



ČESKÁ
KARDIOLOGICKÁ
SPOLEČNOST

VIRTUÁLNÍ

XXIX.

VÝROČNÍ SJEZD
ČESKÉ KARDIOLOGICKÉ
SPOLEČNOSTI

9.–21. května 2021



POSTEROVÁ SEKCE



ČESKÁ
KARDIOLOGICKÁ
SPOLEČNOST

Posterová sekce XXIX. výročního sjezdu České kardiologické společnosti

Postery jsou řazeny abecedně, dle příjmení prvního autora.

A B C/Ch D F G H J K L M N O P R S Š T V Ž

Postery jsou publikovány bez redakčních úprav tak, jak byly dodány autory.

Myokarditida jako příčina srdečního selhání u mladého muže - od stanovení

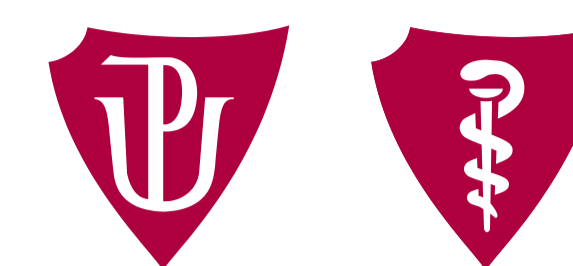


diagnózy k transplantaci srdce

Aiglová R.¹, Tábořský M.¹, Lazárová M.¹, Flodr P.², Flodrová P.²

¹I. interní klinika - kardiologická, FN Olomouc a LF UP Olomouc,

²Ústav klinické a molekulární patologie, Lékařská fakulta Univerzity Palackého, Olomouc



Lékařská fakulta
Univerzity Palackého
v Olomouci

Úvod

Nově zjištěný pokles systolické funkce neischemické etiologie vyžaduje velmi detailní diferenciální diagnostiku, která zahrnuje nejen zobrazovací metody, ale také endomyokardiální biopsii. U mladých pacientů patří mezi nejčastější příčiny srdečního selhání právě myokarditida. Včasné stanovení diagnózy a zahájení léčby včetně ev. indikace nefarmakologické léčby (implantace LVAD či transplantace srdce) významně ovlivňuje prognózu těchto pacientů.

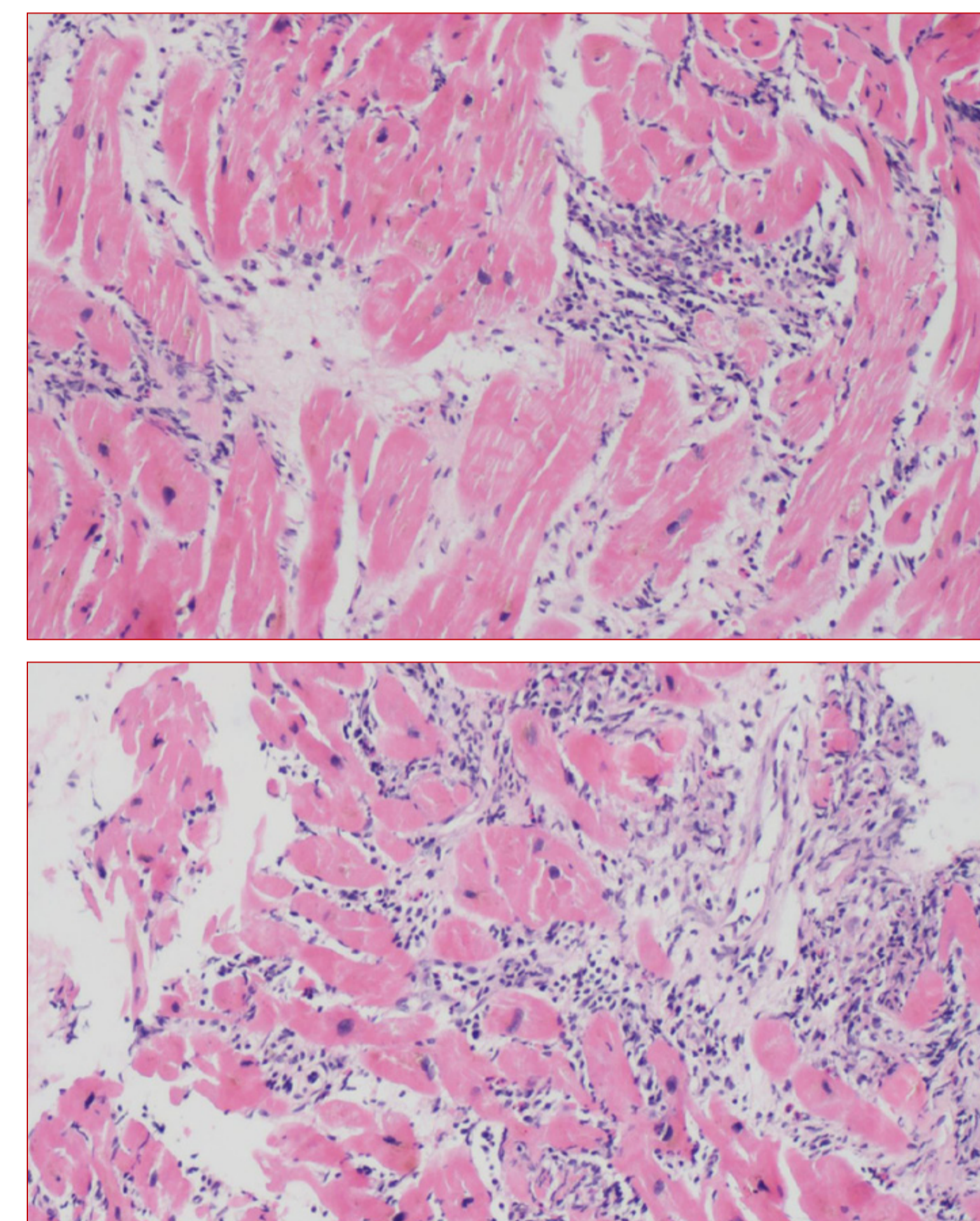
Kazustika

19-letý pacient s anamnézou respiračního infektu léčeného antibiotiky a následně gastroenteritidy vyšetřen pro primomanifestaci srdečního selhání s projevy syndromu nízkého srdečního výdeje. Vstupně echokardiograficky nález těžké systolické dysfunkce dilatované levé komory s EF LK 15%, CO 1,6-1,8 l/min. Indikována koronarografie, která byla s negativním nálezem, a následně v rámci širší diferenciální diagnostiky byla provedena endomyokardiální biopsie. Histologický nález potvrdil diagnózu myokarditidy. Vzhledem k syndromu nízkého srdečního výdeje s projevy orgánové hypoperfuze byla nutná podpora inotropiky – dobutamin, následně levosimendan. Pacient byl referován do transplantačního centra, kde byla provedena implantace LVAD v indikaci bridge-to-transplant.

1 měsíc po propuštění z transplantačního centra byl pacient hospitalizován pro synkopu arytmogenní etiologie a byla indikována implantace ICD. Pro přechodnou nespolupráci a abusus (průkaz kanabinoidů a amfetaminů v moči) byl pacient dočasně vyřazen z WL k transplantaci srdce. Nicméně v dalším sledování se compliance pacienta opět zlepšila, trvala abstinence.

2 roky po implantaci LVAD byla pro dysfunkci pumpy nutná reimplantace LVAD, pacient dále prokazuje dobrou compliance.

30 měsíců od stanovení diagnózy srdečního selhání byla provedena transplantace srdce.



Histologicky nález bohatého lymfoplazmocytního infiltrátu v intersticiu

Závěr

Myokarditida je jednou z nejčastějších příčin srdečního selhání u mladých pacientů. Včasné stanovení diagnózy je nezbytné pro zahájení terapie včetně indikace implantace LVAD a transplantace srdce. Terapie těchto pacientů je velmi komplikovaná a je nutná multidisciplinární péče, jejíž součástí by kromě kontrol v kardiocentru a transplantačním centru měla být také psychologická intervence.

ČIŠTĚNÍ ZUBNÍCH KANÁLKŮ JAKO PŘÍČINA AUTONEHODY

Balázsik D.¹, Coufal Z.¹, Gřiva M.¹, Kopřiva P.¹, Karlíček J.¹

¹ Kardiologické oddělení Krajské nemocnice Tomáše Bati, a.s.



Kazuistika:

45letý pacient bez komorbidit byl přivezen posádkou ZZS pro poruchu vědomí s následnou autonehodou s nárazem hrudníku na volant. Při příjezdu ZZS byl pacient somnolentní, TK 70/40 mmHg, TF 120/min, SpO2 byla 85 %. Po podání volumoterapie se stav zlepšil, již bez nutnosti podávání katecholaminů.

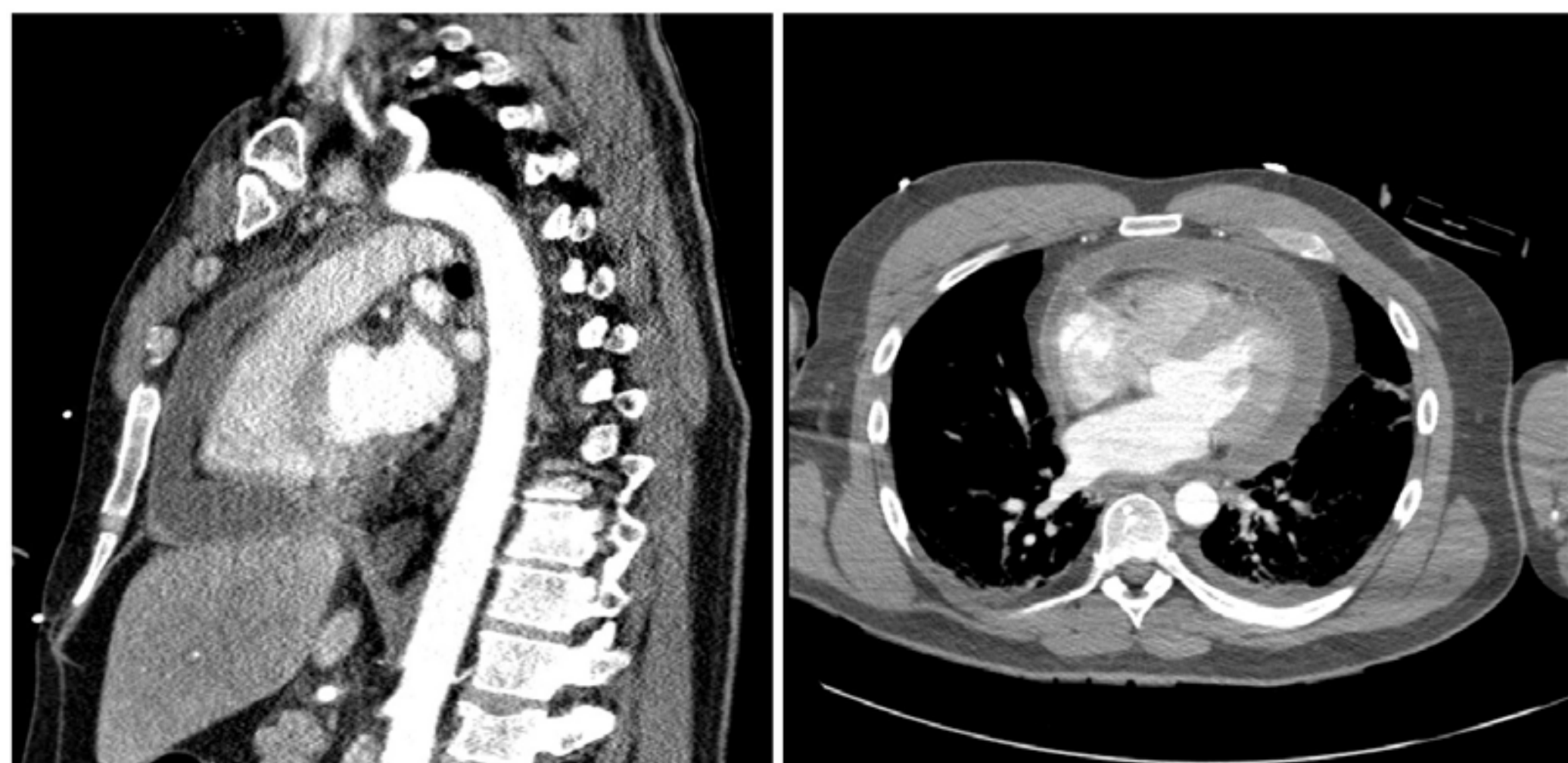
Anamnézou jsme zjistili, že pacient trpěl asi týden bolestmi na hrudi s vazbou na nádech a při poloze na levém boku, bez subfebrilií, praktickým lékařem byl nasazen nimesulid, bez efektu.

