Persistent atrial fibrillation

Thoracoscopic ablation

Voltage map

Address: Doc. MUDr. Tomáš Skála, Ph.D., FESC, Department of Internal Medicine I – Cardiology, University Hospital Olomouc, I. P. Pavlova 6, 775 20 Olomouc, e-mail: tomasskala@gmail.com

DOI: 10.33678/cor.2022.055

Introduction

There are several approaches to non-pharmacological treatment of atrial fibrillation (AF). Pulmonary vein isolation (PVI) is the cornerstone of all available techniques with a satisfactory efficacy in paroxysmal AF but with limited efficacy in patients with persistent and long-standing (LS) persistent AF.¹ Therefore, additional catheter ablation techniques targeting thoracic veins, linear ablation lesions, and ablation of complex fractionated potentials are used for the treatment of AF.² However, the biggest issue of contemporary catheter ablation techniques is the difficulty to differentiate local oedema from transmural necrosis and thus achieve a transmural lesion in all ablation lesions. Other techniques are thus sought to achieve durable transmural lesions. One of these approaches are thoracoscopic epicardial techniques using radiofrequency (RF) ablation via irrigated bipolar ablation devices to isolate PVs and the entire posterior wall of the LA (the box-lesion technique).³ The most used instruments for minimally-invasive surgical ablation is AtriCure (Ohio, USA).⁴ Using these instruments, a stand-alone surgical thoracoscopic ablation cannot achieve transmural lesions in a considerable number of patients.⁵ These insufficiently performed lesions can be found especially when the second stage (catheter ablation) of a hybrid procedure is postponed so local oedema and stunning of atrial myocardium recedes.⁶ Similar findings can be anticipated using different surgical tools but so far EP findings from a staged hybrid procedure using Medtronic instruments (Medtronic Cardioblate Gemini-S clamps) are unknown.

Methods

Study goals

We aimed to prospectively evaluate EP findings during a staged hybrid procedure after bilateral thoracoscopic atrial fibrillation ablation (TARAFS) using Medtronic instruments. Secondary, we sought to find the extent of catheter ablation after box-lesion was finished necessary to achieve AF non-inducibility.

Patient group

Patients that underwent TARAFS for persistent or LS persistent AF using Medtronic instruments and had a symptomatic recurrence of atrial fibrillation and/or flutter and/or sustained atrial tachycardia were indicated for electrophysiological study and a subsequent catheter ablation. Totally, 22 patients were included in the study.

Surgical procedure

All surgical procedures were performed under general anaesthesia with the trachea intubated using a double-lumen endotracheal tube for selective lung ventilation. The entire procedure was performed on the beating heart without the use of extracorporeal circulation. The patient was placed in the supine position with both arms alongside the body and slightly below table level. The inflatable pressure bag was placed under the right and left shoulder enabling rotation of the patient's chest. The procedure started on the right side. After right lung de-

flation three ports were introduced into the pleural cavity. The port for the camera (11 mm) was introduced into the fifth intercostal space at the mid-axillary line. The second port (5 mm, working port) was placed into the fourth intercostal space in the anterior-axillary line and the third port (11 mm working port) was placed into the sixth intercostal space in the anterior-axillary line. Lung collapse was facilitated by continuous carbon dioxide insufflation into the pleural cavity at 8 to 10 mmHg. Visualization was accomplished with a 10.0 mm 0-degree endoscope. On the right side, the pericardium was widely opened at 1.5–2.0 cm anterior to the phrenic nerve. Pericardial retraction sutures were used to aid visualization. Blunt dissection was performed to open the oblique and transverse sinus. Flexible Gemini-S guides (Medtronic, Inc., Minneapolis, USA) were passed through the transverse and oblique sinus. After that three ports were introduced into the left pleural cavity in a similar fashion as to the right pleural cavity. The pericardium on the left side was opened just below the phrenic nerve. The flexible guides were retrieved out of the left thorax. The Gemini-S clamps were attached to the end of the guides outside the left chest. Using the guides, the Gemini-S was inserted across the left PVs and the LA. The left part of the box-lesion was performed. The clamps were closed proximal to the confluence of the PVs and the RF energy for ablation was applied. After the first ablation, the RF clamps were opened and placed approximately 3–5 mm away from the first ablation line. Four ablation lines were placed; the Gemini-S was switched and attached to the end of the guides outside the left chest in the opposite manoeuvre. Four ablation lines were also placed there. The right PV ablation lines were completed through the right-sided ports. The pericardium was approximated on the right side. A single chest drain was inserted through the scope port on each side of the chest and the wounds were closed and dressed in a standard way. If the patient was in AF and did not convert to SR during the ablation procedure, an attempt was made to restore sinus rhythm using external cardioversion.⁷

Electrophysiological study and catheter ablation

The procedure was initiated by placing a decapolar catheter and intracardiac echocardiography (ICE) catheter from the left femoral vein into the coronary sinus and right atrium, respectively. If AF was present at the beginning of the procedure, patients were cardioverted to SR. In patients with SR, RF ablation of the cavotricuspid isthmus (CTI) was performed first before moving to the left atrium. A bidirectional block of conduction across the isthmus was confirmed using the standard criteria. Two long steerable sheaths (8,5-F, Agilis™ NxT, St. Jude Medical) were introduced from the right femoral vein into the LA through a transseptal puncture. Systemic anticoagulation with intravenous heparin was initiated just before the transseptal puncture, and activated clotting time was checked every 20 minutes for a target level of 300 to 350 seconds. Lasso catheter (Biosense Webster, Inc.) was introduced into the PVs to confirm isolation or electrical reconnection by demonstrating the presence of both entry and exit blocks. A three-dimensional reconstruction of the LA and PVs was created with an 3,5-mm irrigated-tip

ablation catheter (ThermoCool, Biosense Webster, Inc.) and CARTO 3 system (Biosense Webster Inc., Diamond Bar, CA, USA). Image integration with computed tomography was performed. A bipolar voltage map of the LA was subsequently performed during SR in all patients. Low voltage areas (LVAs) were defined as areas with bipolar peak-to-peak voltage amplitudes of <0.5 mV.⁸ LVAs were considered to reflect previous epicardial lines created by surgeons. Subsequently, if it was not done, the PV isolation was completed. RF energy was applied with the output of 25 W up to 30 W (cool flow 20 mL/min). This was repeated until all gaps had been closed and electrical silence inside the circumferential ablation line was observed. After achieving isolation of all PVs, the posterior LA wall was mapped in detail. For such purposes, a Lasso catheter was placed so that it touched the posterior wall perpendicularly. If no potentials were recorded and the LA could not be captured when stimulating anywhere at the LA posterior wall, a complete box lesion was deemed present. If any potential was recorded, both the superior and inferior connecting lines were meticulously mapped to look for gaps, which were subsequently ablated. After completion of PV isolation and box lesion, incremental atrial pacing from the coronary sinus, up to 300 beats/min, was conducted to test arrhythmia inducibility. If AF was induced, the mitral line was targeted. This line started close to the left inferior PV and extended toward the mitral annulus. In addition, to complete the conduction block over the mitral line, extensive coronary sinus ablation was performed. If AF persisted, complex fragmented atrial electrograms mapping in both atria was performed. The target sites were defined as the fastest local repetitive electrical activity, multiple component fragmented signals, or activation delay between the distal and proximal bipolar electrodes covering the majority of the cycle length. If any AT was induced, a detail activation map was performed, and the arrhythmia was targeted by RF ablation. The endpoint of ablation was non-inducibility of AF/AT with rapid atrial pacing. If AF persisted, patients were DC cardioverted to SR.

Results

Baseline patients' characteristics are shown in Table 1.

Surgical thoracoscopic atrial fibrillation ablation

Box isolation of LA posterior wall was acutely achieved in 21 patients. In one patient, we have found a severe pleural obliteration precluding further ablation and the procedure was ended. 20 patients had no complications during and after the surgery. One patient had urinary infection and a local inflammation at the place of central venous cannula. One patient developed cardiac tamponade early after surgery that led to reoperation. The source of bleeding was a defect in ascending aorta. After this reoperation, there were no additional issues and the patient recovered well.

Electrophysiological study before catheter ablation

Out of 22 patients after TARAFS with clinical arrhythmia recurrence, a complete isolation of the posterior LA wall

Table 1 – Baseline patients' characteristics

BMI	32.4±3.5
LVEF (%)	55±12.2
LAd (PLAX) (mm)	47±6.9
LAA velocity (cm/s)	40±17.7
LAVi (ml)	37.5±15.3
CHA ₂ DS ₂ -VaSc	2.0±1.3
Age	62.5±6.0
Men	59.1%
Heart failure	36.4%
Arterial hypertension	90.9
Diabetes mellitus	9.1%
Stroke/TIA	27.3%

BMI – body mass index; LAA – left atrial appendage; LAd – left atrium diameter; LVEF – left ventricle ejection fraction; PLAX – parasternal long-axis projection; TIA – transient ischemic attack.

(box lesion) was present only in 7 patients (31.8 %). In the remaining 15 patients without box isolation, 12 had no signs of any prior ablation in endocardium (voltage >0.5 mV), and so we were not able to recognize any gaps. Out of these 15 patients, 13 had no PV isolated, two patients had right PVs isolated and one had left PVs isolated. In 1 patient, a roof line was completed without a complete box lesion. 12 of 22 patients had AF, atrial flutter (AFL) or atrial tachycardia (AT) at the beginning of the electrophysiological study. Ten patients were in SR.

Catheter ablation

All PVs were isolated and box lesion was achieved in all 15 patients that did not have PVs isolated and box lesion completed. Cavotricuspid isthmus ablation was successfully performed in all patients. The next step was induction of AF. In 7 patients, AF was not induced after cavotricuspid isthmus (CTI) ablation and box isolation and the procedure was ended. In 15 patients, a sustained AF, AFL and/or AT was inducible and so mitral line and extensive CS ablation was targeted. In 14 of those 15 patients, bidirectional block was achieved. Seven patients needed more extensive ablation, focally targeting complex fractionated electrograms (CFAEs). The main target of ablation was non-inducibility of AF. This was achieved in 18 of 22 patients. In 4 patients AF was terminated using electrical cardioversion. No serious adverse events were documented during and/or after ablation.

Discussion

This is the single-centre retrospective observational pilot study of the EP findings after TARAFS for persistent AF. We have investigated patients with AF recurrence after TARAFS only. We thus do not provide EP findings in patients that were without AF recurrence.

There are 3 main findings of our study. First, there was a low box-lesion completion solely using epicardial

ablation. Second, it was impossible to determine the locations of electrical reconductions (gaps) in the ablation lines after TARAFS using just a voltage map. Third, it was important to add additional ablations beside box lesion to achieve non-inducibility of arrhythmias.

The surgical treatment of AF has undergone dramatic development over the last years and thoracoscopic ablation is the most widely used minimally invasive approach. Sabgas et al. showed that ablation technique using the Medtronic instruments eliminates AF in 72% of patients with persistent AF.⁹ Others found an even lower success rate using this instrumentation (62.9% at 1 year using 4-times 24-hours Holter EKG monitoring).¹⁰

However, EP findings after the thoracoscopic ablation using these instruments are not known. But there are several studies that have investigated EP results and mid-term durability of thoracoscopic ablation using the other types of mini-invasive ablation devices in patients with persistent AF. Osmancik et al. evaluated the effects of a surgical ablation using the COBRA Fusion radiofrequency catheter carried out via a thoracoscopic approach. An electrophysiology study was done 2–3 months later. Box isolation, based on the EP study, was incomplete in 18 patients (60%). A total of 39 gaps in these 16 patients were identified.⁵ Bulava et al. found that several months after surgery (using the AtriCure ablation system), all four PVs and the left atrial posterior wall were isolated in 68.6% and 22.9% of patients, respectively. In other words, the box isolation was incomplete in 77.1% of patients after surgery.⁶ A single-stage surgical approach is very limited in its efficiency to perform complete and durable PVA ablation and box-lesion.

A subsequent catheter ablation can fill the gaps left by the surgeons. Mapping the locations of electrical reconductions in the ablation lines after thoracoscopic ablation should facilitate the completion of ablation lines and has been published in several studies. Osmancik et al. found that typical gap locations were the anterior-superior part of the superior pulmonary veins and the roofline. Fat thickness along the roofline was substantially higher than that along the inferior line (4.58 ± 1.61 mm vs 2.37 ± 0.76 mm; $p < 0.001$).⁵ Bulava et al. found that most of the gaps around left PVs were localized in the superior and anterior quadrants, whereas in right PVs, the gaps were found predominantly on the roof and posterior wall. A typical site of reconduction on the inferior connecting line was the segment adjacent to the right inferior PV. No typical reconduction sites were found on the roof line.⁶ In our study we were not able to identify the typical locations of electrical reconductions in the ablation lines. In 12 patients (54.5%), in whom no signs of previous ablation were evident, we were forced to perform a completely new box-lesion set. The knowledge of the previous TARAFS procedure did not help us to place the ablation lesions nor did it shorten the procedure.

Reconnections of the PVs after thoracoscopic ablation are a common source of AF recurrence. However, especially in patients with persistent AF, non-PV foci are known to be also important.¹¹ The mitral and cavotricuspid isthmus lines, which are often needed in persistent AF patients, are difficult to create from the epicardium with bipolar radiofrequency clamps. On et al. adopted

cavotricuspid isthmus ablation as a routine staged hybrid procedure to prevent late occurrence of atrial flutter because of the high incidence of atrial flutter immediately after thoracoscopic ablation.¹² Furthermore, it has been hypothesized that mitral isthmus line ablation targets additional arrhythmogenic triggers arising from the ligament of Marshall, affecting the intrinsic cardiac autonomic nervous system and eliminating local reentry while preventing perimitral macroreentry.¹³ Inducibility of arrhythmias despite completion of a full lesion set may suggest an extensive arrhythmogenic substrate in persistent AF patients.⁶ However, the necessity of low voltage ablation in addition to the box-lesion for persistent AF with low voltage areas is less clear.¹⁴ Patients without LVAs did not need further substrate modification and could avoid excessive ablation. Therefore, box-lesion ablation alone may be adequate in persistent AF patients without LVAs.^{14,15} In our study in 15 patients (78.2%), a sustained AF, AFL, and/or AT was inducible after box-lesion completion and CTI line ablation, and so additional ablation was required to achieve non-inducibility of AF. Of these patients, CFAEs ablation was performed in 7 (46.7%) of them. These results underline the need for a patient-tailored approach in the treatment of persistent AF patients. EP confirmation after thoracoscopic ablation might be helpful to improve outcomes and decrease the prevalence of atrial arrhythmias.

New technologies currently emerge in the field of catheter ablation of AF. The most promising is the use of electroporation that preferentially affects myocardial tissue, allowing rapid PV isolation with excellent durability and safety.¹⁶ Long-term data on outcome of patients after catheter ablation of persistent AF using electroporation are still needed. However, since we already have data about PV isolation durability and an outstanding safety of this method and given these suboptimal results in a significant portion of patients that undergo a far more invasive surgical AF ablation, it would seem that indications for a standalone surgical thoracoscopic AF ablation will be reduced significantly.

Study limitations

This is a single-centre and retrospective study. These are just pilot data and thus the sample size of this study is small and the results may not represent all AF patients undergoing thoracoscopic ablation because of differences in study populations, ablation techniques, and surgical skills. It still remains to be elucidated whether endocardial ablation aimed at completing epicardial surgical ablation lines should be performed routinely in all patients. A prospective trial is needed to confirm our findings with a rigorous follow-up in all patients.

Conclusion

A minimally invasive thoracoscopic box-lesion ablation is considered to be a safe and effective method of standalone AF treatment. However, in a considerable number of patients with AF recurrence a durable PV isolation and box lesion are not achieved and a completely new complex ablation must be done. In a lot of patients, additio-

nal ablation is needed besides box lesion to achieve AF non-inducibility. A staged catheter ablation should be strongly considered in all patients with AF recurrence after thoracoscopic ablation.

Acknowledgements

None.

Conflict of interest

None declared.

Funding

No funding besides usual standard of care.

References

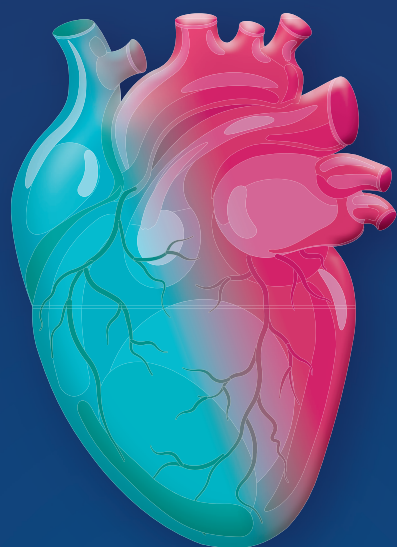
1. Verma A, Jiang CY, Betts TR, et al. Approaches to catheter ablation for persistent atrial fibrillation. *N Engl J Med* 2015;372:1812–1822.
2. Haïssaguerre M, Hocini M, Sanders P, et al. Catheter ablation of long-lasting persistent atrial fibrillation: Clinical outcome and mechanisms of subsequent arrhythmias. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2005;16:1138–1147.
3. Zotov A, Vachev S, Borisov D, et al. Thoracoscopic Pulmonary Vein and Left Atrial Posterior Wall Isolation Combined with Left Atrial Appendage Resection in Patients with Long-Standing Persistent Atrial Fibrillation. *Braz J Cardiovasc Surg* 2020;35:22–27.
4. Haywood GA, Varini R, Osmancik P, et al. European multicentre experience of staged hybrid atrial fibrillation ablation for the treatment of persistent and longstanding persistent atrial fibrillation. *Int J Cardiol Heart Vasc*. 2020;26:100459.
5. Osmancik P, Budera P, Zdarska J, et al. Electrophysiological findings after surgical thoracoscopic atrial fibrillation ablation. *Heart Rhythm* 2016;13:1246–1252.
6. Bulava A, Mokracek A, Kurfirst V. Delayed Electroanatomic Mapping After Surgical Ablation for Persistent Atrial Fibrillation. *Ann Thorac Surg* 2017;104:2024–2029.
7. Pojar M, Haman L, Parizek P, et al. Midterm outcomes of mini-invasive surgical and hybrid ablation of atrial fibrillation. *Biomed Pap Med Fac Univ Palacky Olomouc Czech Repub* 2019;163:233–240.
8. Rolf S, Kircher S, Arya A, et al. Tailored atrial substrate modification based on low-voltage areas in catheter ablation of atrial fibrillation. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2014;7:825–833.
9. Sagbas E, Akpınar B, Sanisoglu I, et al. Video-assisted bilateral epicardial pulmonary vein isolation for the treatment of lone atrial fibrillation. *Ann Thorac Surg* 2007;83:1724–1730.
10. Ji Y, He L, Cheng Z, et al. Five year follow up report: Box lesion radiofrequency ablation procedure for atrial fibrillation under video-assisted thoracoscope. *Clin Case Reports* 2021;9:e04837.
11. Gwag HB, Jeong DS, Hwang JK, et al. Characteristics of symptomatic recurrent tachyarrhythmia after thoracoscopic ablation for persistent atrial fibrillation. *Pacing Clin Electrophysiol* 2019;42:686–693.
12. On YK, Park KM, Jeong DS, et al. Electrophysiologic results after thoracoscopic ablation for chronic atrial fibrillation. *Ann Thorac Surg* 2015;100:1595–1603.
13. Kim DT, Lai AC, Hwang C, et al. The ligament of Marshall: a structural analysis in human hearts with implications for atrial arrhythmias. *J Am Coll Cardiol* 2000;36:1324–1327.
14. Kumagai K, Toyama H, Zhang B. Effects of additional ablation of low-voltage areas after Box isolation for persistent atrial fibrillation. *J Arrhythm* 2019;35:197–204.
15. Yang B, Jiang C, Lin Y, et al. STABLE-SR (Electrophysiological Substrate Ablation in the Left Atrium During Sinus Rhythm) for the treatment of nonparoxysmal atrial fibrillation: a prospective, multicenter randomized clinical trial. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2017;10:e005405.
16. Reddy VY, Neuzil P, Koruth JS, et al. Pulsed field ablation for pulmonary vein isolation in atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol* 2019;74:315–326.



YLPIO®

telmisartanum 80 mg / indapamidum 2,5 mg

UNIKÁTNÍ FIXNÍ DVOJKOMBINACE



TELMISARTAN + INDAPAMID



Efektivní 24hodinová kontrola krevního tlaku^{1,2}



Prokázaná ochrana před orgánovým poškozením způsobeným hypertenzí^{1,2,3,4}



Velmi dobrá snášenlivost^{3,5,6}



Vyšší adherence k léčbě⁴

Reference: 1. SmPC Ylpio 80 mg/2,5 mg tablety, datum poslední revize: 30. 8. 2022. 2. Grassi G., *et al.* Cardioprotective effects of telmisartan in uncomplicated and complicated hypertension. *J Renin Angiotensin Aldosterone Syst* 2008; 9(2): 66-74. 3. Battershill A.J., *et al.* Telmisartan: a review of its use in the management of hypertension. *Drugs* 2006; 66(1): 51-83. Erratum in: *Drugs* 2006; 66(15): 1987. 4. Widimský J. jr., *et al.* Doporučení pro diagnostiku a léčbu arteriální hypertenze ČSH 2017. *Hypertenze a kardiovaskulární prevence* 2018; Suppl 7: 1-19. 5. Leonetti G., *et al.* Tolerability and well-being with indapamide in the treatment of mild-moderate hypertension. *An Italian multicenter study.* *Am J Med* 1988; 84(1B): 59-64. 6. Cibičková L. Vliv vybraných tříd antihypertenziv na metabolismus draslíku – dopady pro klinickou praxi. *Farmakoterapeutická revue* 2019; 5(4): 529-532.

PRO.MED.CS Praha a.s.

Teletská 377/1, Michle, 140 00 Praha 4, Česká republika
www.promed.cz



PRO.MED.CS
Praha a.s.

Zkrácená informace o léčivém přípravku: **Ylpio 80 mg / 2,5 mg tablety**; **Složení:** Telmisartanum 80 mg a indapamidum 2,5 mg v 1 tabletě. **Indikace:** Substituční terapie esenciální hypertenze u dospělých pacientů, jejichž krevní tlak je kontrolován kombinací telmisartanu a indapamidu podávanými současně ve stejných dávkách, jako jsou v kombinaci. **Kontraindikace:** Hypersenzitivita na léčivé látky, sulfonamidy nebo pomocné látky, těžká porucha funkce jater nebo jaterní encefalopatie, těžká porucha funkce ledvin, hypokalemie, obstrukční poruchy žlučových cest. **Kontraindikace** během druhého a třetího trimestru těhotenství. Léčba přípravkem se během kojení nedoporučuje. Současné užívání telmisartanu s přípravky obsahujícími aliskiren je kontraindikováno u pacientů s diabetem mellitus nebo poruchou funkce ledvin (GFR < 60 ml/min/1,73 m²). **Nežádoucí účinky:** *Související s telmisartanem:* Infekce močových cest nebo horních cest dýchacích, hyperkalemie, synkopa, vertigo, bradykardie, kašel, průjem, dyspepsie, zvracení, pruritus, zvýšené pocení, kožní vyrážka, myalgie, poškození ledvin včetně akutního renálního selhání, bolesti na hrudi, astenie, zvýšení hladiny kreatininu v krvi. *Související s indapamidem:* Hypokalemie, únava, závrať, bolest hlavy, parestezie, nauzea, zvracení, zácpa, sucho v ústech, hypersenzitivní reakce, makulopapulární vyrážky, purpura, fotosenzitivita. **Interakce:** Kombinace telmisartanu s digoxinem může zvýšit hladinu digoxinu. Telmisartan může vyvolat hyperkalemii. Riziko se zvyšuje při kombinaci s dalšími látkami vyvolávajícími hyperkalemii (např. kalium šetrící diuretika, ACE inhibitory, NSAID, heparin, cyklosporin, takrolimus a trimethoprim). **Kombinace, které nejsou doporučeny:** Podání s draslík šetrícími diuretiky nebo přípravky obsahujícími draslík (např. spironolaktone, amilorid, triamteren, náhražky soli obsahující draslík). Při nezbytnosti současného podávání je nutno často kontrolovat kalemii, případně EKG. Přípravek může zvyšovat plazmatickou koncentraci lithia. **Kombinace vyžadující zvýšenou opatrnost:** Nesteroidní protizánětlivé léky (NSAID) a kyselina salicylová (> 3 g/den) mohou snižovat antihypertenzní účinek. Při oslabené funkci ledvin může kombinace telmisartanu a přípravků blokujících cyklooxygenázu vést až k akutnímu selhání ledvin. U dehydratovaných pacientů hrozí riziko akutního renálního selhání. Předchozí léčba vysokými dávkami diuretik vede k riziku hypotenze po zahájení léčby telmisartanem. Kombinace s léčivými vyvolávajícími *torsade de pointes* (např. antiarytmika, některá antipsychotika, bepridil, erythromycin i.v., pentamidin, moxifloxacin, vinkamin i.v.) zvyšuje riziko ventrikulárních arytmií, zvláště *torsade de pointes*. Je tedy třeba sledovat a korigovat hypokalemii a monitorovat elektrolyty a EKG. Doporučuje se používat látky, u kterých při hypokalemii nehrozí riziko *torsade de pointes*. Jiná léčiva způsobující pokles hladiny draslíku (např. i.v. amfotericin B, kortikosteroidy, tetrakosaktid, stimulační laxativa) zvyšují riziko hypokalemie (kalemie se má sledovat a korigovat). Hypokalemie predisponuje k toxickým účinkům digitalis a při současném léčbě se doporučuje monitorování kalemie a EKG. Zvýšené opatrnosti je třeba rovněž dbát při kombinaci s ACE inhibitory (zejména v počátcích léčby a při depleci sodíku nebo při městnavém srdečním selhání) a je třeba brát v úvahu, že se nedoporučuje duální blokáda RAAS pomocí kombinovaného užívání inhibitorů ACE, blokátorů receptorů pro angiotenzin II nebo aliskirenu. Dále je třeba dbát zvýšené opatrnosti při kombinaci s baklofenem a alopurinolem. **Kombinace, jež je nutno vzít v úvahu:** Jiné antihypertenzní léky, imipraminová antidepresiva, neuroleptika, baklofen a amifostin mohou zvýšit antihypertenzní účinek. Ortostatická hypotenze může být potencionována alkoholem, barbituráty, narkotiky nebo antidepresivy. Opatrnosti je dále třeba při kombinaci s metforminem (riziko laktátové acidózy), jodovanými kontrastními látkami, vápníkem, cyklosporinem, takrolimem a kortikosteroidy. **Upozornění:** Léčba nesmí být zahájena během těhotenství. Jestliže je zjištěno těhotenství, musí být léčba přípravkem ihned ukončena. Pacientům s oboustrannou stenózou renální arterie nebo se stenózou arterie zásobující jedinou funkční ledvinu hrozí během léčby zvýšené riziko těžké hypotenze a renální nedostatečnosti. Thiazidům podobná diuretika jsou plně účinná pouze při normální nebo minimálně snížené funkci ledvin. U pacientů s poruchou renálních funkcí užívajících telmisartan se doporučuje sledování kalemie a kreatininemie. U pacientů s primárním aldosteronismem se léčba telmisartanem nedoporučuje. Je třeba věnovat zvýšenou pozornost pacientům trpícím stenózami aortální nebo mitrální chlopně nebo obstrukční hypertrofií kardiomyopatií. Pravidelné sledování hladiny glukózy v krvi je důležité u diabetiků. U pacientů, jejichž cévní tonus a renální funkce závisí převážně na aktivitě RAAS (např. u pacientů se závažným městnavým srdečním selháním nebo u pacientů s průvodním onemocněním ledvin, včetně stenózy renální arterie), může být léčba spojena s akutní hypotenzí, hyperazotémií, oligurií nebo zvracením. U nemocných se zvýšenou hladinou kyseliny močové hrozí zachvat dny. Sulfonamidy nebo deriváty sulfonamidů mohou způsobit idiosynkratickou reakci vedoucí k chorioidální efuzi s defektem zorného pole, přechodné myopii a akutnímu glaukomu s uzavřeným úhlem. Při nadměrném snížení krevního tlaku u ischemické kardiopatie nebo ischemické chorobou srdeční může dojít k infarktu myokardu nebo k cévní mozkové příhodě. **Dávkování a způsob podání:** Doporučená dávka je jedna tableta denně. Při těžké poruše funkce ledvin (clearance kreatininu pod 30 ml/min), u hemodialyzovaných pacientů a při těžké poruše funkce jater je přípravek kontraindikován. U pacientů s lehkou až středně těžkou poruchou funkce jater je nutná úprava dávkování a dávka telmisartanu nemá překročit 40 mg telmisartanu denně. Tablety se užívají před jídlem, během jídla nebo po jídle s trochou tekutiny. **Zvláštní opatření pro uchovávání:** Uchovávejte v původním obalu, aby byl přípravek chráněn před světlem. **Balení:** 30 tablet po 80 mg / 2,5 mg. **Datum revize textu:** 30. 8. 2022. S podrobnějšími informacemi o přípravku se seznámte v SPC. Přípravek je vázán na lékařský předpis a je hrazen z prostředků zdravotního pojištění. **Výrobce a držitel rozhodnutí o registraci:** PRO.MED.CS Praha a.s., Teletská 377/1, Michle, 140 00 Praha 4, Česká republika.

0112012307

Bilateral aggravation of CEAP score associated with obesity

Sergio Quilici Belczak^{a,b}, Rubiana Neves Ramos^a, Jose Maria Pereira de Godoy^c

^a Clinica Belczak in Maringá, Brazil

^b IAPACE and the Camillian Academic League of Vascular Surgery, Brazil

^c Department of the Medicine School in São José do Rio Preto (FAMERP), CNPq (National Council for Research and Development), Brazil

ARTICLE INFO

Article history:

Submitted: 2. 11. 2021

Accepted: 27. 5. 2022

Available online: 3. 10. 2022

Klíčová slova:

Obezita

Oboustranné otoky

Skóre CEAP

Zhoršení

SOUHRN

Kontext: Chronické žilní onemocnění je časté postižení vyvolávající pocit nepohodlí s negativními dopady na kvalitu života; obezita je spojena s omezenou mobilitou kloubů a zhoršením chronického žilního onemocnění.

Cíl: Cílem této studie bylo zhodnotit zhoršování skóre CEAP pro obě dolní končetiny se zvyšující se hodnotou indexu tělesné hmotnosti (body mass index, BMI).

Metoda: Na Belczakově klinice v brazilském městě Maringá bylo vyšetřeno 45 pacientů s křečovými žilami na dolních končetinách a s BMI > 40 kg/m². Pacienti s klinickou diagnózou křečových žil a BMI > 40 kg/m² byli rozděleni do tří skupin: skupina I – BMI > 50 kg/m²; skupina II – BMI 45–50 kg/m²; a skupina III – BMI 40–45 kg/m². Po zařazení do studie byli vyšetřeni pacienti s varixy na obou dolních končetinách ve stupni ≥ C3 klasifikace CEAP.

Výsledky: Fisherův exaktní test prokázal výraznější otoky na obou dolních končetinách ve skupině I vs. skupině II ($p = 0,04$). Pacienti ve skupině I měli výraznější otoky na obou končetinách než pacienti ve skupině III ($p = 0,0001$) a skupina II vykazovala výraznější otoky bilaterálně než skupina III ($p = 0,001$).

Závěr: Tato studie prokázala, že u pacientů s chronickým žilním onemocněním je obezita spojena s tvorbou otoků na obou dolních končetinách.

© 2022, ČKS.

ABSTRACT

Background: Chronic venous disease is common and causes discomfort, exerting a negative impact on quality of life and obesity is associated with a reduction in joint mobility and the aggravation of chronic venous disease.

Aim: The aim of the present study was to evaluate the worsening of the CEAP score bilaterally with the increase in the body mass index (BMI).

Method: Forty-five patients with varicose vein in the lower limbs and a BMI higher than 40 kg/m² were evaluated at the Belczak Clinic in the city of Maringá, Brazil. Patients with a clinical diagnosis of varicose veins and BMI higher than 40 kg/m² were divided into three groups: Group I – BMI >50 kg/m²; Group II – BMI 45 to 50 kg/m²; and Group III – BMI 40 to 45 kg/m². After inclusion into the study, patients with bilateral varicose veins equal to or higher than C3 of the CEAP classification were evaluated.

Results: Fisher's exact test revealed that Group I had more bilateral edema than Group II ($p = 0.04$), Group I had more bilateral edema than Group III ($p = 0.0001$) and Group II had more bilateral edema than Group III ($p = 0.001$).

Conclusion: The present study shows that obesity is associated with the formation of bilateral edema in patients with chronic venous disease.

Keywords:

Aggravation

Bilateral edema

CEAP score

Obesity

Address: Jose Maria Pereira de Godoy, MD, PhD, Floriano Peixoto 2950, São Jose do Rio Preto, SP, Brazil, CEP: 15020-010, e-mail: godoyjmp@gmail.com

DOI: 10.33678/cor.2022.061

Introduction

Chronic venous disease is common and causes discomfort, exerting a negative impact on quality of life.¹ Obesity is associated with a reduction in joint mobility and the aggravation of chronic venous disease.² One study demonstrates significant restrictions in joint mobility (measured using a goniometer) in stage C5 of the Clinical-Etiological-Anatomical-Physiopathological (CEAP) classification, but significant changes in the ejection fraction and residual volume fraction are seen in stage C4.³

Recent studies have associated obesity with systemic lymphedema as well as the development of a novel concept of lymphedema determined using bioelectrical impedance analysis, namely, subclinical systemic lymphedema.^{4,5}

Important changes in the lymphatic system have been seen in animal studies, showing that the increase in obesity is associated with changes in the lymphatic pumping mechanism, capillary permeability and immunological defense as well as the occurrence of the inflammatory process.^{6,7} Moreover, the few studies addressing treatment show that weight loss is associated with an improvement in edema.^{8,9}

What we observe in daily clinical practice is the aggravation of edema and a worse CEAP score with the increase in harm to the venous and lymphatic systems.

Chronic venous insufficiency is associated with the presence of cardiovascular risk factors and disease. Individuals with CVI experience an elevated risk of death, which is independent of age and sex, and present cardiovascular risk factors and comorbidities.⁸ Obesity is an aggravating factor and one of the characteristics is bilateral aggravation.

The aim of the present study was to evaluate the worsening of the CEAP score bilaterally with the increase in the body mass index (BMI).

Methods

Patients and setting

Forty-five patients with varicose vein in the lower limbs and a BMI higher than 40 kg/m² were evaluated at the Belczak Clinic in the city of Maringá, Brazil.

Inclusion criteria

Varicose veins in the lower limbs and a BMI higher than 40 kg/m².

Exclusion criteria

Other causes of edema diagnosed during the clinical evaluation.

Development

Patients with a clinical diagnosis of varicose veins and BMI higher than 40 kg/m² were divided into three groups: Group I – BMI >50 kg/m²; Group II – BMI 45 to 50 kg/m²; and Group III – BMI 40 to 45 kg/m². After inclusion into the study, patients with bilateral varicose veins equal to or higher than C3 of the CEAP classification were evaluated.

Statistical analysis

Statistical analysis was performed using Fisher's exact test and considering an alpha error of 5%.

Ethical considerations

The study was approved by the Ethical Committee Centro Universitário de Maringá (CESUMAR)-Brazil#240\09.

Results

Group I (BMI >50 kg/m²) was composed of nine individuals (seven women and one man) with a mean age of 49.9 years (Table 1). All nine individuals had a CEAP score

Table 1 – Age, BMI, and CEAP score of each leg in patients with BMI > 50 kg/m²

Age	BMI	CEAP	CEAP	Sex
		R. leg	L. leg	
29	50.64	C3	C3	F
60	51.06	C4	C4	F
42	53.40	C3	C4	F
68	50.94	C4	C4	F
67	53.35	C2	C3	F
44	50.42	C3	C3	F
67	52.71	C3	C4	F
32	58.15	C3	C4	F
40	50.26	C4	C4	M

Table 2 – Age, BMI, and CEAP score of each leg in patients with BMI 45 to 50 kg/m²

Age	BMI	CEAP	CEAP	Sex
		R. leg	L. leg	
54	46.37	C3	C4	F
39	45.08	C1	C2	F
55	47.37	C3	C3	F
56	45.17	C2	C3	F
27	45.54	C0	C1	F
57	45.29	C4	C2	M
61	45.99	C3	C3	F
36	47.34	C2	C1	F
48	49.72	C3	C4	M
50	46.22	C4	C3	F
51	46.76	C3	C2	F
51	47.29	C3	C2	F
42	47.80	C3	C4	F
61	49.66	C3	C4	F
21	49.13	C3	C3	F
39	46.65	C2	C2	F
32	45.33	C1	C2	F
34	48.42	C2	C3	F

Table 3 – Age, BMI, and CEAP score of each leg in patients with BMI > 40 to 45 kg/m²

Age	BMI	CEAP	CEAP	Sex
		R. leg	L. leg	
36	44.27	C0	C2	F
57	42.87	C3	C1	F
40	42.16	C2	C3	F
29	41.96	C0	C2	F
55	44.28	C2	C2	M
30	42.72	C1	C2	F
59	44.00	C2	C3	M
27	41.56	C1	C1	F
35	44.26	C1	C0	F
54	44.14	C2	C3	F
38	43.43	C2	C2	F
47	42.61	C2	C3	M
55	42.10	C0	C1	F
38	44.08	C1	C2	F
28	42.13	C2	C3	F

re of C3 or higher bilaterally. Among the 18 patients in Group II (BMI 45 to 50 kg/m²) (Table 2), 16 were women and two were men, with a mean age of 42.2 years, and eight had edema bilaterally. Among the 15 patients in Group III (BMI 40 to 55 kg/m²) (Table 3), 12 were women and three were men, with a mean age of 41.8 years, and none had bilateral edema. Fisher's exact test revealed that Group I had more bilateral edema than Group II ($p = 0.04$), Group I had more bilateral edema than Group III ($p = 0.0001$) and Group II had more bilateral edema than Group III ($p = 0.001$). No significant difference in age was found among the three groups.