Již při přijetí na Oddělení urgentního příjmu bylo provedeno ultrazvukové vyšetření v režimu FAST, při kterém byl dokumentován perikardiální výpotek.



Obrázek 1 Cirkulární perikardiální výpotek s fibrinovými nálety

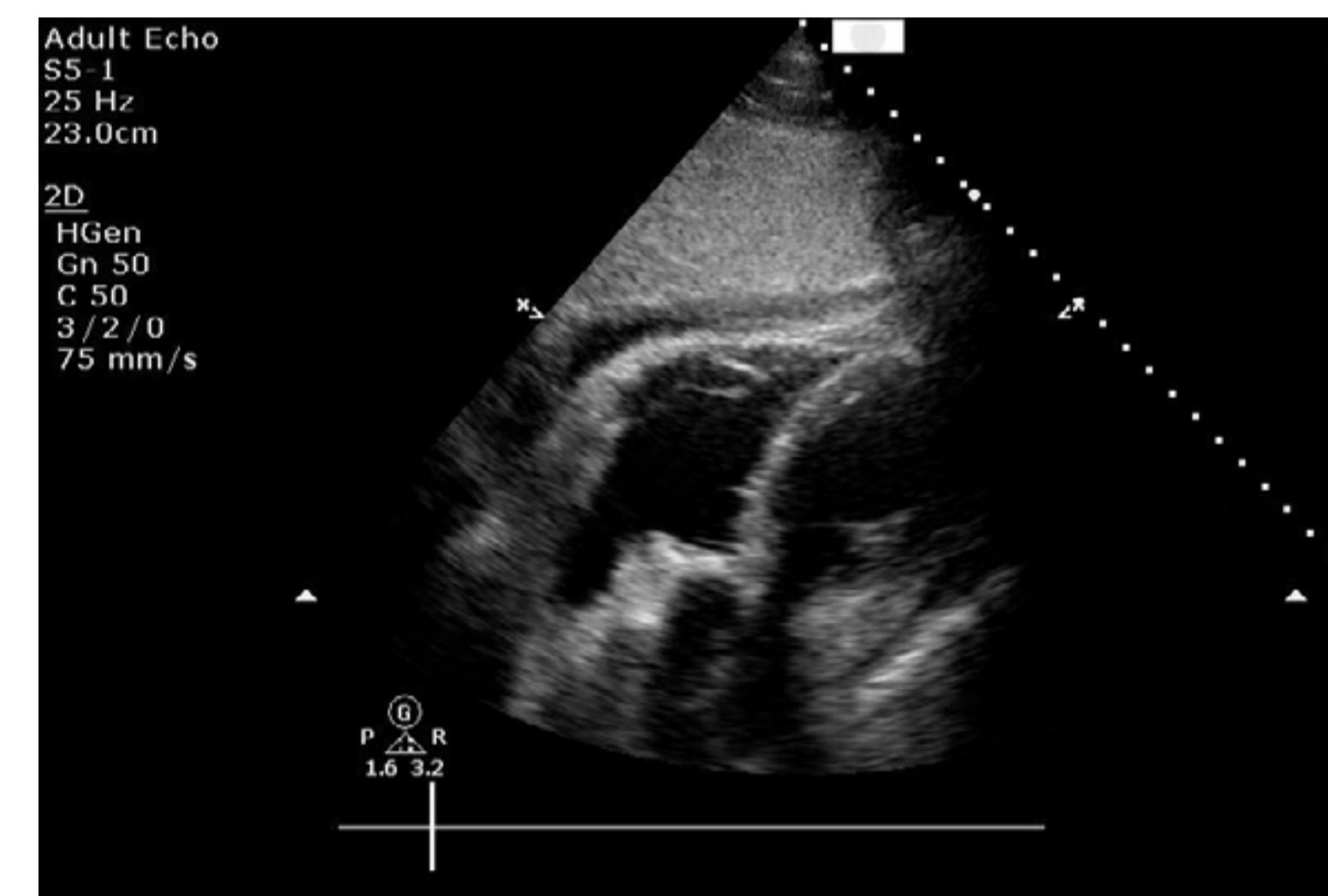
K vyloučení disekce aneurysmatu aorty bylo dále provedeno CT vyšetření, kde byl popsán fluidoperikard širší 17 mm, bez zjevného krvácení do perikardiální dutiny, byla dilatovaná dolní dutá žíla na 27 mm. Na EKG bylo přítomno Spodickovo znamení: elevace ST segmentu a deprese PQ intervalu inferolaterálně. Laboratorně byla zjištěna elevace markerů zánětu (leukocytosa s neutrofilii, CRP 281 mg/l, prokalcitonin 2,14 µg/l), negativní kardiomarkery (Troponin I 3ng/l). Dále bylo provedeno ECHO srdce, kde byl nalezen cirkulární perikardiální výpotek s fibrinovými nálety s maximem před pravou komorou, byla přítomna variabilita průtoku přes mitrální a trikuspidální chlopeň.



Obrázek 2 Cirkulární fluidoperikard zobrazen na CT vyšetření

Byla provedena perikardiocentéza z modifikovaného přístupu mezi apikálním a vysokým laterálním (ze subxiphoida bránil přístup levý jaterní lalok), získali jsme asi 400 ml serosanguinolentního výpotku. Laboratorní rozbor punktátu byl pro nás překvapivý: pH 6,98, glukóza v punktátu pod 0,3 mmol/l, laktátdehydrogenáza 18,79 µkat/l, poměr albuminu v séru a v punktátu se blížil 1, z krevních elementů výrazně dominovaly neutrofilie.

I přes klinicky mírný průběh, který nenasvědčoval pro purulentní perikarditidu, byla se znalostí výše uvedených laboratorních vyšetření nasazena antibiotika (piperacilin/tazobactam + gentamicin). Ve výpotku byl kulturačně prokázán Staphylococcus capitis, který nebyl zachycen v odebraných hemokulturách. Dále jsme pátrali po zdroji infekce, pacient dodatečně udal endodontický zákrok na zubech s chronickou periodontitidou a s „váčky“ asi měsíc před hospitalizací. S ohledem na původce perikarditidy se toto jeví jako příčina bakteriémie s následným hematogenným přestupem na perikard. Na zavedené terapii se stav pacient dále zlepšil, do domácí péče byl dimittován s kombinací kolchicin a ibuprofen s plánem postupného snižování dávky.



Obrázek 3 Subxiphoidální projekce na dlouhou osu po perikardiocentéze

Závěr:

U purulentní perikarditidy je popisován fulminantní průběh s mortalitou až 40 %, jsou však popsány i mírné průběhy, které se i přes polybakteriální nález manifestovaly až tamponádou.

Je důležitá časná perikardiocentéza a zahájení antibiotické terapie kombinací antistafylokokových a aminoglykosidových antibiotik. V našem případě jsme antibiotika nepodávali intraperikardiálně.

Další z možných léčebných postupů je podávání trombolýzy intraperikardiálně. Cílem je rozrušit fibrinové sítě a homogenizovat případně septovaný výpotek. Trvajících fibrinových náletů jsou příčinou obávané pozdní komplikace - konstriktivní perikarditidy.

Nadále neexistuje konsenzus odborníků stran podávání trombolýtického přípravku, dávky trombolýtika a nejsou jasné ani indikace trombolýtické terapie. S ohledem na minimálně patrné fibrinové nálety v perikardiální dutině před punkcí jsme se v našem případě k podání trombolýtika nepřiklonili.



Obrázek 4 Ortopantomogram

Úvod

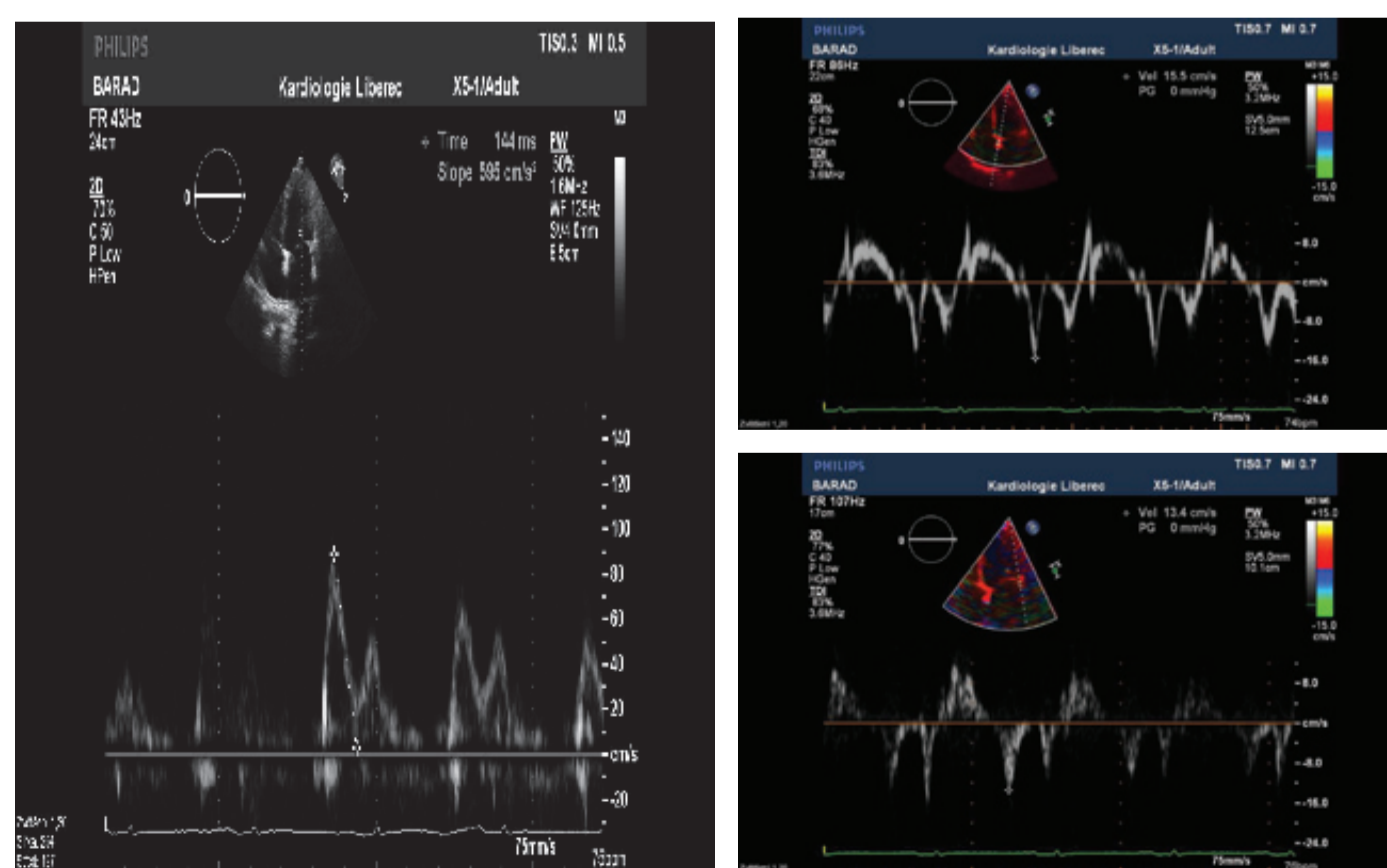
Konstriktivní perikarditida je onemocnění, u něhož dochází k chronické fibrotizaci, ztluštění a kalcifikacím perikardu. Ten ztrácí svou poddajnost, což se negativně projevuje zhoršeným plněním srdečních oddílů a následně dochází k srdečnímu selhání. Etiologicky jde nejčastěji o následek akutní perikarditidy, ozařování a stavů po kardiochirurgických operacích. Vzhledem k nespecifickým symptomům a nízké incidenci tohoto onemocnění může být doba do stanovení správné diagnózy relativně dlouhá. Prezентujeme soubor 3 kazuistik pacientů s konstriktivní perikarditidou.

Kazuistika 1

51letý muž vyšetřovaný od 9/2018 pro otoky a dušnost NYHA III. Mezi 10/2018 a 3/2019 třikrát hospitalizovaný pro pravostrannou srdeční dekompenzaci. Dle spirometrie 10/2018 středně těžká obstrukce, proto stanovena diagnóza chronické choroby bronchopulmonální (COPD). Pro trvající symptomy i při adekvátní bronchodilatační léčbě indikován na základě TTE 3/2019 k pravostranné katetrizaci, která potvrdila diagnózu konstriktivní perikarditidy. 5/2019 provedena perikardektomie s velice dobrým efektem (od operace beze známek srdečního selhání, NYHA I).

Kazuistika 2

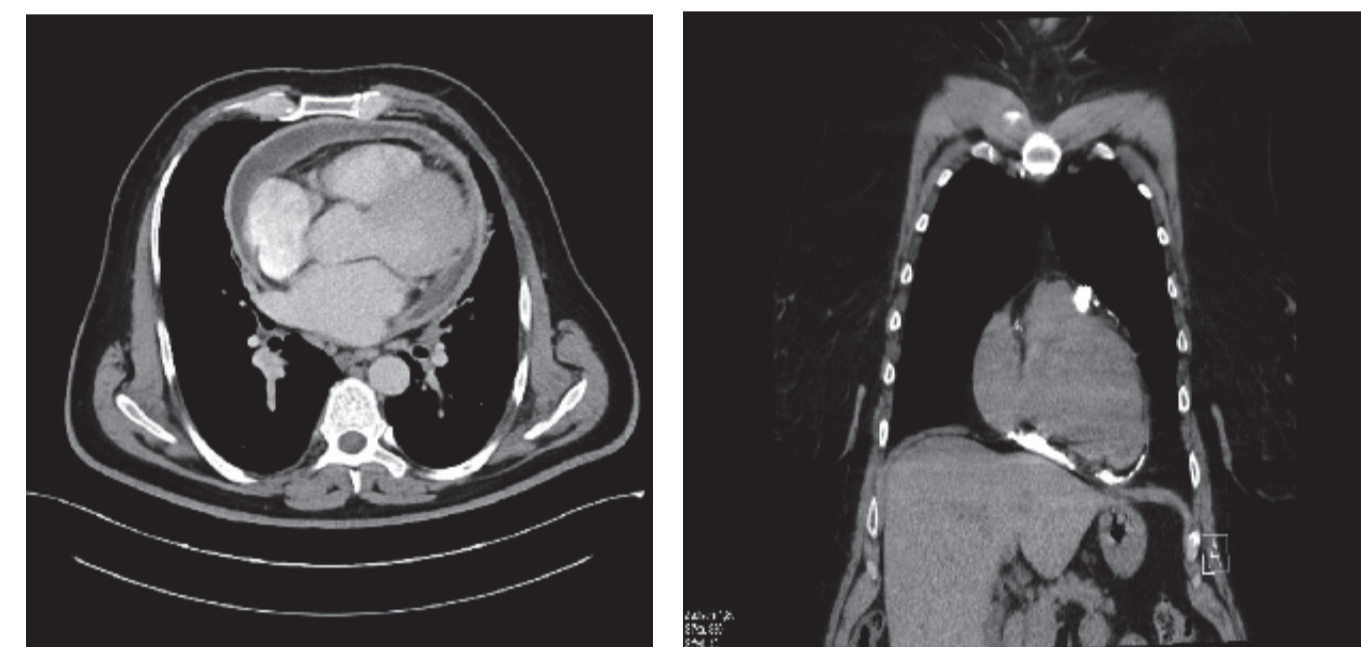
62letá žena vedena jako syndrom bronchiální obstrukce. I přes optimální terapii (spirometrie 3/2020 s lehkou obstrukcí), trvá výrazná námahová dušnost (dle ergometrie 5/2020 MET 3,3). 9/2020 provedeno TTE a následně pravostranná katetrizace, která potvrdila diagnózu. Nemocná aktuálně NYHA III, operaci odmítá.



Obr. 1 (vlevo): kolísání transmitrální průtoky Obr. 2,3 (vpravo): paradoxní zvýšení mediálního je oproti laterálnímu je (TDI anulu mitrální chlopně)

Kazuistika 3

65letý muž s námahovou dušností od jara 2020. Při léčbě bronchodilatací je dle spirometrie 8/2020 lehká obstrukce nicméně mezi 8/2020 až 11/2020 provedena pro limitující obtíže celkem 3x punkce fluidotoraxu. Správná diagnóza stanovena na základě TTE a pravostranné katetrizace 11/2019. Nemocný podstoupil 01/2021 perikardektomii s nutností dvou pooperačních revizí. Výkon bez výraznějšího efektu, pacient časně po výkonu hospitalizován pro recidivu pravostranné kardiální dekompenzaci.



Obr. 4 (vlevo): fluidoperikard a zesílení perikardu na CT nálezu Obr. 5 (vpravo): CT hrudníku s kalcifikace perikardu (maximum změn diafragmaticky)

Závěr

Doba do stanovené správné diagnózy může být u pacientů s konstriktivní perikarditidou relativně dlouhá. Pacienti bývají mylně vedeni s diagnózou COPD, kde však tíže bronchiální obstrukce (v našem souboru neměl ani jeden pacient těžkou obstrukční ventilační poruchu) neodpovídá limitujícím obtížím a bronchodilatační léčba nevede k ovlivnění symptomů. Rozhodujícím vyšetřením ke stanovení diagnózy je echokardiografické vyšetření. V našem souboru bylo TTE provedeno v průměru za 5,6±1,5 měsíců od začátku symptomů. Na základě výsledku byla indikována pravostranná srdeční katetrizace, která potvrdila diagnózu konstriktivní perikarditidy. Etiologie konstrikce byla 1x proběhlá akutní perimyokarditida, ve zbývajících dvou případech se příčinu nepodařilo odhalit. Definitivní léčbou je správně načasovaná radikální perikardektomie.

Literatura

- TÁBORSKÝ, Miloš, Josef KAUTZNER a Aleš LINHART. *Kardiologie*. Druhé, přepracované a doplněné vydání. Praha: Mladá fronta, 2018. ISBN 978-80-204-4812-5.
- VISTARINI, Nicola, Christina CHEN, Amine MAZINE, et al. Pericardiectomy for Constrictive Pericarditis: 20 Years of Experience at the Montreal Heart Institute. *The Annals of Thoracic Surgery* [online]. 2015, **100**(1), 107-113 [cit. 2021-4-28]. ISSN 00034975. Dostupné z: doi:10.1016/j.athoracsur.2015.02.054
- ADLER, Yehuda, Philippe CHARRON, Massimo IMAZIO, et al. 2015 ESC Guidelines for the diagnosis and management of pericardial diseases. *European Heart Journal* [online]. 2015, **36**(42), 2921-2964 [cit. 2021-4-28]. ISSN 0195-668X. Dostupné z: doi:10.1093/eurheartj/ehv318

Kazuistika pacienta s disekcí ascendentní aorty

K. Bažantová, M. Tropp, V. Kaučák (Velké Němčice)

Cíl:

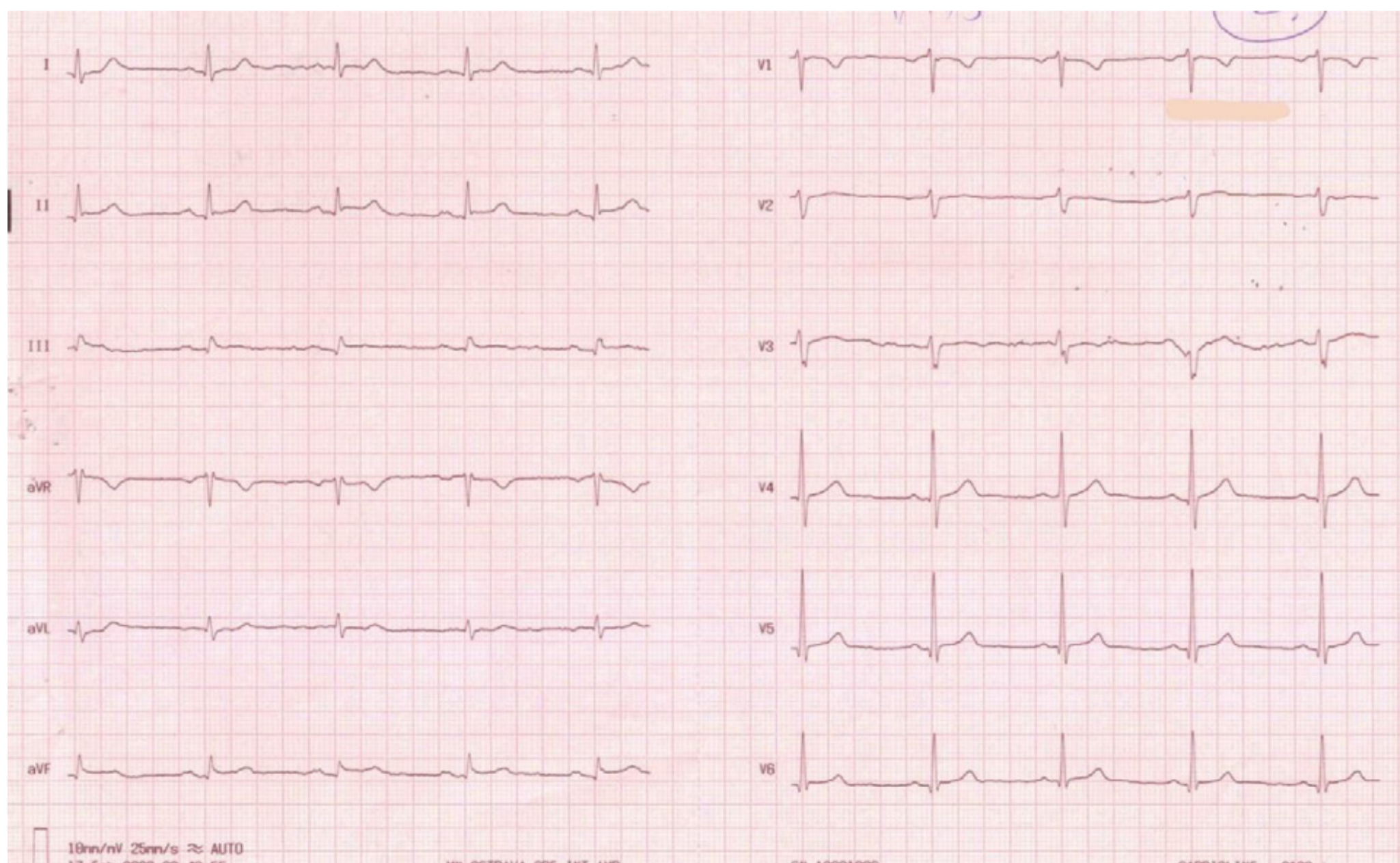
Cílem kazuistiky je prezentace pacienta s poukázáním na široké spektrum diferenciální diagnostiky bolestí na hrudi. V našem případě se jednalo o disekci aorty dle Stanfordské klasifikace typ A jako jedné z méně častých příčin bolestí na hrudi.

Kazuistika:

U 44letého dosud interně neléčeného nekuřáka s negativní rodinou anamnézou stran ischemické choroby srdeční (ICHS) vznikly náhle kruté bolesti na hrudi. Bolest se propagovala do čelisti a mezi lopatky, zhoršovala se při nádechu a předklonu. Subjektivní úleva naopak přicházela vsedě v záklonu. Objektivně byl pacient oběhově stabilní s normálním tlakem i saturací. Na EKG sinusový rytmus s přiměřenou odpovědí komor, naznačeny elevace nad spodní stěnou bez kontralaterálních depresí (obr. 1). V laboratoři prakticky normální nález, troponin negativní, d-dimery jen zcela nepatrně nad hranicí normy nepodporující diagnózu rozsáhlejší plicní embolie. Vzhledem k atypické klinice a věku stran ICHS byla nejdříve zvažována jako diagnóza perikarditida. Proto bylo doplněno bed-side echokardiografické vyšetření (obr. 2), kde nálezu dominovala dilatovaná ascendentní aorta (64 mm) s lehkou aortální regurgitací a suspektní intimal flap, jinak dobrá systolická funkce obou komor, malý perikardiální výpotek kolem pravé síně a komory bez známek tamponády. Po akutním provedení CT angiografie aorty (obr. 3) bylo popsáno aneurysmatické rozšíření ascendentní aorty (až 66x62 mm) s intramurálním hematodem a s podezřením na disekci ascendentní aorty, jako vedlejší nález i hemoperikard. Následně byl konzultován kardiochirurg s okamžitým překladem a provedením emergentní suprakoronární náhrady vzestupné aorty cévní protézou pro částečně perforované aneurysma s prosakováním do perikardiální dutiny. Výkon i pooperační průběh se obešel bez komplikací. Pacient byl v dobrém celkovém stavu propuštěn sedmý pooperační den.