Discussion

The present study shows that the increase in BMI aggravates chronic venous disease (CVD) bilaterally. Few studies in the literature have confirmed the association between obesity and the aggravation of CVD.² However, the present study shows that the involvement is bilateral, suggesting another physiopathological process that affects both limbs. As the lymphatic system is the functional reserve of the venous system, damage to the lymphatic system can theoretically aggravate CVD.

Animal studies have shown that an increase in weight compromises the lymphatic pumping mechanism, alters capillary permeability, affects immune defense and contributes to the inflammatory process.^{8–10} These findings are compatible with those reported by Godoy, who found that obesity was a specific cause of subclinical systemic lymphedema and its progression to the clinical form.^{4,5} Weight loss leads to an improvement in edema, suggesting the effect of excess weight on the development of lymphedema.¹¹ These findings suggest that a worsening

of the CEAP score in obesity may have another physiopathological component, namely, harm to the lymphatic system caused by obesity.

Bioelectrical impedance analysis is an important exam for following up these patients regarding the evaluation of venous and lymphatic edema. This method enables the identification of edema and variations over time.

Systemic impairments involving the formation of edema are generally bilateral, as seen in patients progressing to morbid obesity.⁵ When evaluating edema, however, one should identify possible aggravating mechanisms, such as obesity, erysipelas, deep vein thrombosis, trauma as well as cardiac, renal and other causes.¹²

Conclusion

The present study shows that obesity is associated with the formation of bilateral edema in patients with chronic venous disease.

Conflict of interest and funding body

The authors declared no financial support and conflict of interest.

Author's contribution

Design and conduct of the study: Belczak SQ, Ramos RN, Godoy JMP

Collection data: Belczak SQ, Ramos RN, Godoy JMP

Management: Belczak SQ, Ramos RN, Godoy JMP

Analysis and interpretation of the data: Belczak SQ, Ramos RN, Godoy JMP

Preparation: Belczak SQ, Ramos RN, Godoy JMP

Review: Belczak SQ, Ramos RN, Godoy JMP

Approval of the manuscript: Belczak SQ, Ramos RN, Godoy JMP

Decision to submit the manuscript for publication: Belczak SQ, Ramos RN, Godoy JMP

All authors approved the manuscript.

Data availability statement

The data used to support the findings of this study are included within the article.

References

1. Parker CN, Finlayson KJ, Shuter P, Edwards HE. Risk factors for delayed healing in venous leg ulcers: a review of the literature. *Int J Clin Pract* 2015;69:967–977.
2. Belczak CE, de Godoy JM, Belczak SQ, et al. Obesity and worsening of chronic venous disease and joint mobility. *Phlebology* 2014;29:500–504.
3. Cavalheri Jr G, de Godoy JMP, Belczak CE. Correlation of haemodynamics and ankle mobility with clinical classes of clinical, aetiological, anatomical and pathological classification in venous disease. *Phlebology* 2008;23:120–124.
4. de Godoy JMP. Systemic subclinical lymphedema due to obesity as the cause of clinical lymphedema: a new concept. *Medical Hypotheses* 2019;131:109312.
5. de Godoy JMP, Godoy MFG. Diagnostic Criteria and Clinical Evolution of Systemic Lymphedema caused by Obesity: Bioimpedance Analysis. *Ann Med Health Sci Res* 2019;9:420–421.
6. Rodríguez CP, González MC, Aguilar-Salinas CA, Nájera-Medina O. Peripheral Lymphocytes, Obesity and Metabolic

- Syndrome in Young Adults: An Immunometabolism Study. *Metab Syndr Relat Disord* 2018;16:342–349.
7. García Nores GD, Cuzzzone DA, Albano NJ, et al. Obesity but not high-fat diet impairs lymphatic function. *Int J Obes (Lond)* 2016;40:1582–1590.
 8. Prochaska JH, Arnold N, Falcke A, et al. Chronic venous insufficiency, cardiovascular disease, and mortality: a population study. *Eur Heart J* 2021;42:4157–4165.
 9. Pereira de Godoy JM, Pereira de Godoy LM, Pereira de Godoy AC, Guerreiro Godoy MF. Bariatric surgery and the evaluation of subclinical systemic lymphedema. *J Surg Case Rep* 2019;2019(2):rjz028.
 10. Jain P, Savlania A, Behera A, Gorski U. Distribution patterns of pathological venous reflux and risk factors in patients with skin changes due to primary venous disease in North India. *Phlebology* 2021;36:209–216.
 11. Nitti MD, Hespe GE, Kataru RP, et al. Obesity-induced lymphatic dysfunction is reversible with weight loss. *J Physiol* 2016;594:7073–7087.
 12. Pitoulias AG, Chatzelas D, Kalogirou TE, et al. Ultrasonographic hemodynamical and epidemiological factors in advancement of clinical manifestations in primary varicose veins. *Int Angiol* 2021;40:359–367.

Betaloc® ZOK

Metoprolol succinate



Dávkování 1x denně¹

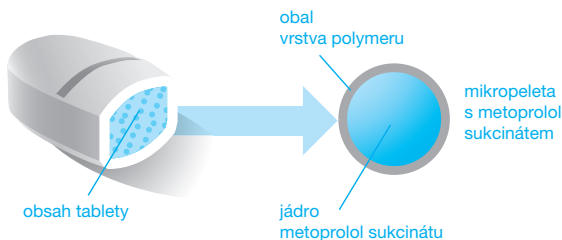
Podávání léku 1x denně zlepšuje compliance pacientů.



Řízené uvolňování¹

Potahované tablety s prodlouženým uvolňováním obsahují několik stovek mikropellet s jantranem metoprololu. Každá mikropelleta je potažena vrstvou polymeru, která řídí rychlost uvolňování. Po spolknutí se tableta rychle rozpadá a mikropellety se dispergují v gastrointestinálním traktu a uvolňují léčivou látku po dobu asi 20 hodin. Tak je dosaženo rovnoměrných plazmatických koncentrací metoprololu po dobu 24 hodin (na rozdíl od konvenčních tablet s metopolem).¹

Stavba tablety Betaloc® ZOK¹



Upraveno dle Plosker GL, Clissold SP. Drugs 1992;43:382-414

1. SPC Betaloc ZOK.

2. Plosker GL, Clissold SP. Drugs 1992;43:382-414.

3. Wieselgren I et al, J Clin Pharmacol 1990;30:S28-32.

Zkrácená informace o léčivém přípravku

Betaloc® ZOK 25 mg, Betaloc® ZOK 50 mg, Betaloc® ZOK 100 mg, Betaloc® ZOK 200 mg.

NÁZEV PŘÍPRAVKU: Betaloc® ZOK 25 mg, Betaloc® ZOK 50 mg, Betaloc® ZOK 100 mg, Betaloc® ZOK 200 mg, tablety s prodlouženým uvolňováním. **SLOŽENÍ:** Jedna potahovaná tableta obsahuje metoprolol succinate 23,75 mg, resp. 47,5 mg, resp. 95 mg, resp. 190 mg (odp. metoprolol tartrate 25 mg, 50 mg, resp. 100 mg, resp. 200 mg). **DRŽITEL:** Herbacos Recordati s.r.o., Štrossova 239, 530 03 Pardubice, Česká republika. **TERAPEUTICKÉ INDIKACE:** Léčba hypertenze, anginy pectoris; poruch srdečního rytmu zahrnující zejména supraventrikulární tachykardii; po infarktu myokardu; funkčních srdečních poruch s palpitacemi; profylaxe migrény; léčba hyperthyreózy. **DÁVKOVÁNÍ A ZPŮSOB PODÁNÍ:** Doporučené dávkování je 100–200 mg jednou denně. Maximální denní dávka pro přípravek Betaloc® ZOK je 400 mg. Betaloc® ZOK je určen pro podávání jednou denně, nejlépe ráno před jídlem nebo v průběhu jídla. Tablety je nutné zapít vodou. Celé tablety nebo jejich poloviny se nesmějí kousat ani drtit. **KONTRAINDIKACE:** A-V blok druhého a třetího stupně, dekompenzovaná srdeční nedostatečnost, sinusová bradykardie (< 50 tepů/min.), sick-sinus syndrom, sinoatriální blok, kardiogenní šok a těžká periferní arteriální cirkulační insuficience, hypotenze (systolický TK nižší než 100 mm Hg), astma bronchiale a chronická obstrukční plicní nemoc (CHOPN) těžkého stupně, neléčený feochromocytom, metabolická acidóza. Metoprolol se nesmí podávat pacientům se suspektním akutním infarktem myokardu, pokud je tepová frekvence nižší než 50 tepů/min., P-Q interval je delší než 0,24 s nebo je systolický krevní tlak menší než 100 mm Hg (13,33 kPa). **ZVLÁŠTNÍ UPOZORNĚNÍ:** U pacientů, kteří jsou léčeni betablokátory; při léčbě pacientů s astmatem, nebo chronickou obstrukční plicní nemocí; u pacientů s A-V blokem; riziko ovlivnění metabolismu cukrů nebo maskování hypoglykémie; pokud je metoprolol podáván pacientům s feochromocytomem, mělo by být současně podáváno též alfa-sympatolytikum. **INTERAKCE:** Beta1-sympatolytika (např. oční kapky) a ganglioplegika; inhibitory monoaminooxidázy; betablokátory; blokátory

Dávkování u 7 schválených indikací¹



Chronické srdeční selhání¹

Doporučená počáteční dávka přípravku po dobu prvních dvou týdnů je 25 mg jednou denně. U pacientů třídy III-IV podle NYHA se doporučuje počáteční dávka 12,5 mg jednou denně po dobu prvního týdne. Doporučuje se dávku vždy po 14 dnech zvýšit na dvojnásobnou až na cílovou dávku 200 mg jednou denně (nebo nižší maximálně tolerovanou dávku).



Hypertenze¹

50 mg 1x denně mírná až středně těžká hypertenze, 100–200 mg 1x denně při potřebě zvýšení dávky nebo kombinace s jinými antihypertenzivy



Udržovací léčba po infarktu myokardu¹

200 mg 1x denně



Angina pectoris¹

100–200 mg 1x denně, lze kombinovat s jinými antianginózními léčivy



Srdeční arytmie¹

100–200 mg 1x denně



Funkční srdeční poruchy s palpitacemi¹

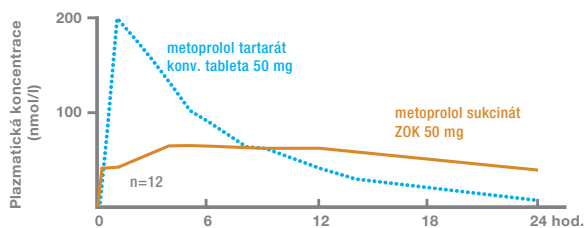
100 mg 1x denně, lze zvýšit na 200 mg



Profylaxe migrény¹

100–200 mg 1x denně

Dávkování 1x denně Stabilní plazmatická koncentrace 24 hodin^{1,3}



Upraveno dle Wieselgren I et al, J Clin Pharmacol 1990;30:S28-32

kalciového kanálu; inhibitory CYP2D6; současná léčba indometacinem a jinými inhibitory prostaglandin syntetázy může snižovat účinek betablokátorů; při současném užívání s dalšími antihypertenzivy, tricyklickými antidepresivy, barbituráty nebo fenothiazinem dochází k prohloubení hypotenzního účinku; současně užívání se sympatomimetiky a xantiny vede ke vzájemné inhibici účinku; užívání betablokátorů vede k zesílení hypoglykemického účinku. **Fertilita, těhotenství a kojení:** Metoprolol by neměl být podáván v průběhu těhotenství a kojení. V případě, že těhotná žena užívá metoprolol, se doporučuje provádět vhodné monitorování matky/plodu. **NEŽÁDOUCÍ ÚČINKY:** Mezi časté nežádoucí účinky patří bradykardie, posturální poruchy (velmi vzácně doprovázené synkopou), studené končetiny, palpitace. **ZVLÁŠTNÍ OPATŘENÍ PRO UCHOVÁVÁNÍ:** Uchovávejte při teplotě do 30 °C. **DATUM PRVNÍ REGISTRACE:** Betaloc® ZOK 25 mg: 21. 3. 2001; Betaloc® ZOK 50 mg: 20. 12. 2000; Betaloc® ZOK 100 mg: 15. 4. 1998; Betaloc® ZOK 200 mg: 20. 12. 2000. **DATUM REVIZE TEXTU:** 15. 3. 2021. **REGISTRAČNÍ ČÍSLA:** Betaloc® ZOK 25 mg: 58/117/01-C.; Betaloc® ZOK 50 mg: 58/628/00-C; Betaloc® ZOK 100 mg: 58/015/98-C; Betaloc® ZOK 200 mg: 58/629/00-C.

Výdej léčivého přípravku je vázán na lékařský předpis.

Lék k vnitřnímu užití. Přípravek je hrazen z veřejného zdravotního pojištění.

Před předepsáním přípravku si pečlivě prostudujte úplné znění Souhrnu údajů o přípravku, které naleznete na webových stránkách: <http://www.sukl.cz/modules/medication/detail.php?code=0231692&tab=texts>.

MAH/Výhradní distributor:

Herbacos Recordati s.r.o., Štrossova 239, 530 03 Pardubice, Česká republika

Datum výroby materiálu: březen 2021

Kód materiálu:

CZ-BET-2021-05-inzerát

Tento materiál je určený pro odbornou veřejnost a interní účely společnosti.



RECORDATI

Úvod

Vnímání nemoci ovlivňuje jak aspekty emocionální, tak kognitivní. Pojem ve své podstatě zahrnuje očekávání pacienta ohledně trvání nemoci, příčiny a následky spojené s nemocí, způsob kontroly a léčby nemoci a emoce, které s ní mohou souviset.¹ Vnímání nemoci tedy ovlivňuje, jakým způsobem pacient zvládá komplikace a následky svého onemocnění,^{2,3} což může mít vliv na případnou compliance, jelikož adaptace na nemoc se může u pacientů výrazně odlišovat.

Pacienti s pokročilým srdečním selháním mají mnohdy obdobné symptomy včetně psychické a sociální zátěže jako např. pacienti s pokročilým nádorovým onemocněním. Udávají rovněž podobné spirituální potřeby.^{4,5} Adaptovat se na tento syndrom tak nemusí být pro pacienty vůbec jednoduché.

Kromě nemoci a omezení s ní souvisejících ovlivňují adaptaci na nemoc také sociodemografické faktory (např. zdravotní gramotnost jedince) a psychologické dispozice včetně náchylnosti jedince k distresu.⁶ Klíčovým faktorem úspěchu jakékoliv léčby je adherence pacienta k optimální terapii. V souvislosti s tím je potřeba aktivně pátrat po možných příčinách nonadherence, které jsou mnohdy komplexní. Jedná se jak o příčiny na straně pacienta, tak na straně zdravotního systému, včetně příčin socioekonomických. Všechny tyto příčiny je pak nutné aktivně řešit, např. pomocí nástrojů, jako je edukace a efektivní komunikace s pacientem.⁷ Je důležité, aby v kterékoliv fázi chronického srdečního selhání opakovaně probíhala komunikace s pacientem a jeho blízkými o aktuálních cílech péče, což by mělo být součástí standardní terapie.⁴

V souladu se zmiňovanými informacemi lze říci, že se neustále zvyšují požadavky na to, aby péče o pacienty se srdečním selháním byla skutečně komplexní, koordinovaná a založená na týmové spolupráci. American College of Cardiology dokonce v roce 2021 ve svém update k léčbě srdečního selhání formulovala několik zásad ke zlepšení komplexnosti péče a adherence pacientů k léčbě srdečního selhání, které zmiňují, že je třeba mimo jiné se soustředit na pacientovy symptomy, funkční kapacitu a srdeční funkci, a dále věnovat pozornost bariérám jak klinického, tak socioekonomického charakteru.⁷ Podle těchto zásad je k optimalizaci terapie nutná také týmová spolupráce a zapojení pacienta do procesu rozhodování o způsobu léčby.⁷ Podle Evropské kardiologické společnosti se jako efektivní jeví také zařazování pacientů se srdečním selháním do multidisciplinárních programů určených pro péči o tyto nemocné.^{8,9}

Materiál a metodika

Tato studie s průřezovým designem si kladla za cíl zjistit subjektivní vnímání nemoci u pacientů s chronickým srdečním selháním hospitalizovaných na kardiologickém oddělení a zjistit, zda se subjektivní vnímání nemoci pacientů odlišuje dle závažnosti srdečního selhání na základě klasifikace NYHA a na základě soběstačnosti pacienta. Dalším cílem bylo zjistit souvislost subjektivního vnímání nemoci s vybranými charakteristikami – věkem pacienta, kvalitou života, přítomností deprese a sociální podporou.

Data byla získávána formou dotazníkového šetření, které kromě zmiňovaných hodnocených parametrů zahrnovalo také sociodemografické položky. Údaje o klasifikaci NYHA byly získávány ze zdravotnické dokumentace pacienta.

Vnímání nemoci

Vnímání nemoci bylo hodnoceno prostřednictvím výzkumného nástroje The Brief Illness Perception Questionnaire (Brief-IPQ), který vychází z dotazníku Illness Perception Questionnaire-Revised (IPQ-R). Jeho položky byly vyvinuty vytvořením jedné otázky, která nejlépe shrnuje položky obsažené v každé subškále IPQ-R. Brief-IPQ je generický nástroj, který zahrnuje dohromady devět položek, které se týkají kognitivní reprezentace a emocionálního vnímání onemocnění (hodnotí se následky, časová osa trvání nemoci, osobní kontrola v souvislosti s nemocí, kontrola léčby, identita, koherence, obavy, emoční reakce). Poslední položkou je otevřená otázka, kterou se hodnotí kauzální faktory onemocnění na základě subjektivního dojmu pacienta. Všechny položky kromě kauzální otázky jsou hodnoceny pomocí stupnice odpovědí od 0 do 10. Maximální možné skóre, kterého může pacient dosáhnout je 80 bodů, a čím je skóre pacienta vyšší, tím hůře je subjektivně vnímáno dané onemocnění.¹⁰

Soběstačnost

Index Barthelové (IB) hodnotí celkem deset oblastí soběstačnosti pacienta v aktivitách denního života (oblast najedení a napití, oblékání, koupání, osobní hygieny, kontinence stolice, kontinence moči, použití WC, přesunu z lůžka na židli, chůze po rovině a chůze po schodech). Maximální možné skóre, které může pacient dosáhnout, je 100 bodů, což odpovídá kategorii nezávislého pacienta. V případě, že je skóre pacienta v rozmezí 65–95 bodů, je pacient vyhodnocen jako lehce závislý. Pokud dosáhne skóre v rozmezí 45–60 bodů, jedná se o závislost středního stupně, a při dosažení skóre 0–40 bodů je pacient vyhodnocen jako vysoce závislý.¹¹

Kvalita života

Pro hodnocení kvality života byl v naší studii použit specifický nástroj Minnesota Living with Heart Failure Questionnaire (MLHFQ), který obsahuje 21 položek. Ty mapují fyzické, emocionální a socioekonomické důsledky srdečního selhání, což nepříznivě ovlivňuje život pacienta. Nástroj obsahuje dvě domény hodnocení – doménu fyzickou (skóre 0–40), a doménu emocionální (skóre 0–25). Celkové skóre se pohybuje v rozmezí 0–105, a čím je vyšší, tím je také kvalita života pacienta horší. Výsledek může být použit k určení, zda je léčba srdečního selhání účinná ve smyslu snížení nepříznivého dopadu srdečního selhání na život pacienta.¹²

Deprese

Pro vyhodnocení výskytu deprese u pacientů se srdečním selháním byl použit nástroj Patient Health Questionnaire-9 (PHQ-9). Tento víceúčelový nástroj má devět položek a má potenciál nejen detekovat depresi, ale také stanovit diagnózu depresivní poruchy, stejně jako stupeň deprese. Reflektuje totiž diagnostická kritéria pro depresivní poruchy DSM-IV. Podle dosaženého skóre jsou stanoveny jednotlivé kategorie deprese: deprese nebyla identifikována, pokud pacient dosáhl skóre 0–4 body,

skóre 5–9 pak znamená slabou depresi, mírně závažná deprese odpovídá skóre 10–14 bodů, skóre v rozmezí 15–19 znamená středně závažnou depresi a závažná deprese odpovídá skóre 20–27 bodů. V klinické praxi může nástroj sloužit i k monitoraci výsledků léčby deprese.¹³

Sociální podpora

Sociální podpora byla hodnocena pomocí ENRICH Social Support Inventory (ESSI). Jedná se o sedmipoložkový nástroj, kdy šest položek je hodnoceno na škále 1–5, a na sedmou položku pacient odpovídá buď „ano“ (odpovídá skóre 4), nebo „ne“ (odpovídá skóre 2). Maximálně může pacient dosáhnout 34 bodů, a čím je skóre pacienta vyšší, tím je také sociální podpora lepší.¹⁴

Klasifikace NYHA (New York Heart Association)

Tato čtyřstupňová klasifikace patří v kardiologii mezi nej-používanější klasifikační schémata. Slouží k posouzení závažnosti onemocnění, jelikož kvantifikuje výkonnost, dušnost i případné palpitace. Pro svou jednoduchost je klasifikace běžně používána po celém světě. Třída I znamená, že tělesná činnost pacienta není omezena, každodenní námaha pacienta nevyčerpává a nepůsobí palpitace či dušnost. Třída II znamená menší omezení tělesné činnosti ve smyslu přítomnosti pocitu vyčerpání, dušnosti

nebo palpitací. Pacient zvládá lehkou tělesnou aktivitu, avšak běžná aktivita již vyvolá únavu nebo dušnost. Třída III znamená, že pacient je bez obtíží pouze v klidu. Dušnost či úrava se objevují při základních činnostech, jako je např. mytí, oblékání apod., což představuje značné omezení tělesné činnosti. Třída IV je spojena s dušností či palpitacemi i v klidu, což pacienta při tělesné činnosti prakticky invalidizuje.¹⁵

Výzkumný soubor

Výzkumný soubor tvořilo 173 pacientů, kteří byli hospitalizováni na kardiologickém oddělení vybraného zdravotnického zařízení. Kritériem pro zařazení do výzkumného souboru byl věk pacienta nad 18 let, diagnóza chronického srdečního selhání, již kompenzovaný akutní stav a souhlas se zapojením do výzkumu.

Analýza dat

Data byla sbírána od července 2020 do listopadu 2021 a následně kódována prostřednictvím programu Microsoft Office Excel. Dále byla data statisticky zpracována pomocí programu Stata verze 14. V rámci statistického vyhodnocení byl použit Kruskalův–Wallisův test, závislost mezi sledovanými ukazateli byla hodnocena pomocí Spearmanova korelačního koeficientu. Hladina významnosti byla nastavena na 5 %.

Tabulka 1 – Charakteristika výzkumného souboru (n = 173)

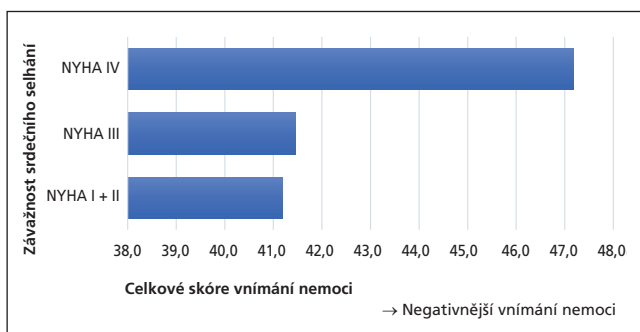
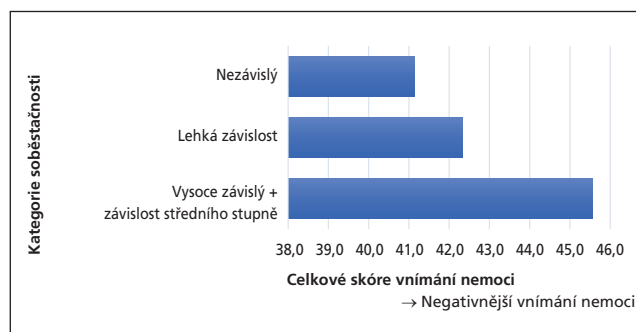
Pohlaví	n	%	Žije...	n	%
Muži	97	56,07	sám	41	23,70
Ženy	76	43,93	s rodinným příslušníkem či jinou osobou	132	76,30
Věk 71,51 (SD = 8,62)			Rodný stav		
50–64 let	31	17,92	Svobodný/svobodná	16	9,25
65–74 let	73	42,20	Ženatý/vdaná	96	55,49
75–84 let	58	33,53	Rozvedený/rozvedená	32	18,50
Nad 85 let	11	6,36	Vdovec/vdova	29	16,76
Subjektivní hodnocení zdravotního stavu			Vzdělání		
Velmi dobrý	0	0	Základní	24	13,87
Dobrý	30	17,34	Vyučen	57	32,95
Uspokojivý	69	39,88	Středněškolské s maturitou	57	32,95
Špatný	63	36,42	Vyšší odborné	6	3,47
Velmi špatný	11	6,36	Vysokoškolské	29	16,76
NYHA			Bydlí...		
I	1	0,58	ve svém domě nebo bytě	109	63,01
II	48	27,75	v domě nebo bytě vlastněném rodinou	49	28,32
III	84	48,55	v domově pro seniory	11	6,36
IV	40	23,12	v jiném zařízení	4	2,31
Průměrné celkové skóre sekundárně hodnocených parametrů					
	Ar. průměr	SD		Ar. průměr	SD
Kvalita života	44,86	19,31	Deprese	5,65	4,61
Sociální podpora	30,73	3,84	Soběstačnost	82,17	18,86

SD – směrodatná odchylka.

Tabulka 2 – Vztah mezi vnímáním nemoci a klasifikací NYHA

Třída NYHA	Celkové skóre	n	Ar. průměr	Medián	SD	Min.	Max.	Hodnota p^*
I + II	Brief-IPQ	49	41,2	43	12,70	11	70	0,0015
III	Brief-IPQ	84	41,5	40,5	8,29	26	67	
IV	Brief-IPQ	40	47,2	47	8,06	33	66	

* Kruskalův–Wallisův test; Brief-IPQ – The Brief Illness Perception Questionnaire (vnímání nemoci); SD – směrodatná odchylka.

**Obr. 1 – Vztah závažnosti srdečního selhání a vnímání nemoci****Obr. 2 – Vztah soběstačnosti a vnímání nemoci**

Výsledky

Většina respondentů v našem výzkumném souboru byla ve věku 65 a více let (přibližně 82 %). Průměrný věk v našem souboru byl 71,51 roku (SD = 8,62; min. 50; max. 92) a přibližně 56 % respondentů bylo mužského pohlaví. S rodinným příslušníkem či jinou osobou žilo 76,30 % respondentů a 55,49 % respondentů bylo ženatých nebo vdaných (tabulka 1).

V naší studii bylo průměrné celkové skóre vnímání nemoci dle Brief-IPQ vyhodnoceno na 42,70 bodu (SD = 9,95; min. 11; max. 70). Maximum, které by pacient mohl získat, bylo 80 bodů.

Vztah vnímání nemoci a závažnosti srdečního selhání dle klasifikace NYHA

Náš výzkum odhalil statisticky významný vztah mezi vnímáním nemoci a klasifikací NYHA ($p = 0,0015$). Pacienti, kteří hůře vnímali své onemocnění (měli tedy vyšší skóre dle Brief-IPQ), byli častěji v klasifikaci NYHA hodnoceni ve III. a IV. třídě – jejich srdeční selhání bylo tedy závažnější (tabulka 2). Názorné vyjádření tohoto vztahu viz obrázek 1.

Vztah vnímání nemoci a soběstačnosti

V hodnocení soběstačnosti podle Indexu Barthelové bylo 4,05 % respondentů zařazeno do kategorie vysoce závislých. V kategorii závislost středního stupně jsme identi-

Tabulka 3 – Vztah mezi vnímáním nemoci a soběstačnosti

Soběstačnost dle IB	Celkové skóre	n	Ar. průměr	Medián	SD	Min.	Max.	Hodnota p^*
Vysoce závislý + závislost středního stupně	Brief-IPQ	38	45,6	45	6,63	33	61	0,0388
Lehká závislost	Brief-IPQ	86	42,3	41,5	9,83	19	66	
Nezávislý	Brief-IPQ	49	41,1	42	11,85	11	70	

* Kruskalův–Wallisův test; Brief-IPQ – The Brief Illness Perception Questionnaire (vnímání nemoci); IB – index Barthelové.

Tabulka 4 – Korelace vnímání nemoci a sekundárně hodnocených parametrů

Spearmanův korelační koeficient	Věk	Kvalita života – FD	Kvalita života – ED	Kvalita života – CS	Deprese	Sociální podpora	Vnímání nemoci
Věk	1						
Kvalita života – FD	0,1629*	1					
Kvalita života – ED	0,0807	0,6834*	1				
Kvalita života	0,1209	0,9187*	0,8263*	1			
Deprese	0,1625*	0,5322*	0,4497*	0,5470*	1		
Sociální podpora	–0,0847	–0,0219	–0,136	–0,0639	–0,2439*	1	
Vnímání nemoci	0,1628*	0,3642*	0,4751*	0,4113*	0,5371*	–0,2333*	1

CS – celkové skóre; ED – emocionální doména; FD – fyzická doména; * $p < 0,05$.

fikovali 17,92 % respondentů, 49,71 % pak v kategorii lehce závislých a 28,32 % respondentů bylo zařazeno do kategorie nezávislých. Průměrné skóre soběstačnosti v naší studii činilo 82,17 bodu ($SD = 18,86$).

V naší studii byl po sloučení kategorie „vysoce závislý“ s kategorií „závislost středního stupně“ z důvodu zastoupení respondentů v jednotlivých kategoriích pro další statistickou analýzu identifikován statisticky významný vztah mezi vnímáním nemoci a soběstačností ($p = 0,0388$), viz tabulku 3. Pacienti s nižší soběstačností vykazovali horší vnímání nemoci, viz obrázek 2.

Souvislost vnímání nemoci s věkem, kvalitou života, depresí a sociální podporou

Náš výzkum zahrnoval také korelační analýzu sekundárně hodnocených parametrů dle Spearmanova korelačního koeficientu. Byla identifikována statisticky významná souvislost mezi vnímáním nemoci s kvalitou života v rámci celkového skóre ($r_{sp} = 0,4113$; $p < 0,05$), dále mezi vnímáním nemoci a skóre v rámci fyzické domény kvality života ($r_{sp} = 0,3642$; $p < 0,05$) i emocionální domény ($r_{sp} = 0,4751$; $p < 0,05$). Identifikovali jsme také souvislost vnímání nemoci s depresí ($r_{sp} = 0,5371$; $p < 0,05$), sociální podporou ($r_{sp} = -0,2333$; $p < 0,05$) i věkem ($r_{sp} = 0,1628$; $p < 0,05$), viz tabulku 4. Vnímání nemoci se zhoršovalo s klesající kvalitou života jak v rámci doménového, tak v rámci celkového skóre. S horším vnímáním nemoci byl také spojen výskyt deprese nebo vyšší věk. Čím bylo vnímání nemoci horší, tím byla horší také sociální podpora pacienta.

Diskuse

Hodnocení psychosociálních faktorů u pacientů se srdečním selháním by mohlo být přínosem pro zlepšení jejich fyzického zdraví, což by mohlo pomoci např. snížit opakované hospitalizace pro dekompenzace srdečního selhání. Takové hodnocení by umožnilo identifikovat konkrétní problémy, které by bylo možné řešit v naději na zlepšení psychosociální pohody pacienta.¹⁶ Náš výzkum se zaměřoval na hodnocení vnímání nemoci u pacientů s chronickým srdečním selháním a na popis vztahu vnímání nemoci ke klasifikaci NYHA a soběstačnosti pacienta. Dále byla řešena souvislost s vybranými sekundárními charakteristikami pacienta – věkem, kvalitou života, přítomností deprese a sociální podporou. Podle našeho názoru může toto komplexní zhodnocení poskytnout cenné informace o oblastech, na které by měla být zaměřena další péče. Při sestavování léčebného i ošetrovatelského plánu péče je nutné brát ohled také na pacientovo subjektivní vnímání onemocnění a zohlednit také aktuální psychosociální statut, aby byla péče o pacienty se srdečním selháním skutečně péčí komplexní a individualizovanou.

Celkové průměrné skóre vnímání nemoci bylo v naší studii 42,70, což je mírně lepší výsledek než u studie z norského prostředí, ve které bylo celkové průměrné skóre vnímání nemoci dle Brief-IPQ 50,06.¹⁷ Rozdíl mezi výsledky naší a norské studie může být dle našeho názoru způsoben odlišnostmi v rámci složení výzkumného souboru. V norské studii se vyskytovalo 71 % respondentů s ukončeným středoškolským vzděláním, což je výrazně více než v našem výzkumném souboru (53,18 %). Průměr-

ný věk byl také nižší než v našem souboru s tím, že nejmladšímu respondentovi bylo pouze 34 let. V našem souboru bylo nejmladšímu respondentovi 50 let, a 56,07 % výzkumného souboru bylo tvořeno muži. V norské studii na 220 pacientech výzkumný soubor tvořilo 71 % mužů. Další odlišností bylo, že norská studie byla realizována v prostředí ambulancí, zatímco naše data byla získávána za hospitalizace pacienta po kompenzaci akutního stavu. Náš výsledek z oblasti celkového průměrného skóre vnímání nemoci dle Brief-IPQ je nejbližší nizozemské studii,¹⁸ ve které bylo u pacientů s chronickým srdečním selháním zjištěno průměrné skóre vnímání nemoci 40,7. Průměrný věk ve výzkumném souboru této studie byl 73,9, což je srovnatelné i s průměrným věkem v našem souboru.

Horší funkční kapacita dle NYHA byla spojena s negativnějším vnímáním nemoci,¹⁷ což je v souladu s našimi výsledky. Podle našeho názoru lze předpokládat také souvislost horší funkční kapacity dle NYHA a soběstačnosti, což však nebylo předmětem zkoumání této studie. Pacienti, kteří byli méně soběstační, vnímali v našem výzkumu své onemocnění více negativně. U pacientů se srdečním selháním dochází k výraznému snížení jejich pohybové kapacity, což má nepříznivé účinky na jejich soběstačnost v oblasti aktivit každodenního života, kvalitu života a v konečném důsledku na počet hospitalizací a úmrtnost.¹⁹ Zvláště u starších hospitalizovaných pacientů se srdečním selháním je běžná porucha v oblasti aktivit každodenního života, což je spojeno se zvýšeným počtem rehospitalizací.²⁰ Ztráta soběstačnosti a negativní změny v oblasti aktivit denního života mohou být u starších pacientů hospitalizovaných pro akutní dekompenzaci srdečního selhání spojeny i s vyšší nemocniční mortalitou.²¹ Parametry, jako je soběstačnost pacienta, je proto nutné zhodnotit při přijetí pacienta do péče, aby mohli být identifikováni riziková pacienta s cílem plánovat vhodnou rehabilitační intervenci, která by měla zabránit dalšímu propadu v této oblasti, což by mohlo pomoci zlepšit klinický management tohoto stavu.

Vnímání nemoci může být spojeno s ukazateli psychické pohody, jako je např. deprese nebo úzkost.²² Konkrétně vnímání menší kontroly nad nemocí bylo dle některých studií spojeno s větší úzkostí nebo depresí.^{23,24} Vzájemné vztahy mezi vnímáním nemoci a symptomy deprese mohou být také zvýrazněny významnou korelací mezi jednotlivými dimenzemi prožívání nemoci a skóre deprese.²⁵ Nejdůležitějšími koreláty vnímání nemoci jsou u pacientů se srdečním selháním špatná kvalita života, úzkost, deprese, negativní afektivita či stav špatné akceptace kardioverteru-defibrilátoru.²⁶ V naší studii jsme zjistili, že respondenti, kteří udávali horší kvalitu života, také hůře vnímali své onemocnění, což je konzistentní se zmiňovanou studií i se závěrem systematického přehledu a metaanalýzy, ve kterém bylo zjištěno, že víra v závažné důsledky, silná identita nemoci, silnější emoce a obavy jsou spojeny právě se špatnou kvalitou života, depresí apod.²⁷ Stárnutí, přítomnost komorbidit a postupná progresse symptomů mohou ztížit rozpoznání a správnou interpretaci exacerbace symptomů na straně pacienta, naproti tomu např. život s blízkou osobou může rozpoznání symptomů usnadnit.²⁸ To naznačuje, že i negativnější vnímání nemoci jako celku stejně jako vnímání symptomů by mohlo souviset s rostoucím věkem

a sociální podporou pacienta tak, jak tomu bylo v naší studii.

Kromě optimalizace léčby srdečního selhání by měla být věnována pozornost také způsobu poskytování péče o pacienty se srdečním selháním, který by měl mít komplexní a multidisciplinární charakter. Evropská kardiologická společnost také zdůrazňuje potřebu kardiologů a sester specializovaných právě na péči o pacienty se srdečním selháním. Nepochopení, mylné představy a nedostatek znalostí přispívají k tomu, že pacient není dostatečně motivován v oblasti péče o sebe, a management srdečního selhání tak nemusí být efektivní. Proto je klíčové pracovat právě na zlepšení znalostí ohledně nemoci u těchto pacientů.²⁹ Existují totiž důkazy o tom, že pacienti se srdečním selháním by měli být lépe poučeni o povaze onemocnění a důležitosti změn životního stylu souvisejících s ním. Mladší pacienti se totiž častěji domnívají, že je chronické srdeční selhání vyléčitelné apod.³⁰ Naopak příznaky, jako je zhoršující se dušnost, chronická únava a otoky dolních končetin, které jsou pro lékaře typickými příznaky srdečního selhání, může např. starší člověk interpretovat jako známky stárnutí.³¹ Pacient tedy může otálet s vyhledáním pomoci. Kromě řešení potíží, jako je výskyt deprese apod., tedy jednoznačně existuje potřeba efektivní edukace těchto pacientů v těch nejzákladnějších oblastech, jako je podstata choroby a režimová opatření s ní související.

Pacienti se srdečním selháním by měli být vnímáni jako skupina pacientů, která potřebuje podporu. Je nutné k nim přistupovat holisticky, vést je k odpovědnosti a zapojit je do procesu rozhodování ohledně poskytované péče. Jen tak lze dosáhnout zlepšení adherence pacienta k léčbě.³²

Tato studie má své limitace především z hlediska velikosti výzkumného vzorku. Také díky tomu, že data byla sbírána pouze na pracovištích kardiologického oddělení jedné nemocnice nelze výsledky zobecnit na celou populaci. Podle našeho názoru však mohou výsledky tohoto výzkumu sloužit jako podklad pro zlepšení péče o pacienty se srdečním selháním v daném zdravotnickém zařízení. Realizace této studie také ověřila použitelnost zvolených výzkumných nástrojů v praxi, jejichž administrace není složitá.

Závěry

Horší subjektivní vnímání nemoci na straně pacienta bylo spojeno s třídou NYHA III a IV a také se sníženou soběstačností. Dalšími faktory, které souvisely s negativnějším vnímáním nemoci u pacientů s chronickým srdečním selháním, byla horší kvalita života, výskyt deprese, horší sociální podpora a vyšší věk. K pacientům se srdečním selháním je nutné přistupovat holisticky a poskytnout jim dostatečnou podporu a pomoc, kterou potřebují. Komplexní přístup je totiž jednou z metod, která má potenciál zlepšit adherenci pacienta k léčbě.

Prohlášení autorů o možném střetu zájmů

Autorky si nejsou vědomy žádného konfliktu zájmů.

Financování

Tento výzkum byl podpořen projektem SGS01/LF/2020-2021 studentské grantové soutěže specifického vysokoškolského výzkumu na Ostravské univerzitě.

Prohlášení autorů o etických aspektech publikace a informovaný souhlas

Výzkum byl schválen Etickou komisí FN Ostrava pod jednacím číslem 250/2020 a Etickou komisí Lékařské fakulty Ostravské univerzity, č. 08/2020. Sběr dat probíhal v souladu s etickými standardy, účast pacientů ve studii byla dobrovolná a anonymní. Vyplněním dotazníku dal pacient najevo informovaný souhlas s účastí ve studii.

Literatura

- Leventhal H, Diefenbach M, Leventhal EA. Illness cognition: Using common sense to understand treatment adherence and affect cognition interactions. *Cognit Ther Res* 1992;16:143–163.
- Özkan TF, Fertelli T, Mollaoğlu M. Effects of loneliness on illness perception in persons with a chronic disease. *J Clin Nurs* 2018;27:e1494–e1500.
- Steca P, Greco A, Monzani D, et al. How does illness severity influence depression, health satisfaction and life satisfaction in patients with cardiovascular disease? The mediating role of illness perception and self efficacy beliefs. *Psychol Health* 2013;28:765–783.
- Gřiva M, Kabelka L, Vítovec J. Paliativní péče u pacientů žijících se srdečním selháním. Souhrn dokumentu. *Cor Vasa* 2020;62:64–69.
- Sobanski PZ, Alt-Epping B, Currow DC, et al. Palliative care for people living with heart failure: European Association for Palliative Care Task Force expert position statement. *Cardiovasc Res* 2020;116:12–27.
- Pedersen S, Von Känel R, Tully P, et al. Psychosocial perspectives in cardiovascular disease. *Eur J Prev Cardiol* 2017;24:108–115.
- Špinar J, Málek F, Špinarová L, et al. Úprava guidelines ACC pro léčbu srdečního selhání v roce 2021. *Cor Vasa* 2021;63:264–270.
- Špinar J, Špinarová L, Málek F, et al. Shrnutí nových poznatků v léčbě srdečního selhání: farmakologická, nefarmakologická léčba a péče o nemocné. Zpráva ze setkání expertů Asociace srdečního selhání Evropské kardiologické společnosti – 2019. *Cor Vasa* 2019;61:e617–e622.
- Seferovic PM, Ponikowski P, Anker SD, et al. Clinical practice update on heart failure 2019: pharmacotherapy, procedures, devices and patient management. An expert consensus meeting report of the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. *Eur J Heart Fail* 2019;21:1169–1186.
- Broadbent E, Petrie KJ, Main J, et al. The Brief Illness Perception Questionnaire. *J Psychosom Res* 2006;60:631–637.
- Mahoney FI, Barthel D. Functional evaluation: the Barthel Index. *Md State Med J* 1965;14:56–61.
- Rector T, Kubo S, Cohn J. Patient's self-assessment of their congestive heart failure. Part 2: content, reliability and validity of a new measure, The Minnesota Living with Heart Failure Questionnaire. *Heart Failure* 1987;3:198–209.
- Kroenke K, Spitzer RL, Williams J. The PHQ-9 Validity of a Brief Depression Severity Measure. *J Gen Intern Med* 2001;16:606–613.
- Mitchell PH, Powell L, Blumenthal J, et al. A short social support measure for patients recovering from myocardial infarction: the ENRICH Social Support Inventory. *J Cardiopulm Rehabil* 2003;23:398–403.
- Špinarová M, Špinarová L, Špinar J. Klinické klasifikace a skórovací systémy u srdečního selhání. *Kardiolog Rev Int Med* 2015;17:131–135.
- MacMahon KMA, Lip GYH. Psychological Factors in Heart Failure: A Review of the Literature. *Arch Intern Med* 2002;162:509–516.
- Lerdal A, Hofoss D, Gay CL, et al. Perception of illness among patients with heart failure is related to their general health independently of their mood and functional capacity. *J Patient Rep Outcomes* 2019;3:55.
- Bos-Touwen I, Schuurmans M, Monnickhof EM, et al. Patient and Disease Characteristics Associated with Activation for Self-

- Management in Patients with Diabetes, Chronic Obstructive Pulmonary Disease, Chronic Heart Failure and Chronic Renal Disease: A Cross-Sectional Survey Study. *PLoS One* 2015;10:e0126400.
19. Ding R. Exercise-Based Rehabilitation for Heart Failure: Clinical Evidence. *Adv Exp Med Biol* 2017;1000:31–49.
 20. Nguyen TV, Dang HT, Burns MJ, et al. Impairment in activities of daily living and readmission in older patients with heart failure: a cohort study. *BMJ Open* 2021;11:e044416.
 21. Le Corvoisier P, Bastuji-Garin S, Renaud B, et al. Functional status and co-morbidities are associated with in-hospital mortality among older patients with acute decompensated heart failure: a multicentre prospective cohort study. *Age Ageing* 2015;44:225–231.
 22. Morgan K, Villiers-Tuthill A, Barker M, et al. The contribution of illness perception to psychological distress in heart failure patients. *BMC Psychol* 2014;2:50.
 23. Nahlén Bose C, Elfström ML, Björling G, et al. Patterns and the mediating role of avoidant coping style and illness perception on anxiety and depression in patients with chronic heart failure. *Scand J Caring Sci* 2016;30:704–713.
 24. Eastwood JA, Moser DK, Riegel BJ, et al. Commonalities and differences in correlates of depressive symptoms in men and women with heart failure. *Eur J Cardiovasc Nurs* 2012;11:356–365.
 25. Morgan K, Villiers-Tuthill A, Barker M, McGee H. The contribution of illness perception to psychological distress in heart failure patients. *BMC Psychol* 2014;2:50.
 26. Timmermans I, Versteeg H, Meine M, et al. Illness perceptions in patients with heart failure and an implantable cardioverter defibrillator: Dimensional structure, validity, and correlates of the brief illness perception questionnaire in Dutch, French and German patients. *J Psychosom Res* 2017;97:1–8.
 27. Broadbent E, Wilkes C, Koschwanez H, et al. A systematic review and meta-analysis of the Brief Illness Perception Questionnaire. *Psychol Health* 2015;30:1361–1385.
 28. Lee S, Riegel B. State of the Science in Heart Failure Symptom Perception Research: An Integrative Review. *J Cardiovasc Nurs* 2018;33:204–210.
 29. McDonagh TM, Metra M, Adamo M, et al. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: Developed by the Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC). With the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur Heart J* 2021;42:3599–3726.
 30. Plotka A, Prokop E, Migaj J, et al. Patients' knowledge of heart failure and their perception of the disease. *Patient Prefer Adherence* 2017;11:1459–1467.
 31. Leventhal H, Phillips LA, Burns E. The Common-Sense Model of Self-Regulation (CSM): a dynamic framework for understanding illness self-management. *J Behav Med* 2016;39:935–946.
 32. Maddox TM, Januzzi JL Jr, Januzzi JL, et al. 2021 Update to the 2017 ACC Expert Consensus Decision Pathway for Optimization of Heart Failure Treatment: Answers to 10 Pivotal Issues About Heart Failure With Reduced Ejection Fraction: A Report of the American College of Cardiology Solution Set Oversight Committee. *J Am Coll Cardiol* 2021;77:772–810.

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 užita 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 nasyovací 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 antikoagulem. 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 antikoagulemi 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. Je-li u pacientů s nádorovým onemocněním zvažován apixaban k léčbě DVT nebo PE, je třeba pečlivě vyhodnotit přínosy léčby oproti jejím rizikům. **Interakce:** Užívání se nedoporučuje u pacientů, kteří současně užívají systémové silné inhibitory CYP3A4 a P-gp, jakými jsou např. azolová antimykotika 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 gamaglutamyltransferázy a alaninaminotransferázy. **Předávkování:** Předávkování apixabanem může způsobit vyšší riziko krvácení. Je k dispozici látka ke zvrácení aktivity apixabanu proti faktoru Xa. **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:** mj. EU/1/11/691/002-4,9,11,13,14. **Datum poslední revize textu:** 16.2.2022 Výdej léčivého přípravku je vázán na lékařský předpis. Přípravek je částečně hrazen z prostředků veřejného zdravotního pojištění. Před předepsáním se prosím seznámte s úplnou informací o přípravku.

CMP – cévní mozková příhoda, SE – systémová embolie

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

PP-ELL-CZE-0391

Culotte Stenting in the Acute Myocardial Infarction with Distal Left Main Thrombosis: A Case Report

Songül Usalp, Emine Altuntaş, Kanber Öcal Karabay

Department of Cardiology, Sancaktepe Sehit Profesor Ilhan Varank Education and Training Hospital, Istanbul, Turkey

ARTICLE INFO

Article history:

Submitted: 22. 5. 2021

Revised: 13. 8. 2021

Accepted: 14. 8. 2021

Available online: 5. 10. 2022

Klíčová slova:

Dedikovaný bifurkační stent

Intervenční léčba

STEMI

Trombóza

UDLMBL

SOUHRN

Kontext: Invazivní léčba bifurkačních lézí distálního nechráněného kmene levé věnčité tepny (unprotected distal left main bifurcation lesion, UDLMBL) je spojena s těžkým rozhodováním a vyžaduje zkušenosti v tomto směru. Popisujeme úspěšnou intervenci se zavedením bifurkačního stentu při UDLMBL u pacienta s akutním infarktem myokardu s elevací úseku ST (STEMI).

Popis případu: Šestašedesátiletý muž byl přijat s typickou bolestí na hrudi; EKG prokázalo akutní infero-posterolaterální infarkt myokardu. Koronarografie odhalila bifurkační lézi v distálním segmentu kmene levé věnčité tepny. Následně byl úspěšně zaveden dedikovaný bifurkační stent. Další průběh byl bez příhod a pacient byl propuštěn z nemocnice v dobrém stavu.

Závěr: Při infarktu myokardu s elevací úseku ST lze použít dedikovaný bifurkační stent. Léčba UDLMBL při akutním STEMI se může lišit podle zkušeností pracoviště a vlastní volby operátora.

© 2022, ČKS.

ABSTRACT

Background: The invasive treatment approach to unprotected distal left main bifurcation lesions (UDLMBL) is a difficult decision and requires experience in this regard. We present the successfully interventional treatment with culotte technique of UDLMBL of the patient presenting with acute ST-elevation myocardial infarction (STEMI).

Case summary: A 66-year-old male patient admitted with typical chest pain, his ECG showed acute infero-posterolateral myocardial infarction. Coronary angiography revealed distal LM true bifurcation lesion. The successful culotte technique was performed. The patient was followed without events and discharged in a good condition.

Conclusion: The culotte technique can be performed in the setting of ST-elevation. The treatment method in the approach to UDLMBL in acute STEMI may vary depending on the experience of the centre and the choice of operator.

Keywords:

Culotte stenting

Interventional treatment

STEMI

Thrombosis

UDLMBL

Introduction

Coronary bifurcation lesions account for 15–20% of patients undergoing percutaneous coronary intervention (PCI) procedures.^{1–3} In unprotected distal left main bifurcation lesions (UDLMBL) scheduled for PCI, some clinical scenarios could be more appropriate for the dual stent strategy when taking into consideration vessel diameters, and areas it provides, rather than the single-stent approach.⁴ In general, if there is a side branch that is 2.5 mm in diameter or larger, the diameter of the main branch and side branch is close to each other, the angle between the side and the main branch is below 70 degrees, the culotte technique can be considered to the forefront than other stent techniques.^{3–5}

We aimed to show the culotte technique can be performed in the setting of acute ST-elevation myocardial infarction (STEMI) with UDLMBL.

A 66-year-old male patient was presented with typical chest pain for one hour. Except for smoking, he does not have any other cardiovascular risk factors. The patient's clinical situation was stable: arterial blood pressure was 124/85 mmHg, heart rate 66 bpm, respiratory rate 14/min, body temperature 36 °C, heart and pulmonary sounds were normal.

Electrocardiography showed ST elevation in leads I to II, aVF, V₅–V₆ and ST depression in aVR, V₁–V₃ derivations (Fig. 1).

Laboratory findings were normal except for high troponin level (143 pg/L [0–14 pg/L]).

Address: Songül Usalp, MD, Sancaktepe Sehit Profesor Ilhan Varank Education and Training Hospital, Department of Cardiology, Istanbul, Turkey,

e-mail: dr.songulusalp@hotmail.com

DOI: 10.33678/cor.2021.099

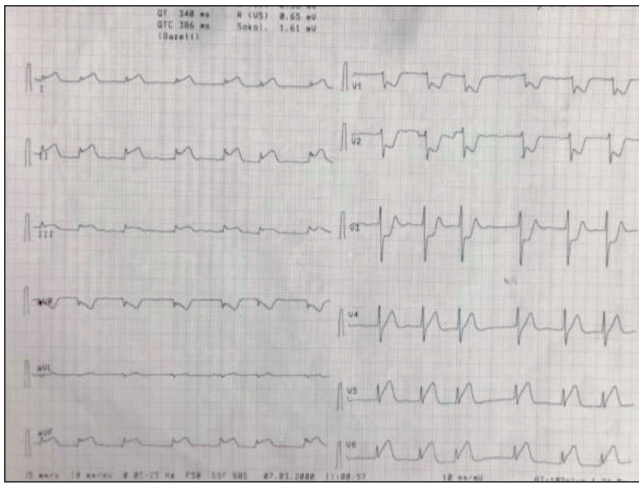


Fig. 1 – A 12-lead electrocardiography of the patient showed ST-elevation in lead 1–3, aVF, V₁, V₂, V₃ derivation and ST-depression in V₄–V₆.

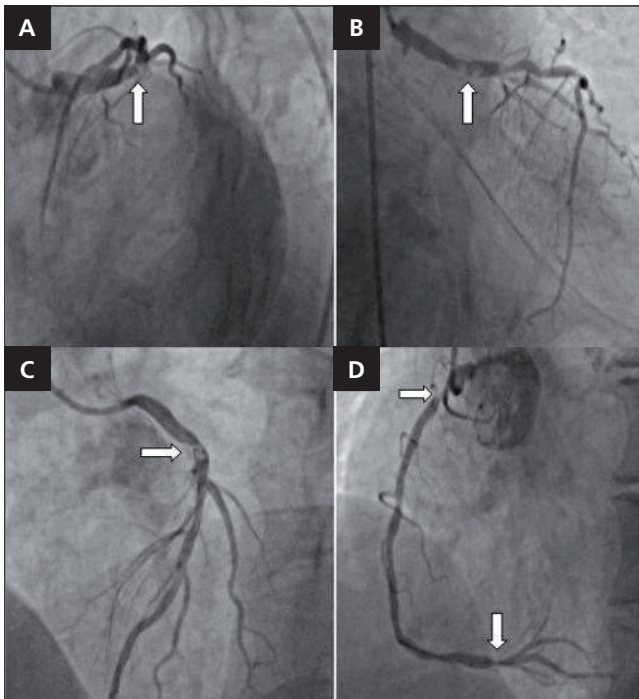


Fig. 2 – Coronary angiogram showed distal left main lesion with thrombosis including LAD and Cx ostium. There was serious stenosis in the proximal and distal region of the RCA.

The transthoracic echocardiography demonstrated estimated left ventricular ejection fraction was 50%, mild anterior apical and lateral wall hypokinesia, normal systolic pulmonary artery pressure and ascending aortic diameter.

Considering the diagnosis of acute STEMI, acetylsalicylic acid 300 mg (PO), ticagrelor 180 mg (PO), pantoprazole 40 mg (iv) and 10 000 U of heparin sodium was administered intravenously. The patient was taken to the catheter laboratory after obtaining verbal consent from the patient and his relatives.

Coronary Angiography and Culotte Stenting Technique: Coronary angiographic images revealed severe distal left main (LM) and ostial left anterior descending

artery (LAD) lesions with the completely occluded circumflex artery (LCx) (Figs 2A–2C). There was also significant stenosis in the proximal and distal region of the right coronary artery (Fig. 2D). 10 000 U of unfractionated heparin was administered intravenously. The left guiding catheter (Judkins 7F L4) was placed into the LM and in the LCx was visible restored flow probably due to migration, possibly effect of hydraulic force from contrast injection (Fig. 3A). Two floppy guidewires were placed from the LM to the LAD and LCx (Fig. 3B). Balloon angioplasty was conducted with a 2.5 × 15 mm compliant balloon in each branch using an equal size (Fig. 3B). Firstly, a 3.0 × 24 mm, sirolimus-eluting coronary stent was placed into LCx (Fig. 3C). A third floppy guidewire was used to cross the LCx stent struts to reach the LAD. Subsequently a 1.0 × 20 mm, resp. 2.0 × 15 mm small non-compliant balloons were used to open the LCx stent struts and prepare the way for the second stent on the second wire in the LAD. The first wire in the LAD was removed and a 3.0 × 24 mm sirolimus-eluting stent was deployed into LAD (Fig. 3D). Another floppy guidewire was rewired into the LCx via the LAD stent strut and the stent strut was opened with

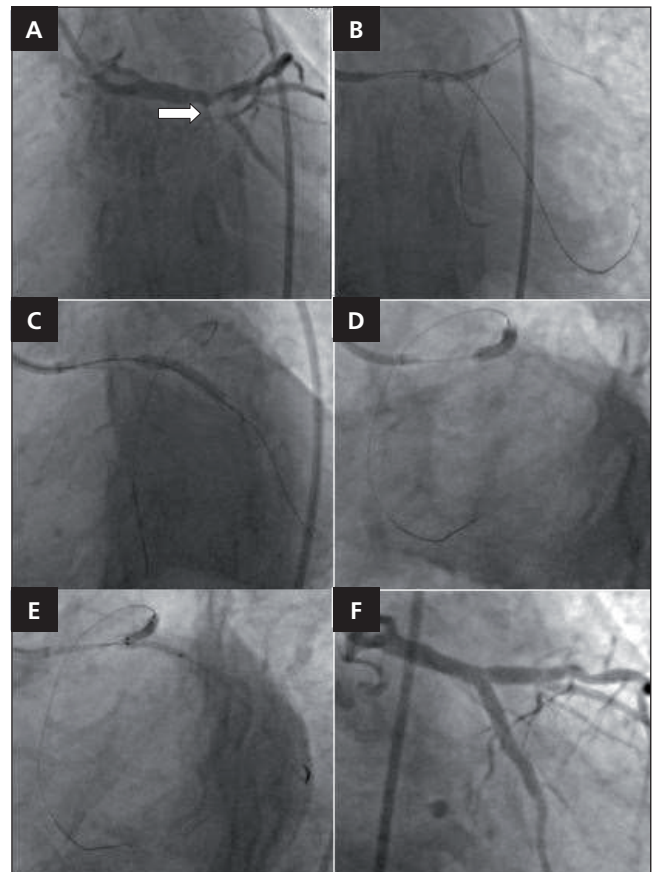


Fig. 3 – Coronary angiography performed with left Judkins 7F, CX blood flow was observed slightly. Firstly LAD then CX balloon was inflated. Primary, a 3.0 × 24 mm stent was placed in the LCx. A small non-compliant balloon was used to open the LCx stent struts and prepare the way for the second stent on the second wire in the LAD. A 3.0 × 24 mm stent was deployed into LAD. At the end of the culotte stenting, both the LAD and the LCx artery were dilated using compliant balloons and kissing balloon at the same time. At the end of the coronary angiography showed TIMI-3 flow in the LAD and LCx artery without any complications.

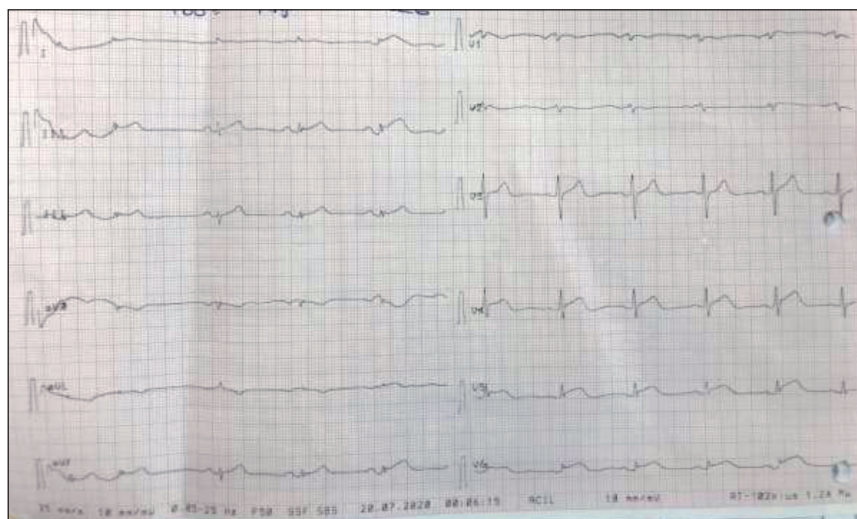


Fig. 4 – A 12-lead electrocardiography of the patient showed improvement in ST-elevation.

the same balloon technique as described above for LCx stent. LAD and LCx were post-dilated sequentially using a 3.5×15 mm compliant balloon. At the end of the culotte two-stent technique, a 2.5×20 mm compliant balloon was placed in the LAD and a 2.0×20 mm balloon was placed in the LCx vessel to perform final simultaneous kissing balloon inflation (Fig. 3E). Since these are the balloon sizes available in our hospital, a smaller balloon had to be used for post dilatation. The final POT postdilatation in the LMCA was performed with 3.5×15 mm balloons after kissing balloons procedure.

After final kissing balloons, images showed TIMI-3 flow in the LAD and LCx artery without any complications (Fig. 3F). Glycoprotein IIb/IIIa receptor antagonist (Tirofiban) was administered intravenously during the procedure, adjusted for patient weight. Following the initial 30-minute loading dose (28 ml/hour), a maintenance infusion dose was administered (7 ml/hour).

The patient was successfully treated interventional with the culotte stenting technique and was followed without any event while under medical treatment and was then discharged. During follow-up, the patient was not scheduled for CAG because the patient did not give consent for CAG again. He had no complaints about the cardiovascular system during the follow-up period. The patient still regularly comes to the outpatient clinic controls. Dual antiplatelet therapy (acetylsalicylic acid and ticagrelor) was administered for 1 year. During the follow-up one year after, there has not been observed any complication with the antiplatelet treatment.

Discussion

UDLMBL or trifurcation lesions are one of the scariest scenarios to be encountered in patients undergoing PCI. Our patient had both STEMI and UDLMBL, fortunately, the patient was successfully treated using the culotte stenting technique.

In previous studies comparing single and double stent techniques in LM bifurcation lesions it was suggested that the provisional stent technique could be superior to two

stent technique due to the high rate of cardiac death, myocardial infarction (MI), and target lesion failure (TLF).^{10,11} After the DEFINITION and DK CRUSH studies⁴ published favourable results of the double stent techniques, attention was turned back to two stent strategies.³⁻⁶

DK CRUSH-V study found that 1-year TLF, target vessel myocardial infarction and target lesion revascularization (TLR) were less frequent in upfront two stent strategy group than in provisional stent technique in UDLMBL.⁷ After 3 years of follow-up, death, MI, TLR and stent thrombosis (ST) were observed to be similar in both groups.⁸ However, in the DK CRUSH study, patients with silent ischaemia, stable or unstable angina pectoris or MI >24 h before treatment were included, concurrently patients with PCI intended in a true de novo distal LM bifurcation lesion. Our patient had STEMI clinical setting and there are only limited data that we could compare when deciding the treatment options for our patient. In our case, taking in account the anatomic characteristics of the patient's lesions, the materials available in our centre, we decided that among the known two-stent methods, the culotte technique could be preferred for our patients.⁵

There are conflicting results in studies comparing the culotte technique and the other two stent techniques in UDLMBL. The DK CRUSH III⁶ study showed that the culotte technique was associated with increased major adverse cardiovascular events (MACE), target vessel revascularization (TVR) and ST compared to the Double Kissing [DK] Crush technique.⁶ Rigatelli et al.⁹ compared the double stenting techniques used in patients presenting with STEMI or cardiogenic shock and in whom distal LMCA lesions were detected on coronary angiography. They suggested that the nano-crush stenting technique may have some advantages over T-stenting or culotte in terms of processing speed and contrast volume. They found that nano-crush showed comparable survival for culotte and slightly better survival compared to T-stenting, with globally better recovery of left ventricular EF at mid-term follow-up.⁹ The ongoing EBC-MAIN study is expected to clarify the approach to distal LM bifurcation lesions.¹⁰

In the unprotected left main lesion, intravascular ultrasound (IVUS) may be considered to optimize stent ther-

apy. In the MAIN-COMPARE study,¹¹ the use of IVUS was shown to reduce long-term mortality in hemodynamically stable patients with unprotected LMCA lesions undergoing elective stent implantation.¹¹ However, since IVUS was not available in our hospital, stent optimization was performed with traditional imaging techniques. In addition, our patient admitted to the hospital with the acute coronary syndrome.

Conclusion

The number of publications involving patients presenting with acute STEMI and treated with UDLMBL is limited, and there is insufficient data deciding which method is the most appropriate stenting strategy for particular situation. Available in the centre and the operator experience with treatment of UDLMBL plays the role. Therefore, the material in the centre of coronary angiography should be sufficient and the operator should be experienced in UDLMBL. We believe that future large-scale studies on this topic will shed light on the PCI technique for UDLMBL anatomy.

Author contribution statement

Substantial contributions to conception and design, or analysis and interpretation of data; S.U., K.Ö.K. – drafting the article or revising it critically for important intellectual content; S.U., E.A., K.Ö.K – final approval of the version to be published.

Conflict of interest

None declared.

Funding body

No funding.

Informed consent

The authors confirm that written consent for submission and publication of this case report including images and

associated text has been obtained from the patient in line with COPE guidance.

References

1. Iakovou I, Ge L, Colombo A. Contemporary stent treatment of coronary bifurcations. *J Am Coll Cardiol* 2005;46:1446–1455.
2. Myler RK, Shaw RE, Stertzer SH, et al. Lesions morphology and coronary angioplasty current experience and analysis. *J Am Coll Cardiol* 1992;19:1641–1652.
3. Neumann FJ, Sousa-Uva M, Ahlsson A, et al. 2018 ESC/EACTS Guidelines on myocardial revascularization. *Eur Heart J* 2019;40:87–165.
4. Chen SL, Sheiban I, Xu B, et al. Impact of the complexity of bifurcation lesions treated with drug-eluting stents: the DEFINITION study (Definition and impact of complex bifurcation lesions on clinical outcomes after percutaneous coronary intervention using drug-eluting stents). *JACC Cardiovasc Interv* 2014;7:1266–1276.
5. Gwon HC. Understanding the Coronary Bifurcation Stenting. *Korean Circ J* 2018;48:481–491.
6. Chen SL, Xu B, Han YL, et al. Comparison of double kissing crush versus Culotte stenting for the unprotected distal left main bifurcation lesions: results from a multicenter, randomized prospective: DKCRUSH-III study. *J Am Coll Cardiol* 2013;61:1482–1488.
7. Chen SL, Zhang JJ, Han Y, et al. Double Kissing Crush Versus Provisional Stenting for Left Main Bifurcation Lesions: DKCRUSH-V Randomized Trial. *J Am Coll Cardiol* 2017;70:2605–2617.
8. Lee CH, Ahn JM, Kang DY, et al. Comparison of simple versus complex stenting in patients with true distal left main bifurcation lesions. *Catheter Cardiovasc Interv* 2021;97:776–785.
9. Rigatelli G, Zuin M, Dinh H, et al. Long-Term Outcomes of Left Main Bifurcation Double Stenting in Patients with STEMI and Cardiogenic Shock. *Cardiovasc Revasc Med* 2019;20:663–668.
10. Chieffo A, Hildick-Smith D. The European Bifurcation Club Left Main Study (EBC-MAIN): rationale and design of an international, multicentre, randomised comparison of two stent strategies for the treatment of left main coronary bifurcation disease. *EuroIntervention* 2016;12:47–52.
11. Park SJ, Kim YH, Park DW, et al.; MAIN-COMPARE Investigators. Impact of intravascular ultrasound guidance on long-term mortality in stenting for unprotected left main coronary artery stenosis. *Circ Cardiovasc Interv* 2009;2:167–177.

Recurrent simultaneous two-vessel very late stent thrombosis

Emna Bennour^a, Ahmed Sghaier^a, Ali Khorchani^a, Ikram Kammoun^a, Afef Ben Halima^a, Zied Ibn ElHadj^b, Salem Kachboursa^a

^a Cardiology Department of Abderrahmane Mami Hospital – Ariana, Tunisia

^b Cardiology Department of Tahar Maamouri Hospital – Nabeul, Tunisia

ARTICLE INFO

Article history:

Submitted: 1. 9. 2021

Revised: 15. 9. 2021

Accepted: 17. 9. 2021

Available online: 6. 10. 2022

Klíčová slova:

Kazuistika

Lékový stent

Rekurentní

Velmi pozdní trombóza stentu

SOUHRN

Kontext: Trombóza stentu má katastrofální důsledky. Nová generace lékových stentů (drug eluting stent, DES) přinesla významné zlepšení účinnosti a hlavně bezpečnosti. Velmi pozdní trombóza stentu je sice vzácnou komplikací, ale ještě vzácnější je velmi pozdní trombóza stentu současně ve dvou tepnách při použití DES druhé generace.

Kazuistika: V roce 2018 byl do naší nemocnice přijat 43letý muž pro infarkt myokardu bez elevací úseků ST (non-ST elevation myocardial infarction, NSTEMI) pro významné změny na proximálních segmentech ramus interventricularis anterior (RIA) a ramus circumflexus (RCx) řešené implantací dvou DES. Po dvou letech bez problémů byl muž znovu přijat do nemocnice pro infarkt myokardu přední stěny s elevací úseku ST (ST-elevation myocardial infarction, STEMI). Koronarografie prokázala významné stenózy dvou dříve ošetřených tepen. Byla provedena primární perkutánní koronární intervence (percutaneous coronary intervention, PCI) s implantací stentů uvolňujících sirolimus do RIA a RCx. Pacient následně užíval kyselinu acetylsalicylovou v dávce 100 mg a clopidogrel v dávce 75 mg denně po dobu jednoho roku. V dubnu roku 2021 se pacient dostavil na oddělení urgentního příjmu pro nepolevující svíravou bolest na hrudi. Elektrokardiogram prokázal infarkt přední stěny myokardu s elevací úseku ST. Během dvou hodin od nástupu symptomů byl muž převezen na katetrizační sál. K našemu překvapení byla zodpovědná léze přítomna na stejných dvou tepnách. Do RIA jsme implantovali stent 4 × 25 mm uvolňující sirolimus a léze na RCx byla ošetřena non-compliantním balonkem 3 × 20 mm nafouknutým na 14 atm.

V obou případech pacient užíval jako antiagregační léčbu kyselinu acetylsalicylovou po 12 měsících duální antiagregační léčby. Až na citové vypětí předcházející oběma příhodám nebyl zjištěn žádný spouštěcí faktor. **Závěr:** Velmi pozdní trombóza stentu v důsledku složitých mechanismů představuje příhodu s katastrofálními důsledky. Tato kazuistika popisuje vzácnou formu rekurentní, velmi pozdní trombózy stentu a je ve shodě s nedávno publikovanými doporučenými postupy (guidelines), v nichž se navrhuje vytvořit kategorii pacientů s vysokým rizikem ischemie, kteří vyžadují dlouhodobou duální antiagregační terapii.

© 2022, ČKS.

ABSTRACT

Background: Stent thrombosis is catastrophic. New-generation drug eluting stents (DES) had a significant improvement in the efficacy and especially safety. Very late stent thrombosis is a rare complication, however, even rarer is to have a simultaneous two-vessel very late stent thrombosis with second-generation DESs.

Case presentation: A 43-year-old male was admitted to our hospital in 2018 because of non-ST elevation myocardial infarction (NSTEMI) due to significant lesions on the proximal left anterior descending (LAD) and the circumflex (Cx) arteries treated with the implantation of two drug eluting stents. After 2 years of wellbeing, he was readmitted because of an anterior ST-elevation myocardial infarction (STEMI). Coronary angiography showed severe stenosis of the two previously treated arteries. Primary percutaneous coronary intervention (PCI) was done by the implantation on the LAD and on the CX of sirolimus-eluting stents. 100 mg aspirin and 75 mg clopidogrel were administered to the patient then for one year. In April 2021, the patient consulted the emergency department because of a continuous oppressive chest pain. ECG showed an anterior STEMI. He entered the catheterization laboratory with 2 h of total delay since symptom onset. To our surprise, the culprit lesion was on the same two vessels. We implanted on the LAD a sirolimus-eluting stent 4 × 25 mm and the Cx lesion was treated with a non-compliant balloon 3 × 20 mm inflated at 14 atm. On both episodes, the patient was on single antiplatelet therapy with aspirin after 12 months of DAPT, and no triggering factor had been identified except for a severe emotional distress preceding both events.

Conclusion: VLST is a catastrophic event due to complex mechanisms. This case describes a rare form of recurrent VLST and is in line with the recent guidelines that recommend identifying a category of patients with high ischemic risk needing a prolonged double antiplatelet treatment.

Keywords:

Case report

Drug eluting stent

Recurrent

Very late stent thrombosis

Address: Ahmed Sghaier, MD, Cardiology Department of Abderrahmane Mami Hospital – Ariana, Tunisia, e-mail: sghahmed991@gmail.com

DOI: 10.33678/cor.2021.110

Case presentation

A 43-year-old male was admitted to our hospital in 2018 because of non-ST elevation myocardial infarction (NSTEMI) due to significant lesions on the proximal left anterior descending (LAD) and the circumflex (Cx) arteries treated with the implantation of two drug eluting stents. The patient was diabetic and a heavy current smoker.

At the time, echocardiography showed a non-dilated ischemic cardiomyopathy with a severely altered ejection fraction at 30%. He was put on dual antiplatelet therapy (DAPT) consisting of 100 mg aspirin and 75 mg clopidogrel to pursue for one year.

After 2 years of wellbeing, he was readmitted because of an anterior ST-elevation myocardial infarction (STEMI). Coronary angiography showed severe stenosis of the two previously treated vessels with total occlusion of the Cx artery (Figs 1 and 2).

Primary percutaneous coronary intervention (PCI) was done by the implantation on the LAD and on the CX of sirolimus-eluting stents.

100 mg aspirin and 75 mg clopidogrel were administered to the patient then for one year.

In April 2021, the patient consulted the emergency department because of a continuous oppressive chest pain. ECG showed an anterior STEMI (Fig. 3). At clinical interview, the patient reported to have not completely quit smoking and to assume aspirin, statins, and beta-blockers. Clopidogrel had been stopped, as indicated, few days before this event. At clinical examination, heart rate was at 125 bpm, arterial pressure was 100/60 mmHg. He entered the catheterization laboratory with 2 h of total delay since symptom onset. To our surprise, the culprit lesion was on the same two vessels (Fig. 4). Thrombolysis in Myocardial Infarction (TIMI) flow Grade 2 was restored after positioning a floppy guidewire.

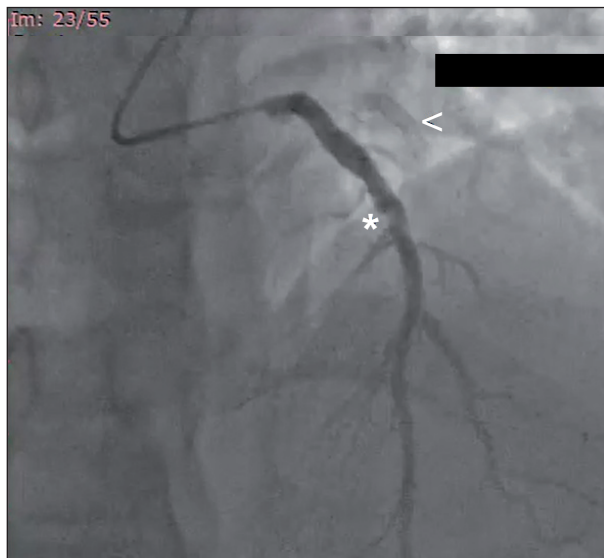


Fig. 1 – Coronary angiography (cranial view) showing thrombus on the LAD (*) and total occlusion of the CX (<).

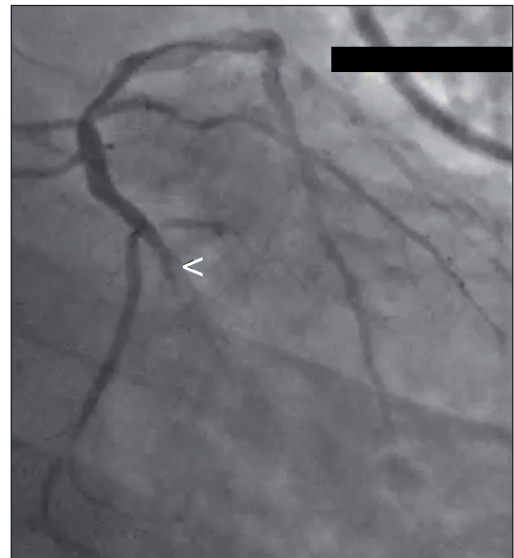


Fig. 2 – Coronary angiography (caudal view) showing total occlusion of the CX (<).