Závěr:

Disekce aorty je obávanou komplikací aneurysmatu aorty bezprostředně ohrožující život pacienta s extrémně vysokou mortalitou. Proto je pro léčbu zásadní rychlá a správná diagnóza, na které mají svou nezastupitelnou roli zobrazovací metody.



Obr. 1 - EKG - naznačeny elevace nad spodní stěnou



Obr. 2 - Transthorakální echokardiografie, parasternální projekce - dilatovaná ascendentní aorta (Ao – ascendentní aorta, LK – levá komora, LS – levá síň)



Obr. 3 - CT angiografie srdce a aorty – aneurysmatické rozšíření ascendentní aorty

ÚVOD Prevalence VSV v dospělé populaci není přesně známa (1). Odhaduje se na 2800 – 3000 pacientů s VSV na 1 milion obyvatel, při vyloučení bikuspidální aortální vady.(1) Parciální anomální návrat plicních žil (PAVPR) byl poprvé popsán Winslowem v r. 1739.(5) Vyskytuje asi u 0.6-0.7 % všech VSV, nejčastěji jako součást defektů septa síni typu sinus venosus superior, se kterým se v dospělosti můžeme celkem běžně setkat (1). Anomální drenáž plicních žil do systémových žil nebo do pravé síně představuje levo-pravý zkrat, závažnost hemodynamických následků závisí na velikosti zkratu (1). Nejčastější je PAPVR pravostranný do pravé síně nebo horní duté žíly, následován PAVPR levostranným.(6) Klinické projevy jsou podobné jako u hemodynamicky významného defektu síňového septa typu II, námahová dušnost a arytmie.(1) Echokardiograficky nacházíme dilataci pravostranných srdečních oddílů.(1). Role echokardiografie spočívá ve stanovení lokalizace zkratové vady, počtu defektů a kvantifikaci zkratu. (2). Nedílné místo zde má využití jícnové a kontrastní echokardiografie.(2) Suverení diagnostickou metodou je CT angiografie nebo MRI. (1) MRI nabízí možnost zobrazení VSV bez aplikací ionizujícího záření či podání jodové kontrastní látky. (3)Obrovskou výhodou MRI je možnost neinvazivně stanovit systémový (Qs) a plicní průtok (Qp).(3) CT pomůže v lepší identifikaci anatomických poměrů plicních žil, i když je pacient vystaven radiační zátěži.(4). Léčba závisí na tíži onemocnění. Když je levo-pravý zkrat je malý (Qp/Qs <1.5), pacient může být observován. (4). Indikací ke intervenci je anomální návrat více než jedné plicní žíly, hemodynamicky významný levo-pravý zkrat, současný defekt sinus venosus superior, při symptomech jako je námahová dušnost a palpitace. (1) Při dostatečně široké horní duté žíle se mohou derivovat plicní žíly defektem septa síni do levé síně perikardiální záplátou, ústí-li plicní žíly výše do horní duté žíly, je lépe po redirekci plicních žil rozšířit perikardiální záplátou i horní dutou žílu.Po operaci mají pacienti dobrou prognózu (1).

KAZUISTIKA 64 letý muž byl celý život dispenzarizován v kardiologické ambulanci s VSV - defektem septa síni. V osobní anamnéze bez zvláštních onemocnění, byl po laparoskopické operaci adenomu prostaty a po náhradě kyčelního kloubu vlevo. Rajonním kardiologem byl odeslán na naše pracoviště k provedení transezofageální echokardiografie v 2/2020 k verifikaci defektu septa síni a zvážení indikace operačního řešení. Subjektivně udává poslední rok postupné zhoršování tolerance fyzické zátěže, symptomatický dušností NYHA II-III, intermitentně pocity palpitací. Fyzikální vyšetření prokázalo poslechově holosystolický šelest s maximem v oblasti srdečního hrotu, jinak byl fyzikální nálezní chudý. Na transthorakální echokardiografii diagnostikovány dilatované pravostranné srdeční oddíly, (pravá komora z PLAX RVOT 38mm, z A4C projekce RVDI 45, pravá síň z apikální čtyřdutinové projekce 48 mm (obr.č.1, 2), bez významného mezišifňového či mezikomorového zkratu, středně významná mitrální regurgitace a lehká trikuspidální regurgitace. Po podepsání informovaného souhlasu byla zavedena jícnová sonda. DSS však nenalezen ani v CFM, ani při použití kontrastní látky při Valsalvově manévru (obr.č 4). Potvrzena středně významná mitrální regurgitace (obr.č.3). Pacientovi vzhledem k symptomatologii a dilataci pravostranných srdečních oddílů, bez nepřímých ECHO známek PHT, byla objednána MRI srdce. Vyšetření se pro epidemiologickou situaci COVID -19 odložilo až na 6/2020. Na MRI vyloučen DSS, potvrzena dilatace pravostranných srdečních oddílů s nálezem parciálního anomálního návratu pravostranné plicní žíly (obr.č. 5), s doporučením doplnění CTAG, to provedeno v 9/2020 (obr.č. 6). Poté byla v rámci předoperačního vyšetření doplněna spirometrie s negativním nálezem, koronarografie bez významného AS postižení koronárních tepen a neurosonologické vyšetření s fyziologickými průtoky v karotickém a cerebrálním řečišti.

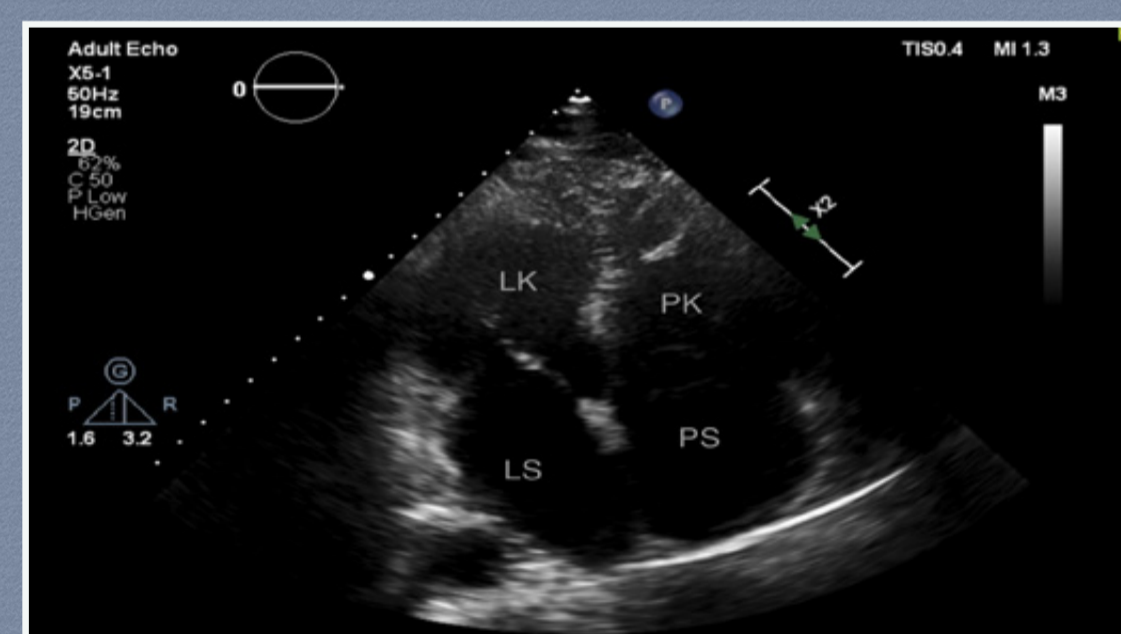
Dne 7.10. byla stanovena indikace k operačnímu řešení – **redirekce anomálního ústí pravých horních plicních žil do levé síně perikardiální záplátou, rozšíření HDŽ perikardiální záplátou, plastika mitrální chlopně (semirigidní prstenec C-E Physio No 30), anuloplastika trikuspidální chlopně (flexibilní prstenec SJM Tailor No 35 jako C ring) v mimotělním oběhu (obr.č.7 – TEE perioperačně po odpojení z mimotělního oběhu).** Operační výkon pacient podstoupil 8.12.2020, výkon proběhl bez komplikací. Pooperační průběh byl komplikován převodní poruchou - AVB III s náhradným junkčným rytmem. Dne 22.12. byla provedena primoimplantace KS DDD / Endurity CORE DR/, výkon bez komplikací.Poté byla nastavena antikoagulační terapie warfarinem, vzhledem k plastikám AV chlopní a pacient byl 24.12. dimitován domů, s naplánováním dalších ambulantních kontrol, včetně ECHO kontroly a kontroly kardiostimulátoru.

ZÁVĚR Kazuistika poukazuje na důležité postavení doplňujících zobrazovacích vyšetření jakými jsou MRI a CTAG v kardiologii. I v našem případě jasného nálezu středně významné mitrální insuficience jako příčiny pónámahové dušnosti, bylo nutné došetřit příčinu dilatace pravostranných srdečních oddílů, proto bylo přistoupeno k provedení MRI a následné CTAG, což nakonec vedlo i k překlasifikování VSV, s kterou byl pacient dispenzarizován.

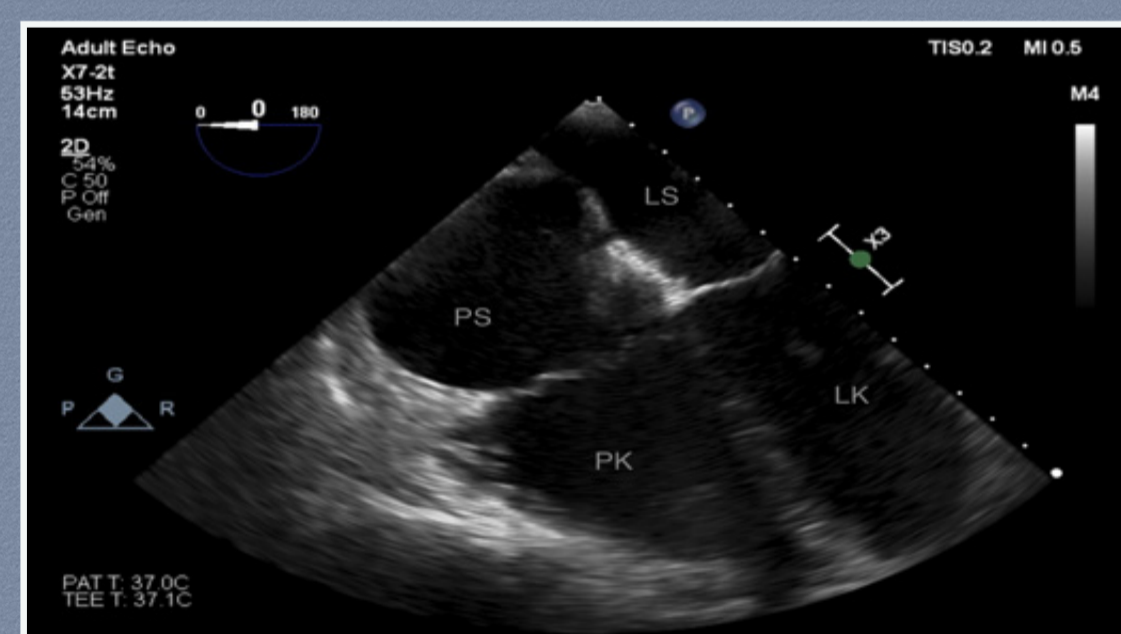
ODKAZY

- 1) RUBÁČKOVÁ POPELOVÁ, Jana. *Vrozené srdeční vady v dospělosti*. 2., zcela přepracované a doplněné vydání. Praha: Grada Publishing, 2018. ISBN isbn978-80-271-0696-7(print).
- 2)ASCHERMANN, Michael, Petr WIDIMSKÝ, Josef VESELKA, Aleš LINHART a Jiří KRUPÍČKA. *Kardiologie*. Praha: Galén, 2004. ISBN isbn80-7262-290-0.
- 3)PLEVA, Martin a Petr OUŘEDNÍČEK. *MRI srdce: praktické využití z pohledu kardiologa*. Praha: Grada, 2012. ISBN isbn978-80-247-3931-1.
- 4)PENDELA, Venkata Satish, Bryan E-Xin TAN, Medhat CHOWDHURY a Ming CHOW. Partial Anomalous Pulmonary Venous Return Presenting in Adults: A Case Series With Review of Literature. *Cureus*. ISSN 2168-8184. Dostupné z: doi:10.7759/cureus.8388
- 5)1. Winslow J. Mem Acad Roy Sci 1739:113.
- 6) 2. Healy JE: "An anatomic survey of anomalous pulmonary veins: their clinical significance". J Thorac Surg 1952; 23: 433.