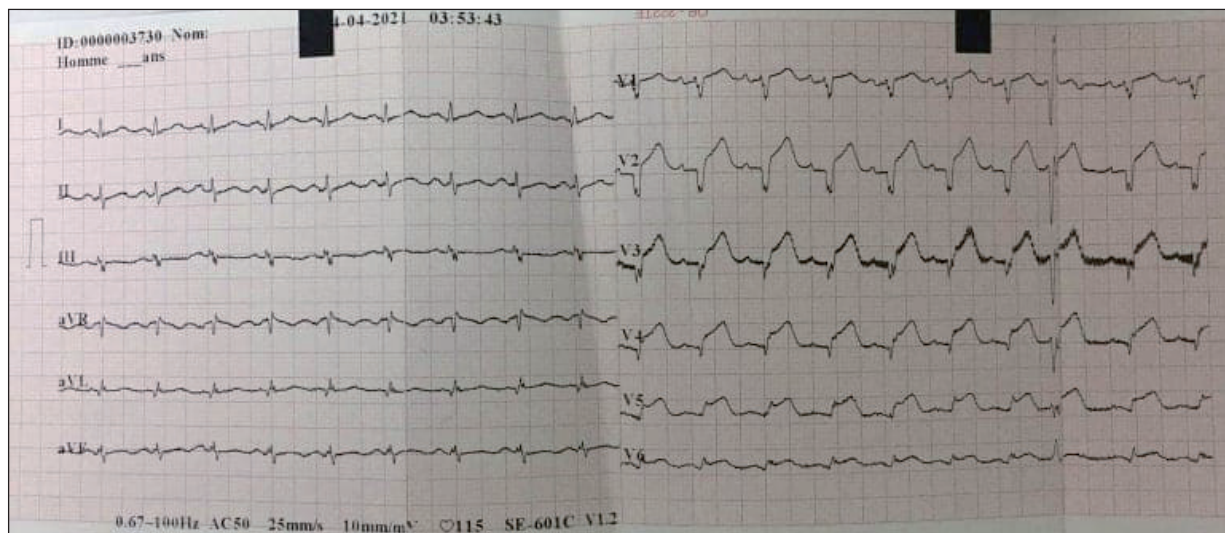


Fig. 3 – ECG showing an ST elevation in the anterior leads.

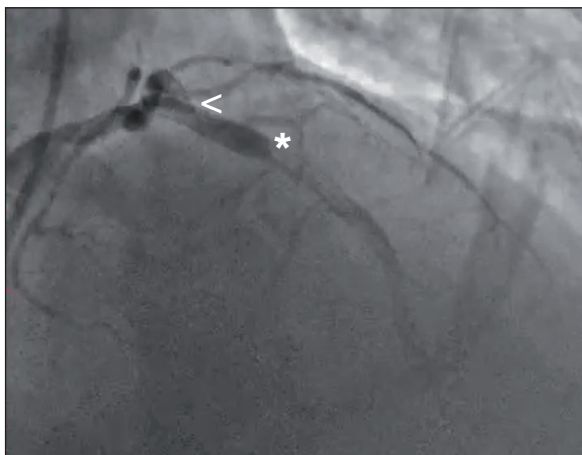


Fig. 4 – Coronary angiography (cranial view) showing total occlusion of the LAD (*) and CX (<).



Fig. 5 – Final result of the percutaneous coronary intervention on the RAO caudal view.

Downstream therapy with abciximab was initiated, and aspiration of the thrombus was successfully performed obtaining a TIMI flow Grade 3, clinical improvement, and complete ST-segment resolution. OCT showed well deployed stents. The intervention led to the implantation on the LAD of sirolimus-eluting stent 4 × 25 mm then. The CX lesion was treated with a non-compliant balloon 3 × 20 mm inflated at 14 atm (Fig. 5).

The patient was discharged on Day 6 with standard medical therapy and the indication for indefinite continuation of the DAPT with ticagrelor 180 mg and aspirin 100 mg daily.

On both episodes, the patient was on single antiplatelet therapy with aspirin after 12 months of DAPT, and no triggering factor had been identified except for a severe emotional distress preceding both events. Aspirin resistance testing could not have been tested but smoking is believed to be the main reason for these events.

Discussion

Acute STEMI secondary to stent thrombosis is a catastrophic event with 20% to 40% risk of mortality.^{1,2} Usually it happens during the first 30 days after stent implantation.^{2–4} The Academic Research Consortium classifies stent thrombosis as early (0–30 days of stent deployment), late (31 days–1 year) or very late (after 1 year).^{5,6}

New-generation drug eluting stents (DES) had a significant improvement in the efficacy and especially safety with lower rates of very late stent thrombosis (VLST).^{7,8}

Very late stent thrombosis is a rare complication,⁹ however, even rarer is to have a simultaneous two-vessel very late stent thrombosis with second-generation DESs. Puri et al.¹⁰ reported a patient with simultaneous two-vessel VLST and some authors have also reported simultaneous VLST in three coronary vessels^{11,12} but to our knowledge this is the first reported case of recurrent simultaneous VLST with DESs.

The mechanism of very late stent thrombosis is not fully understood. A lot of factors are related to the risk of developing it, including procedure related factors such as incomplete expansion, multiple stents, dissection, and late stent malapposition. Lesion related factors: bifurcation and vein graft lesions, multivessel disease, and patient related factors as the presence of renal disease, prior history of myocardial infarction, current smoking, discontinuation of dual antiplatelet therapy (DAPT), and dia

Conclusion

VLST is a catastrophic event due to complex mechanisms. This case describes a rare form of recurrent VLST and is in line with the recent guidelines that recommend identifying a category of patients with high ischemic risk needing a prolonged double antiplatelet treatment.

References

1. Kuchulakanti PK, Chu WW, Torguson R, et al. Correlates and long-term outcomes of angiographically proven stent thrombosis with sirolimus- and paclitaxel-eluting stents. *Circulation* 2006;113:1108–1113.
2. Pinto Slottow TL, Steinberg DH, Roy PK, et al. Observations and outcomes of definite and probable drug-eluting stent thrombosis seen at a single hospital in a four-year period. *Am J Cardiol* 2008;102:298–303.
3. Daemen J, Wenaweser P, Tsuchida K, et al. Early and late coronary stent thrombosis of sirolimus-eluting and paclitaxel-eluting stents in routine clinical practice: data from a large two-institutional cohort study. *Lancet* 2007;369:667–678.
4. Ong AT, Hoyer A, Aoki J, et al. Thirty-day incidence and six-month clinical outcome of thrombotic stent occlusion after bare-metal, sirolimus, or paclitaxel stent implantation. *J Am Coll Cardiol* 2005;45:947–953.
5. Stone GW, Moses JW, Ellis SG, et al. Safety and efficacy of sirolimus- and paclitaxel-eluting coronary stents. *N Engl J Med* 2007;356:998–1008.
6. Lagerqvist B, James SK, Stenestrand U, et al.; SCARR Study Group. Long-term outcomes with drug-eluting stents versus bare-metal stents in Sweden. *N Engl J Med* 2007;356:1009–1019.

7. Sarno G, Lagerqvist Bo, Fröbert O, et al. Lower risk of stent thrombosis and restenosis with unrestricted use of 'new-generation' drug-eluting stents: a report from the nationwide Swedish Coronary Angiography and Angioplasty Registry (SCAAR). *Eur Heart J* 2012;33:606–613.
8. Räber L, Magro M, Stefanini GG, et al. Very late coronary stent thrombosis of a newer-generation everolimus-eluting stent compared with early-generation drug-eluting stents: a prospective cohort study. *Circulation* 2012;125:1110–1121.
9. Cook S, Wenaweser P, Togni M, et al. Incomplete stent apposition and very late stent thrombosis after drug-eluting stent implantation. *Circulation* 2007;115:2426–2434.
10. Puri A, Saireddy R, McClean D. Simultaneous two-vessel very late stent thrombosis of everolimus-eluting stents. *J Invasive Cardiol* 2013;25:E48–E50.
11. Narasimhan S, Krim NR, Silverman G. Simultaneous very late stent thrombosis in multiple coronary arteries. *Tex Heart Inst J* 2012;39:630–634.
12. Vieira MS, Luz A, Anjo D, et al. Triple, simultaneous, very late coronary stent thrombosis. *Rev Port Cardiol* 2013;32:247–252.
13. Baran KW, Lasala JM, Cox DA, et al. A clinical risk score for the prediction of very late stent thrombosis in drug eluting stent patients. *EuroIntervention* 2011;6:949–954.
14. Waksman R, Kirtane AJ, Torguson R, et al. DESERT Investigators. Correlates and outcomes of late and very late drug-eluting stent thrombosis: results from DESERT (International Drug-Eluting Stent Event Registry of Thrombosis). *JACC Cardiovasc Interv* 2014;7:1093–1102.
15. Voudris V, Kariofillis P, Thomopoulou S, et al. Predictors for very late stent thrombosis after drug-eluting stent implantation in diabetic patients. *EuroIntervention* 2009;4:485–491.

Two uncommon complications of COVID-19 in same patient: MINOCA and pneumothorax

Ramazan Gunduz^a, Bekir Serhat Yildiz^b, İbrahim Halil Ozdemir^a, Mehmet Burak Ozen^a, Serpil Canan Erbuyun^c

^a Department of Cardiology, Manisa City Hospital, Manisa, Turkey

^b Department of Cardiology, Faculty of Medicine, Manisa Celal Bayar University, Manisa, Turkey

^c Department of Anesthesiology, Manisa City Hospital, Manisa, Turkey

ARTICLE INFO

Article history:

Submitted: 28. 5. 2021

Accepted: 6. 6. 2021

Available online: 10. 10. 2022

Klíčová slova:

COVID-19

Kazuistika

MINOCA

Pneumothorax

SOUHRN

Onemocnění COVID-19 je spojeno s několika klinickými projevy postihujícími dýchací a kardiovaskulární systém. Dvěma různými klinickými komplikacemi onemocnění COVID-19 jsou pneumotorax a infarkt myokardu bez obstrukce koronárních tepen (non-obstructive coronary arteries, MINOCA). Dosud však nebyly popsány pneumotorax a MINOCA u jednoho a téhož pacienta.

Pro dechovou tíseň byl do nemocnice přijat pacient s onemocněním COVID-19. Byla u něj stanovena diagnóza pneumotoraxu a syndromu MINOCA. V tomto článku popisujeme náš postup v diagnostice a léčbě pneumotoraxu a syndromu MINOCA.

U pacientů s onemocněním covid-19 se lze setkat s nejrůznějšími účinky na dýchací a kardiovaskulární systém. Syndrom MINOCA a pneumotorax se sice současně vyskytují vzácně, nicméně tuto kombinaci nelze – jak dokazuje naše kazuistika – u pacientů s onemocněním COVID-19 zcela vyloučit.

© 2022, ČKS.

ABSTRACT

COVID-19 has several clinical manifestations in the respiratory system and the cardiovascular system. Pneumothorax and myocardial infarction with nonobstructive coronary arteries (MINOCA) are two different clinical complications in COVID-19. However, pneumothorax and MINOCA have not been described yet in the same patient until now.

A COVID-19 patient was admitted due to respiratory distress. He had pneumothorax and MINOCA. We report how we proceeded with diagnosis and treatment of pneumothorax and MINOCA.

Respiratory and cardiovascular system manifestations of COVID-19 have made numerous clinical appearances. MINOCA and pneumothorax are rare clinical appearances, but they can be seen in COVID-19 as shown in our case.

Keywords:

Case report

COVID-19

MINOCA

Pneumothorax

Introduction

After first being diagnosed in December 2019 in Wuhan, China, coronavirus disease (COVID-19) was declared a pandemic on 11th March 2020 by the World Health Organization and has since spread around the world.¹

COVID-19 is a multisystem viral disease that mostly affects the respiratory and cardiovascular systems. Whereas respiratory system manifestations include pneumo-

nia, acute respiratory distress syndrome, pulmonary embolism and, much more rarely, pneumothorax. There are a lot of cardiovascular system manifestations including myocardial ischemia and acute cor-pulmonale in COVID-19.² But myocardial infarction with non-obstructive coronary arteries (MINOCA) and pneumothorax have not been described yet as complications of COVID-19 in same patient.

Here, we describe how both MINOCA and pneumothorax presented in the same COVID-19 patient.

Address: Ramazan Gunduz, MD, Department of Cardiology, Manisa City Hospital, Manisa, Turkey, e-mail: ramazankard@yahoo.com

DOI: 10.33678/cor.2021.067

Case presentation

A 67-year-old male patient presenting with fever, a cough, shortness of breath for the past five days was accepted by emergency services. He had had hypertension for approximately 10 years but no other medical problems. A computed tomography (CT) scan obtained from emergency services exhibited bilateral and peripheral ground-glass and opacities (Fig. 1A). He was given oxygen supplementation with a Venturi mask. Nasopharyngeal swabs analysed by real-time reverse-transcriptase polymerase chain reaction (RT-PCR) were positive for COVID-19.

A CT scan was obtained on the third day of hospitalization due to respiratory distress and arterial blood gases showing an oxygen saturation decrease under 90% despite oxygen supplementation with a Venturi mask. The CT scan showed more frequent consolidations, bilateral and peripheral disease, greater lung involvement and impairment (Fig. 1B). He was transferred to an intensive care unit (ICU). Nasal continuous positive airway pressure (CPAP) due to lower oxygen saturation and lower molecular weight heparin was started for deep vein thrombosis prophylaxis. The patient did not receive central line insertion in the ICU.

A basal electrocardiogram (ECG) that showed negative T wave V_4 – V_6 derivation and left axis was obtained in intensive care unit (Fig. 1C). His troponin I level was 0.3 ng/mL (<0.020 ng/mL).

By his third day of hospitalization, the patient had respiratory distress, tachypnea, and restlessness on examination and vesicular murmur was diminished on the left side of the thorax. His chest radiography was obtained and revealed a massive pneumothorax of the left lung (Fig. 2A). A chest drain was inserted. Two days later, his chest radiography was obtained, which showed re-expansion of the left lung after drainage (Fig. 2B).

One day later, he had chest pain and hypotension (80/60 mmHg), and his ECG showed derivation D2, D3, AVF, V_4 – V_6 concave ST segment elevation (Fig. 1D). He underwent coronary angiography within one hour. There was no coronary obstruction, vasospasm, dissection, or thrombus in the coronary angiography (Figs 2C–2D). After the coronary angiography, his ECG showed pathological q waves, which were in derivation D2, D3, AVF, V_4 – V_6 (Fig. 1E). Level of troponin I rose to 5.2 ng/mL (<0.020 ng/mL). There was a minimal ventricular wall motion abnormality in the inferior segment at the apical two-chamber view on echocardiography. His cardiac magnetic resonance imaging (MRI) was obtained, which showed an inferior wall scar (Fig. 2E).

Two days later, he was intubated because of respiratory distress and received mechanical ventilation. After that, he died due to acute respiratory disease syndrome from COVID-19.

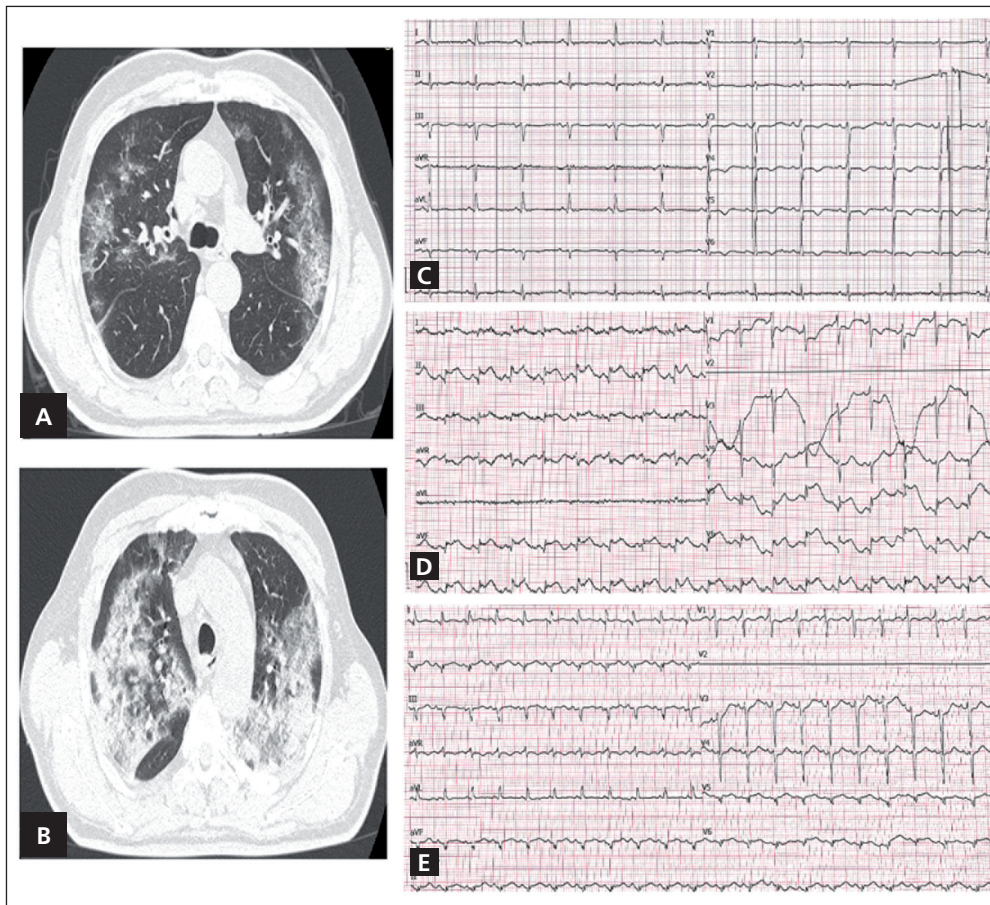


Fig. 1 – Computed tomography (CT). (A) CT obtained in emergency service shows bilateral and peripheral ground-glass and opacities. (B) After three days, CT shows more frequent consolidations, more than 50% greater lung involvement. **Electrocardiogram (ECG).** (C) During admitted general medical care ECG shows left axis. (D) During clinical findings hypotension and chest pain were deteriorated, ECG shows inferior-lateral ST elevation myocardial infarction. (E) After coronary angiography ECG shows Q waves inferior-lateral derivations.

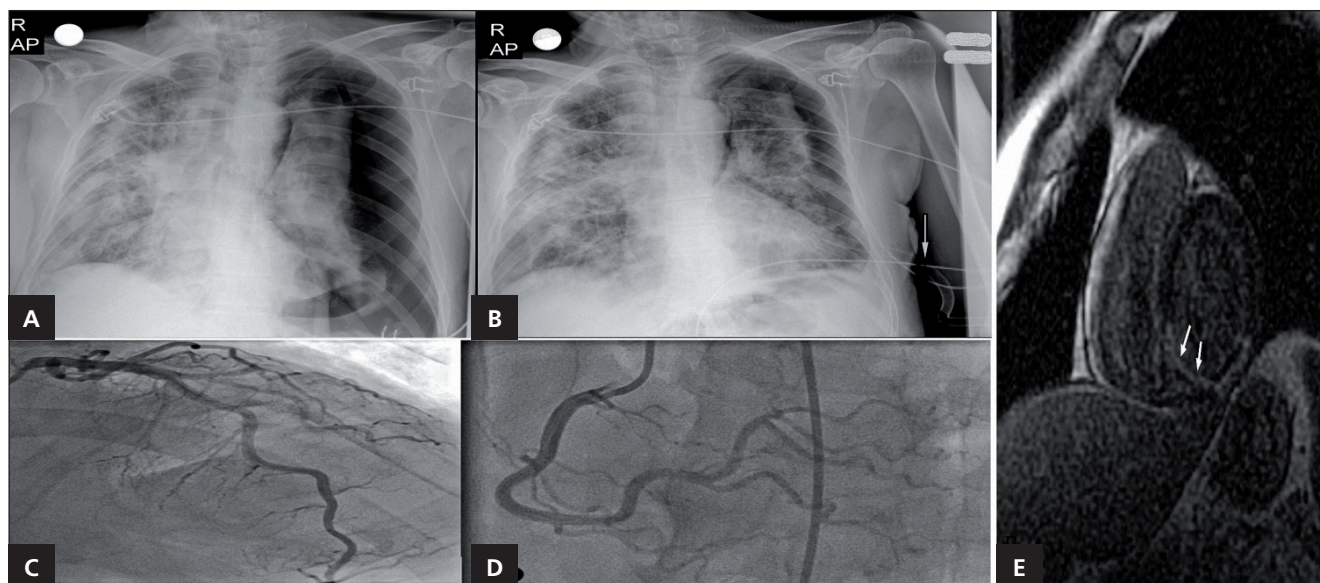


Fig. 2 – Chest radiography shows (A) massive pneumothorax of the left lung and frequent consolidations of right lung. (B) Re-expansion of the left lung with the insertion of a drain (white arrow). (C, D) Coronary angiography was normal. (E) Cardiac magnetic resonance imaging (MRI) showed inferior wall scar.

Discussion

COVID-19 rarely causes pneumothorax, which occurs in 1% of all patients with the disease, but it causes cardiovascular complications more frequently.^{2,3}

Pneumothorax is defined as an accumulation of air in the pleural space between the parietal pleura and the visceral pleura. It can occur as primary or secondary pneumothorax that can be a complication of underlying lung disease, trauma, and iatrogenic (e.g. transthoracic or transbronchial biopsy, central venous catheterisation, pleural biopsy, thoracentesis, mechanical ventilation and non-invasive positive-pressure ventilation). Pneumothorax of our case might have been caused by COVID-19-triggered diffuse alveolar injury and positive pressure ventilation.^{3,4}

Cardiovascular manifestations in COVID-19 can be categorised as either specific or non-specific to COVID-19. Whereas COVID-19-specific manifestations include myocarditis due to viral injury myocytes, myocardial injury due to systemic inflammatory response syndrome, thrombotic complications and vasospasm due to viral infection of the endothelium, non-specific ones include stress-mediated myocardial dysfunction (i.e. Takotsubo cardiomyopathy), tachycardia-induced cardiomyopathy, prolonged hypotension, prolonged hypoxia and myocardial stunning after resuscitation.^{5,6}

Meanwhile, COVID-19's potential thrombotic complications include acute limb ischemia, stroke, pulmonary emboli, venous thromboembolism and acute myocardial infarction. Acute myocardial infarction due to thrombotic complications may occur without pre-existing coronary artery disease.⁷

The definition of MINOCA is an occurrence of acute myocardial infarction (third universal definition of myocardial infarction [MI])⁸ with no obstructive coro-

nary artery (no lesions >50% in a major epicardial vessel) and with no other diagnosis to explain clinical presentation.⁹

At first, we thought of MINOCA in this patient due to the clinical findings, biochemical parameters, coronary angiography, echocardiography, and MRI images. MINOCA might be due to temporary thrombotic occlusion in this case.

Conclusion

COVID-19 mostly affects the respiratory and cardiovascular systems, with numerous possible clinical complications in both. As our case demonstrates, MINOCA and pneumothorax are rare but possible complications of COVID-19. In response, when the clinical status of patients with COVID-19 deteriorates, chest radiography and electrocardiogram should be performed.

Authors' contribution

Ramazan Gunduz: conceptualization; data curation; formal analysis; investigation; writing – original draft.

Bekir Serhat Yildiz: methodology; supervision; writing – review and editing.

İbrahim Halil Özdemir: data curation; formal analysis, investigation.

Mehmet Burak Ozen: data curation; formal analysis.

Serpil Canan Erbuyun: data curation; formal analysis.

Conflict of interest

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

Funding body

The authors have no funding.

Ethical statement

The case report was approved by the local ethical committee.

Informed consent

The patient's informed consent was given during admission.

References

1. WHO. WHO Director-General's opening remarks at the media briefing on COVID-19-11 March 2020. 2020.
2. Gupta A, Madhavan MV, Sehgal K, et al. Extrapulmonary manifestations of COVID-19. *Nat Med* 2020;26:1017–1032.
3. Martinelli AW, Ingle T, Newman J, et al. COVID-19 and pneumothorax: a multicentre retrospective case series. *Eur Respir J* 2020;56:2002697.
4. Bobbio A, Dechartres A, Bouam S, et al. Epidemiology of spontaneous pneumothorax: gender-related differences. *Thorax* 2015;70:653–658.
5. Sheikh AB, Shekhar R, Javed N, Upadhyay S. Inferior Wall Myocardial Infarction in Severe COVID-19 Infection: A Case Report. *Am J Case Rep* 2020;21:e926101.
6. Bangalore S, Sharma A, Slotwiner A, et al. ST-segment elevation in patients with covid-19: a case series. *N Engl J Med* 2020;382:2478–2480.
7. Levi M, Thachil J, Iba T, Levy JH. Coagulation abnormalities and thrombosis in patients with COVID-19. *Lancet Haematol* 2020;7:e438–e440.
8. Bax JJ, Baumgartner H, Ceconi C, et al. Third universal definition of myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 2012;60:1581–1598.
9. Collet JP, Thiele H, Barbato E, et al. 2020 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation: The 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* 2021;42:1289–1367.

Low Oxygen Saturation Following Total Correction in a Patient with Tetralogy of Fallot and Persistent Left Superior Caval Vein – How Did We Diagnose and Manage?

Mehmet Turan Basunlu^a, Senay Coban^a, Gizem Sari^a, Turkey Saritas^a, Abdullah Erdem^a, Didem Melis Oztas^b, Metin Onur Beyaz^c, Emre Oteyaka^d, Yilmaz Yozgat^a, Murat Ugurlucan^d, Halil Turkoglu^d

^a Department of Pediatric Cardiology, Faculty of Medicine, Istanbul Medipol University, Istanbul, Turkey

^b Cardiovascular Surgery Clinic, Istanbul Education and Research Hospital, Istanbul, Turkey

^c Department of Cardiovascular Surgery, Faculty of Medicine, Mustafa Kemal University, Hatay, Turkey

^d Department of Cardiovascular Surgery, Faculty of Medicine, Istanbul Medipol University, Istanbul, Turkey

ARTICLE INFO

Article history:

Submitted: 8. 9. 2021

Revised: 29. 9. 2021

Accepted: 3. 10. 2021

Available online: 10. 10. 2022

Klíčová slova:

Defekt septa síní

Fallotova tetralogie

Nezastřežený koronární sinus jako varianta defektu septa síní

Keywords:

Atrial septal defect

Coronary sinus type atrial septal defect

Tetralogy of Fallot

SOUHRN

Souvislost mezi Fallotovou tetralogií (tetralogy of Fallot, TOF) a jinými intrakardiálními patologiemi, jako jsou defekt septa síní (atrial septal defect, ASD), defekt síňokomorového kanálu nebo perzistentní levostranná horní dutá žíla (persistent left superior vena cava, PLSVC) i absence plicní chlopně, je dobře známa. Během chirurgického výkonu vyžadují přidružená onemocnění obzvláštní pozornost. V tomto článku popisujeme léčbu čtyřměsíční dívky s diagnózou TOF a PLSVC, u níž však byl přehlédnut nezastřežený koronární sinus. Nezastřežený koronární sinus se vyskytuje současně s TOF velmi vzácně.

© 2022, ČKS.

ABSTRACT

Association of tetralogy of Fallot (TOF) with the other intracardiac pathologies such as atrial septal defect (ASD), atrioventricular canal defect or persistent left superior vena cava (PLSVC), absent pulmonary valve are well known pathologies. The associated pathologies require specific attention during surgical treatment. In this manuscript, we present management of a four-month-old girl who was diagnosed with TOF and PLSVC but the diagnosis of unroofed coronary sinus was missed in her. Association of unroofed coronary sinus with TOF is a very rare variant of TOF pathology.

Introduction

Tetralogy of Fallot (TOF) is the most common cyanotic congenital heart disease.¹ It is accounted 5–7% among all congenital heart defects. Many congenital cardiac disorders are accompanied by persistent left superior vena cava (PLSVC) combined with large coronary sinus.² However, unroofed coronary sinus (UCS) is quite a rare variant among the atrial septal defects. It is much rarer than this very rare pathology accompanies other cardiac pathologies. PLSVC cases accompanying TOF are known to exist, although rarely seen.^{3–5}

A 4-month-old girl was admitted to our institution with the diagnosis of TOF and PLSVC. Unroofed coronary sinus was detected during intraoperative echocardiography which was performed due to persisting low oxygen saturation despite total correction. In this paper, we aimed to present the management of the patient.

Case report

A 4-month-old girl with the diagnosis TOF was referred to our clinic for surgical treatment. She weighed 5 600 g

Address: Prof. Dr. Abdullah Erdem, Istanbul Medipol Üniversitesi Tıp Fakültesi, Pediatrik Kardiyoloji Anabilim Dalı, Göztepe, O3 Güney Yanyolu, No:69, 34214 Bağcılar/Istanbul, Turkey, e-mail: abdullaherdem@hotmail.com

DOI: 10.33678/cor.2021.115

and was 56 cm tall. Her room air saturation was 84%. Echocardiography (ECHO) showed findings compatible with TOF accompanied by PLSVC and a large coronary sinus. A large VSD was present in perimembranous area extending to the outlet, and also infundibular, annular and valvular pulmonary stenoses were present in echocardiography. The aortic arch was located on the right side. In echocardiographic evaluation the McGoon ratio was above 2, there was no additional VSDs and coronary arteries were normal and total correction operation was decided for the patient after informing the patient's family about the operation in details and their consent.

With general anesthesia and standard median sternotomy measures, aortic, and tricaaval cannulation was performed. Following cross clamp VSD was explored through right atriotomy, and closed with gluteraldehyde treated pericardial patch with interrupted pledgeted sutures. Arteriotomy was performed on the main pulmonary artery. Pulmonary valve was bicuspid and annular hypoplasia was present. Incision was extended toward the right ventricular infundibulum while protecting the valves. Hypertrophic muscle bands on the right ventricular outflow tract were divided. The right ventricular outflow tract was reconstructed with transannular monocusp autologous pericardial patch. Cardiopulmonary bypass was completed uneventfully but oxygen saturation was monitored to be between 45–50% despite inspiratory 100% oxygen inhalation. The right ventricular / left ventricular systolic pressure ratio was found 0.42. Both lungs were functioning well and end-expiratory pressure and end-tidal carbon dioxide levels were within normal limits. Transcardiac echocardiography was performed and it showed no residual ventricular septal defect, no obstruction at the right ventricular out flow tract. The echocardiography showed surprisingly that coronary sinus was large and there was bidirectional communication between left atrium and the coronary sinus (Fig. 1). Following cardioplegic arrest, right atriotomy was performed again. Foramen ovale was expanded. The atrial septal defect was closed with autologous fresh pericardial patch so that the coronary sinus drained into the right atrium. Cardiopulmonary bypass was successfully completed with the help of 0.5 µg/kg/min milrinone and 0.05 µg/kg/min adrenaline inotropic supports. The oxygen saturation was

monitored as 97–99%. The operation was duly completed. The patient was extubated at the 14th postoperative hour. Oxygen saturation was also monitored as 97–99% in the following days. After two days of intensive care and 6 days of follow-up in the ward, the patient was discharged without any problems. The case has been followed up uneventfully for more than 8 months.

Discussion

Tetralogy of Fallot is the most common cyanotic congenital heart disease in children.¹ The presence of PLSVC with the enlargement of the coronary sinus is frequently encountered in isolation or associated with other pathologies. However, UCS type ASDs are quite rare. If they are not evaluated in details, they can be easily missed out in pediatric cardiology and cardiovascular surgery practice. Payne et al. reported that they detected UCS during the aortic valve replacement operation of a patient.⁶ Niyogi et al. found UCS in a patient who underwent double outlet right ventricle treatment during the examination they carried out due to post-operative hypoxia.⁷ Yarrabolu et al. reported that they found UCS in a 6-month-old boy who developed cyanosis after surgical closure of VSDs.⁸ Mallula et al. reported that they successfully completed the PLSVC and coronary sinus ASD in a 2-month-old case with TOF.³ Ramman et al. found UCS in a patient with operated TOF and PLSVC who developed post-operative hypoxia.⁴

Persistent left superior vena cava is frequently diagnosed in centers concentrated on congenital heart diseases. However, coronary sinus pathologies can be missed out and found later either as a result of complications or through post-operative desaturation. Alertness is necessary for coronary sinus defects particularly in the presence of PLSVC. In addition, in case cyanosis continues after the corrective procedure in patients with cyanotic congenital heart diseases like TOF, rare coronary sinus anomalies should be considered if there are no other pathologies to explain the postoperative cyanosis.

The diagnosis of uncommon pathologies associated with TOF may change surgical strategy. If the pathology causes hemodynamical instability, it is better to handle the pathology during intracardiac repair of TOF. If there is PLSVC cannulation must differ from usual TOF patients. In this patient we also cannulated knowing that patient have associated PLSVC. But here since we were not informed about the inter-atrial communication through unroofed coronary sinus we failed to inspect the intracardiac anatomy in details at first. When the perioperative echocardiography revealed unroofed coronary sinus due to persisting low oxygen saturation, we went on cardiopulmonary bypass and managed the pathology.

If oxygen saturation is found to be low and if it is difficult to wean off cardiopulmonary bypass after total correction operations of cyanotic congenital heart diseases, certain issues should be checked routinely. We must be sure that there is no problem with ventilation blood gases and end-expiratory carbondioxide and pressures must be within normal limits. Also intraoperative TEE must be performed routinely to see any misdiagnosed intracardiac pathologies in these cases.

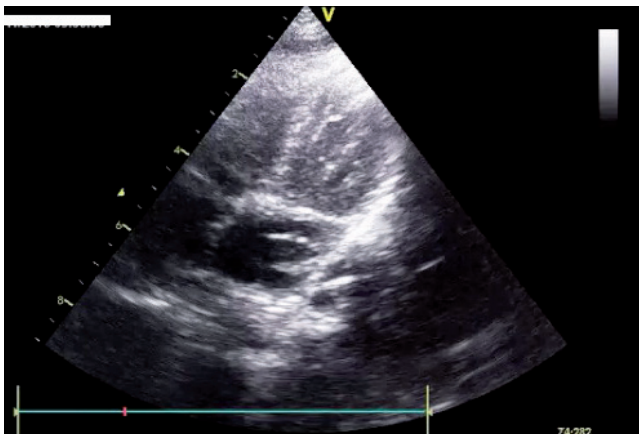


Fig. 1 – Echocardiographic view of unroofed coronary sinus.

As a general medical knowledge, it is known that unroofed coronary sinus may cause cyanosis. In cases of TOF, where cyanosis is a natural result of pathology and clinical presentation, it is understandable that other possible causes of this cyanosis may be overlooked before the operation. As in our particular case, the preoperative desaturation was relied on the diagnosis of TOF. However, it persisted after the closure of interventricular and interatrial communications when we first weaned off cardiopulmonary bypass. The degree of desaturation is dependent to the right-to-left shunt, which, in turn, links to the amount of systemic venous blood carried by the PLSVC and the proportion of systemic venous blood that crosses the atrial septum and reaches the systemic circulation. In cases of TOF since RV compliance is not decreased if there is any interatrial communication, usually the blood shunt is mainly from right to left after the operation. In some cases the right superior vena cava is rudimentary the PLSVC is more prominent, in these cases also the cyanosis could be more than expected.

In conclusion, with our particular case we wanted to emphasize a few important issues during cardiac surgery; 1: pediatric TEE must be present for all age and weight patients in pediatric cardiac surgery department, 2: UCS should be kept in mind in cases where cyanosis continues after total correction operation, 3: association of unroofed coronary sinus with TOF is extremely rare.

References

1. Moss and Adams' heart disease in infants, children and adolescents 2016; 9 edition; Chapter 41: 1029–1052.
2. Raghieb G, Ruttenberg HD, Anderson RC, et al. Termination of left superior vena cava in left atrium, atrial septal defect, and absence of coronary sinus: a developmental complex. *Circulation* 1965;31:906–918.
3. Mallula KK, Patel ND, Abdulla R, Bokowski JW. Tetralogy of Fallot with Left Superior Vena Cava and Coronary Sinus Atrial Septal Defect: A Rare Association. *Pediatr Cardiol* 2015;36:1100–1101.
4. Ramman TR, Dutta N, Chowdhuri KR, et al. Left Superior Vena Cava Draining Into Left Atrium in Tetralogy of Fallot—Four Cases of a Rare Association. *World J Pediatr Congenit Heart Surg* 2020;11: NP120–NP124.
5. Talwar S, Kumar R, Bhoje A, et al. Anatomical Repair of an Unusual Combination of Tetralogy of Fallot and Atrioventricular Septal Defect With Unroofed Coronary Sinus. *J Card Surg* 2015;30:849–852.
6. Payne DM, Hamilton A, Milne B, et al. Intraoperative diagnosis of unroofed coronary sinus after aortic valve replacement. *Ann Thorac Surg* 2012;93:296–297.
7. Niyogi SG, Mandal B, Dogra N, Mishra AK. Partial Unroofed Coronary Sinus: An Uncommon Cause of Postcardiac Surgery Hypoxemia. *A A Pract* 2020;14: 95–97.
8. Yarrabolu TR, Doshi UH, Douglas WI, et al. Unusual presentation of unroofed coronary sinus with cyanosis after ventricular septal defect closure. *World J Pediatr Congenit Heart Surg* 2015;6:83–85.