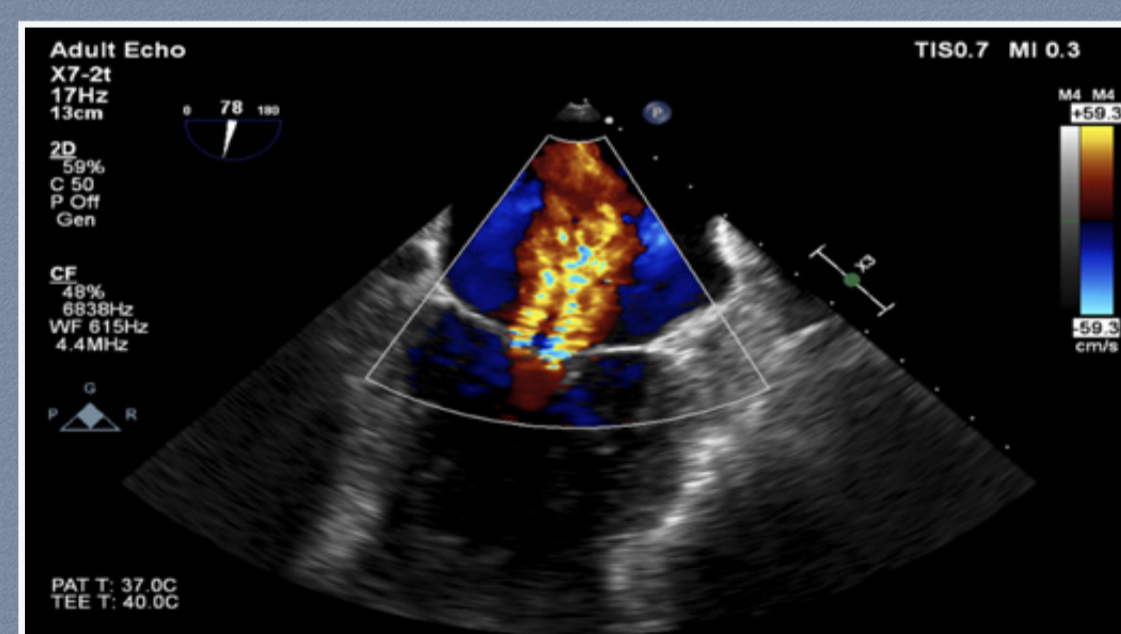
ZPĚT NA REJSTŘÍK



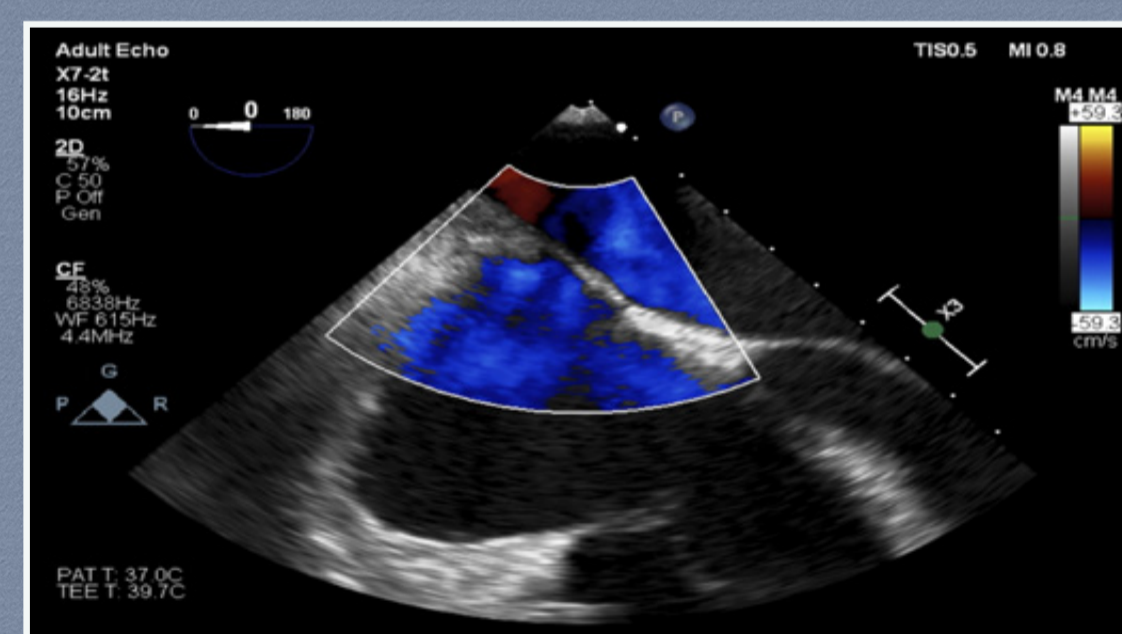
obr. č. 1 - 4dutinová apikální projekce z TTE - dilatace pravostranných srdečních oddílů



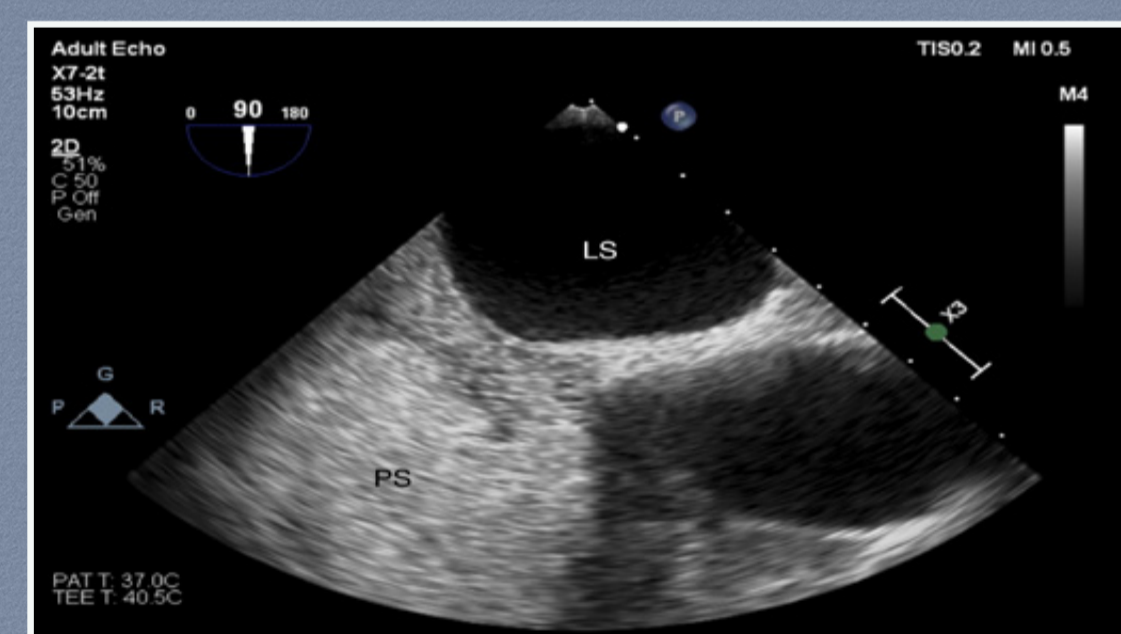
obr. č. 2 - 4dutinová projekce z TEE s dilatací pravostranných srdečních oddílů



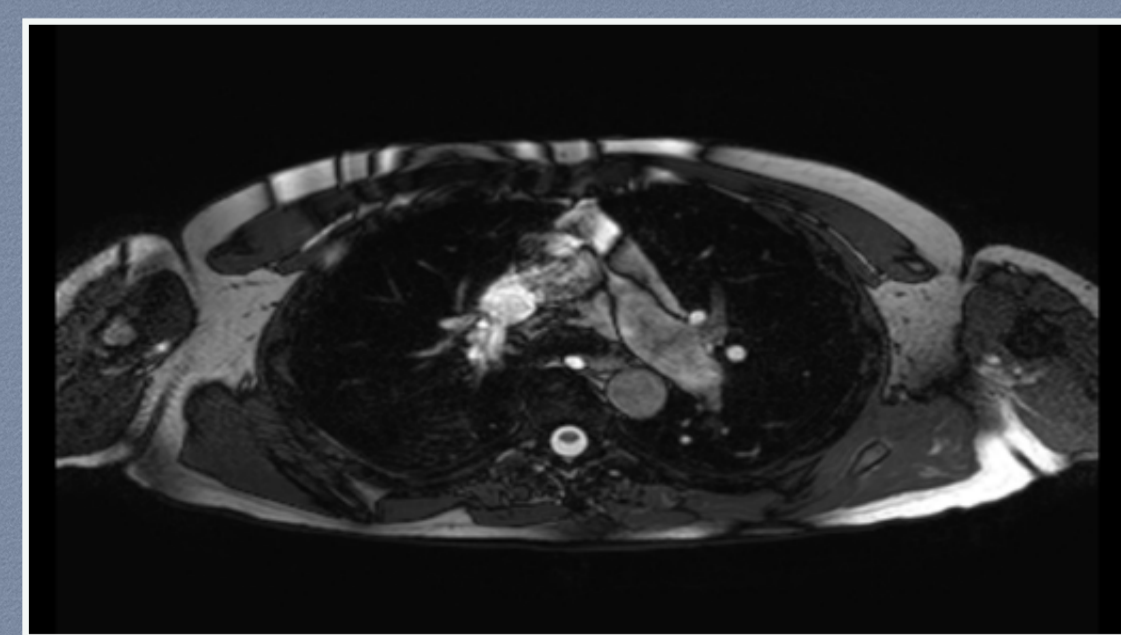
obr.č. 3 - TEE - středně významná mitrální regurgitace, centrální sytý holosystolický jet



obr.č.4 - a) TEE mezišifňové septum bez zkratového proudění v 0°



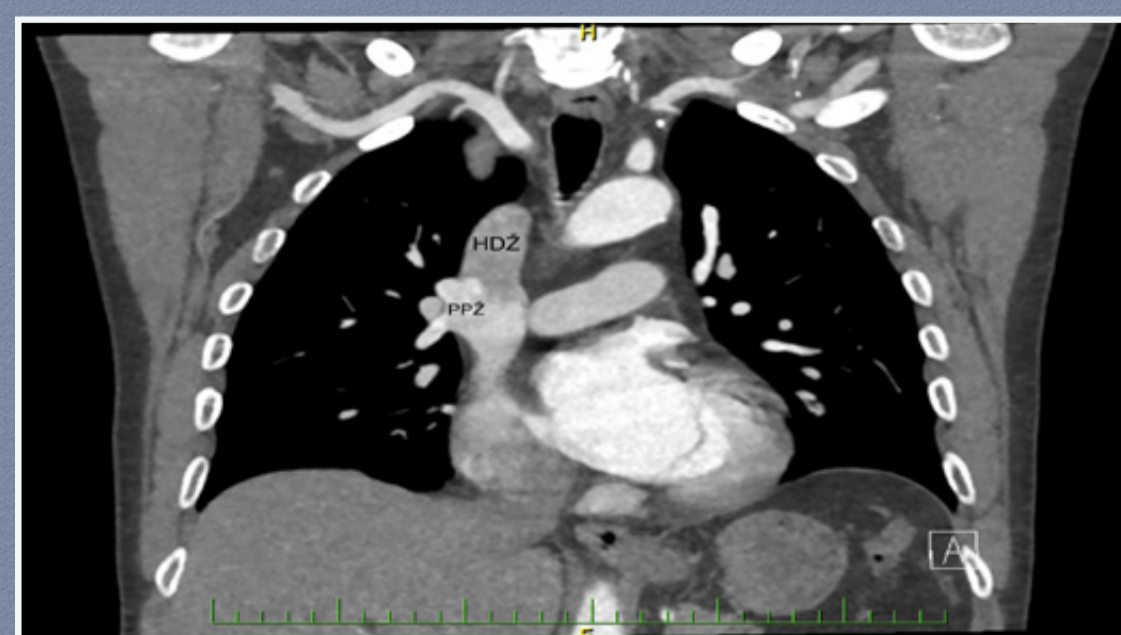
obr.č. 4 b) TEE mezišifňové septum v 90°, aplikaci kontrastní látky při Valsalvově manévru