Pregnancy-Associated Cardiomyopathy (PACM) in a Preeclamptic Woman with Twin Pregnancy: A Case Report

Bunga Novitalia, Esti Hindariati

Department of Cardiology and Vascular Medicine, Faculty of Medicine, Universitas Airlangga – Dr. Soetomo General Hospital, Surabaya, Indonesia

ARTICLE INFO

Article history:

Submitted: 10. 11. 2021

Revised: 8. 12. 2021

Accepted: 9. 12. 2021

Available online: 10. 10. 2022

Klíčová slova:

Peripartální kardiomyopatie

Preeklampsie

Těhotenská kardiomyopatie

Vícečetné těhotenství

SOUHRN

Peripartální kardiomyopatie (peripartum cardiomyopathy, PPCM) není časté onemocnění; jedná se o typ dilatační kardiomyopatie postihující ženy v posledním měsíci těhotenství a v prvních pěti měsících po porodu. Tomuto onemocnění předchází podobně, označované jako těhotenská kardiomyopatie (pregnancy-associated cardiomyopathy, PACM). Morbidita i mortalita v souvislosti s oběma onemocněními jsou vysoké. U žen s preeklampií a vícečetným těhotenstvím existuje výrazně vyšší riziko rozvoje PACM/PPCM. Na oddělení urgentního příjmu se dostavila 40letá multipara ve 20. týdnu vícečetného těhotenství s kašlem, dyspnoe, výraznými bilaterálními chrůpky, otoky končetin, kardiomegalií, hypertenzí, proteinurií a s hodnotou ejekční frakce levé komory 26 %. Byla u ní stanovena diagnóza akutního otoku plic, PACM a preeklampsie. Těhotenství bylo ukončeno a byla zahájena farmakologická léčba srdečního selhání. Při PACM může být odklad diagnostického vyšetření spojen se závažnou morbiditou matek a mortalitou novorozenců. Příklad poukázal na nutnost věnovat pozornost preeklampsii a vícečetnému těhotenství jako rizikovým faktorům; tyto ženy mohou být i kandidátkami monitorování funkce levé komory. Časně a vhodné řešení může zabránit rozvoji ireverzibilní PACM.

© 2022, ČKS.

ABSTRACT

Peripartum cardiomyopathy (PPCM) is an uncommon disease, a dilated cardiomyopathy type occurs in the final gestation month and within 5 months after giving birth. A related term, pregnancy-associated cardiomyopathy (PACM) occurs before it. The morbidity and mortality rates are high. Women with preeclampsia with twin pregnancies are at a markedly elevated risk of developing PACM/PPCM. A 40-year-old multiparous woman with twin pregnancy came to the emergency room at gestational week 20, exhibited cough, dyspnea, full bilateral rales, extremities edema, cardiomegaly, hypertension, proteinuria, and the left ventricular ejection fraction was 26%. She was diagnosed with acute lung edema, PACM, and preeclampsia. The pregnancy was terminated and treated with drug therapy of heart failure. Delay of diagnostic procedures may lead to severe maternal morbidity and infant mortality in this PACM case. It emphasized the need for attention of the risk factors, preeclamptic and twin pregnancy, and may be candidates for monitoring of left ventricular function. Early and appropriate management may prevent irreversible PACM.

Keywords:

Peripartum cardiomyopathy

Preeclampsia

Pregnancy-associated

cardiomyopathy

Twin pregnancy

Introduction

Peripartum cardiomyopathy (PPCM) is a pregnancy-related dilated cardiomyopathy that is not common and it is correlated with the occurrence of new onset left ventricular dysfunction.¹ The classic criterion for the diagnosis of PPCM which was made in 1971 by Demakis et al.² limits diagnosis in the final month of pregnancy and the first 5 months after giving birth. But several published reports

state that cardiomyopathy in women occurs earlier during pregnancy.^{1,3} Pregnancy-associated cardiomyopathy (PACM) is a similar condition with symptoms such as PPCM but earlier before the last month of pregnancy. Although PACM has not been studied further, it has been recommended that PACM is identical to PPCM in a phenotypic manner and without differences in clinical presentation, management, or prognosis.³ Thus both will be considered the same in this report.

Address: Bunga Novitalia, MD, Department of Cardiology and Vascular Medicine, Faculty of Medicine, Universitas Airlangga – Dr. Soetomo General Hospital, Jl. Mayjen Prof. Dr. Moestopo No. 6–8, Surabaya 60286, Indonesia, e-mail: bunga.novitalia-2017@fk.unair.ac.id

DOI: 10.33678/cor.2021.138

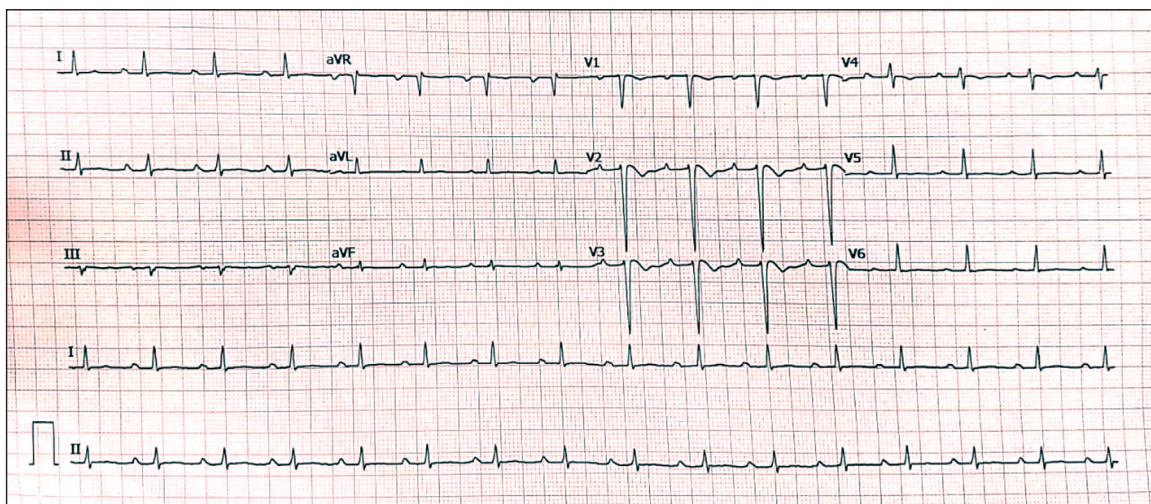


Fig. 1 – Initial electrocardiogram.

This disease is uncommon, with different rates in each geographical location. Events described in the literature range from 1 : 300 to 1 : 15,000 (<0.1% in pregnancy).⁴ Ranging from 5% to 32%, the morbidity and mortality rates are high. Prognosis depends on recovery from heart failure during the first 6 months postpartum with 28% of deaths.⁵ False diagnosis of PACM/PPCM, which often causes clinical worsening and in some cases death, is a target for prevention and early treatment.⁴

In epidemiological studies, multiple pregnancies and hypertensive disorders in pregnancy are consistent and important risk factors in the occurrence of PACM/PPCM, 7–15% and 15–68%, respectively.^{6,7} This case states that the risk of PACM/PPCM is indeed higher in preeclamptic women with multiple pregnancies. In this report, we present the details of PACM case which emphasizes the need for attention to these two risk factors.

Case description

A multiparous woman aged 40 years with twin pregnancies aged 20 weeks came in the Emergency Room of Dr. General Hospital Soetomo with a major complaint of shortness of breathing when walking and can only sleep with a burdensome half-sitting position for 1 month. The patient also complained of coughing and swelling of both legs. The patient already has one child born healthy and has never had health problems during pregnancy and childbirth. The patient has no history of heart disease and previous metabolic abnormalities. The family also did not have a history of similar diseases. Initial vital signs were notable for heart rate 140/min, blood pressure 143/117 mmHg, respiratory rate 35, and oxygen saturation 89% in room air. On physical examination, the head and neck appear with dyspnea and there is an increase in the jugular vein, there is a bilateral widening of the heart, vesicular and fine rhonchi on lung examination, and there is edema in bilateral inferior extremities. Laboratory values at the admission were notable for transaminitis (AST [aspartate aminotransferase] 171 IU/L, ALT [alanine aminotransferase] 202 IU/L), hypoalbuminemia (albumin 1.96

g/dL), increased renal function test values (BUN [blood urea nitrogen] 77 mg/dL, creatinine 3.08 mg/dL), and proteinuria (+4). The electrocardiogram showed sinus tachycardia with normoaxis and unspecific T inversion in V₁–V₄ (Fig. 1). The chest X-ray showed cardiomegaly and pulmonary congestion (Fig. 2). Transthoracic echocardiogram was relevant for left ventricular ejection fraction (LVEF) of 26% with severe global hypokinesis, eccentric left ventricular hypertrophy, left atrial and ventricular dilatation, moderate mitral and pulmonary regurgitation, and mild tricuspid regurgitation. She was diagnosed with acute lung edema, PACM, and preeclampsia. Then she was admitted to the Resuscitation Room and intubated.

Medical treatment that was given is aggressive diuresis, isosorbide dinitrate (ISDN), and dobutamine pump considering the inadequate urine production to improve

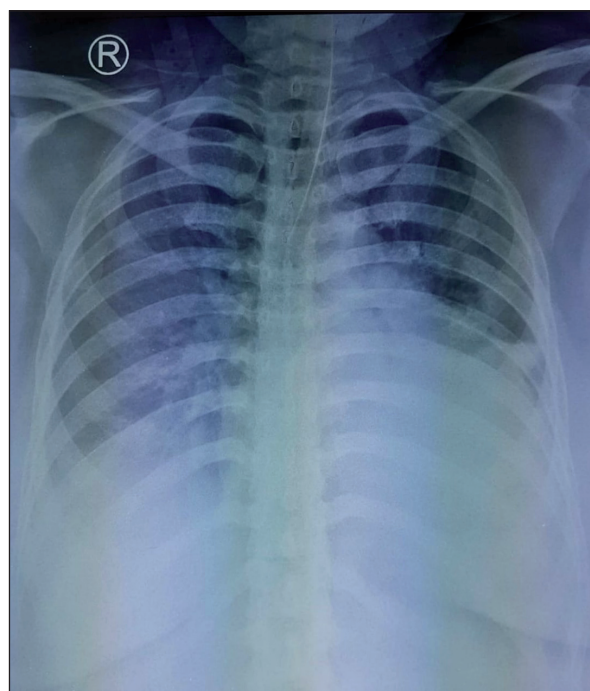


Fig. 2 – Chest X-ray.

organ perfusion. The obstetric division has been informed about termination of pregnancy and the termination of pregnancy was approved by the family. After pregnancy termination, her condition gradually stabilized, and then she was admitted to the Low Care Unit and initiated on loop diuretic, mineralocorticoid receptor antagonist (MRA), angiotensin converting enzyme (ACE) inhibitor, digoxin, and selective beta blocker. After several days having undergone treatment in Low Care Unit, she unfortunately reported continued fatigue and lethargy, and electrocardiogram showed premature ventricular contraction (PVC) occasional which was worsening, become more frequent. Then ventricular fibrillation and cardiac arrest occurred. She was successfully resuscitated so that she achieved return of spontaneous circulation (ROSC) state and then was referred to the Cardiac Intensive Care Unit.

One week after having cardiac arrest, she had no complaint and stable hemodynamics. Although her HF emerged compensated clinically, repeat echocardiography carried out before discharge was without improvement. Transthoracic echocardiogram still showed the same results, LVEF of 26% with severe global hypokinesis.

Discussion

PACM and PPCM

PPCM was diagnosed with 4 criteria, conformed to a study by Demakis et al.² and recommended by the European Society of Cardiology (ESC) recently:⁸ (1) the occurrence of heart failure in the last gestational month or during 5 months after labor, (2) there is no identifiable cause of heart failure, (3) there is no heart disease that can be identified before the last gestational month, and (4) left ventricular systolic dysfunction with LVEF <45% from echocardiography. Patients were diagnosed with PACM if they had the criteria for PPCM but they occurred earlier than the last month in pregnancy.³ Mostly, clinical symptoms and signs typically represent heart failure, which most often show dyspnea, fatigue, dizziness, chest pain, cough, neck venous distention, and extremities edema.⁹ Patients also commonly present with acute heart failure, arrhythmias, and sudden cardiac arrest⁸ that was also reported in this case.

Elkayam et al. reported no significant differences between PACM and PPCM in age, race, obstetric history, and the occurrence of pregnancy-related hypertension. There were also no significant differences in LVEF on average at the latest diagnosis or follow-up, the incidence of heart transplantation, or maternal death. In contrast, in the PACM group, the incidence of multiple pregnancies was higher, the duration of pregnancy was shorter, and fetal birth weight was lower. Comparisons between the two groups showed no statistically significant differences in age, race, obstetric history, and rates of gestational hypertension. Besides the impact on the maternal LVEF at the time of diagnosis, improvement occurred over almost the same time. The increase in the incidence of preterm births was reported in the PACM group and may be associated with the cardiac dysfunction that develops early, the higher incidence of twin pregnancies, and the aver-

sion of doctors to continue pregnancy after the diagnosis of cardiomyopathy.³

Pathophysiology

Initially, it was important to know the pathophysiology of PACM/PPCM, so we know how preeclampsia and twin pregnancies trigger the disease in this case. The exact mechanism leading to PACM/PPCM is still not well defined. Many pathogenetic processes have been proposed: viral myocarditis, abnormal immune responses to fetal microchimerism, malnutrition, maladaptive responses to pregnancy hemodynamic pressures, systemic angiogenic imbalances, hormone abnormalities, cytokines activated by stress, apoptosis, and prolonged tocolysis.^{1,4,6,10,11}

A 'two-hit' model of angiogenic imbalance in the cardiac has recently been proposed, where systemic antiangiogenic signals act on host susceptibility conditions with insufficient local proangiogenic defenses at the heart.^{5,12,13} Damp et al. found higher levels of relaxin-2 in women with less remodeling and more recovery; on the contrary, symptoms and poorer prognosis are associated with higher soluble fms-like tyrosin kinase (sFlt1) concentrations. Because vascular endothelial growth factor (VEGF), which is inhibited by sFlt1, partially mediates the vasodilatory and proangiogenic effects of relaxin-2.¹⁴

Preeclampsia and twin pregnancy as risk factors

Preeclampsia is defined as an increase in blood pressure after pregnancy at 20 weeks with proteinuria or other end-organ dysfunction.¹⁵ The patient with twin pregnancy was diagnosed with preeclampsia. She had had no history of hypertension until hypertension was discovered when she was admitted to the emergency room at 20 weeks of gestation. On laboratory examination, proteinuria (+4) and end-organ dysfunction were detected which was characterized by an increase in the value of liver and kidney function tests.

The incidence of gestational hypertension in patients with PPCM is 43%, which is higher than the rate of 8% to 10% reported in the population of woman with pregnancy.³ Chronic hypertension, superimposed gestational, or preeclampsia have been described in 15% to 68% of patients with PPCM. This incidence is higher than the rate of 8% reported in all pregnant patients.⁶ Scardovi et al. reported that higher rates of hypertension and preeclampsia disorders (22% vs 3–5%) found in PPCM patients than those observed during pregnancy supported the general vascular pathobiology hypothesis.⁴ Twin pregnancy rates are reported to be 13%, much higher than the rate of 1% to 2% reported in healthy women.³ Multifetal pregnancy has been reported in 7% to 14.5% of PPCM patients, compared with 3% in the general population, which confirms a strong correlation between multifetal pregnancy and the incidence of PPCM.⁶

A strong association with hypertension induces the question whether heart failure in patients with PACM/PPCM can be caused by an increase in blood pressure. This theory is not proven by studies in a large number of hypertension patients due to coarctation of the aorta as cardiovascular complications rarely occur during pregnancy.³ Chronic hypertension does not cause LV systolic dysfunction and hypertensive pulmonary edema is

largely caused by exacerbations of diastolic dysfunction by hypertension, not because of transient systolic dysfunction.¹⁶ Actually, according to several researchers, LV systolic function is preserved in pregnant women. Also, preeclampsia can appear with clinical signs and symptoms of heart failure, but systolic function commonly remains or even improves. For all these reasons, LV recovery rates were similar in patients with PACM/PPCM with and without a history of gestational hypertension, hypertension did not appear to be the mechanism of LV systolic dysfunction but the correlated conditions were strong with PACM/PPCM. Echocardiographic examination and measurement of BNP levels are recommended for early diagnosis of PACM/PPCM in patients with preeclampsia who are suspected of having heart failure.⁶

During pregnancy, the placenta secretes a soluble version of VEGF receptor 1 and soluble Fms-like tyrosine kinase 1 (sFlt1).¹⁷ The excess sFlt1 damages the heart blood vessels that may cause cardiomyopathy as showed by an experimental study.¹⁰ Extensive endothelial dysfunction is also associated with an increase in sFlt1 which can increase vascular permeability that allows excess water retention.⁹ The placental secretion of sFlt1 is obviously elevated in patients with preeclampsia that may be observed from 2nd trimester onwards.¹⁸ Consistent with this and assuming that sFlt1 is cardiac toxic, preeclampsia in pregnant women has been shown to have deterioration of cardiac function, as observed on echocardiography.¹³ Bdolah et al.¹⁹ proposed two hypotheses that might explain the relationship between multigestational pregnancies and higher sFlt1 levels. The first hypothesis is that the placenta is programmed to produce more sFlt1 per placental unit in multigestational pregnancies, perhaps because it is more hypoxic. The second hypothesis is that sFlt1 does not increase per placental unit but that there are more trophoblastic placental tissues, so the total production and concentration of sFlt1 in serum increases.⁹ An interesting relationship between PACM/PPCM and twin pregnancy can also support autoimmune mechanisms for PACM/PPCM that was suggested by Ansari et al. who observed a high autoantibody titer against normal human heart tissue proteins in the serum of PACM/PPCM patients that were not present in patients with idiopathic cardiomyopathy.²⁰ This finding may be caused by an increase in hematopoietic cell circulation (chimerism) from the fetus to the normal state during pregnancy in twin pregnancies.²¹ A strong association with PACM/PPCM with preeclampsia and multiple pregnancies should increase the suspicion of cardiomyopathy in patients with symptoms of heart failure.

Management

Management of PACM/PPCM therapy is a standard treatment of other heart failure types.^{4,8,12} Caution must be directed at the safety of fetus and excretion of drugs or drug metabolites during lactation after giving birth.^{12,14} Heart failure therapy focuses on preload and afterload reduction and cardiac inotropy improvement in order to improve the hemodynamics, minimize signs and symptoms, and optimize outcomes.^{8,12} Therapies such as renin inhibitors, angiotensin-receptor blockers,

angiotensin-converting enzyme (ACE) inhibitors, hydralazine, nitrates, beta-blockers, mineralocorticoid receptor antagonists (MRA), ivabradine, diuretics should be administered.⁸ Optimization of the oxygenation is one of the main targets and intravenous positive inotropic drug is needed to restore hemodynamics in cases of cardiogenic shock.¹² Bromocriptine may prevent deterioration in LV size and systolic function.¹⁶ Anticoagulation should also be initiated in all patients with acute PACM/PPCM and severe decrease in LV systolic function (LVEF $\leq 35\%$).⁴ Arrhythmias must be treated aggressively to optimize heart function and to minimize thrombus formation.²² Intra-aortic balloon pumps (IABP) or ventricular assist devices as mechanical cardiovascular support may be needed as a "bridge to recovery" or transplant.^{12,22}

In subsequent pregnancies, there is a risk of recurrence of 30–50% PACM/PPCM. When EF is not normal, the next pregnancy must be stopped. Even if EF is normalized, counseling is still needed because of the risk of recurrence in subsequent pregnancies. In each case, intensive monitoring during pregnancy and after delivery is important to detect early recurrence so immediate treatment of heart failure is given. Predictors that can be examined are clinical characteristics, echocardiographic features, biohumoral factors, vascular homeostasis, and genetic profiles. Serum natriuretic peptides, miR-146a levels, and C-reactive protein can help establish early diagnosis and risk stratification.⁸

Conclusions

PACM is diagnosed if the patient meets the criteria for PPCM but occurs earlier than the last gestational month. It is a potentially fatal condition that requires timely identification and therapy, considering the long-term sequelae and its prognostic implications. Recognizing risk factors such as preeclampsia and multiple pregnancies is very important. If we recognize the risk factors that can cause PACM, we can increase awareness earlier than the time used as a traditional PPCM diagnosis criterion. In pregnant women with risk factors such as preeclampsia and multiple pregnancies, we must make strict observations regularly. When clinical symptoms of clinical heart failure are found in pregnant women, an echocardiographic examination, BNP level, and other tests to make the diagnosis and appropriate therapy must be carried out immediately. So that mother and child safety can be maintained.

Conflict of interest

The authors declare that there is no conflict of interest.

Funding

The authors received no financial support for the research, authorship, and/or publication of this article.

Ethical statement

This case report does not require ethical approval as it is not a human or animal research.

Informed consent

Written informed consent was obtained from a legally authorized representative for anonymized patient information to be published in this article.

References

- Gaddipati VC, Patel AA, Cohen AJ. The Use of a Novel Heart Failure Agent in the Treatment of Pregnancy-Associated Cardiomyopathy. *Case Reports Cardiol* 2017;2017:1–4.
- Demakis JG, Rahimtoola SH, Sutton GC, et al. Natural Course of Peripartum Cardiomyopathy. *Circulation* 1971;44:1053–1061.
- Elkayam U, Akhter MW, Singh H, et al. Pregnancy-associated cardiomyopathy: Clinical characteristics and a comparison between early and late presentation. *Circulation* 2005;111:2050–2055.
- Scardovi AB, De Maria R. Peripartum cardiomyopathy: challenges and solutions. *Res Reports Clin Cardiol* 2017;8:31–40.
- Hilfiker-Kleiner D, Sliwa K. Pathophysiology and epidemiology of peripartum cardiomyopathy. *Nat Rev Cardiol* 2014;11:364–370.
- Elkayam U. Clinical characteristics of peripartum cardiomyopathy in the United States: Diagnosis, prognosis, and management. *J Am Coll Cardiol* 2011;58:659–670.
- Kamiya CA, Kitakaze M, Ishibashi-Ueda H, et al. Different Characteristics of Peripartum Cardiomyopathy Between Patients Complicated With and Without Hypertensive Disorders. *Circ J* 2011;75:1975–1981.
- Regitz-Zagrosek V, Blomstrom Lundqvist C, Borghi C, et al. ESC Guidelines on the management of cardiovascular diseases during pregnancy: The Task Force on the Management of Cardiovascular Diseases during Pregnancy of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 2011;32:3147–3197.
- Matsumiya H, Saito N, Minakami H, Kataoka S. Gestational Weight Gain and Peripartum Cardiomyopathy in a Twin Pregnancy. *Case Rep Obstet Gynecol* 2015;2015:1–4.
- Bello NA, Arany Z. Molecular mechanisms of peripartum cardiomyopathy: A vascular/hormonal hypothesis. *Trends Cardiovasc Med* 2015;25:499–504.
- Arany Z, Elkayam U. Peripartum Cardiomyopathy. *Circulation* 2016;133:1397–1409.
- Bauersachs J, Arrigo M, Hilfiker-Kleiner D, et al. Current management of patients with severe acute peripartum cardiomyopathy: practical guidance from the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology Study Group on peripartum cardiomyopathy. *Eur J Heart Fail* 2016;18:1096–1105.
- Patten IS, Rana S, Shahul S, et al. Cardiac angiogenic imbalance leads to peripartum cardiomyopathy. *Nature* 2012;485:333–338.
- Damp J, Givertz MM, Semigran M, et al. Relaxin-2 and Soluble Flt1 Levels in Peripartum Cardiomyopathy. *JACC Hear Fail* 2016;4:380–388.
- Ying W, Catov JM, Ouyang P. Hypertensive Disorders of Pregnancy and Future Maternal Cardiovascular Risk. *J Am Heart Assoc* 2018;7:1–9.
- Sliwa K, Blauwet L, Tibazarwa K, et al. Evaluation of Bromocriptine in the Treatment of Acute Severe Peripartum Cardiomyopathy. *Circulation* 2010;121:1465–1473.
- Dennis AT. Cardiac Function in Women With Preeclampsia. Dissertation 2010;(September).
- Yelumalai S, Muniandy S, Zawiah Omar S, Qvist R. Pregnancy-Induced Hypertension and Preeclampsia: Levels of Angiogenic Factors in Malaysian Women. *J Clin Biochem Nutr* 2010;47:191–197.
- Bdolah Y, Lam C, Rajakumar A, et al. Twin pregnancy and the risk of preeclampsia: bigger placenta or relative ischemia? *Am J Obstet Gynecol* 2008;198:428.e1–428.e6.
- Ansari AA, Neckelmann N, Wang YC, et al. Immunologic Dialogue between Cardiac Myocytes, Endothelial Cells, and Mononuclear Cells. *Clin Immunol Immunopathol* 1993;68:208–214.
- Bianchi DW. Fetomaternal cell trafficking: A new cause of disease? *Am J Med Genet* 2000;91:22–28.
- Pearson GD, Veille J-C, Rahimtoola S, et al. Peripartum Cardiomyopathy. *JAMA* 2000;283:1183–1188.

Surgical treatment of simultaneous pulmonary and paradoxical embolism

Jaroslav Ilčíšák^a, Jiří Ničovský^{a,b}, Petr Němec^{a,b}

^a Centre of Cardiovascular Surgery and Transplantation, Brno

^b Department of Cardiovascular Surgery and Transplantation, Faculty of Medicine, Masaryk University, Brno

ARTICLE INFO

Article history:

Submitted: 23. 1. 2022

Accepted: 19. 2. 2022

Available online: 3. 10. 2022

Klíčová slova:

Embolizace
Foramen ovale
Kombinovaný
Paradoxní
Plicní embolie
Systémová

Keywords:

Combined
Embolism
Foramen ovale
Paradoxical
Pulmonary embolism
Systemic

SOUHRN

Je prezentován případ pacienta s atypickými symptomy vzhledem k jeho primární diagnóze. Pacient měl primárně neurologickou symptomatiku. Při vyšetření výpočetní tomografií (CT) byla prokázána kombinovaná plicní i systémová embolie. Následná předoperační jícnová echokardiografie (TEE) prokázala perzistentní foramen ovale (PFO), které bylo patrně cestou k systémové embolizaci, jež vyvolala neurologickou symptomatiku. V kazuistice uvádíme způsob chirurgické léčby kombinované plicní a systémové embolie.

© 2022, ČKS.

ABSTRACT

We present a rare case of a patient with atypical symptoms regarding his diagnosis. Patient presented primarily with neurological symptoms. A computed tomography (CT) scan of this patient showed a simultaneous pulmonary and systemic embolism. A subsequent preoperative transesophageal echocardiography (TEE) revealed a persistent foramen ovale (PFO). It was apparently the way of systemic embolism which caused the neurological symptoms. In this case report we describe the therapy of a simultaneous pulmonary and paradoxical embolism.

Introduction

The term 'venous thromboembolism' (VTE) includes both deep vein thrombosis (DVT) and pulmonary embolism (PE). An annual incidence rates for PE range from 39–115 per 100 000 population and it is the third most common vascular disease following myocardial infarction and stroke.¹ The incidence of VTE increases with age and this condition accounts for a significant proportion of morbidity and mortality in European healthcare systems. The cause of VTE is usually described as multifactorial and may be the outcome of multiple prothrombotic factors such as dehydration, trauma, immobilization, smoking, hypercoagulable disorders, usage of hormonal contraceptives, and many more.¹ In the presence of PFO, a case of paradoxical embolism, a state when an embolus spreads from right atrium into systemic circulation, may be encountered.

In case of simultaneous PE and paradoxical embolism, establishing correct diagnosis and therapeutic management

plan can be a challenging task. Especially in patients who are also hemodynamically unstable or have a significant respiratory alteration. There are currently no guidelines concerning the treatment of a combined embolism so an individual approach is needed to establish an appropriate management plan. We present a case of simultaneous PE and paradoxical embolism, with embolization into the subclavian artery.

Case report

71-year-old patient was primarily examined by neurologists due to an acute paresis of his right upper extremity. The patient's history included type II diabetes mellitus, arterial hypertension, and seropositive rheumatoid arthritis. The patient had no previous history of VTE. A week prior to the onset of right upper extremity paresis, the patient suffered a fall and subsequently developed a rather large hematoma on his left lower limb.

Address: MUDr. Jaroslav Ilčíšák, Centre of Cardiovascular Surgery and Transplantation, Pekařská 53, 656 91 Brno, e-mail: Jaroslav.Ilcisak@cktch.cz

DOI: 10.33678/cor.2022.012

On admission to neurology, the patient presented mainly with right-sided symptoms. The right upper extremity paresis was significant. The Patient was only able to move his fingers slightly. There was also a light paresis of the right lower limb. Left side of the body was unaffected. The patient's tongue was deviating to the left, the pupils were even, and there was low grade dyspnoea.

Due to these findings, a CT angiography (CTAG) of the cerebral arteries was performed. The scan showed no pathology in the focused area, however, an image of no-flow in the upper lung segments was noted. Another CT scan showed a submassive pulmonary embolism and a significant blockage of the right subclavian artery which was most likely due to embolism.

Thrombolysis was not used due to large left lower limb haematoma. Due to a dilatation of the right ventricle (RV), its systolic dysfunction, and tricuspid regurgitation, an embolectomy was indicated and the patient was transported to our department. Preoperatively, the patient was breathing spontaneously, his blood saturation was 83% while on O₂ mask support of 10 l/min and was short of breath when speaking.

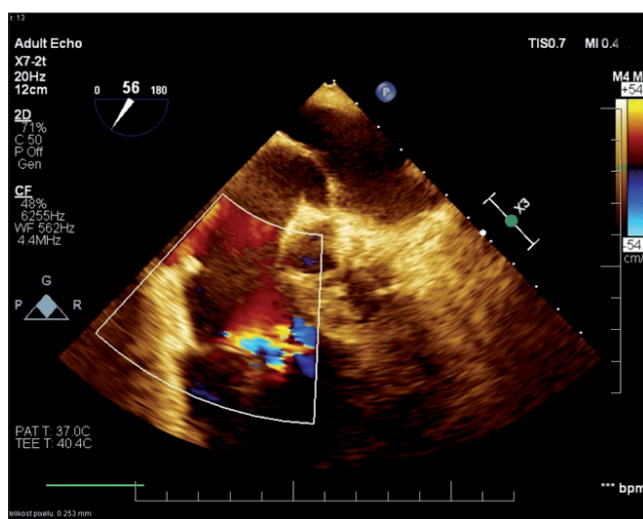


Fig. 1 – Doppler, tricuspid regurgitation.

A peroperative TEE showed a right-sided dilatation, moderate systolic dysfunction of the RV, a tricuspidal regurgitation of 1,5–2 degrees and an PFO with significant right-to-left shunting (Fig. 1). With cardiopulmonary bypass (CPB) and heart arrest, an embolectomy from both pulmonary arteries and PFO closure was performed. During an embolectomy, there was a picture of an almost complete blockage of both pulmonary arteries (Figs. 2, 3).

After the surgery, the patient had sinus rhythm, the RV showed only a mild systolic dysfunction and tricuspidal regurgitation was insignificant. Due to the increase in oxygen saturation on right upper extremity after a dose of heparin on CPB (40 → 83), it was decided not to perform an embolectomy from the subclavian artery.

The patient was extubated the 1st postoperative day (POD), but due to the decrease of saturation, non-invasive ventilation was started. The same day, due to worsening signs of right upper extremity ischaemia, the patient

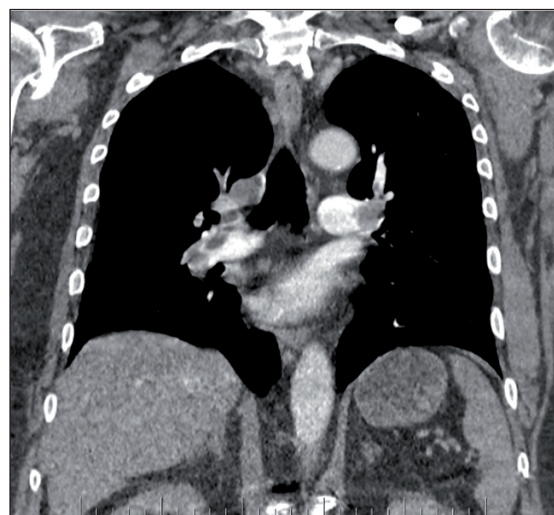


Fig. 2 – Blood clots displayed in pulmonary arteries.

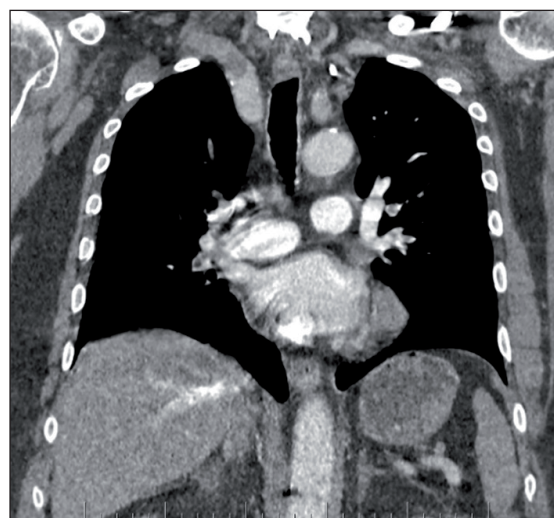


Fig. 3 – Blood clots displayed in a. subclavia l.dx.



Fig. 4 – Clots extracted from pulmonary arteries.

underwent an embolectomy via arteria brachialis. Multiple emboli were gradually removed achieving good flow (Fig. 4). After the surgery, right upper extremity perfusion was normalised. On the 2nd POD, signs of new left lower limb paresis appeared with the CT findings of extensive ischaemia of the cerebellum and the right frontal brain lobe. Conservative therapy was indicated by neurologists.

On the 3rd POD the neurological state and the right upper extremity's mobility were gradually improving and as there were no new changes in the CT images with regards to signs of brain ischaemia. Further conservative management was recommended by the neurologists.

An ultrasonography of deep veins was performed and, as expected, a left lower limb DVT was revealed. Therapeutic dose of low molecular weight heparin (LMWH) with an anti-Xa control was started. On the 6th POD, the patient in stable condition was transferred to the intensive care unit in the general medicine department in local hospital. The patient died on the 20th POD due to an infectious complication – bilateral pneumonia of unknown etiology.

Discussion

The prevalence of PFO in population is 20–34%.² Despite this relatively high prevalence, there are paradoxical emboli and cases of combined pulmonary and paradoxical embolism, described in literature as rare.^{3–8} Paradoxical emboli represent about 2% of arterial embolizations.³ Depending on the site of embolization, paradoxical embolism can cause a wide range of symptoms. Typically associated symptoms are brain stroke, migraines with aura, transient ischaemic attacks, headaches^{2,9}, acute ischemia of limbs and less often acute myocardial infarction or splanchnic ischemia.¹⁰

Paradoxical embolism happens due to an increase in pressure in the pulmonary arteries, when right to left shunt through PFO appears. That happens usually due to a Valsalva manoeuvre. One of the other mechanisms of increased pressure in the pulmonary artery is successive embolization that subsequently increases vascular resistance.⁷ It can be therefore suggested, that in a case of positive neurological presentation with an unclear source of embolism, it may be appropriate to consider the possibility of a simultaneously occurring submassive pulmonary embolism. By that, we can avoid the later consequences such as chronic thromboembolic pulmonary hypertension. Especially in young patients with an unknown origin of systemic embolization it is important to search for PFO and embolism source.

PFO closure is a highly debated issue already for many years. Earliest randomised trials of PFO closure did not demonstrate the superiority of closure compared with medical therapy for the prevention of recurrent stroke but further randomised trials with improved methods did.² Main indications for percutaneous PFO closure are cryptogenic stroke, paradoxical systemic embolisation, platypnoea–orthodeoxia syndrome and decompression illness. Nowadays the percutaneous closure is preferred. With regards to cardiac surgery, there is general agreement that intraoperative PFO closure should be performed when development of a significant right-to-left shunt is highly likely.^{2,12}

In the therapy of simultaneous embolism, there are two main treatment options: thrombolysis or surgical therapy. It is important to realize that we need to manage both conditions according to their severity. With regards to the PE, in cases of haemodynamic instability, thrombolysis is the first-line treatment due to its avail-

ability and quick reperfusion time. If this kind of therapy shows no improvement or it is contraindicated,¹³ a surgical therapy or use of extracorporeal membranous oxygenation (ECMO) is indicated. In cases of a submassive PE with signs of RV dysfunction, we can consider a surgical approach as well. This way of therapy might be chosen because of higher success rates and also to prevent onset of pulmonary thromboembolic hypertension.¹⁴ In general, however, the use of the surgical approach is limited by its availability.¹⁵ There is an ongoing discussion about the optimal treatment method in cases when the thromboemboli are trapped in the heart cavities. According to the experience of our centre, in such cases surgical therapy would be the method of choice as further embolization with possible fatal consequences is prevented.¹¹

Paradoxical embolism is treated with medication or surgery, or both, depending on the emboli location and hospital arrival time.¹⁶ In the past, caval filters were used to help prevent further embolization due to DVT. Nowadays, the indication for caval filters would be cases where there is an absolute contraindication to anticoagulation therapy and in patients of verified recurrence of PE while on effective anticoagulation therapy. In cases of known DVT where anticoagulation therapy is possible, there is currently no indication for caval filters.¹

As mentioned above, the therapy of each modality depends on various factors. As far as there are no strict guidelines in therapy of these patients,¹ we need to consider each case and modality individually, to choose the best management strategy. We should evaluate the situation and adapt the therapy according to a more critical modality.

Our patient had a traumatic hematoma on his left lower limb. That was one of the reasons why we chose surgical therapy. After embolectomy from the pulmonary arteries, there was a postoperative worsening of ischemia of the right upper extremity. Due to the hematoma and previous surgery we could not perform thrombolysis and it was an indication for a surgical approach. The standard procedure in this area is through brachial artery. Surgical embolectomy in our case was followed by a cerebrovascular event. We can't rule out, that this was caused during the procedure, so different approach to embolectomy could be an advantage. During the rest of hospitalization in our department, the patient's condition improved, which allowed us to transfer him to a local hospital. The patient died 20th POD from bilateral pneumonia of unknown etiology.

Conclusion

Combined pulmonary and systematic embolism is a rare condition. As can be seen from this case report, signs of PE can be masked by other more pronounced ones and this can then complicate the diagnostic process and delay the start of the correct treatment. If there is no clear source of systemic embolism, possibility of paradoxical embolism should be considered.