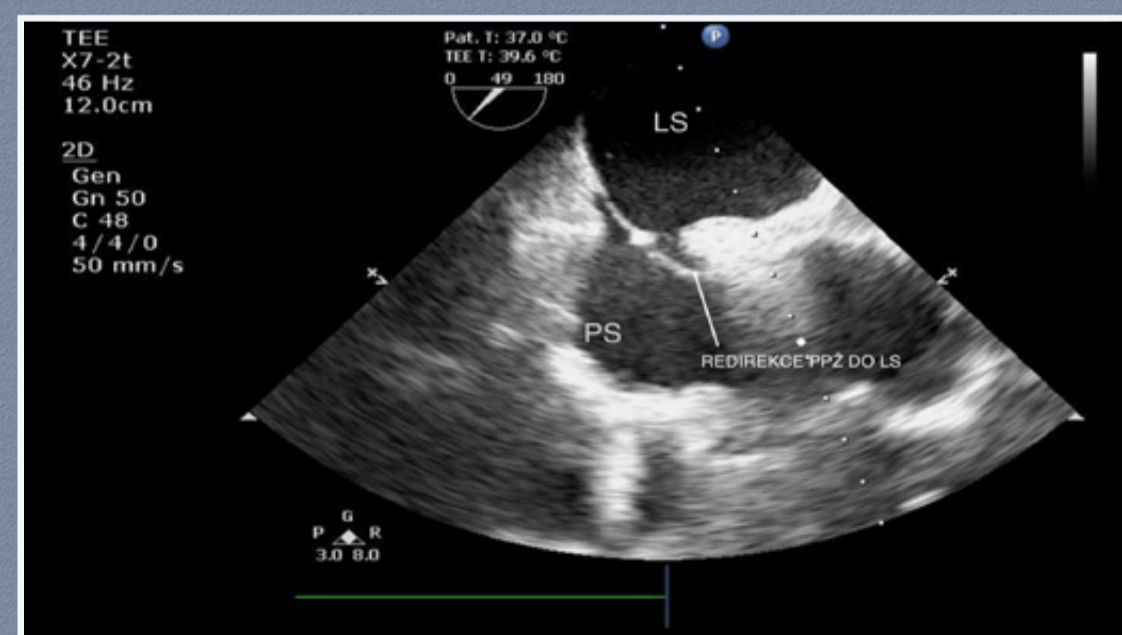
obr.č. 5 - MRI srdce – anomální vyústění plicní žíly z horního a středního pravého plicního laloku do horní duté žíly



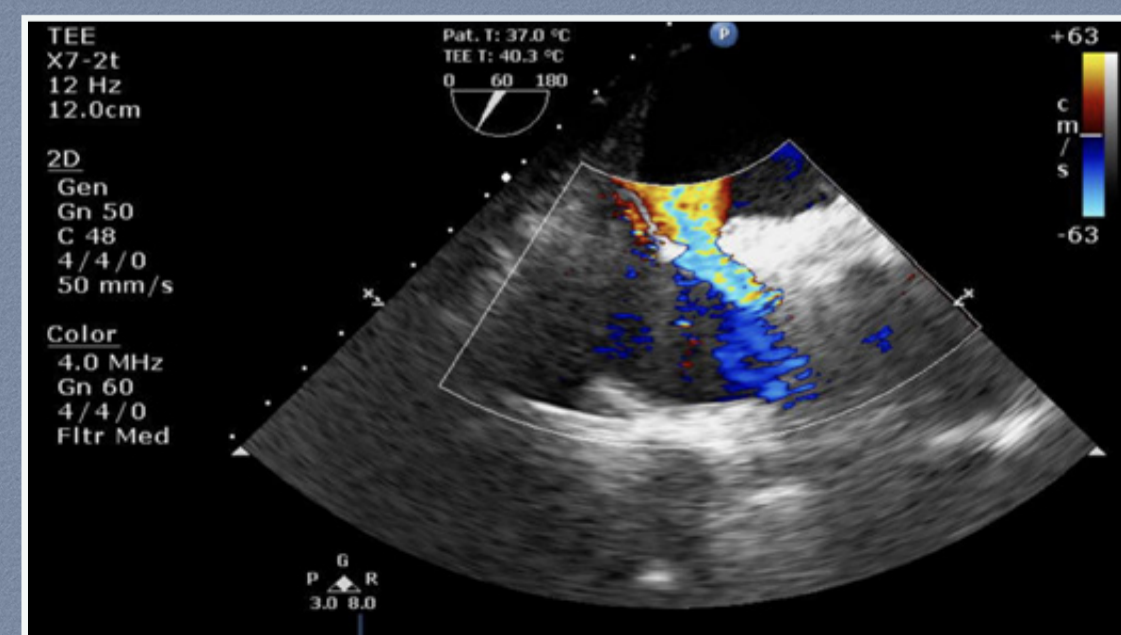
obr.č.6 a)- CTAG, transverzální řezy - Anomální vyústění žil horního laloku a částečně i středního laloku pravé plic do horní duté žíly.



obr.č.6 b) sagitální řez CTAG – anomální vyústění plicní žíly do HDŽ

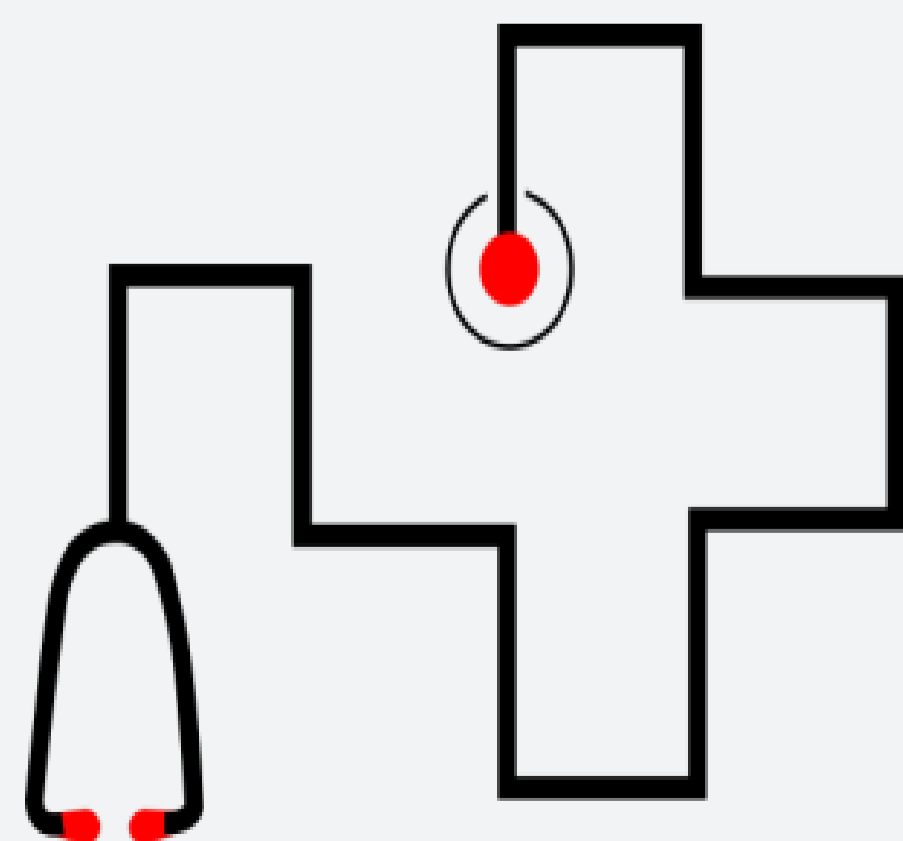


obr.č.7 a) TEE perioperačně, perikardiální záplata

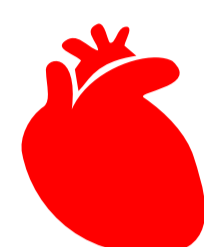


obr.č.7 b) průtok z pravé horní plicní žíly přes mezišifňové septum do LS

**Dvojnásobný úspěch
moderních
terapeutických
postupů
u pacienta
s ischemickou
dysfunkcí levé
komory**



Kazuistika



• **Sacubitril/valsartan** je duální antagonist receptorů pro angiotenzin II (ARB) a neprilysinu, který prokazatelně snižuje kardiovaskulární i celkovou mortalitu i počet hospitalizací pro srdeční selhání u pacientů s redukovanou ejekční frakcí.



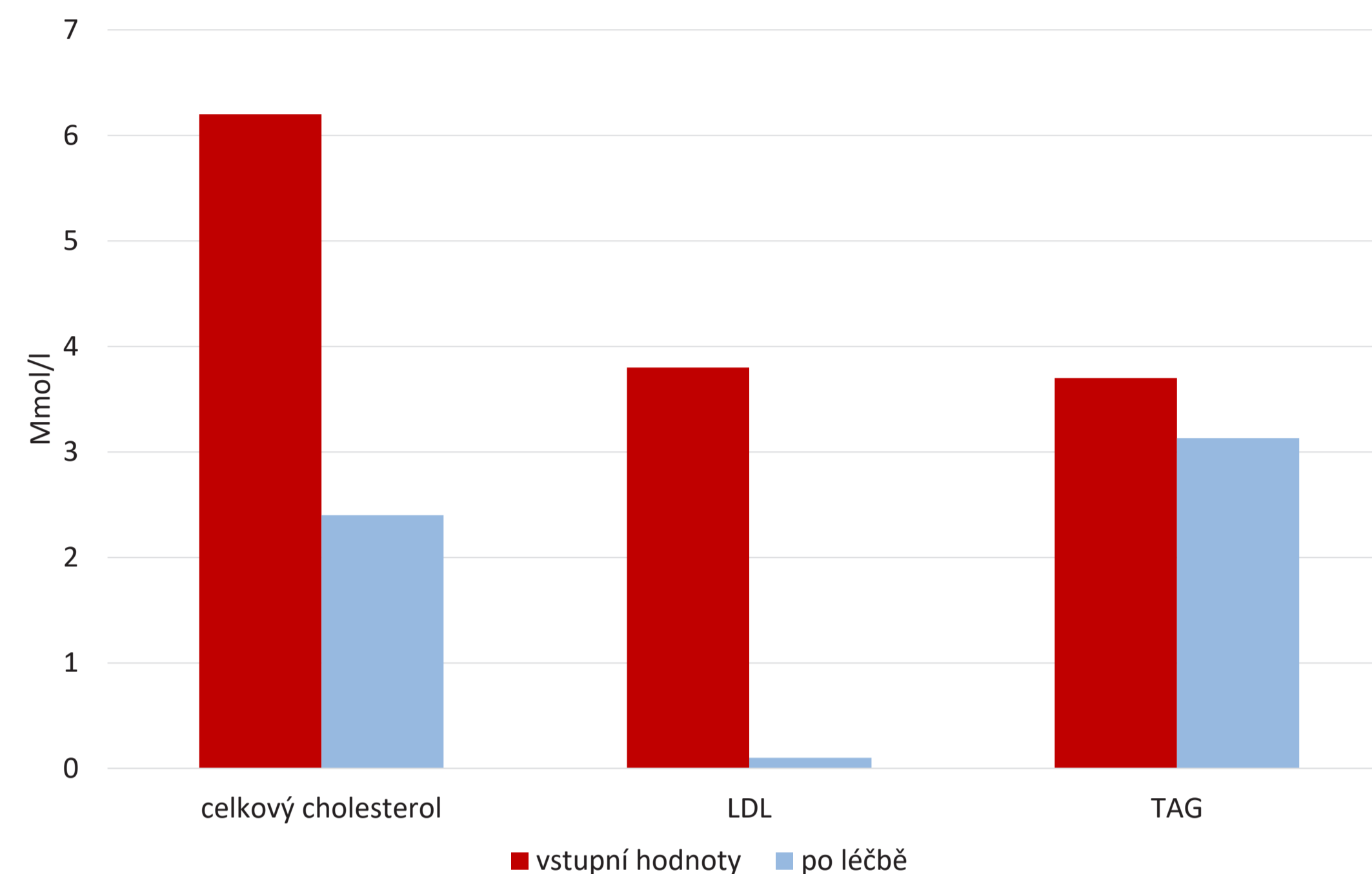
• **Inhibitory PCSK9** jsou humánní monoklonální protilátky blokující účinek proproteinových konvertáz subtilin/kexinového typu, které snižují významně LDL cholesterol i další aterogenní lipidy, a tím významně snižují kardiovaskulární mortalitu a morbiditu.