The therapy of a patient with synchronous paradoxical and PE embolism depends on various factors that need to be considered. Although thrombolysis may in many

cases appear to be the optimal first-line therapy, surgical therapy stands an important role in the decision-making process with its advantages. Because of the high possibility of increased right atrial pressure after the embolism therapy, closure of PFO in surgical therapy is important.

References

1. Konstantinides SV, Meyer G, Becattini C, et al. 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism developed in collaboration with the European Respiratory Society (ERS): The Task Force for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 2020;41:543–603.
2. Giblett JP, Williams LK, Kyranis S, et al. Patent Foramen Ovale Closure: State of the Art. *Interv Cardiol Rev* 2020;15:e15.
3. Tang CE. Paradoxical embolism: a rare life- and limb-threatening emergency. *Can J Emerg Med* 2004;6:40–44.
4. Tiryakioglu O, Tiryakioglu S, Toktas F. Simultaneous systemic and pulmonary embolism. *Indian J Thorac Cardiovasc Surg* 2007;23:208–210.
5. Ucar O, Golbasi Z, Gulel O, et al. Paradoxical and Pulmonary Embolism due to a Thrombus Entrapped in a Patent Foramen Ovale. *Tex Heart Inst J* 2006;33:78–80.
6. Vyas A, Singh A, Vyas P, et al. A rare case of simultaneous pulmonary and paradoxical emboli with a thrombus straddling a patent foramen ovale. *J Cardiol Cases* 2011;4:47–49.
7. Dixon T, Panda M, Desbiens N. The Simultaneous Occurrence of Deep Vein Thrombosis and Pulmonary and Arterial Embolization. *J Gen Intern Med* 2007;22:1040–1041.
8. Budavari AI, Glenn TJ, Will KK, et al. A case of simultaneous pulmonary embolism and acute myocardial infarction secondary to a previously undiagnosed patent foramen ovale. *J Hosp Med* 2009;4:E5–E9.
9. Hara H, Virmani R, Ladich E, et al. Patent Foramen Ovale: Current Pathology, Pathophysiology, and Clinical Status. *J Am Coll Cardiol* 2005;46:1768–1776.
10. Banana Y, Rezziki A, Kallel O, et al. Multiple paradoxical embolisms revealing a patent foramen ovale in a patient with deep venous thrombosis: A case report. *Ann Med Surg* 2021;66:102426.
11. Němec P, Uchytíl B, Černý J, et al. Surgical treatment of pulmonary embolism. *Vnitř Lék* 2009;55:779–782.
12. Sukernik MR, Bennett-Guerrero E. The Incidental Finding of a Patent Foramen Ovale During Cardiac Surgery: Should It Always Be Repaired? A Core Review. *Anesth Analg* 2007;105:602–610.
13. Contraindications to thrombolysis –UpToDate. Accessed August 17, 2021. <https://www.uptodate.com/contents/image?imageKey=PULM%2F95035>
14. Pol J, Nešpor D, Uchytíl B, et al. Pulmonary embolectomy combined with suture of a right ventricular traumatic lesion. A case report. *Cor Vasa* 2011;53:130–132.
15. Al-Bawardy R, Rosenfield K, Borges J, et al. Extracorporeal membrane oxygenation in acute massive pulmonary embolism: a case series and review of the literature. *Perfusion* 2019;34:22–28.
16. Hakman EN, Cowling KM. Paradoxical Embolism. In: StatPearls. StatPearls Publishing; 2021. Accessed August 18, 2021. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK470196/>

Kardiální postižení u pacienta s idiopatickým hypereozinofilním syndromem

(Cardiac involvement in a patient with idiopathic hypereosinophilic syndrome)

**Benjamin Uwamahoro^a, František Toušek^b, Štěpánka Šindelářová^b,
Aleš Mokráček^c, Pavla Vítková^d, Jiří Kubále^e**

^a Interní oddělení, Nemocnice Tábor, a.s., Tábor

^b Kardiologické oddělení, Kardiocentrum, Nemocnice České Budějovice, a. s., České Budějovice

^c Kardiochirurgické oddělení, Kardiocentrum, Nemocnice České Budějovice, a. s., České Budějovice

^d Patologické oddělení, Nemocnice České Budějovice, a. s., České Budějovice

^e Radiologické oddělení, Nemocnice České Budějovice, a. s., České Budějovice

INFORMACE O ČLÁNKU

Historie článku:

Vložen do systému: 3. 1. 2022

Přijat: 19. 2. 2022

Dostupný online: 3. 10. 2022

Klíčová slova:

Hypereozinofilie

Hypereozinofilní onemocnění

Hypereozinofilní syndrom

SOUHRN

Hypereozinofilní syndrom (HES) je vzácné onemocnění charakterizované perzistující hypereozinofilií (HE) ($> 1,5 \times 10^9/l$), infiltrací a poškozením orgánů, jehož hlavní příčina není sekundární (reaktivní) HE. Je součástí heterogenní skupiny hypereozinofilních onemocnění (hypereozinophilic disorders, HD). Kardiovaskulární postižení se vyskytuje u 40–50 % pacientů s HES a je spojeno s významnou morbiditou a mortalitou. Mezi projevy onemocnění patří srdeční selhání, intrakardiální trombózy, myokarditidy, arytmie a chlopenní vady. První projev může být fatální kardiogenní šok. V kazuistice popisujeme případ pacienta, který se prezentoval významnou mitrální regurgitací. Až po chirurgickém řešení, implantaci trvalého kardiostimulátoru pro úplnou atrioventrikulární (AV) blokádu byl diagnostikován idiopatický HES, který byl léčen kortikoterapií. V dalším průběhu došlo k rozvoji dilatační kardiomyopatie s nutností resynchronizační terapie. Při průkazu HE v periferní krvi jak u asymptomatických pacientů, tak u pacientů v průběhu léčby nebo po léčbě orgánových komplikací je včasná diferenciální diagnostika a cílená léčba nezbytná.

© 2022, ČKS.

ABSTRACT

Hypereosinophilic syndrome (HES) is a rare disorder defined by a marked and persistent hypereosinophilia (HE) ($> 1,5 \times 10^9/l$), evidence of eosinophil-mediated organ damage, that is not the result of secondary (reactive) HE. HES is a part of a heterogeneous group of hypereosinophilic disorders. Cardiovascular involvement is present in 40–50% of patients with HES and is a major source of morbidity and mortality. Among its manifestations there are heart failure, intracardiac thrombosis, myocarditis, arrhythmias, and valve diseases. Fatal cardiogenic shock may be the first manifestation of the disease. We present a case report of a patient who presented with severe mitral regurgitation. It was after mitral valve valvuloplasty, permanent pacemaker implantation for complete atrioventricular block, that idiopathic HES was diagnosed and treated with corticosteroids. Furthermore, dilated cardiomyopathy developed, and an upgrade to cardiac resynchronisation therapy was performed.

Timely differential diagnosis and targeted treatment are of the utmost importance whenever HE is detected in both asymptomatic patients and those undergoing or after treatment of organ complications.

Keywords:

Hypereosinophilia

Hypereosinophilic disorders

Hypereosinophilic syndrome

Adresa pro korespondenci: MUDr. Benjamin Uwamahoro, Interní oddělení, Nemocnice Tábor, a.s., Kpt. Jaroše 2000, 390 03 Tábor, e-mail: uben@seznam.cz

DOI: 10.33678/cor.2022.011

Úvod

Hypereozinofilie (HE) představuje pro organismus vysoké riziko závažného orgánového poškození na podkladě infiltrace tkání eozinofily a jimi spouštěných procesů vedoucích ke strukturálním a funkčním změnám orgánů či jejich částí.^{1,2}

HE může být primární (klonální), sekundární (reaktivní) nebo idiopatická. Klinicky je HE buď asymptomatická, nebo se projevuje od minimálních symptomů až po závažné poškození různých orgánových systémů s možnými fatálními následky. Nejčastěji postihuje kardiovaskulární, respirační a gastrointestinální systémy, kůži a periferní nervovou soustavu.¹⁻³

Mezi rizikové faktory rozvoje kardiálního poškození u HES patří mužské pohlaví, splenomegalie, trombocytopenie, zvýšená koncentrace vitamínu B₁₂ v séru, dysplastické eozinofily a přítomnost většího množství atypických blastů. Podle nových poznatků jsou tyto faktory nejčastější u myeloproliferace *FIP1L1-PDGFR*.^{3,4}

Patogeneze kardiálního poškození

Kardiální poškození probíhá zpravidla ve třech stadiích. Ze studií vyplývá, že se akutní nekrotické stadium projevuje při krátkém trvání onemocnění (v průměru 5,5 týdne), zatímco trombotická fáze nastává, když je průměrná doba trvání deset měsíců. Pozdní fibrotická fáze je popsána zhruba po 24,5 měsíce trvání onemocnění.³

Nekróza: Eozinofilní infiltrace myokardu a následná nekróza způsobená uvolněními kationickými proteiny při degranulaci eozinofilů. V této fázi je pacient většinou asymptomatický, bez detekovatelné patologie na echokardiografii a EKG.

Trombóza: Postihuje obě komory, výtokové trakty a subvalvulární oblasti. Příčinou trombózy je poškození vaskulárního systému komorové stěny. Narušení endotelia odhalí von Willebrandův faktor, kolagen a tkáňový faktor, které v přítomnosti trombocytů a aktivovaného faktoru VII vyvolávají kaskádu vedoucí k tvorbě fibrinových trombů. Eozinofily navíc obsahují tkáňový faktor a mohou také stimulovat jeho exprimování endotelem.⁵ Takto po-

tencovaná fibrinogeneze u HES vede k celkovému hyperkoagulačnímu stavu s tromboembolickými komplikacemi.

Fibróza: Poslední fáze vývoje trombů, která vede ke zjizvení endokardu.³

Klinické projevy kardiovaskulárního poškození u HE závisí na lokalizaci a rozsahu poškození v jakémkoli z výše uvedených stadií. Ve fázi nekrózy se může rozvinout potenciálně fatální akutní eozinofilní myokarditida. K první manifestaci může dojít až v poslední patogenetické fázi vedoucí k restriktivní nebo dilatační kardiomyopatii a/nebo k poškození závěsného aparátu atrioventrikulárních chlopní.³

Diagnostické a terapeutické postupy

Fyzikální vyšetření, EKG, echokardiografie a rentgenový snímek hrudníku jsou základní vyšetření, která by měl absolvovat každý pacient s HE. V případě normálního nálezu je doporučeno opakovat echokardiografii každých šest měsíců k posouzení tloušťky komorových stěn, systolické a diastolické funkce, struktury a funkce chlopní a přítomnosti intrakardiálních trombů. Magnetická rezonance prokazuje větší senzitivitu z hlediska detekce časných stadií poškození srdce se zánětem myokardu.⁶ Endomyokardiální biopsie může být provedena při neprůkazných výsledcích neinvazivních vyšetření.^{3,7}

Je nezbytně nutné paralelně vyšetřit pacienta pro sekundární HE (tabulka 1) včetně molekulárního screeningu na přítomnost mutace *FIP1L1-PDGFR*. Při průkazu této mutace je lékem první volby inhibitor tyrosinkinázových receptorů imatinib. Kombinace s kortikosteroidy je doporučena v případě srdečního selhávání nebo elevace hodnoty troponinu.³ Idiopatický HES je diagnostikován *per exclusio-nem*. K potlačení hodnoty eozinofilů slouží kortikosteroidy jako monoterapie u idiopatického HES nebo v kombinaci s kauzální terapií u sekundárních HE.⁶ V případě asymptomatické HE bez průkazu sekundární etiologie jde podle klasifikace Mezinárodní pracovní skupiny pro eozinofilní onemocnění (International Cooperative Working Group on Eosinophilic Disorders, ICOG-EO) o HE nejasného významu (tabulka 1). Pacienti v této skupině mají dobrou prognózu a měli by být pouze sledováni.¹

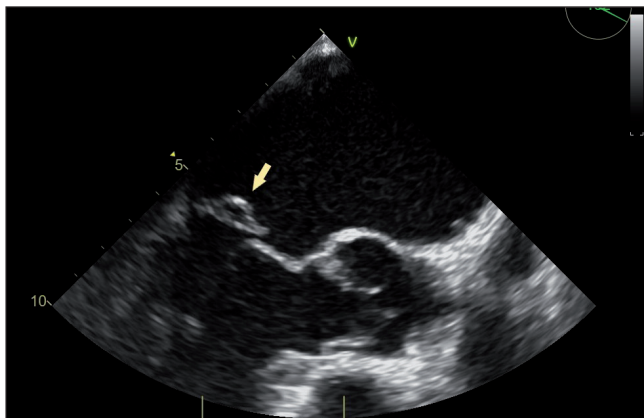
Tabulka 1 – Souhrn definicí a diagnostických kritérií HE podle Mezinárodní pracovní skupiny pro eozinofilní onemocnění (International Cooperative Working Group on Eosinophilic Disorders, ICOG-EO)

Hypereozinofilie (HE)	- Eozinofily > 1,5 × 10 ⁹ /l v periferní krvi dvakrát po delší dobu než jeden měsíc a/nebo - tkáňová eozinofilie (> 20 % všech jaderných buněk v kostní dřeni, a/nebo rozsáhlá infiltrace biptického nebo nekroptického vzorku a/nebo významné ukládání proteinů z eozinofilních granul)
Sekundární (reaktivní) HE	- Hematopoetické malignity - Ostatní malignity - Alergické, reaktivní (např. při infekci) a dalších imunopatologických stavech - Ostatní vzácné stavy s HE
Hypereozinofilní syndrom (HES)	- Splněná kritéria HE v periferní krvi a - orgánové poškození přiřaditelné ke tkáňové HE a - vyloučení sekundární (reaktivní) HE jako hlavní příčiny
HE nejasného významu	- Splněná kritéria HE v periferní krvi a - absence klinických symptomů a/nebo důkazu orgánové dysfunkce
Overlap HE syndromy	Kritéria pro HES + ANCA negativní EGPA (eozinofilní granulomatóza s polyangiitidou)
HE s poškozením jednoho orgánu	

Podle manifestace kardiálního postižení je indikována obvyklá terapie srdečního selhání, antikoagulační terapie, implantace kardiostimulátoru u významných převodních poruch, operační řešení významných chlopenních vad a v poslední řadě transplantace srdce v případě závažné restriktivní kardiomyopatie při endomyokardiální fibróze s refrakterním srdečním selháním.^{3,6,8}

Kazuistika

Muž, 68 let, bez anamnézy kardiovaskulárních onemocnění byl vyšetřen ambulantním kardiologem pro progredující dušnost. Echokardiograficky byla zjištěna významná mitrální regurgitace při prolapsu zadního cípu na podkladě parciální ruptury závěsného aparátu (obr. 1), ostatní parametry byly bez významné patologie. Pacient byl referován do kardiocentra ke kate-



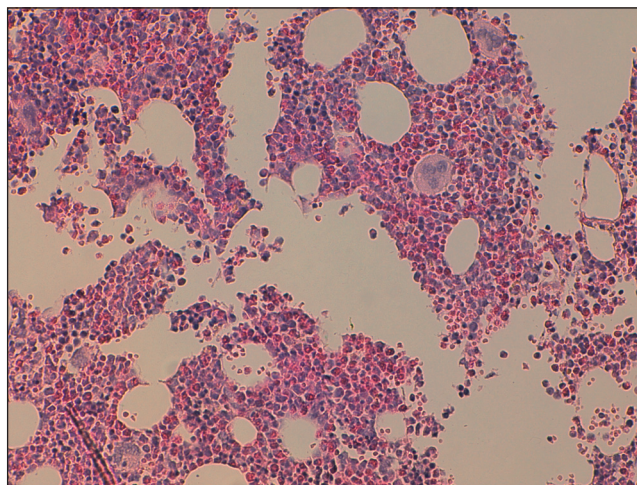
Obr. 1 – Jícnová echokardiografie: prolaps segmentu P2 zadního cípu mitrální chlopně

Vstupně byl kardiopulmonálně kompenzovaný, na EKG měl sinusový rytmus bez ložiskových změn, laboratorně byly troponin I a NT-proBNP v mezích normy. Jícnová echokardiografie prokázala rupturu závěsného aparátu pro segment P2 zadního cípu. Anulus a přední cíp nevykazovaly strukturální abnormality, ostatní chlopně byly bez významné vady, stěny měly normální tloušťku, dutiny nevykazovaly patologický obsah, obě komory měly normální systolickou funkci. Byla provedena selektivní koronarografie bez průkazu významné léze věnčích tepen.

U pacienta byla indikována časná plastika mitrální chlopně. Byla provedena resekce segmentu P2 a implantován ring. Operace a následná hospitalizace proběhly bez komplikací a pacient byl propuštěn do ambulantní péče sedmý den po operaci.

Osm měsíců po propuštění byl na jiném pracovišti pacientovi implantován kardiostimulátor pro úplnou AV blokádu.

Pro zhoršující se dušnost a perzistující slabost byl pacient odeslán na naše pracoviště k dovyšetření. Kardiostimulační systém byl v pořádku, echokardiograficky (včetně vyšetření jícnovou sondou) byla zjištěna mírná hypertrofie stěn levé komory s hraniční systo-



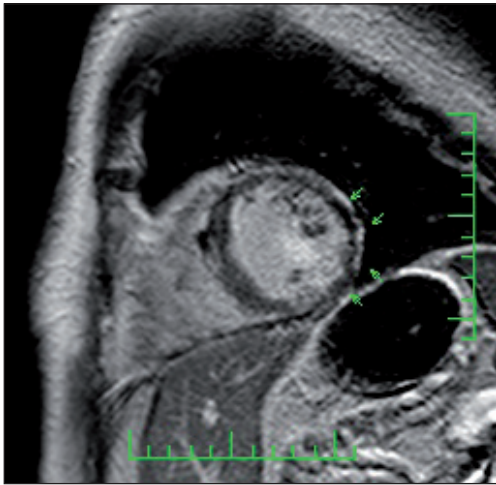
Obr. 2 – Cytologie kostní dřeně: zmnožené zralé eozinofilní granulocyty

lickou funkcí, příznivý výsledek po plastice mitrální chlopně, ostatní chlopně byly bez významné vady, nebyly přítomny známky plicní hypertenze či infekční endokarditidy. V krevním obraze byla přítomna leukocytóza $12,8 \times 10^9/l$ s výraznou eozinofilií $5,5 \times 10^9/l$. Z předchozích vyšetření krevního obrazu na různých pracovištích je patrná intermitentní HE. Po vyloučení infekce následovalo hematologické vyšetření. Molekulární screening neprokázal přítomnost mutace *FIP1L1-PDGFR* (marker chronické eozinofilní leukémie) ani dalších markerů myeloproliferace (mutace *V617F* v genu pro Janusovu kinázu 2, mutace *W515L* a *W515K* v genu *MPL* nebo v exonu 9 genu pro kalretikulin). Histologický nále v kostní dřeni neměl charakter myeloproliferativního syndromu, přítomny byly četné zralé eozinofilní granulocyty (obr. 2).

Stav jsme uzavřeli jako idiopatický HES a zahájili kortikoterapii (Prednison 60 mg denně) a pacienta propustili do ambulantní péče. Při pravidelných kontrolách byl zřetelný zlepšující se klinický stav pacienta a pokles zastoupení eozinofilů v periferní krvi. Dávka Prednisonu byla postupně snížena na udržovacích 5 mg denně.

K další hospitalizaci došlo o dva roky později pro srdeční selhání. Na EKG byla síněmi spouštěná stimulace komor, při inhibici byla přítomna AV blokáda III. stupně se širokými komplexy QRS (160 ms). Echokardiograficky byla nově zjištěna dilatace a těžká dysfunkce levé komory s ejekční frakcí 25 % a známkami inter- a intrakomorové dyssynchronie. Nález na mitrální chlopně po předchozí plastice byl příznivý, byla přítomna jen reziduální nevýznamná regurgitace. Po kompenzaci akutního stavu byla provedena selektivní koronarografie, která vyloučila koronární etiologii dysfunkce levé komory. Magnetická rezonance prokázala dilataci levé komory a fibrotické změny myokardu zejména v oblasti střední části laterální stěny (obr. 3). Následně byla u pacienta indikována resynchronizační terapie.

Rok po implantaci biventrikulárního kardioverteru-de-fibrilátoru je pacient kardiopulmonálně stabilní bez epizod dekompenzace srdečního selhání. Na EKG je 100% biventrikulární stimulace.



Obr. 3 – Magnetická rezonance srdce: pozdní syčení gadoliniem při myokardiální fibróze

Diskuse

Insuficience mitrální chlopně, porucha převodního systému a dysfunkce levé komory, pro které náš pacient byl hospitalizován v průběhu dvou let, patří mezi nejčastější popisované manifestace pozdní fáze kardiálního postižení u HES.^{3,6} Z předchodů je patrné, že akutní fáze onemocnění pravděpodobně nastala zhruba 12 měsíců před první hospitalizací, kdy pacient prodělal „těžkou virózu“ s bolestmi na hrudi, která odezněla a pro kterou nenavštívil lékaře.

AV blokáda s velkou pravděpodobností nebyla komplikací kardiochirurgického výkonu, neboť nastala s velkým odstupem od operace (osm měsíců). Pozdní pooperační úplná AV blokáda projevující se po více než 30 dnech od operace je velmi vzácná a byla dokumentována jen u pacientů se zachytem intermitentní AV blokády a změnami morfologie komplexů QRS a/nebo prodloužení intervalu PR v časném pooperačním období ve srovnání s předoperačním EKG.^{9,10} Tato kritéria nebyla splněna.

Naše kazuistika zdůrazňuje závažnost onemocnění a úskalí v jeho diagnostice a léčbě. Kromě etiologické a klinické heterogenity HE je další významnou překážkou v diagnostice absence specifických biomarkerů.^{1,2} Byly také dokumentovány případy eozinofilní infiltrace orgánů bez průkazu HE v periferní krvi.^{1,11}

Ani vyloučení sekundární etiologie HE není jednoduchý proces, zvláště u polymorbidních pacientů, kde HE může být považována za sekundární při některé ze stavějících diagnóz a může případně maskovat idiopatický HES (tabulka 1).

Závěr

Hypereozinofilní syndrom je vzácné onemocnění. Vzhledem k heterogenní etiologii a širokému spektru projevů v různých orgánových systémech není jasně definované diagnostické ani léčebné schéma a často je diagnóza stanovena až po léčbě následků onemocnění. Z toho důvo-

du je nedostatek studií. Většina studií je retrospektivní a aktuální postupy vycházejí z konsenzu odborníků.¹ Je však nutné myslet na tuto diagnózu při eozinofilii v periferní krvi, tromboembolických stavech, kardiomyopatiích, insuficienci atrioventrikulárních chlopní a poruše AV převodu. Časná léčba akutních projevů onemocnění, diferenciální diagnostika HE s multioborovou spoluprací a kauzální léčba případných sekundárních příčin a zahájení kortikoterapie může výrazně ovlivnit morbiditu a mortalitu pacientů. Kortikoterapie hraje velkou roli jako primární léčba u idiopatického HES a roli podpůrnou u sekundárních forem.^{3,6,7}

Odborníci se snaží stanovit praktickou klasifikaci, lépe definovat různé fenotypy a endotypy eozinofilních onemocnění pomocí nových poznatků v molekulární biologii a vyvinout cílené a efektivní terapeutické postupy.²

Prohlášení autorů o možném střetu zájmů
Žádný.

Financování
Žádné.

Prohlášení autorů o etických aspektech publikace
Autoři prohlašují, že kazuistika byla vypracována podle etických standardů.

Literatura

1. Kahn JE, Groh M, Lefèvre G. (A Critical Appraisal of) Classification of Hypereosinophilic Disorders. *Front Med (Lausanne)* 2017;4:216.
2. Leru PM. Eosinophilic disorders: evaluation of current classification and diagnostic criteria, proposal of a practical diagnostic algorithm. *Clin Transl Allergy* 2019;9:36.
3. Ogbogu PU, Rosing DR, Horne MK. Cardiovascular manifestations of hypereosinophilic syndromes. *Immunol Allergy Clin North Am* 2007;27:457–475.
4. Gotlib J. World Health Organization defined eosinophilic disorders: update on diagnosis, risk stratification, and management. *Am J Hematol* 2017;92:1243–1259.
5. Moosbauer C, Morgenstern E, Cuvelier SL, et al. Eosinophils are a major intravascular location for tissue factor storage and exposure. *Blood* 2007;109:995–1002.
6. Mankad R, Bonnicksen C, Mankad S. Hypereosinophilic syndrome: cardiac diagnosis and management. *Heart* 2016;102:100–106.
7. Kotrč M, Kubánek M, Malíková P, et al. Heterogeneous aetiology and clinical presentation of cardiac involvement in hypereosinophilic syndrome: A case series. *Cor Vasa* 2018;60:e321–e326.
8. Korczyk D, Taylor G, McAlister H, et al. Heart Transplantation in a Patient with Endomyocardial Fibrosis Due to Hypereosinophilic Syndrome, Transplantation 2007;83:514–516.
9. Onalan O, Crystal A, Lashevsky I, et al. Determinants of pacemaker dependency after coronary and/or mitral or aortic valve surgery with long-term follow-up. *Am J Cardiol* 2008;101:203–208.
10. Gross GJ, Chiu CC, Hamilton RM, et al. Natural history of postoperative heart block in congenital heart disease: implications for pacing intervention. *Heart Rhythm* 2006;3:601–604.
11. Fuzellier JF, Chapoutot L, Torossian PF, et al. Mitral valve replacement in idiopathic eosinophilic endocarditis without peripheral eosinophilia. *J Card Surg* 2005;20:472–474.

Mitrální chlopeň se dvěma ústími

(Double orifice mitral valve)

Šárka Polcarová, Andrej Myjavec, Miroslav Brtko, Martin Voborník

Kardiochirurgická klinika, Fakultní nemocnice Hradec Králové, Hradec Králové

INFORMACE O ČLÁNKU

Historie článku:

Vložen do systému: 17. 1. 2022

Přepřacován: 6. 3. 2022

Přijat: 27. 3. 2022

Dostupný online: 30. 9. 2022

SOUHRN

Mitrální chlopeň se dvěma ústími (double orifice mitral valve, DOMV) je vzácná vrozená srdeční vada, obvykle spojená s jinými vrozenými malformacemi. Izolovaná DOMV byla popsána jen velmi vzácně. Prezentujeme případ 58letého muže bez předchozí historie kardiovaskulárního onemocnění, který podstoupil mitrální anuloplastiku pro významnou mitrální regurgitaci a u kterého byla DOMV diagnostikována perioperačně.

© 2022, ČKS.

Klíčová slova:

Mitrální chlopeň se dvěma ústími

Mitrální regurgitace

Vrozená srdeční vada

ABSTRACT

Keywords:

Congenital cardiac anomaly

Double orifice mitral valve

Mitral regurgitation

Double orifice mitral valve (DOMV) is a rare congenital cardiac anomaly, generally associated with other congenital malformations. Isolated DOMV has been reported rarely.

We present a case of a 58-year-old man without history of cardiovascular disease who underwent mitral annuloplasty due to severe mitral valve regurgitation and in whom DOMV was diagnosed perioperatively.

Úvod

Double orifice mitral valve (DOMV) je vzácná vrozená anomálie charakterizovaná mitrální chlopní se dvěma ústími, která jsou anatomicky oddělena přídatným můstkem z fibrózní tkáně.¹

Nejčastěji bývá spojena s atrioventrikulárním septálním defektem, může se ale vyskytovat společně i s jinými vrozenými vadami srdce, jako je koarktace aorty, Fallotova tetralogie, defekt septa síní (ASD), defekt septa komor (VSD), Ebsteinova anomálie a jiné, či s některými geneticky podmíněnými syndromy. Izolovaná DOMV je velmi vzácná.

DOMV byla poprvé popsána Greenfieldem² v roce 1876 a od té doby bývá v literatuře zmiňována jen ojediněle.

Popis případu

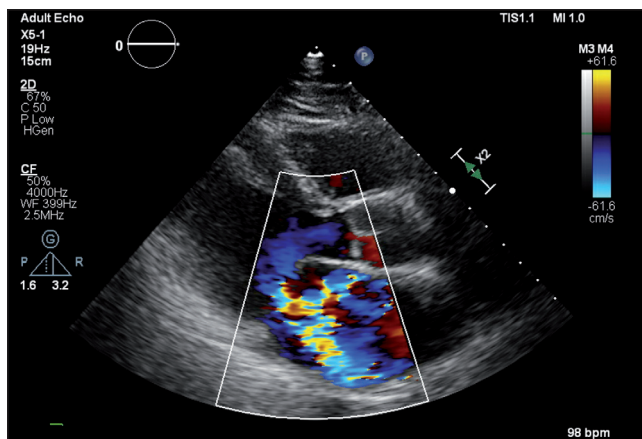
Jednalo se o případ 58letého muže bez předchozí anamnézy kardiovaskulárního onemocnění, který pocítil náhle (při

jízdě na motorce) tlak na hrudi, dušnost a slabost. Při prvním vyšetření bylo vysloveno podezření na respirační infekci, následně byl pacient léčen antibiotiky pro pneumonii (za hospitalizace se přechodně vyskytla i hemoptýza). Po přeléčení dušnost neustávala, proto byl pacient referován k vyšetření kardiologem. Při transtorakálním echokardiografickým vyšetření srdce (TTE) byla popsána normální systolická funkce levé srdeční komory a masivní mitrální regurgitace (obr. 1), současně byla přítomna i středně významná až významná trikuspidální regurgitace. Tyto nálezy následně potvrdilo i transezofageální echokardiografické vyšetření (TEE): masivní mitrální regurgitace (vena contracta 12 mm; obr. 2) s podezřením na rupturu závěsného aparátu, dilatace mitrálního anulu, prolaps anterolaterální komisury, prolaps segmentů A1 a P1, středně významná trikuspidální regurgitace. Typický nálezy na 3D TEE nebyl komentován (obr. 3). Koronarografické vyšetření neprokázalo stenózy na koronárních tepnách. Pacient byl indikován k plastice mitrální a trikuspidální chlopně.

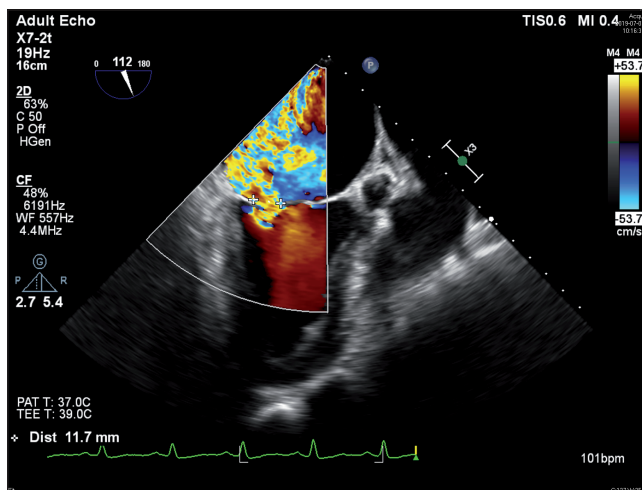
Peroperačním nálezem byla vrozená malformace mitrální chlopně se srůstem předního a zadního cípu v ob-

Adresa pro korespondenci: MUDr. Šárka Polcarová, Kardiochirurgická klinika, Fakultní nemocnice Hradec Králové, Sokolská 581, 500 05 Hradec Králové, e-mail: s.polcarova@seznam.cz

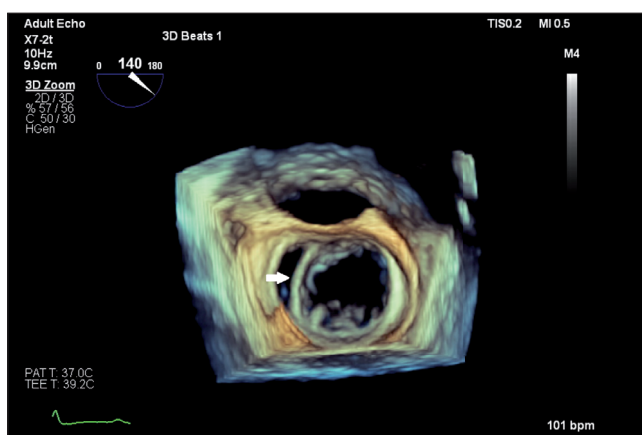
DOI: 10.33678/cor.2022.029



Obr. 1 – Předoperační transtorakální echokardiografie (TTE), parasternální projekce na dlouhou osu (PLAX): významná mitrální regurgitace v barevném dopplerovském zobrazení

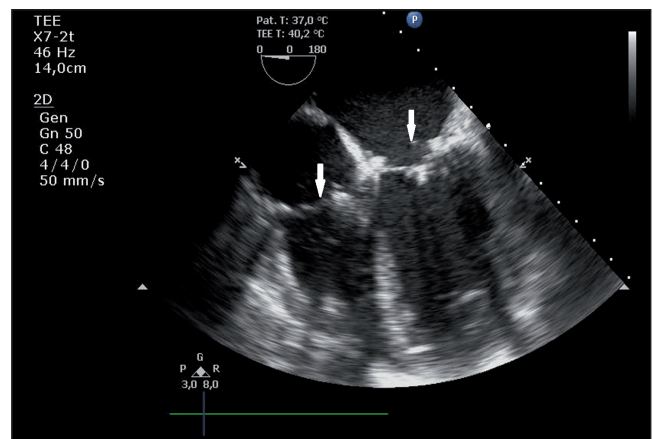


Obr. 2 – Předoperační transezofageální echokardiografie (TEE), projekce na dlouhou osu levé komory: zobrazení regurgitačního jetu na mitrální chlopně a měření vena contracta

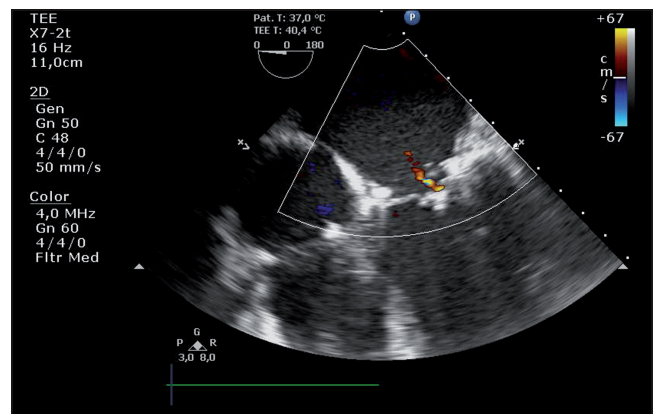


Obr. 3 – Předoperační 3D TEE vyšetření mitrální chlopně (3D Zoom), pohled z levé síně („chirurgický pohled“): můstek u anterolaterální komisury (označeno šipkou)

lasti scalopů A1 a P1 (v operačním protokolu označeno jako „vrozený Alfieri“) a ruptura šlašinek vedoucích k A2 a P2. Můstek zůstal operátorem zachován, byla provedena plastika mitrální chlopně anuloplastickým ringem Car-



Obr. 4 – Perioperační TEE čtyřřutinová projekce: anuloplastický prstenec mitrální a trikuspidální chlopně (označeno šipkou)



Obr. 5 – Perioperační TEE čtyřřutinová projekce: stopová reziduální regurgitace po plastice mitrální chlopně

pentier-Edwards Physio 32 (Edwards Lifesciences Corp., Irvine, USA) a třemi goretexovými šlašinkami do můstku mezi A1 a P1 a k A2 a k P2, plastika trikuspidální chlopně anuloplastickým ringem Edwards MC3 34 (Edwards Lifesciences Corp. Irvine, USA). Perioperační TEE potvrdilo optimální výsledek operace se stopovou reziduální mitrální regurgitací (obr. 4 a 5).

Pooperační průběh byl u pacienta bez pozoruhodností.

Na základě perioperačního nálezu bylo revidováno předoperační echokardiografické vyšetření (z referujícího pracoviště). Při detailní analýze TEE byla stanovena diagnóza double orifice mitral valve s prolapsem A2 a P2, billowingem A3, A1 a P1. Na původním TEE nebyl tedy správně rozpoznán můstek mezi A1 a P1 a mitrální regurgitace dvěma jety (v obou ústech).

Diskuse

Double orifice mitral valve (DOMV) je anatomicky komplexní porucha, postihující nejen mitrální chlopeň, ale i subvalvulární aparát a papilární svaly. Tato velmi vzácná malformace je charakterizována přítomností dvou mitrálních ústí, z nichž každé má nezávislé šlašinky z abnormálního fúze endokardových polštářků a abnormálního vývoje mitrální chlopně z primárního záhybu a primitivní levé

komory během procesu delaminace. Morfogenetický mechanismus je vysvětlen abnormálním sjednocením mezi dorzálním endokardovým a levým laterálním endokardovým polštářkem do jedné struktury během rané vývojové fáze.³

Klinicky se DOMV manifestuje většinou v dětském věku a klinický průběh závisí na hemodynamické významnosti vady a souvisejících srdečních abnormalitách. Diagnóza v dospělém věku je extrémně vzácná.⁴ Incidence DOMV se uvádí přibližně v 0,05 % případů. Mezi vrozenými srdečními vadami představuje 1 % všech případů.

DOMV se dle Trowitzschovy klasifikace⁵ dělí na 3 typy:

A) Hole (or Eccentric) Type zahrnuje 85 % všech DOMV a je charakterizován malým akcesorním ústím situovaným u jedné z komisur. V případě lokalizace u posteromediální komisury bývá spojen s atrioventrikulárním (AV) kanálem. Každé z ústí má svůj vlastní subvalvulární aparát. Diagnostika je obtížná, vizualizovat ho lze ultrazvukovým vyšetřením typicky v mid-leaflet úrovni.

B) Complete Bridge Type je charakterizován centrálním můstkem tkáně táhnoucím se symetricky či asymetricky a zasahujícím od mitrálního anulu přes celou hloubku cípů až k okrajům. Bývá také přirovnáván k „brýlím“.

C) Incomplete Bridge Type, pro který je typické spojení pouze volných okrajů cípů; báze cípů a anulus zůstává nedotčen. Má pouze jedno ústí, ale dva výtoky.

Někteří autoři popisují ještě čtvrtý typ, který tvoří duplicitní mitrální chlopeň – tedy dva anuly, dvě chlopně, každá s vlastními cípy, komisurami, šlašinkami a papilárními svaly.⁶

DOMV se může vyskytovat jako izolovaná vada nebo současně s celou řadou vrozených srdečních abnormalit (např. koarktace aorty, defekt septa síní, defekt septa komor, Fallotova tetralogie, Ebsteinova anomálie, perzistující levostranná horní dutá žíla atd.) nebo u některých geneticky podmíněných syndromů (např. Downův syndrom, Kabuki syndrom, De Langeové syndrom atd.).

Mimo kongenitálních dnes můžeme mluvit i o „získaných“ DOMV. Jedna z možných příčin je těžká degenerace mitrální chlopně, kdy kalcifikace vyskytující se dominantně na protilehlých částech cípů způsobí jejich fúzi. Pak je obraz podobný DOMV, ale s tím rozdílem, že šlašinky zasahují do obou papilárních svalů. DOMV může také imitovat řešení mitrální regurgitace plastikou dle Alfieriho nebo MitraClipem.

U našeho pacienta se jednalo o typ B dle Trowitzschovy klasifikace, akcesorní ústí bylo situováno u anterolaterální komisury. U tohoto pacienta nebyla přítomna jiná vrozená srdeční vada ani některý z geneticky podmíněných syndromů.

V dřívější době byli echokardiografisté schopni popsat tuto vadu již při transtorakálních 2D vyšetřeních. Z 2D

vyšetření vychází také již výše zmíněná Trowitzschova klasifikace. Dominantní bylo při této metodě zobrazení v krátké ose z parasternální projekce a projekce subxifoidální, apikální projekce sloužila pak spíše k posouzení závěsného aparátu chlopně. V současné době je diagnostika doménou transezofageální a 3D echokardiografie.

Léčba DOMV závisí primárně na tom, zda je pacient symptomatický či nikoli, což koreluje se stupněm dysfunkce mitrální chlopně. U asymptomatických pacientů jsou doporučeny pravidelné echokardiografické kontroly, neexistují však žádná aktuální doporučení týkající se frekvence těchto kontrol. Další postup u symptomatických pacientů zahrnuje celou škálu úkonů od úpravy medikace k chirurgickému řešení mitrální vady plastikou či náhradou chlopně.^{7,8}

Závěr

DOMV je vrozená srdeční vada, se kterou se v rutinní praxi setkáváme raritně. V případě, že ji správně diagnostikujeme, měli bychom pátrat i po dalších vrozených srdečních vadách a geneticky podmíněných syndromech, které mohou být s DOMV spojeny.

Prohlášení autorů o možném střetu zájmů

Žádný střet zájmů.

Financování

Žádné.

Prohlášení autorů o etických aspektech publikace

Autoři prohlašují, že kazuistika byla vypracována podle etických standardů.

Literatura

1. Kandpal S, Kumar A, Mishra M, Mehta Y. A rare case of double orifice mitral valve: A case report. *Ann Card Anaesth* 2021;24:487–489.
2. Greenfield W. Double mitral valve. *Trans Pathol Soc (London)* 1876;27:128–129.
3. Méndez RJ, Balletti LR, Cianciulli TF, et al. Double orifice mitral valve. *J Echocardiogr* 2014;12:40–42.
4. Rollán MJ, San Román JA, Munoz C, et al. Anomalías congénitas de la válvula mitral en el adulto: presentación de tres casos. *Rev Esp Cardiol* 1998;51:912–914.
5. Trowitzsch E, Bano-Rodrigo A, Burger BM, et al. Two-dimensional echocardiographic findings in double orifice mitral valve. *J Am Coll Cardiol* 1985;6:383–387.
6. Wojcik A, Klisiewicz A, Lusawa T, Hoffman P. Double orifice mitral valve – case report. *Kardiologia Pol* 2005;63:663–665.
7. Oda T, Kono T, Akaiawa K, Nakamura K. Edge-to-edge repair for mitral regurgitation associated with isolated double-orifice mitral valve. *Interact Cardiovasc Thorac Surg* 2018;26:529–531.
8. Barac YD, Glowr DD. Congenital double orifice mitral valve is a repairable condition. *Heart Lung Circ* 2019;28:e147–e148.

Atypical presentation of Takotsubo syndrome early after pacemaker implantation

Elisabetta Demurtas^a, Davide Restelli^a, Lorenzo Pistelli^a, Francesca Parisi^a, Alessia Perna^a, Paolo Vinciguerra^a, Rosalba De Sarro^a, Alessio Currò^b, Sergio Crosca^c

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

^b Cardiac Intensive Care, PO Piemonte, IRCCS Neurolesi Messina, Italy

^c Internal Medicine Unit, Hospital of Lipari, ASP 5 Messina, Italy

ARTICLE INFO

Article history:

Submitted: 14. 11. 2021

Revised: 12. 1. 2022

Accepted: 14. 1. 2022

Available online: 7. 10. 2022

Klíčová slova:

Implantace kardiostimulátoru
Implantace přístroje pro léčbu
poruch srdečního rytmu
Isoprenalin
Síňokomorová blokáda
Takotsubo kardiomyopatie
Takotsubo syndrom

Keywords:

Atrio-ventricular block
Cardiac device implantation
Isoprenaline
Pacemaker implantation
Takotsubo cardiomyopathy
Takotsubo syndrome

SOUHRN

Kontext: Takotsubo syndrom (TTS) je formou kardiomyopatie navozené akutním stresem s dysfunkcí levé komory ve většině případů bez obstrukční ischemické choroby srdeční, i když ta může být přítomna v 10–29 % případů. Spouštěčem pro rozvoj takotsubo syndromu může být i málo invazivní výkon spojený s fyzickým nebo emocionálním stresem.

Popis případu: Popisujeme případ 87leté ženy s vysokou, již dříve přítomnou zátěží stresem, u níž došlo k rozvoji takotsubo syndromu s neobvyklými symptomy po nekomplikované implantaci trvalého kardiostimulátoru.

Závěry: Tento případ ukazuje, že TTS je nutno zvažovat jako potenciální komplikaci po implantaci kardiostimulátoru, zvláště u postmenopauzálních žen. Je třeba vytvořit multicentrické registry a provést další studie, abychom zjistili, jak a u které kategorie pacientů mohou i málo invazivní výkony vést ke vzniku TTS.

© 2022, ČKS.

ABSTRACT

Background: Takotsubo syndrome is a form of acute stress-induced cardiomyopathy showing left ventricular dysfunction without, in most cases, obstructive coronary artery disease, although these can be present in 10–29% of cases. Even a low invasive procedure, representing a physical and emotional stress, could be associated with the onset of Takotsubo syndrome.

Case presentation: We report the case of an 87-year-old woman with high pre-existing stress load who developed Takotsubo syndrome with uncommon symptoms after an uncomplicated placement of a permanent pacemaker.

Conclusions: This case remarks that TTS should be considered as a potential complication after pacemaker implantation, especially in post-menopausal women. Multicentre registers and more studies are needed to better understand how and in which category of patients also low invasive procedures could be associated with TTS.

Introduction

Takotsubo syndrome (TTS) is a non-ischemic acute cardiomyopathy consisting of release of myocardial enzymes, left ventricular dysfunction (typical transient regional left ventricular contraction abnormalities with acute heart failure), and new onset electrocardiography abnormalities. This condition mimics an acute myocardial infarction (AMI) because of the symptoms and the new onset of ST segment elevation and/or negative T waves, but without

findings of acute obstructive coronary artery disease at angiography, although these can be present in 10–29% of cases.^{1–19} The diagnosis is made with invasive coronary angiography and ventriculography, together with transthoracic echocardiography which can show different patterns: typical “apical ballooning” of the left ventricle (LV), characterized by apical akinesis and hyperkinesis of the basal segments, or atypical patterns, including the mid-ventricular, basal, and focal wall motion patterns, all of these with reduced ejection fraction.²⁰ The exact mechani-

sm of TTS is unknown, but it is hypothesized that a sudden massive surge of circulatory catecholamines (adrenaline, noradrenaline) from a physical or emotional stress may play a central role.^{5,18,21–25}

TTS is responsible for 2% of all acute coronary syndrome cases presenting to hospitals and most of the patients are women in post-menopausal age.^{26,27} It is generally a self-limiting disease, spontaneously resolving in days or weeks. However, potentially life-threatening complications are cardiogenic shock, arrhythmias, acute pulmonary edema, and stroke.^{12,26–31} In-hospital mortality is about 2% and long-term prognosis is mostly favorable with complete resolution.^{26,32–35}

However, recent studies have challenged the notion that TTS portends a benign outcome, stating that long-term mortality is higher compared with mortality in the general population, and outcomes resemble those of patients with acute coronary syndrome and ST-segment elevation myocardial infarction.³⁶

Case report

An 87-year-old woman presented with asthenia and orthopnea. An ECG performed by private cardiologist showed advanced atrio-ventricular block with right branch block. She was referred to our Emergency Department to perform a pacemaker (PM) implantation.

In her history there were hypertension, chronic kidney disease (IV stage), psoriatic and rheumatoid arthritis, chronic atrophic gastropathy. She had also family history of primary dilated cardiomyopathy. At home, she was taking the following drugs: olmesartan/hydrochlorothiazide, methylprednisolone (recently suspended), pantoprazole, epoetin alfa and cholecalciferol.^{37–47}

We performed an echocardiogram that showed normal kinesis and function of LV (EF 60%), left atrium dilation (21 cm²), moderate mitral and mild tricuspid regurgitation (Fig. 1A). The patient was then administered with infusion of isoprenaline. The following day, a permanent dual-chamber pacemaker was implanted (Boston Scientific Accolade): during the procedure she received lidocaine SC as local anesthetic; the procedure was completed without any complications.

Three days after the implantation, the patient complained of severe asthenia and fever. Because of the increase of white blood cells and C-reactive protein, we also performed blood cultures, without pathological findings. We started antibiotic therapy (amoxicillin/clavulanic acid) and, suspecting a reactivation of rheumatoid arthritis, a steroid therapy with methylprednisolone. Her ECG showed sinus rhythm at 75 bpm with ventricular pacing (Fig. 2), associated with an echocardiographic pattern of akinesia of apical and medium segments of LV wall, preserved kinetics of basal segments and EF reduction (35%) (Fig. 1B). Pacemaker interrogation showed

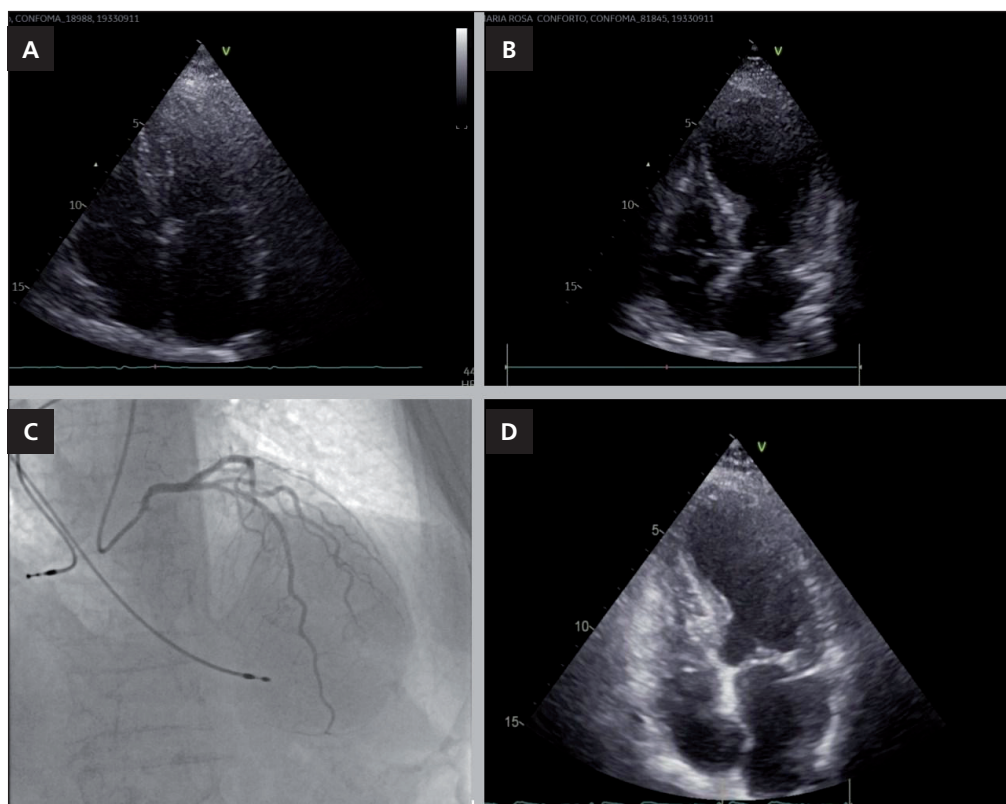


Fig. 1 – (A) Echocardiogram performed on the admission day, with normal LV function (EF 60%). **(B)** Echocardiogram performed after the onset of symptoms, with “apical ballooning” pattern and impaired LV function (EF 35%). **(C)** Angiography in which we found normal coronary flow. We can see the two PM’s catheters. **(D)** Echocardiogram performed one week after discharge, with apical akinesia, partial recovery of medium segments motility, EF 40%.

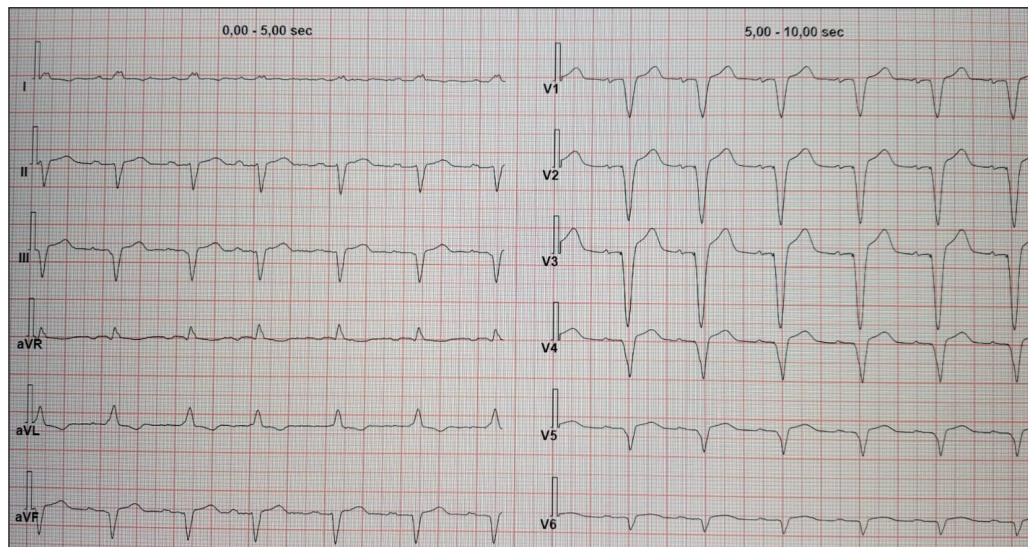


Fig. 2 – ECG performed during the onset of symptoms; sinus rhythm, HR 75 bpm, ventricular pacing.

normal function of the device. Therefore she underwent coronary angiography which documented absence of coronary obstructive lesions and normal coronary flow (Fig. 1C). The final diagnosis was takotsubo syndrome. A CT scan of the chest showed diffused pleural effusion, so we have enhanced diuretic therapy. During the following days, we documented a progressive reduction of symptoms without improvement of the EF. The patient was discharged at home 3 days after coronary angiography without symptoms and in good clinical condition. We modified home therapy stopping olmesartan/hydrochlorothiazide and introducing enalapril 5 mg SID, bisoprolol 1.25 mg SID, furosemide 25 mg SID, spironolactone 50 mg SID, methylprednisolone 8 mg SID (to be reevaluated). One week later, an echocardiogram was performed: we revealed apical akinesia, partial recovery of medium segments motility and slight increase of EF (40%) (Fig. 1D).

Discussion

As mentioned before, the excess of catecholamines, released directly by nerves that stimulate cardiac muscle cells, could have a toxic effect and lead to decreased cardiac muscular function.^{24,35} Further, this adrenaline surge may lead to a spasm of the coronary arteries, thus preventing these arteries from delivering adequate blood flow and oxygen to the heart muscle.²⁵ This effect is mediated by both alpha 1 and alpha 2 adrenergic receptors. Together, these events can lead to acute heart failure and decrease the LV ejection fraction. This is the most accepted theory on the substrate of TTS. So, a strong emotional or physical stress could be the initial event of this condition. Furthermore, about 90% of patients with Takotsubo syndrome are women, especially in the postmenopausal period, during which there is the highest risk.^{26,27}

Scientific community is continuing to investigate on the pathophysiological mechanisms. Authors explain that young women have lower adrenaline and noradrenaline

plasmatic concentration compared to men, but its increase with age is higher. Also, lower levels of estrogens after the menopause are linked to higher sympathetic activity.^{48,49}

A pacemaker implantation procedure exposes the patient to an emotional and physical stress that, in typical patients, could determine a TTS.^{50–53} We reported the case of an old woman, in line with patient's features described in literature.^{54,55} In addition, the patient before implantation was treated with isoprenaline, which is an exogenous catecholaminergic stimulation and was observed to be associated with TTS after PM-implantation.^{56,57} More, most of clinical conditions after the procedure could probably be explained by a reactivation of rheumatoid arthritis, treated with steroid therapy IV.⁵⁸ The peculiarity of this case, in fact, was the atypical symptoms of TTS and the combination of different predisposing factors: female sex in post-menopausal period, anamnesis of chronic inflammatory disease, use of drugs which increase stress and atrio-ventricular block itself. What we observed remarks that in such a patient at risk for TTS the implantation of a PM, even if it's a minimally invasive procedure, needs to be carefully considered as a possible cause of this syndrome in the peri-procedural setting. Probably, in those patients a conscious sedation could be useful to reduce the stress load. Also, it should be considered to reduce exogenous stress drugs as much as possible.

We think that a multicentre register and more studies are needed to better understand how and in which category of patients PM implantation or other low invasive procedures could be associated with TTS.

Conclusions

This case remarks that TTS should be considered as a potential complication after pacemaker implantation, especially in post-menopausal women with high pre-existing stress load.

Conflict of interest

None.

References

- Bossone E, Savarese G, Ferrara F, et al. Takotsubo cardiomyopathy: overview. *Heart Fail Clin* 2013;9:249–266.
- Y-Hassan S, Tornvall P. Epidemiology, pathogenesis, and management of takotsubo syndrome. *Clin Auton Res* 2018;28:53–65.
- Bitto R, Casale M, Morabito C, et al. Takotsubo Cardiomyopathy: A Benign Condition or a Bad Omen? *Angiology* 2018;69:100–102.
- Stelmach Z, Ioniță OR, Buděšínský T, et al. Reverse Takotsubo syndrome, a rare form of “Broken Heart” syndrome. *Cor Vasa* 2020;62:486–491.
- Azouzi A, Omri M, Kraiem H, et al. Iatrogenic epinephrine-induced Takotsubo cardiomyopathy in beta-blocker poisoning: case report. *Cor Vasa* 2019;61:e319–e322.
- Casale M, Quattrocchi S, Bitto R, et al. Cardiac implantable devices and takotsubo syndrome. A rare but potential eventuality. *Cor Vasa* 2018;60:e500–e502.
- Hülka J, Soukup J. Rupture of free wall of left ventricle in a patient with takotsubo cardiomyopathy. *Cor Vasa* 2018;60:e503–e507.
- Patanè S, Marte F, Sturiale M, et al. Atrial flutter, ventricular tachycardia and changing axis deviation associated with scleroderma. *Int J Cardiol* 2011;153:e25–e28.
- Patanè S, Marte F, Dattilo G, et al. Acute myocardial infarction and left bundle branch block with changing axis deviation. *Int J Cardiol* 2012;154:e47–e49.
- Kadlečková P, Roubíček T, Polásek R. Paraganglioma-induced takotsubo cardiomyopathy. *Cor Vasa* 2020;62:89–93.
- Tulino V, Cacace C, Tulino D, et al. Clinical variants in Ebstein’s anomaly. *Int J Cardiol* 2013;168:4969–4970.
- Mutluer FO, Madonna R, Cevik C, et al. Biventricular Takotsubo syndrome in a patient with coronary abnormality and end-stage renal disease. *Cor Vasa* 2013;55:e277–e280.
- Imbalzano E, Dattilo G, Scarpelli M, et al. Left coronary artery fistula to right ventricle complicated heart failure in a patient on hemodialysis. *Intern Emerg Med* 2013;8:765–766.
- Eremiášová L, Marek J, Paleček T, et al. Takotsubo cardiomyopathy in a patient with essential thrombocythemia treated with anagrelide: Case report. *Cor Vasa* 2018;60:e327–e330.
- Dattilo G, Lamari A, Messina F, et al. The chance finding at multislice computed tomography coronary angiography of an ectopic origin of the left circumflex coronary artery from the right sinus of Valsalva. *Int J Cardiol* 2011;149:e43–e46.
- Dattilo G, Carerj S, Lamari A, et al. The chance finding at multislice computed tomography coronary angiography of myocardial bridging. *Int J Cardiol* 2012;154:e21–e23.
- Patanè S, Marte F, Dattilo G, et al. Changing axis deviation during atrial fibrillation. *Int J Cardiol* 2012;154:e1–e3.
- Pavlovič J, Hlaváček K, Feureisl R, et al. Role of a dynamic LVOT obstruction in the pathogenesis of takotsubo syndrome. *Cor Vasa* 2010;52:695–699.
- Winchester DE, Ragosta M, Taylor AM. Concurrence of angiographic coronary artery disease in patients with apical ballooning syndrome (tako-tsubo cardiomyopathy). *Catheter Cardiovasc Interv* 2008;72:612–616.
- Ghadri JR, Cammann VL, Napp LC, et al. Differences in the clinical profile and outcomes of typical and atypical takotsubo syndrome: data from the International Takotsubo Registry. *JAMA Cardiol* 2016;1:335–340.
- de Gregorio C, Dattilo G, Casale M, et al. Left Atrial Morphology, Size and Function in Patients With Transthyretin Cardiac Amyloidosis and Primary Hypertrophic Cardiomyopathy – Comparative Strain Imaging Study. *Circ J* 2016;80:1830–1837.
- Imbalzano E, Saitta A, Lamari A, et al. Echo-Doppler evaluation of recent onset chronic venous insufficiency in elderly patients: does the heart have a role? *Recenti Prog Med* 2013;104:569–573.
- Zajíček P, Wiesner R, Prodělal P, et al. Takotsubo cardiomyopathy as an option in the differential diagnosis in transient left ventricular dysfunction. *Cor Vasa* 2007;49:318–321.
- Pelliccia F, Kaski JC, Crea F, et al. Pathophysiology of Takotsubo Syndrome. *Circulation* 2017;135:2426–2441.
- Tavazzi G, Zanierato M, Via G, et al. Are Neurogenic Stress Cardiomyopathy and Takotsubo Different Syndromes With Common Pathways? *JACC: Heart Failure* 2017;5:940–942.
- Bybee KA, Kara T, Prasad A, et al. Systematic Review: Transient Left Ventricular Apical Ballooning: A Syndrome That Mimics ST-Segment Elevation Myocardial Infarction. *Ann Intern Med* 2004;141:858–865.
- Bybee KA, Prasad A. Stress-Related Cardiomyopathy Syndromes. *Circulation* 2008;118:397–409.
- Casale M, Correale M, Laterra G, et al. Effects of Sacubitril/Valsartan in Patients with High Arrhythmic Risk and an ICD: A Longitudinal Study. *Clin Drug Investig* 2021;41:169–176.
- de Gregorio C, Laterra G, Vaccaro V, et al. Time-based clinical and functional achievements in real-life HF patients on ARNI treatment. *Eur J Intern Med* 2020;76:115–117.
- Kaučák V, Mrózek J, Černý P. A case report of transient left ventricular apical ballooning. *Cor Vasa* 2007;49:378–382.
- Negahban A, Máchal J, Panovský R, et al. Uncommon type of tako-tsubo cardiomyopathy – Case report and current view. *Cor Vasa* 2014;56:e403–e410.
- Elesber AA, Prasad A, Lennon RJ, et al. Four-Year Recurrence Rate and Prognosis of the Apical Ballooning Syndrome. *J Am Coll Cardiol* 2007;50:448–452.
- Madhavan M, Prasad A. Proposed Mayo Clinic criteria for the diagnosis of Tako-Tsubo cardiomyopathy and long-term prognosis. *Herz* 2010;35:240–243.
- Prasad A. Apical ballooning syndrome: an important differential diagnosis of acute myocardial infarction. *Circulation* 2007;115:e56–e59.
- Akashi YJ, Nef HM, Lyon AR. Epidemiology and pathophysiology of Takotsubo syndrome. *Nat Rev Cardiol* 2015;12:387–397.
- Pelliccia F, Pasceri V, Patti G, et al. Long term prognosis and outcome predictors in Takotsubo syndrome. *JACC Heart Fail* 2019;7:143–154.
- Lozinsky S. Inappropriate left ventricular hypertrophy as a tool for risk stratification in patients with essential hypertension. *Cor Vasa* 2018;60:e139–e143.
- Imbalzano E, Scarpelli M, Mandraffino G, et al. Combination therapy with aliskiren versus ramipril or losartan added to conventional therapy in patients with type 2 diabetes mellitus, uncontrolled hypertension and microalbuminuria. *J Renin Angiotensin Aldosterone Syst* 2015;16:956–964.
- Imbalzano E, Vatrano M, Mandraffino G, et al. Arterial stiffness as a predictor of recovery of left ventricular systolic function after acute myocardial infarction treated with primary percutaneous coronary intervention. *Int J Cardiovasc Imaging* 2015;31:1545–1551.
- Pítha J, Bečvář R, Alušík Š. Are rheumatoid arthritis and other autoimmune rheumatic diseases a risk factor for atherosclerosis? *Cor Vasa* 2006;48:68–71.
- Dattilo G, Imbalzano E, Casale M, et al. Psoriasis and Cardiovascular Risk: Correlation Between Psoriasis and Cardiovascular Functional Indices. *Angiology* 2018;69:31–37.
- Dattilo G, Lamari A, Scarano M, et al. Coronary artery disease and psoriasis. *Minerva Cardioangiol* 2014;62:119–121.
- Lo Gullo A, Rodríguez-Carrio J, Aragona CO, et al. Subclinical impairment of myocardial and endothelial functionality in very early psoriatic and rheumatoid arthritis patients: Association with vitamin D and inflammation. *Atherosclerosis* 2018;271:214–222.
- Matyášek M, Fiala M, Pleva M, et al. Ventricular fibrillation in rheumatoid arthritis. *Cor Vasa* 2017;59:e493–e495.
- Dattilo G, Borgia F, Guarneri C, et al. Cardiovascular Risk in Psoriasis: Current State of the Art. *Curr Vasc Pharmacol* 2019;17:85–91.

46. Casale M, Licordari R, Imbalzano E, et al. Cardiac and Vascular Impairment in Patients with Mild Psoriasis: A Longitudinal Study. *Curr Vasc Pharmacol* 2022;20:1–2.
47. Zemánek D. Dilated cardiomyopathy. *Cor Vasa* 2010;52:411–412.
48. Sugimoto K, Inamasu J, Hirose Y, et al. The Role of Norepinephrine and Estradiol in the Pathogenesis of Cardiac Wall Motion Abnormality Associated With Subarachnoid Hemorrhage. *Stroke* 2012;43:1897–1903.
49. Sclarovsky S, Nikus KC. The role of oestrogen in the pathophysiologic process of the tako-tsubo cardiomyopathy. *Eur Heart J* 2010;31:377; author reply 377–378.
50. Wei ZH, Dai Q, Wu H, et al. Takotsubo cardiomyopathy after pacemaker implantation. *J Geriatr Cardiol* 2018;15:246–248.
51. Kinbara T, Hayano T, Otani N, et al. An autopsy case of tako-tsubo cardiomyopathy presenting ventricular tachycardia after pacemaker implantation. *J Cardiol Cases* 2013;8:134–137.
52. Dias A, Franco E, Usatii V. Stress-induced cardiomyopathy shortly after pacemaker placement. *J Invasive Cardiol* 2013;25:E207–E209.
53. Kohnen RF, Baur LHB. A Dutch case of a takotsubo cardiomyopathy after pacemaker implantation. *Neth Heart J* 2009;17:487–490.
54. Dashwood A, Rahman A, Marashi H al, et al. Pacemaker-induced takotsubo cardiomyopathy. *HeartRhythm Case Rep* 2016;2:272–276.
55. Postema PG, Wiersma JJ, van der Bilt IAC, et al. Takotsubo cardiomyopathy shortly following pacemaker implantation-case report and review of the literature. *Neth Heart J* 2014;22:456–459.
56. Arcari L, Limite LR, Autore C, et al. A unique case of secondary takotsubo syndrome. *G Ital Cardiol (Rome)* 2018;19:239–241. Italian.
57. Zghal FM, Trabelsi R, Mbarki S, et al. Tako-tsubo cardiomyopathy in a male patient after administration of isoproterenol and implantation of a pacemaker. *World Journal of Cardiovascular Diseases* 2012;2:38–41.
58. Candilio L, Moon T, Sado D, et al. Iatrogenic corticosteroids induced Takotsubo cardiomyopathy. *Cardiovasc Revasc Med* 2018;19:471–473.

Cough, a rare and not well recognized symptom of lead perforation

Francesca Parisi, Elisabetta Demurtas, Marta Allegra, Lorenzo Pistelli, Giuseppe Dattilo, Pasquale Crea

Cardiology Unit, Department of Clinical and Experimental Medicine, University Hospital of Messina, Italy

ARTICLE INFO

Article history:

Submitted: 2. 9. 2021

Accepted: 18. 9. 2021

Available online: 10. 10. 2022

Klíčová slova:

Implantace kardiostimulátoru

Kašel

Perforace srdce elektrodou

Tamponáda

Keywords:

Cough

Lead perforation

Pacemaker implantation

Tamponade

SOUHRN

Na naše oddělení byla přijata 64letá žena k implantaci dvoudutinového kardiostimulátoru. Samotný výkon se obešel bez jakékoli komplikace. Jedna komorová elektroda s aktivní fixací byla umístěna v hrotu pravé komory. Brzy po implantaci začal pacientku sužovat neproduktivní kašel, jednoznačně související s komorovou stimulací. Transtorakální echokardiografie prokázala malý perikardiální výpotek podél apikálních segmentů. U pacientky bylo provedeno urgentní CT vyšetření s kontrastní látkou, které potvrdilo perikardiální výpotek a přítomnost elektrody v myokardu hrotu pravé komory. Pro přetrvávání symptomů jsme se rozhodli přemístit pravokomorovou elektrodu do středu mezikomorového septa. Po výkonu kašel okamžitě vymizel.

© 2022, ČKS.

ABSTRACT

A 64-year-old woman was admitted to our department for dual-chamber pacemaker implantation. No complication apparently occurred during the procedure. An active fixation ventricular lead was positioned in right ventricular septal apex. Soon after implantation the patient started to suffer from non-productive cough, clearly related to ventricular stimulation. Transthoracic echocardiography revealed a small pericardial effusion along the apical segments. The patient underwent urgent contrast chest CT confirming pericardial effusion, and showing an intramyocardium placement of the right ventricular apical lead. Due to persistence of symptoms, we decided to perform right ventricular lead repositioning in right middle septum. Post-procedure, cough abruptly disappeared.

Introduction

Along with relevant progress in technology, pacemaker implantation is continuously improving its safety and efficacy in treating patients with bradyarrhythmias.¹ Despite this, this procedure has several complications, including hematoma, pneumothorax, lead dislodgement, infection, lead perforation and tamponade.² Atypical symptoms, like headache and palpitation, are also described and defined as pacemaker syndrome. In our report, we describe a case of a woman developing non-productive cough and palpitation soon after pacemaker implantation.

Case report

A 64-year-old woman, suffered from hypertension, was admitted to our emergency department for recurrent

loss of consciousness. Vital parameters were normal (BP 115/85 mmHg, HR 80 b/m, SO₂ 98%). Her ECG showed sinus rhythm, normal atrioventricular conduction, and right bundle branch block (RBBB). 24-hour 12-lead ECG recording, CT and MRI brain and electroencephalography resulted negative. The patient underwent loop recorder implantation (Medtronic Reveal LinQ), in order to assess arrhythmic causes of syncope, and was discharged. Two weeks later, an episode of paroxysmal complete AV block, conditioning a pause of 3 seconds, was recorded (Fig. 1). Thus, the patient was scheduled for urgent dual-chamber pacemaker implantation and loop recorder removal. No complication apparently occurred during the procedure. An active fixation ventricular lead was positioned in right ventricular septal apex while passive fixation atrium lead in the right appendage (Fig. 2A). Soon after implantation the patient started to suffer from non-productive cough, clearly re-

Address: Dr. Pasquale Crea, Cardiology Unit, Department of Clinical and Experimental Medicine, University Hospital of Messina, Via Consolare Valeria, 98124 Messina, Italy, e-mail: pasqualecrea@hotmail.it

DOI: 10.33678/cor.2021.111

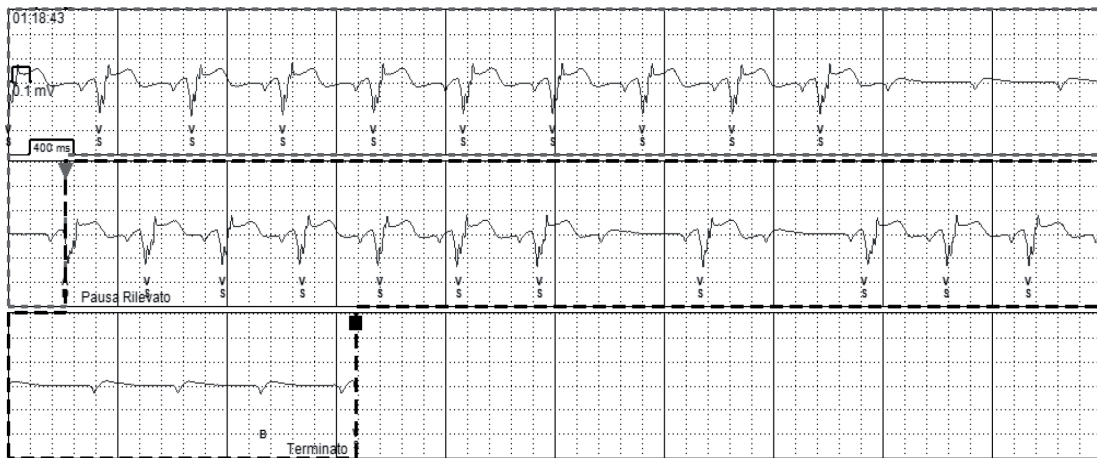


Fig. 1 – ECG strip recording of loop recorder showing III degree paroxysmal AV block.

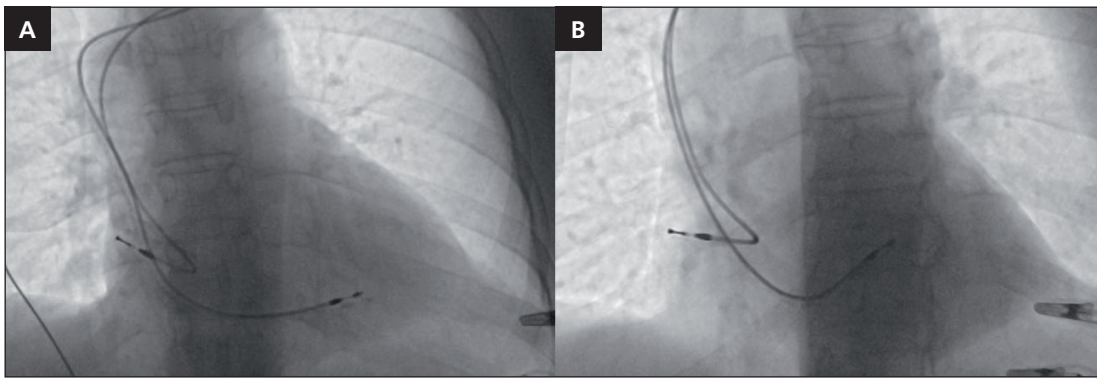


Fig. 2 – Fluoroscopy showing leads position in AP view after first implantation (A) and in LAO 30° view after revision (B).

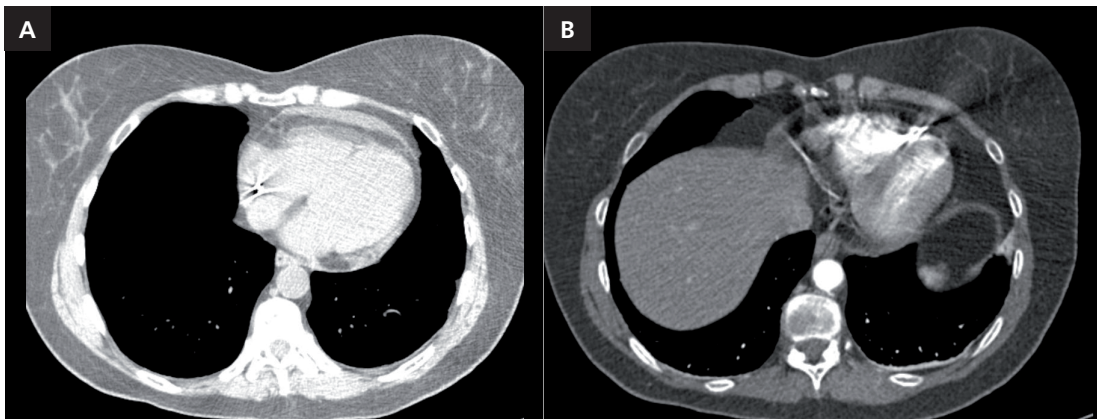


Fig. 3 – Contrast CT scan: (A) pericardial effusion; (B) intramyocardium placement of the right ventricular apical lead.

lated to ventricular stimulation, either in DDD or in VVI pacing modality. Vital parameters were always normal (BP 120/75 mmHg, HR 85 b/m, SO_2 99%). During spontaneous ventricular activation (RBBB) no symptoms occurred. Transthoracic echocardiography, performed the day after implantation, revealed a small pericardial effusion (diastolic diameter < 10 mm) along the apical segments, near the tip of the right ventricular lead. Suspicion of right ventricular lead perforation arised. The patient underwent urgent contrast chest CT confirming pericardial effusion, and showing an intramyocardium

placement of the right ventricular apical lead (Fig. 3). No active bleeding in pericardium was observed. Due to persistence of symptoms, we decided to perform right ventricular lead repositioning in right middle septum (Fig. 2B), with pericardiocentesis back-up promptly available. However, pericardial effusion remained stable during and after the procedure. Post-procedure, palpitation and cough abruptly disappeared. Two days later the patient was discharged. After three months of follow-up, no significant symptoms were reported and pericardial effusion gradually disappeared.