• 41-letý pacient s anamnézou ICHS a infarktu myokardu přední stěny léčeného PCI r. interventricularis anterior v 30 letech věku byl hospitalizován pro recidivu akutního koronárního syndromu typu non-STEMI (Killip I, max. hsTnT 126ng/l). Selektivní koronarografie prokázala mnohočetné postižení koronárního řečiště a byla provedena nejprve PCI r. circumflexus a v druhé době i PCI r. interventricularis anterior a pravé koronární tepny. Echokardiografické vyšetření prokázalo nedilatovanou levou komoru s **EF 30%** při poruše kinetiky spodní a zadní stěny. V léčbě srdečního selhání byl navýšen ACEi beze změny dávky beta blokátoru. Pro vysoké hodnoty **celkového cholesterolu (6,2mmol/l)**, **TAG (3,7mmol/l)** i **LDL (3,8mmol/l)** i přes kombinovanou hypolipidemickou léčbu (vstupně atorvastatin 20mg + ezetrol 10mg), byl navýšen atorvastatin na 80mg.

• Pro přetrvávání systolické dysfunkce po 3 měsících byla terapie posílena o spironolakton a zároveň bylo indikováno zajištění 1D ICD v primární prevenci. Během 2 měsíců čekání byla změněna medikace z ACEi na **sacubitril/valsartan** dle platných indikačních kritérií. Následující kontrola prokázala zlepšení **EF na 45-50%** s normalizací hladiny BNP (15,5ng/l).

• Při dalších kontrolách byl pro nedostatečný pokles cLDL nasazen **evolucumab** (tj. inhibitor PCSK9). Po 3 měsících došlo laboratorně k výraznému poklesu **c-LDL na hladinu 0,1mmol/l** a **triglyceridů na 3,13mmol/l**.

• Účinnost obou moderních farmakoterapeutických postupů byla prokázána ve velkých studiích. Na příkladu této kazuistiky byl zaznamenán úspěch obou u jednoho mladého pacienta, u kterého jsme dosáhli jak zlepšení systolické funkce levé komory, díky které byl ušetřen implantace kardioverter-defibrilátoru, tak signifikantního poklesu plasmatické koncentrace LDL jako zásadní prevence koronární příhody.



Graf č. 1 Hladina cholesterolu

Zdroje:

<http://www.remedia.cz/Clanky/Prehledy-nazory-diskuse/Sacubitril-valsartan-novy-dualni-inhibitor-neprilysinu-a-receptoru-pro-angiotenzin-II/6-F-22N.magarticle.aspx>

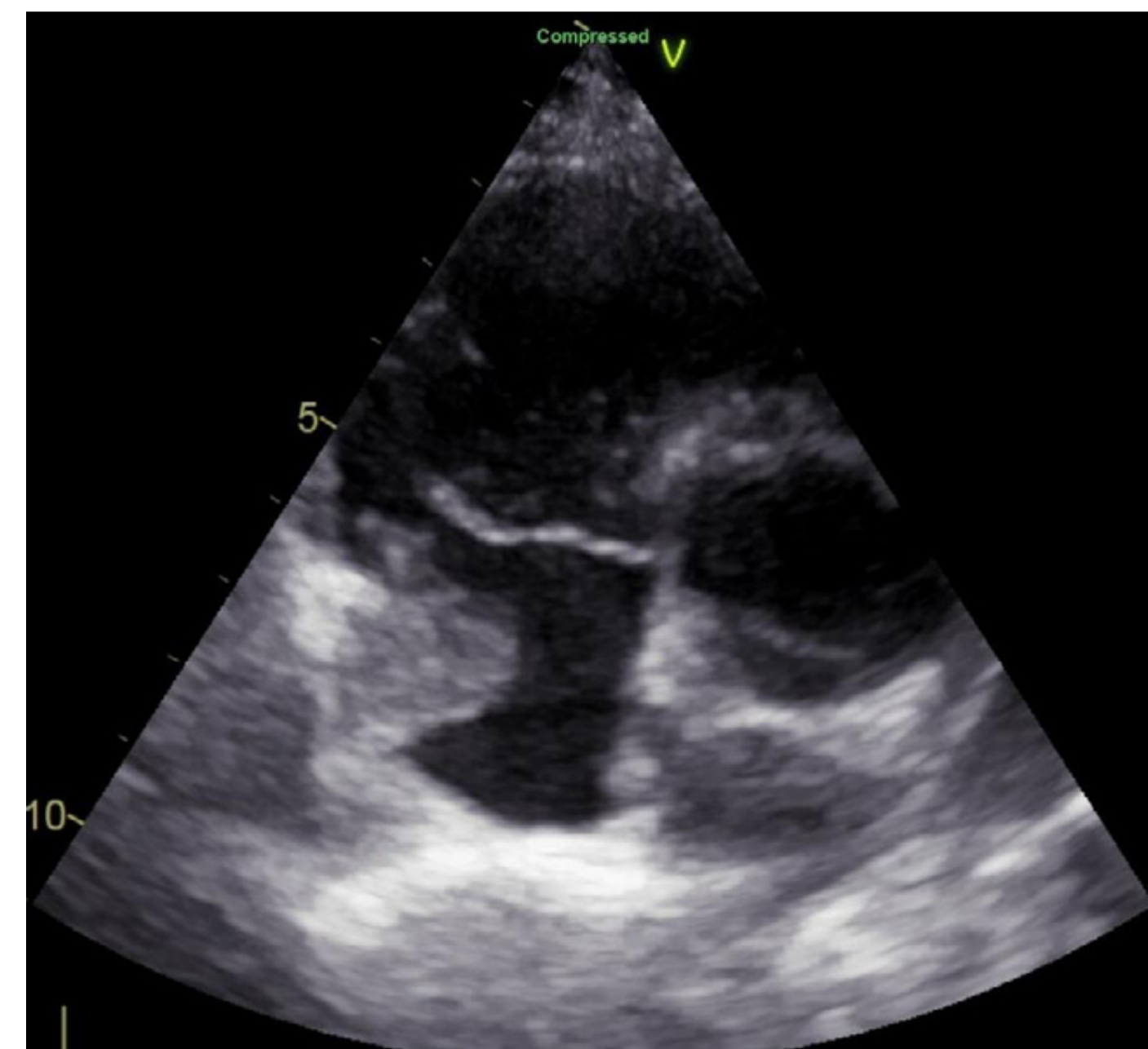
<https://www.kardiologickarevue.cz/casopisy/kardiologicka-revue/2019-3-13/pcsk9-inhibitory-v-klinicke-praxi-update-115147>

Brabec M, Radvan M, Koc L, Kameník M, Čučková P, Lietava S, Kala P

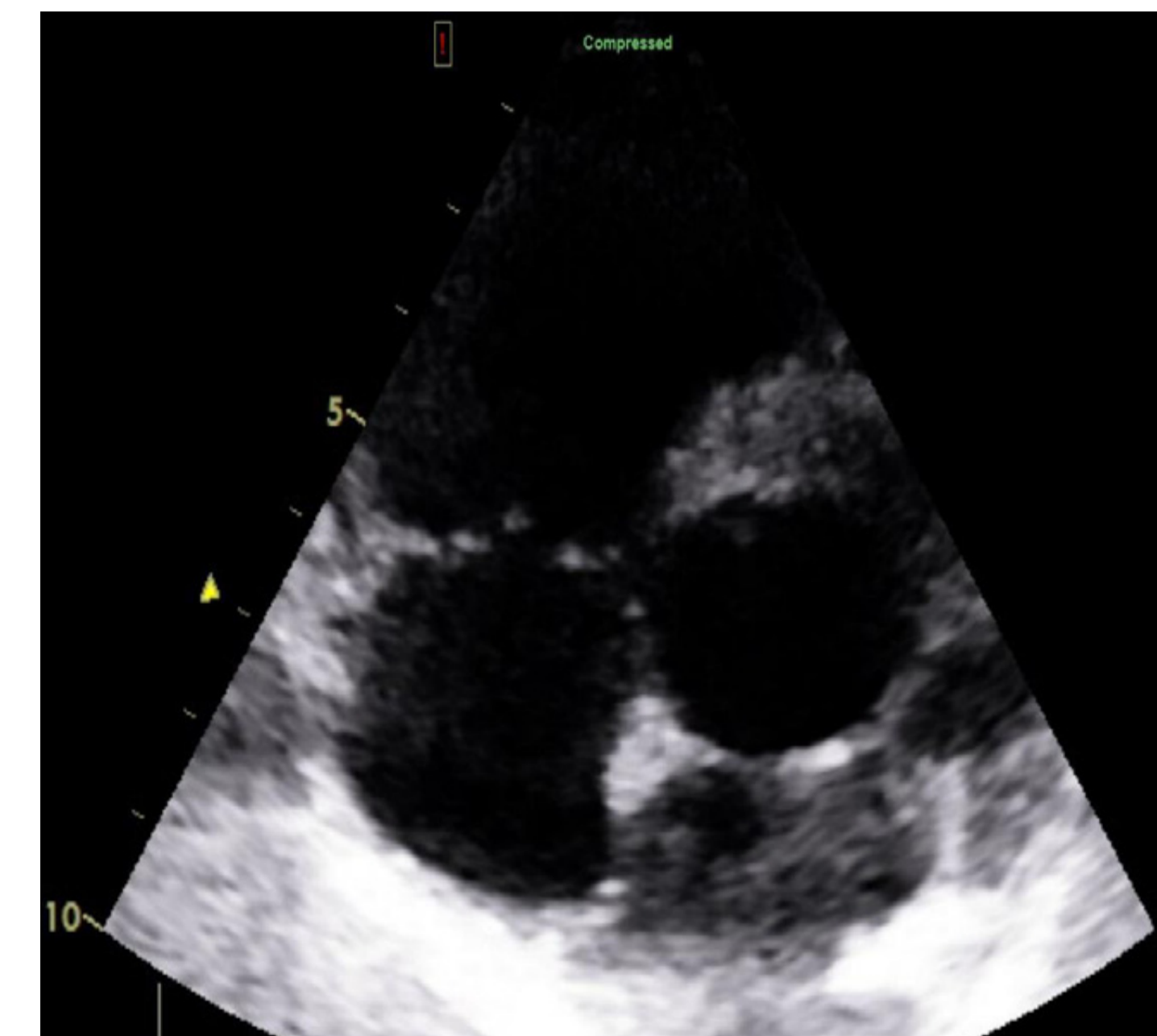
Interní kardiologická klinika Fakultní nemocnice Brno a Lékařské fakulty Masarykovy univerzity, Brno, Česká republika

Úvod: Periférií implantované centrální žilní katetry (PICC) jsou stále četněji využívány k aplikaci chemoterapie u onkologicky nemocných. Až u 8 % pacientů se zavedeným PICC dojde k rozvoji trombembolických komplikací. Trombus pravé síně (PS) nasedající na zavedený PICC však patří stále k vzácným diagnózám s vysokou mortalitou, proto je volba vhodné terapie obtížná.