Discussion

We describe a singular case of cough, as atypical symptom immediately after pacemaker implantation. Although a clear time-correlation between cough and pacemaker implantation, we excluded other common causes of non-productive cough: bronchial or pulmonary inflammation/infections or ACE inhibitor use. The cough could be an atypical but recognized feature of the pacemaker syndrome defined as “the symptoms and signs present in the pacemaker patient which are caused by inadequate timing of atrial and ventricular contractions”.³ This happens because the pacing produces adverse hemodynamic changes and, in some instances, the atrial contraction occurs against closed atrioventricular valves, producing reverse blood flow and non-physiologic pressure waves.⁴ This event causes the development of symptoms including pulsation in the neck and in the abdomen, headache, cough, and jaw pain. Moreover, the findings suggest a possible role for afferent vagal receptors from the airways. In our case, the patient started to suffer from non-productive cough, clearly related to ventricular stimulation either in DDD or in VVI pacing modality. Cough in DDD modality, with preserved atrioventricular synchrony, makes unlikely the hypothesis of pacemaker syndrome. Pericardial effusion and contrast-CT showing intramyocardial position of the tip guided our suspicion to a possible right ventricular lead microperforation. Although right ventricular lead parameters were completely normal (namely RV threshold < 1 V and RV impedance near 650 ohm either in unipolar or bipolar configuration), this findings didn't exclude RV perforation.^{5,6} The lead perforation is known as a rare complication of device implantation; previous studies have reported a lead perforation rates after pacemaker placement of 0.1–0.8%, and 0.6–5.2% after ICD placement.⁷ Typical symptoms of RV lead perforation are chest pain and hypotension. The patient described in our case showed a hemodynamically stable pericardial effusion accompanied by non-productive cough, clearly time-related to RV stimulation. In literature, there is only one similar case report. Steiner et al. described cough as a rare symptom of right ventricular lead perforation.⁸ Since pacemaker implantation, the patient suffered from chronic cough and he was symptomatic for several weeks before he underwent a lead replacement. The authors suspected lead perforation after chest CT showing the intracardiac lead placement. Pericardial effusion, contrast-CT showing intramyocardial position of the tip and, in the end, disappearance of symptoms just after RV repositioning justifying the hypothesis of RV lead microperforation.

Conclusions

The cough is a rare and not well recognized symptom of lead perforation. Early diagnosis of RV perforation allows

performing urgently and safely (pericardiocentesis back-up) lead replacement/repositioning. Echocardiography and contrast-CT could be useful in order to assess a possible pericardial effusion or intramyocardial/pericardial position of RV lead tip.

Conflict of interest

None declared.

Funding body

None.

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, share information experienced by one patient during his clinical care that may be useful for other physicians and members of a health-care team, and may be published in JECG for others to read. The patient authorized access to his personal health information and she has agreed to participate in this case report.

References

1. Clémenty N, Fernandes J, Carion PL, et al. Pacemaker complications and costs: a nationwide economic study. *J Med Econ* 2019;22:1171–1178.
2. Udo EO, Zuithoff NP, van Hemel NM, et al. Incidence and predictors of short- and long-term complications in pacemaker therapy: the FOLLOWPACE study. *Heart Rhythm* 2012;9:728–735.
3. Schüller H, Brandt J. The pacemaker syndrome: old and new causes. *Clin Cardiol* 1991;14:336–340.
4. Naito M, Dreifus LS, David D, et al. Reevaluation of the role of atrial systole to cardiac hemodynamics: evidence for pulmonary venous regurgitation during abnormal atrioventricular sequencing. *Am Heart J* 1983;105:295–302.
5. Hirschl DA, Jain VR, Spindola-Franco H, et al. Prevalence and characterization of asymptomatic pacemaker and ICD lead perforation on CT. *Pacing Clin Electrophysiol* 2007;30:28–32.
6. Ahmed A, Shokr M, Lieberman R. Subacute Right Ventricular Perforation by Pacemaker Lead Causing Left-Sided Hemothorax and Epicardial Hematoma. *Case Rep Cardiol* 2017;2017:1264734.
7. Mahapatra S, Bybee KA, Bunch TJ, et al. Incidence and predictors of cardiac perforation after permanent pacemaker placement. *Heart Rhythm* 2005;2:907–911.
8. Steiner S, Schueller PO, Blondin D, Winter J. Cough as a rare symptom of a pacemaker lead perforation. *Pneumologie* 2015;69:86–88.

Wellensův syndrom – popis případu

(Wellens syndrome – description of the case)

Jan Machura, Radek Pudil

I. interní kardioangiologická klinika, Lékařská fakulta Univerzity Karlovy v Hradci Králové a Fakultní nemocnice Hradec Králové, Hradec Králové

INFORMACE O ČLÁNKU

Historie článku:

Vložen do systému: 15. 2. 2022

Přepřacován: 3. 3. 2022

Přijat: 4. 3. 2022

Dostupný online: 29. 9. 2022

Klíčová slova:

Angina pectoris

Selektivní koronarografie

Wellensův syndrom

SOUHRN

Wellensův syndrom je vysoce specifická elektrokardiografická manifestace kritické stenózy proximálního ramus interventricularis anterior (RIA) levé koronární arterie u pacientů s anamnézou anginy pectoris. Typická je normální či lehce zvýšená hodnota kardiocardiálních enzymů. Kazuistika popisuje případ 59letého muže přicházejícího pro recidivující bolesti na hrudi. Cílem sdělení je zvýšit povědomí o tomto elektrokardiografickém obrazu kritické stenózy RIA.

© 2022, ČKS.

ABSTRACT

Wellens syndrome is an electrocardiographic manifestation of a critical stenosis of the proximal left anterior descending coronary artery in patients with recent history of angina pectoris. Typical is normal or slightly elevated value of serum cardiac markers. We present a case of 59-year-old man complaining of recurrent chest pain. The aim of our case report is to raise awareness of this electrocardiographic picture of a critical stenosis of the proximal left anterior descending artery.

Keywords:

Angina pectoris

Selective coronary angiography

Wellens syndrome

Úvod

Kardiovaskulární onemocnění na podkladě aterosklerózy jsou nadále vedoucí příčinou úmrtí v Evropě, přestože jejich mortalita v posledních desetiletích významně poklesla. Celosvětově je pak hlavní příčinou úmrtí z kardiovaskulárních příčin ischemická choroba srdeční. Mezi život ohrožující stav, který se řadí do této skupiny nemocí, patří také již výše zmíněný Wellensův syndrom. Ten byl poprvé popsán již v roce 1982 u pacientů s nestabilní anginou pectoris, kdy tito pacienti jsou i přes odpovídající farmakoterapii a další absenci symptomů ohroženi časným rozvojem rozsáhlého infarktu myokardu přední stěny a s ním související vyšší mortalitou a morbiditou.¹ V následující kazuistice popisujeme případ padesátidevítiletého muže s recidivujícími bolestmi na hrudi.

Popis případu

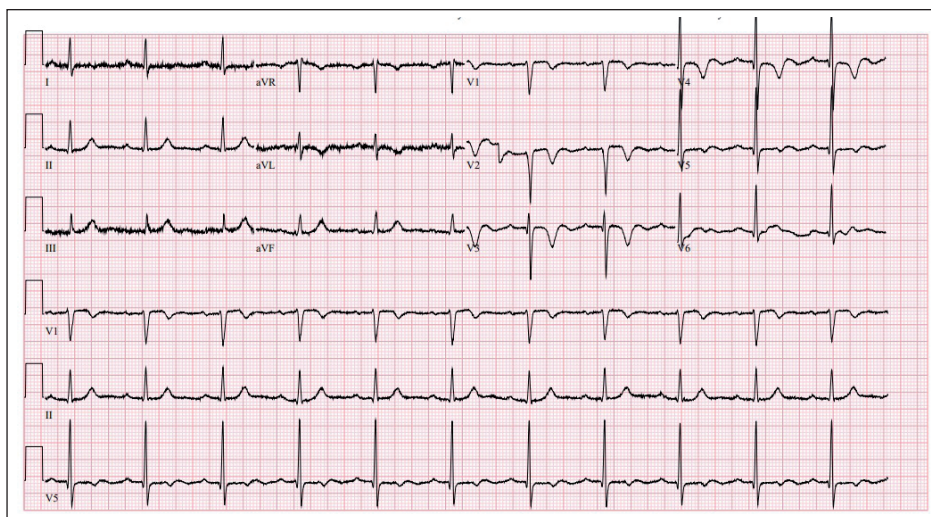
Padesátidevítiletý muž přichází na urgentní příjem pro dvě hodiny trvající tlakovou bolest na hrudi bez propaga-

ce, zhoršující se při chůzi, doprovázenou námahovou dušností. Na cílený dotaz udává podobné obtíže nepravidelně již 12 dní, jež se objevují pouze při námaze a odeznívají po zastavení. Jiné obtíže neguje. Dosud neprodělal žádné závažnější onemocnění, dlouhodobě se léčí pouze s arteriální hypertenzí, na kterou užívá 80 mg telmisartanu. Na urgentním příjmu byl podán nitroglycerin sublingválně s ustoupením bolesti na hrudi.

Při vstupním vyšetření byl pacient bez alterace celkového stavu, objektivně byla přítomná arteriální hypertenze (TK 178/104 mm Hg), TF 82/min, saturace kyslíkem 94 % bez oxygenoterapie. Na vstupním EKG, natočeném již ve stavu bez bolesti, byly patrné hluboké symetrické negativní vlny T, zejména ve svodech V_2 – V_4 (obr. 1). Pro podezření na akutní koronární syndrom byla podána kyselina acetylsalicylová s vysokomolekulárním heparinem a pacient byl přijat k hospitalizaci. Další den byla provedena selektivní koronarografie, která ukázala kritickou tandemovou stenózu ramus interventricularis anterior (RIA1) v místě odstupu ramus diagonalis 1 a 2, dále významnou stenózu ramus intermedius, 50–60% stenózu ramus circumflexus

Adresa pro korespondenci: MUDr. Jan Machura, I. interní kardioangiologická klinika, Lékařská fakulta Univerzity Karlovy v Hradci Králové a Fakultní nemocnice Hradec Králové, Sokolská 581, 500 05 Hradec Králové, e-mail: vinohrad1@seznam.cz

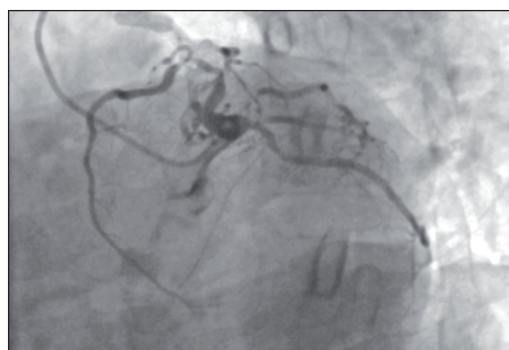
DOI: 10.33678/cor.2022.019



Obr. 1 – Vstupní EKG s repolarizačními změnami především ve svodech V_2 – V_4



Obr. 2 – Selektivní koronarografie (RAO 7°, CAUD 33°)



Obr. 4 – Selektivní koronarografie (RAO 57°, CRAN 26°)



Obr. 3 – Selektivní koronarografie (LAO 44°, CAUD 20°)



Obr. 5 – Selektivní koronarografie (LAO 20°, CRAN 11°)

a nevýznamnou stenózu arteria coronaria dextra (obr. 2–5). Vedlejším nálezem byla píštěl z kmene levé koronární arterie a RIA1 do arteria pulmonalis. Echokardiograficky byla přítomna hypokineze přední stěny a předního septa, ejekční frakce levé komory činila 55–60 %. Významná chlopenní vada nebyla prokázána. S ohledem na komplexní koronární nález byla indikována chirurgická revaskularizace myokardu.

Diskuse

Wellensův syndrom je vysoce specifický EKG obraz kritické stenózy RIA v období bez bolesti na hrudi, který rozdělujeme do dvou typů. Pro méně častý typ A (25 %) jsou typické bifázické (+/-) vlny T, především ve svodech V_2 – V_3 . Častější (75 %) typ B je charakterizován hlubokými a symetrickými negativními vlnami T, opět zejména ve svodech

V_2 – V_3 . U obou typů mohou nicméně tyto repolarizační změny přesahovat i do ostatních hrudních svodů. Mezi další kritéria definující Wellensův syndrom patří izoelektrický nebo maximálně do 1 mm elevovaný úsek ST, absence prekordiálních kmitů Q a zachovaná progrese kmitu R v hrudních svodech. Elektrokardiografický obraz doplňují přítomnost stenokardií v anamnéze a normální či pouze mírně zvýšená hodnota kardiocifických enzymů.^{1,2} V době bolesti na hrudi může dojít k normalizaci EKG či rozvoji signifikantních elevací úseku ST.³

Tento nálezn není zcela raritní, dle studií se vyskytuje ve 14–18 % případů nestabilní anginy pectoris. Mechanismus vzniku těchto repolarizačních změn není dosud objasněn. Zřejmě se jedná o důsledek opakovaných krátkých epizod těžké ischemie nezpůsobujících nekrózu.¹ Nejčastější etiologií je ateroskleróza, nicméně v literatuře jsou popisovány i případy koronárních vazospasmů u uživatelů drog, například kokainu.⁴

Jak nám ukázala již první studie z roku 1982, jedná se o preinfarktový stav a 75 % pacientů s tímto syndromem prodělá v nejbližších týdnech rozsáhlý infarkt myokardu přední stěny i při další absenci symptomů.¹ Léčba tudíž spočívá v podání antiagregační a antikoagulační medikace a v časném provedení selektivní koronarografie.

Závěr

Wellensův syndrom je vysoce specifická elektrokardiografická manifestace kritické stenózy RIA, se kterou se můžeme setkat jak na kardiologických odděleních, tak především na pracovištích prvního kontaktu. Přestože jsou

kardiomarkery v mnoha případech negativní a ne všichni pacienti popisují své bolesti na hrudi zcela typicky, jedná se o závažný preinfarktový stav s vysokým rizikem rozvoje rozsáhlého infarktu myokardu přední stěny, proto je indikováno časně koronarografické vyšetření.

Prohlášení autorů o možném střetu zájmů

Autoři prohlašují, že nemají střet zájmů.

Financování

Žádné.

Prohlášení autorů o etických aspektech publikace

Sdělení bylo vypracováno dle etických standardů v souladu s Helsinskou deklarací.

Videa jsou dostupná v online verzi článku.

Literatura

1. de Zwaan C, Bär FW, Wellens HJ. Characteristic electrocardiographic pattern indicating a critical stenosis high in left anterior descending coronary artery in patients admitted because of impending myocardial infarction. *Am Heart J* 1982;103(4 Pt 2):730–736.
2. de Zwaan C, Bär FW, Janssen JH, et al. Angiographic and clinical characteristics of patients with unstable angina showing an ECG pattern indicating critical narrowing of the proximal LAD coronary artery. *Am Heart J* 1989;117:657–665.
3. Rhinehardt J, Brady WJ, Perron AD, Mattu A. Electrocardiographic manifestations of Wellens' syndrome. *Am J Emerg Med* 2002;20:638–643.
4. Dhawan SS. Pseudo-Wellens' syndrome after crack cocaine use. *Can J Cardiol* 2008;24:404.

Popliteal Adventitial Cystic Disease. Case Report

Vasil Chervenkov, Nikolay Dimitrov Valchev, Galina Kirova,
Alexander Daskalov

Vascular Surgery Department, Acibadem Citi Clinic, Tokuda Hospital, Sofia, Bulgaria

ARTICLE INFO

Article history:

Submitted: 21. 7. 2021

Accepted: 10. 8. 2021

Available online: 10. 10. 2022

Klíčová slova:

Cystická degenerace adventicie
popliteální tepny

Klaudikace

Otevřené chirurgické výkony

SOUHRN

Cíl: Popisujeme případ pacienta, u něhož byla stanovena diagnóza cystické degenerace adventicie popliteální tepny jako vzácného onemocnění; zároveň představujeme diagnostický algoritmus a proces rozhodování. **Metody:** Popisujeme případ 51leté zdravotní sestry, která si stěžovala na rychle progredující bolest v pravém lýtku během cvičení. Nejprve jí byla stanovena chybná diagnóza a byl u ní indikován endovaskulární výkon. Až po vyšetření metodami CT a MR byla stanovena správná diagnóza a byl proveden otevřený chirurgický výkon. Po odstranění cysty z adventicie zůstala adventicie otevřená. Díky zdravé a nejspíše pevné stěně tepny nebyla nutná žádná další rekonstrukce.

Výsledky: Pacientka byla propuštěna dva dny po výkonu s hmatným distálním pulsem a beze známek ischemie pravé dolní končetiny. Pooperační průběh byl nekomplikovaný. Histologicky se cysta podobala gangliu.

Závěr: Domníváme se, že diagnosticky náročné případy, jako byl tento, vyžadují multidisciplinární přístup, aby bylo možno správně určit zdroj ischemie u poměrně zdravého pacienta bez známek aterosklerózy postihující několik úrovní organismu. Jako léčbu první linie je nutno vždy zvážit, zda se lze vyhnout rekonstrukci tepen, zvláště u pacienta bez vhodné žilní spojky.

© 2022, ČKS.

ABSTRACT

Aim: We want to present a case of a patient who was diagnosed with the rare condition of popliteal adventitial cystic disease and to describe the diagnostic algorithm and the decision making process.

Methods: We report a case of a 51-year-old female nurse complaining of rapidly progressing claudication involving the right calf during exercise. She was misdiagnosed at the beginning and endovascular procedure was scheduled. Only by performing CT-scan and MRI the right diagnosis was made and open surgery was performed. The adventitial cyst was excised and the adventitia was left open. No further reconstruction was needed due to healthy and presumably strong arterial wall.

Results: The patient was discharged 2 days after the intervention with palpable distal pulse and no signs of right lower limb ischemia. Postoperative course was uneventful. The cyst was histologically similar to a ganglion.

Conclusion: We believe that in challenging diagnostic cases like this multidisciplinary approach is important to correctly identify the source of ischemia in a relatively healthy patient with no signs of multilevel atherosclerosis. Avoiding arterial reconstructions especially in a patient without appropriate venous conduit must be always considered a first line treatment.

Keywords:

Claudication

Open surgery

Popliteal adventitial cystic disease

Introduction

Cystic adventitial disease (CAD) is a rare but well documented form of nonatherosclerotic arterial stenosis; it affects the popliteal artery most often but can affect any artery or vein.¹ A total of 85% of cases is found usually in the popliteal region. The patients are generally young and otherwise healthy with no signs of multilevel atherosclerosis. That is the reason why durable and long-lasting treatment strategies should be always considered.

The incidence of CAD is 1 in 1 200 cases of claudication and 1 in 1 000 femoral angiograms with a male predominance of 15 : 1.²

Case report

A 51-year-old female referred to our hospital complaining of claudication in the right lower extremity which was getting worse in the last couple of months. According to

Address: Dr. Nikolay Dimitrov Valchev, Vascular Surgery Department, Acibadem Citi Clinic, Tokuda Hospital, Sofia, Bulgaria, e-mail: drvalchev@hotmail.com

DOI: 10.33678/cor.2021.098

the patient the pain started a year ago when she visited a vascular specialist and conservative therapy was prescribed together with appropriate exercise regime. The conservative therapy gave an unsatisfactory result and the patient has been experiencing severe pain walking very short distances for one month. The patient has tried several pain medications with little or no effect.

Our patient had no previous medical history of hypertension or coronary heart disease. Furthermore we couldn't confirm atrial fibrillation or any previous embolic incidents.

Upon examination the patient had palpable femoral pulse on the affected extremity, barely palpable popliteal and absent distal pulse. Resting ankle brachial index (ABI) was 0.35 on the right and 1.0 on the left side.

The patient was scheduled for angiography due to the lack of iliac artery disease or abdominal aortic aneurism confirmed by thorough ultrasound examination. The angiography showed severe stenosis of the popliteal artery in P1 segment around 4cm in length. The rest of the vessels had no signs of atherosclerotic disease and the patient had 3 vessels run off below the knee (Fig. 1).

Nevertheless the angiography picture rose the suspicion of external compression which led to change of strategy and CT-angiography was performed a couple of hours later (Fig. 2). The CT-angiography showed dilated popliteal artery around 10–11 mm with thrombosis



Fig. 1 – Angiography showing stenosis of the popliteal artery.

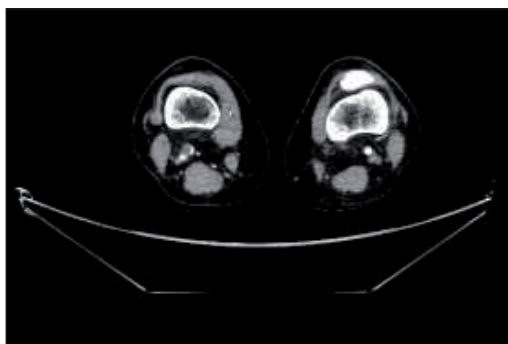


Fig. 2 – CT-angiography showing dilatation of the popliteal artery.

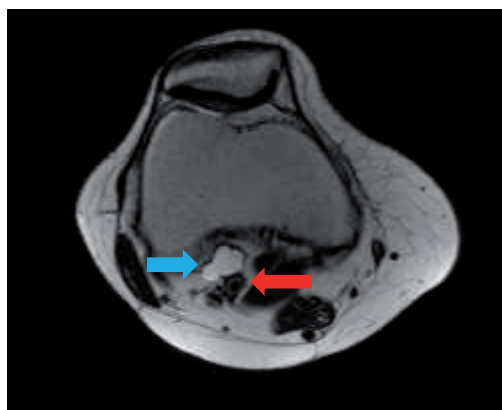


Fig. 3 – (A) MRI showing cystic formation (blue arrow) in close contact with the popliteal artery (red arrow).

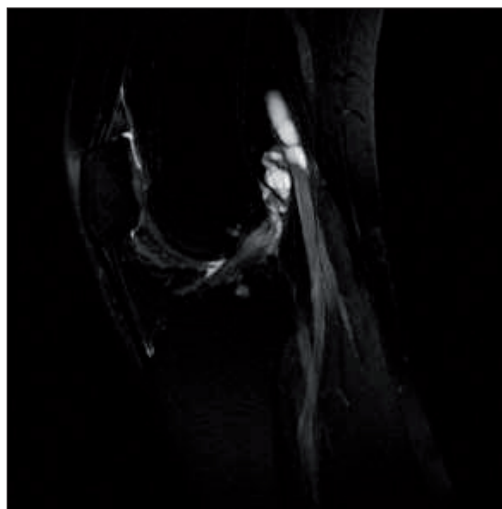


Fig. 3 – (B) MRI showing genicular branch with cystic degeneration.

narrowing the arterial lumen about 90%. At this point we consider the diagnosis of popliteal artery aneurysm (PAA). The patient was reevaluated and our surgical team had a discussion with the head of the radiology department.

Upon deeper examination small cystic-like formation was found around the popliteal artery and the differential diagnosis was broadened. Three hypotheses were proposed – popliteal adventitial cystic disease, ganglion or popliteal entrapment syndrome. In order to establish the most likely diagnosis MRI was performed which led us to the conclusion that CAD is the most likely cause of the popliteal artery stenosis (Figs 3A, 3B).

Surgical technique

Although the popliteal artery could have been reached with medial incision above knee we decided to perform a posterior approach which would give us access to the posterior wall of the artery where we suspected the cyst would be (Fig. 3A). This decision was made based on thorough ultrasound examination and carefully studied 3D reconstructions prior to surgery. An S-shaped skin incision was cut linear to the skin fold in the right popliteal fossa under loco-regional anesthesia with the patient in the



Fig. 4 – Genicular branch with cystic degeneration.

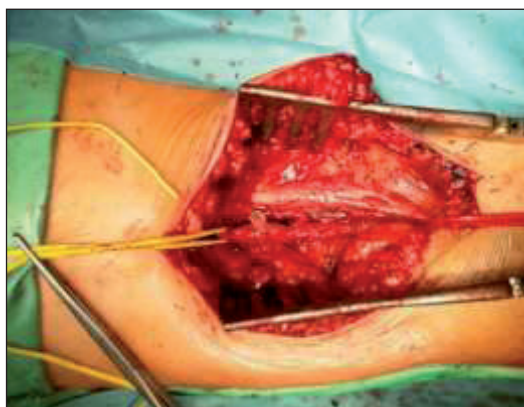


Fig. 5 – Evacuation of gel-like substance beneath the adventitial layer.

prone position throughout the procedure. Once we had control of the popliteal artery we noticed cystic dilatation of the arterial wall around 4–5 cm in length. Furthermore we saw most likely a genicular branch arising from the popliteal artery which showed signs of cystic dilatation and we followed the branch to the knee capsule and ligated it as far as possible because it was considered a potential source of disease recurrence (Figs 3B, 4). First we resected this branch and sent it for histology exam. Then we performed a light incision alongside the affected part of the popliteal artery, opening only the adventitial layer and we evacuated sufficient amount of gel-like substance which we sent again to histology (Fig. 5).

Once we had all the pathologic structured resected a discussion was carried out whether to close the adventitial layer with a direct suture, place a patch or leave it wide open. Prior to operation we checked the arm veins, GSV and SSV and they were all considered inappropriate for bypass grafting so interposition was not considered. Another option would be using a synthetic graft but due to inferior patency this option was abandoned. Due to the otherwise healthy artery, the immediate pulse restoration and the unknown etiology of the disease which could lead to another subadventitial cystic formation in this region we decided to leave the artery with no further reconstruction (Fig. 6).

The patient was discharged two days after the operation with palpable distal pulse and no signs of ischemia.

One month after the initial operation the patient came back and another CT-angiography was performed.

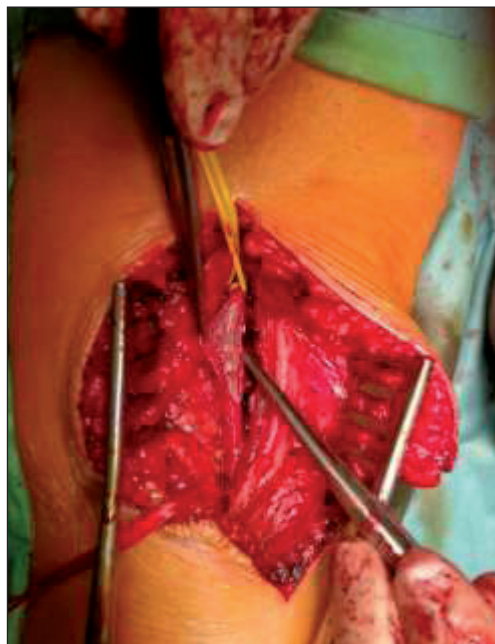


Fig. 6 – Popliteal artery after resection of the adventitial cyst.



Fig. 7 – Patent popliteal artery.

It demonstrated patent popliteal artery with no signs of disease (Fig. 7).

Discussion

The etiology of CAD remains controversial and four potential theories have been proposed, which include the following: 1) repetitive local trauma, 2) systemic disease, 3) synovial/ganglion, and 4) embryological.³

The repetitive local trauma theory postulates that due to the location of affected vessels near joints, they are subject to repetitive microtrauma that can result in disruption of the adventitia from the media, resulting in intramural bleeding and development of cysts due to en-

zymatic activity within the vessel wall.⁴ There have been reports of trauma induced cysts; however, this theory is controversial as CAD can occur in children and is rare in athletes.^{5,6} Linquette et al. proposed the systemic disease theory which suggests that CAD is related to a generalized disorder of myxomatous degeneration. This theory has failed to gain adequate support as patients did not show systemic lesions on follow-up.^{7,8} The synovial/ganglion theory and the embryological theory have recently gained more favor in the etiology of CAD. The synovial/ganglion theory proposes that adventitial cysts develop due to migration of synovial ganglions from the adjacent joint capsule or tendons, along vascular branches to the adventitia.^{9,10} In our case this seems to be the most logical explanation to this condition because we were able to identify the genicular branch which we followed to the capsule. The embryological theory hypothesizes that during development, mesenchymal cells are incorporated into the adventitia from adjacent joint tissue. These cells then secrete mucin over a number of years giving rise to adventitial cysts which have the potential to encroach on the arterial lumen.^{5,8} Because there is no single unifying theory able to account for the pathogenesis of all clinical cases, CAD may be better explained by a combination of multiple theories.

Like all vascular conditions CAD can be treated endovascularly or with open surgery. In the literature there's a lot of negative experience regarding mini invasive treatment with PTA and/or stent placement including early restenosis or intimal thrombosis. That is the reason why endovascular approach has limited place in the treatment of this non-atherosclerotic condition.

The most cited treatment modality includes cyst incision which leads to decompression of the artery and return to normal lumen diameter. The success rate is up to 94% but failures are not uncommon due to cyst recurrence.

The next approach would be venous interposition with resection of the diseased segment of the artery. In our case we excluded this option due to the lack of appropriate autologous vein material. The success rate cited in the literature is between 93.5–95%.¹¹ Bypass failure is like with every other surgical bypass and is due to neointimal hyperplasia with subsequent stenosis and thrombosis eventually.

Interposition using prosthetic graft is another viable option but has inferior patency rate compared to venous interposition and in our opinion should be avoided in young patients with long-life expectancy

Radiologically guided aspiration of cysts has been reported with mixed results. Some cases have required multiple aspirations before satisfactory resolution, some attempts have failed due to thickness of the fluid, and some have been successful. Although cyst preserves autologous endothelium, which is highly desirable, long-term CAD does recur after aspiration rendering this treatment strategy as ineffective.¹²

No matter which treatment modality is chosen careful follow-up is mandatory. Our protocol includes follow-up

visits 2 weeks after the intervention, at the end of months 3, 6, 12, and then once a year. At the end of the sixth month the patient had no signs of ischemia and ultrasound exam showed no abnormalities. We scheduled a MRI test at the end of the first year.

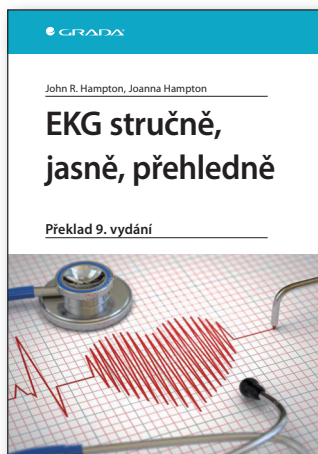
Conclusion

The case we presented emphasizes the importance of multidisciplinary approach because the patients with CAD are often unsuccessfully treated endovascularly before they get the right diagnosis. Clinical history, physical examination, and CT or MR angiography are crucial in making a definitive diagnosis. We believe that in relatively young patients with no signs of atherosclerosis with suspected popliteal artery pathology MRI is the best diagnostic modality to distinguish between CAD, ganglion or popliteal entrapment syndrome.

Open surgery remains the treatment of choice for these kinds of lesions but more data is required. Due to the lack of venous conduit we decided to cut the adventitia open and evacuate the cyst leaving it without any arterial reconstruction. The early results are very promising but longer follow-up is needed.

References

1. Pannone A, Di Cesare F, Bartolucci R, et al. Cystic adventitial disease of the popliteal artery. A case report and review of the literature. *Chir Ital* 2008;60:153–158.
2. Bergan JJ. Adventitial cystic disease of the popliteal artery. In: Rutherford RB (ed.) *Vascular Surgery*. 4th ed. Philadelphia (PA): WB Saunders; 1995:883–888.
3. Mathiasen RE, Luo L, Norton A, Vargo C. Cystic Adventitial Disease of the Popliteal Artery in an Adult Male Soccer Player: A Case Report. *Curr Sports Med Rep* 2018;17:287–289.
4. Jasinski RW, Masselink BA, Partridge RW, et al. Adventitial cystic disease of the popliteal artery. *Radiology* 1987;163:153–155.
5. Desy NM, Spinner RJ. The etiology and management of cystic adventitial disease. *J Vasc Surg* 2014;60:235–245.
6. Flanigan DP, Burnham SJ, Goodreau JJ, Bergan JJ. Summary of cases of adventitial cystic disease of the popliteal artery. *Ann Surg* 1979;189:165–175.
7. Linquette M, Mesmacque R, Beghin B, et al. Dégénérescence kystique de l'adventice de l'artère poplitée. A propos d'une nouvelle observation [Cystic degeneration of the adventitia of the popliteal artery. Apropos of a further case]. *Sem Hop* 1967;43:3005–3013. French.
8. Levien LJ, Benn CA. Adventitial cystic disease: a unifying hypothesis. *J Vasc Surg* 1998;28:193–205.
9. Crolla RM, Steyling JF, Hennipman A, et al. A case of cystic adventitial disease of the popliteal artery demonstrated by magnetic resonance imaging. *J Vasc Surg* 1993;18:1052–1055.
10. Jay GD, Ross FL, Mason RA, Giron F. Clinical and chemical characterization of an adventitial popliteal cyst. *J Vasc Surg* 1989;9:448–451.
11. Drac P, Köcher M, Utikal P, et al. Cystic adventitial disease of the popliteal artery: report on three cases and review of the literature. *Biomed Pap Med Fac Univ Palacky Olomouc Czech Repub* 2011;155:309–321.
12. Maeng YH, Chang JW, Kim SH. Cystic adventitial disease of the popliteal artery: resection and repair with autologous vein patch. *Korean J Thorac Cardiovasc Surg* 2011;44:266–268.



John R. Hampton. Joanna Hampton: EKG stručně, jasně, přehledně. Překlad 9. vydání

Anglický originál: John R. Hampton and Joanna Hampton: *The ECG Made Easy*, ninth edition 2019, ISBN 9780702074574, Elsevier Ltd.

Překlad: doc. MUDr. Leoš Landa, Ph.D.

Praha, Grada Publishing a.s., 2022, 288 s.

České vydání první, formát 145 × 207 mm, dvoubarevný výtisk, měkká vazba (brožovaná).

ISBN: 978-80-271-1317-0.

Cena: 299–335 Kč.

Autory knihy jsou John R. Hampton, emeritní profesor kardiologie University of Nottingham, a Joanna Hampton, konzultující lékařka Addenbrooke's Hospital, Cambridge. Je skutečně mimořádné, je-li kniha vydána v devíti vydáních, a ještě mimořádnější je, je-li přeložena do němčiny, francouzštiny, španělštiny, italštiny, portugalštiny polštiny, češtiny, indonéštiny, japonštiny, ruštiny, turečtiny a do dvou čínských jazyků. Název knihy *The ECG Made Easy* navrhl profesor Tony Mitchell z Univerzity v Nottinghamu. V recenzi *British Medical Journal* označil recenzent knihu jako „lékařskou klasiku“. Od té doby se sice změnil obsah, ale ne její poslání. Nemá být učebnicí elektrofyziologie, dokonce ani návodem k interpretaci EKG, ale jejím úkolem je být úvodem k pochopení EKG především pro studenty medicíny, laboranty, zdravotní sestry a paramediky. Deváté vydání se liší od předešlých vložení nové kapitoly nazvané „EKG opravdu velmi jednoduše“.

Obsah knihy: Předmluva autorů (2 s.), Terminologický slovník (2,5 s.). Část 1: EKG opravdu velmi jednoduše: návod pro začátečníky (21 s.); část 2: Základy: principy záznamu EKG, posuzování a interpretace (38 s.), 3. Maximální využití EKG: klinické interpretace jednotlivých záznamů EKG (23 s.), 4. Srdeční rytmus (42 s.), 5. Abnormality vln P, komplexů QRS a vln T (21 s.); část 3: Maximální využití EKG: klinické interpretace jednotlivých záznamů EKG, 6. EKG u zdravých jedinců (28 s.), 7. EKG u pacientů s bolestí na hrudi nebo dušností (18 s.), 8. EKG u pacientů s palpitacemi nebo synkopou (33 s.); část 4: Nyní si udělejte test, 9. Záznamy EKG, které musíte rozpoznat (29 s.).

Následují dvousloupcový rejstřík (4,5 s.) a Rychlá připomínka: Co mít při posuzování EKG na paměti (6 s.).

Všechny popisované situace jsou dokumentovány elektrokardiogramy, i když někdy jen záznamem jednoho komorového komplexu. Anatomické lokalizace patologické změny jsou vedle EKG křivky vizualizovány jednoduchým nákresem. Zařazení nové kapitoly EKG opravdu velmi jednoduše ocení především nelékaři. Určitě by nebylo vhodné vytýkat tak mezinárodně mimořádně úspěšné knize případné nedostatky. Český překlad je kvalitní, i když překládající nebyl doktorem medicíny. Redakční zpracování je příkladné.

Ke knize je přiloženo jednoduché měřítko EKG křivky (reklama firmy SEIVA).

Komu knihu doporučit?

V souhlase s autory je kniha vhodná především pro studenty medicíny, zdravotní sestry jednotek intenzivní péče, jednotek koronárních a paramediky. Odborná úroveň je srovnatelná s úrovní elektronických popisů EKG křivky, jimiž jsou v současnosti vybaveny středně kvalitní elektrokardiografy. Požadavky na odbornou úroveň učebnice pro kardiology a internisty jsou ovšem vyšší.

*Prof. MUDr. Jan Petrášek, DrSc.,
III. interní klinika, 1. lékařská fakulta Univerzity
Karlovy a Všeobecná fakultní nemocnice v Praze,
e-mail: petrijanv@email.cz*



ČESKÁ
KARDIOLOGICKÁ
SPOLEČNOST



**CZECH CARDIOVASCULAR
RESEARCH AND
INNOVATION DAYS**

2022

November 28–29, 2022 | Hermitage Hotel Prague

Registrujte se na www.cksonline.cz