Popis případu: 37-letá pacientka s multifokálním invazivním duktálním karcinomem levého prsu, po čtvrtém cyklu adjuvantní chemoterapie podávané cestou PICC, byla vyšetřena transthorakální echokardiografií (TTE) v rámci hodnocení kardiotoxicity léčby. Zde popsán nález mobilního trombu (rozměr 20x18mm) PS v místě vyústění zavedeného katetru (obr. 1). Zahájena terapie nízkomolekulárním heparinem (LMWH) v terapeutické dávce, na CT angiografii vyloučena koincidence plicní embolie (PE). Kontrolní TTE bez regrese trombu, tedy nález zhodnocen v rámci heart teamu. Podána lokální trombolýza (Alteplasa) cestou zavedeného PICC v průběhu 72 hodin s významným zmenšením velikosti trombu (16x5mm), následně provedena extrakce katetru. Žádné krvácivé komplikace nebyly pozorovány. Pro přítomnost reziduálního trombu PS pacientka pokračovala v plné antikoagulační terapii LMWH. TTE s odstupem 1 měsíce prokázalo úplnou regresi nálezu v PS. (obr. 2)



Obr. 1 TTE - trombus PS v místě vyústění PICC



Obr. 2 TTE - úplná regrese trombu PS

Diskuze: Ačkoli se trombóza asociovaná se zavedeným PICC vyskytuje poměrně často, značná část případů zůstává asymptomatická. Postiženy bývají nejčastěji žíly s menším kalibrem a naopak s narůstajícími rozměry cévy incidence klesá. Trombus v oblasti PS je tak relativně vzácná komplikace spojená s PICC, nicméně znamená velké riziko pro vznik dalších komorbidit a výrazně zvyšuje celkovou mortalitu pacientů. Terapeutické možnosti představuje systémová antikoagulační terapie, chirurgická trombektomie, či systémová trombolýza. Tyto léčebné metody jsou však spojeny s vysokou mírou selhání léčby, případně s rizikem významných komplikací. V tomto ohledu by se podání lokální trombolýzy cestou zavedeného katetru, jak prezentuje naše kazuistika, mohlo stát účinnou a relativně bezpečnější alternativou. Bohužel přímé srovnání takto aplikované terapie s výše popsány metodami chybí a dostupná data vychází pouze z jednotlivých případových studií, které se liší jak délkou podávání terapie, tak množstvím trombololytika. Správná poloha katetru, kdy jeho konec zůstává v horní duté žíle, je pak nejdůležitější prevencí vzniku trombu v PS.

Závěr: Lokální trombolýza cestou zavedeného PICC se jeví jako vhodná alternativa chirurgické trombektomie, dlouhodobé antikoagulační terapie, či podání systémové trombolýzy u pacientů s trombózou PS asociovanou s PICC s adekvátním efektem léčby a potencionálně nižším rizikem výskytu komplikací.

KATETRIZAČNÍ UZÁVĚR OUŠKA LEVÉ SÍNĚ OKLUDEREM

- 9 LETÉ ZKUŠENOSTI

MUDr. Jan Chovančík, Ph.D, MUDr. Miroslav Hudec, MUDr. Libor Gajdušek, MUDr. Miloslav Dorda, MUDr. Otakar Jiravský, Ing. Jan Hečko, Pavla Kufová, Šárka Konderlová, MUDr. Libor Škňouřil, Ph.D

Oddělení kardiologie, Nemocnice Agel Třinec- Podlesí

CÍL: Katetrizační uzávěr ouška levé síně (LAA) okluderem se provádí pacientům s nevalvulární fibrilací síní (FS) ke snížení rizika tromboembolických (TE) komplikací. Cílem práce je hodnocení našich zkušeností s tímto výkonem.

METODIKA: Uzávěr LAA okluderem jsme provedli celkově u 120 pacientů (tab.1). Paroxysmální formu FS mělo 39 (32%) pacientů, 81 (68%) formu perzistentní nebo permanentní. Všichni byli ve vysokém TE riziku, průměrné CHA₂DS₂-VASc skóre bylo 4,5, výdejová rychlost LAA Ø 33 cm/s (10-72 cm/s) (tab.2). Nejčastější indikací k výkonu byla anamnéza závažného krvácení, a to u 90 (75%) nemocných (tab.3). Všechny výkony byly provedeny v celkové anestézii za TEE navigace. K uzávěru LAA byly použity 2 typy okluderů (Watchman, Amulet) (obr.1).

VÝSLEDKY: Od 9/2011 do 11/2020 jsme úspěšně provedli celkem 120 výkonů (49 žen, 71 mužů, Ø 73 let) (tab.4). K uzávěru LAA bylo použito u 76 pacientů okluder Watchman (obr. 2), u 44 pacientů okluder Amulet (obr.3). U 2 (1,7%) pacienta došlo v průběhu implantace okluderu k poranění stěny LAA s nutností operační revize. Periprocedurálně, ani v časném období (do 72 hodin) po výkonu, nebylo zaznamenáno žádné úmrtí ani cévní mozková příhoda (tab.5).V průběhu sledování zemřelo 32 (27%) pacientů, z toho 22 (68%) na nekarđiovaskulární nebo neznámé příčiny, 4 (13%) na ischemickou CMP (13%, Ø 26 M po výkonu), 1 (3%, 4 M po výkonu- v té době na antiagregační léčbě) na hemoragickou CMP), 5 (16%, Ø 45 M po výkonu) na srdeční selhání (tab.6). Nebyla zaznamenána žádná dislokace okluderu, a to jak v časném, tak pozdním období po výkonu. U 6 (5%) pacientů jsme při sledování zaznamenali přechodné krvácivé komplikace, z toho u 3 (2,5%) z nich v do 6 týdne po výkonu. U 10 (8,3%) pacientů byl zachycen trombus na povrchu okluderu po 6 týdnech po výkonu a u 9 (7,5%) po 6 měsících po výkonu, 2 (1,6%) pac. mají dokumentovaný perzistentní trombus více než 12 měsíců od výkonu (obr.4,5). Do 6 M po výkonu nebyla zaznamenána žádná ischemická CMP nebo periferní embolizace, u 1 (0,8%) proběhla hemoragická CMP (v té době nemocný na antiagregační léčbě). U 9 (7,5%) pacientů, a to v delším odstupu od výkonu (12-84 M), bylo zaznamenáno celkem 14 ischemických cévních mozkových příhod (tab.7). U 1 (0,8%) pacienta jsme v průběhu sledování zaznamenali významný, symptomatický leak, který jsme 24 měsíců od implantace LAA okluderu, vyřešili úspěšně implantací AVP (Amplatzer vascular plug) (obr.6,7).

ZÁVĚR: Katetrizační uzávěr LAA okluderem byl v našem souboru proveden s vysokou úspěšností, s nízkým rizikem komplikací, včetně fatálních karđiovaskulárních příhod během dlouhodobého sledování.

Pacienti	120 (M 71, Ž 49)
Věk (roky)	Ø 73 let (51-89)
BMI (kg/m ²)	30 (18-54)
iCMP (%)	43 (36)
Arteriální hypertenze (%)	114 (95)
Diabetes mellitus (%)	51 (43)
ICHs (%)	78 (65)

Tab. 1. Charakteristika souboru 1.

EF LK (%)	57 (40-65)
Levá síň (mm)	49 (37-65)
Výdejová rychlost LAA (cm/s)	34 (10-74)
Smoke (%)	54 (45)
Anamnesa trombu v LAA (%)	6 (5)

Tab. 2. Charakteristika souboru 2.

Paroxysmální FS (%)	39 (27)
Perzistentní/Permanentní FS (%)	81 (68)
Anamnesa krvácení (%)	90 (75)
Anamnesa TE příhody při antikoagulační léčbě nebo vysoké riziko krvácení nebo TE příhody (%)	40 (33)
CHA ₂ DS ₂ -VASc (rozmezí)	4,5 (2-9)

Tab. 3. Charakteristika souboru 3.

Doba výkonu (min)	39 (27)
Množství kontrastní látky (ml)	81 (68)
Použitý okluder: Watchman (%)	90 (75)
Použitý okluder: Amulet (%)	40 (33)
Celková anestézie (%)	4,5 (2-9)
Navigace TEE během výkonu (%)	120 (100)

Tab. 4. Charakteristika výkonů 1.

Úmrtí periprocedurálně a v časném období po výkonu (%)	0 (0)
Srdeční tamponáda (%)	2 (1,7)
Dislokace okluderu (%)	0 (0)

Tab. 5. Charakteristika výkonů 2.

Follow up (měsíce)	43 (6-108)
Úmrtí (%)	32 (27)
Úmrtí na karđiovaskulární příčiny (%)	10 (32)
Úmrtí na iCMP (%) (doba od výkonu %)	4 (13) (Ø 26 M)
Úmrtí na hCMP (%) (doba od výkonu %)	1 (3) (4 M)
Úmrtí na srdeční selhání (%) (doba od výkonu %)	5 (16) (Ø 44 M)
Úmrtí neznámé nebo na nekarđiovaskulární příčinu (%) (doba od výkonu %)	22 (68) (Ø 45 M)

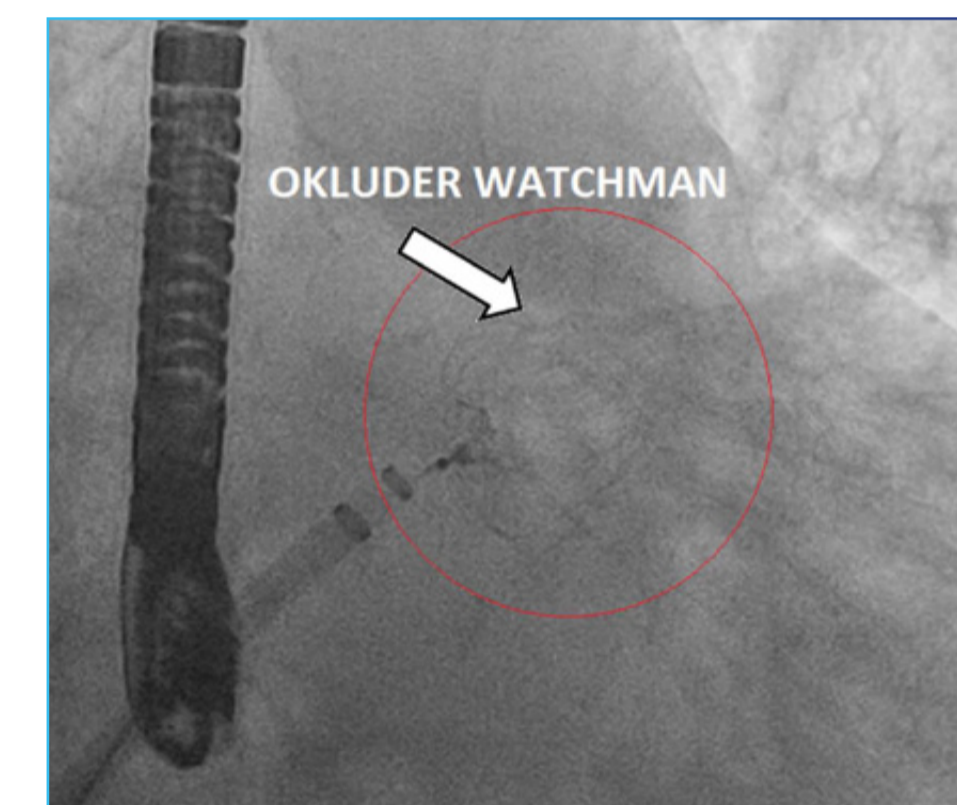
Tab. 6. Follow up (1).

Krvácivé komplikace (%)	6 (2,5)
Trombus na okluderu 6 týdnů od výkonu (%)	10 (8,3)
Trombus na okluderu 6 měsíců od výkonu (%)	9 (7,5)
Perzistentní trombus na okluderu > 12 měsíců od výkonu (%)	2 (1,6)
iCMP do 12 měsíců od výkonu (%)	0 (0)
Pozdní iCMP (počet, %, doba od výkonu)	9 (7,5, (Ø 54 M)

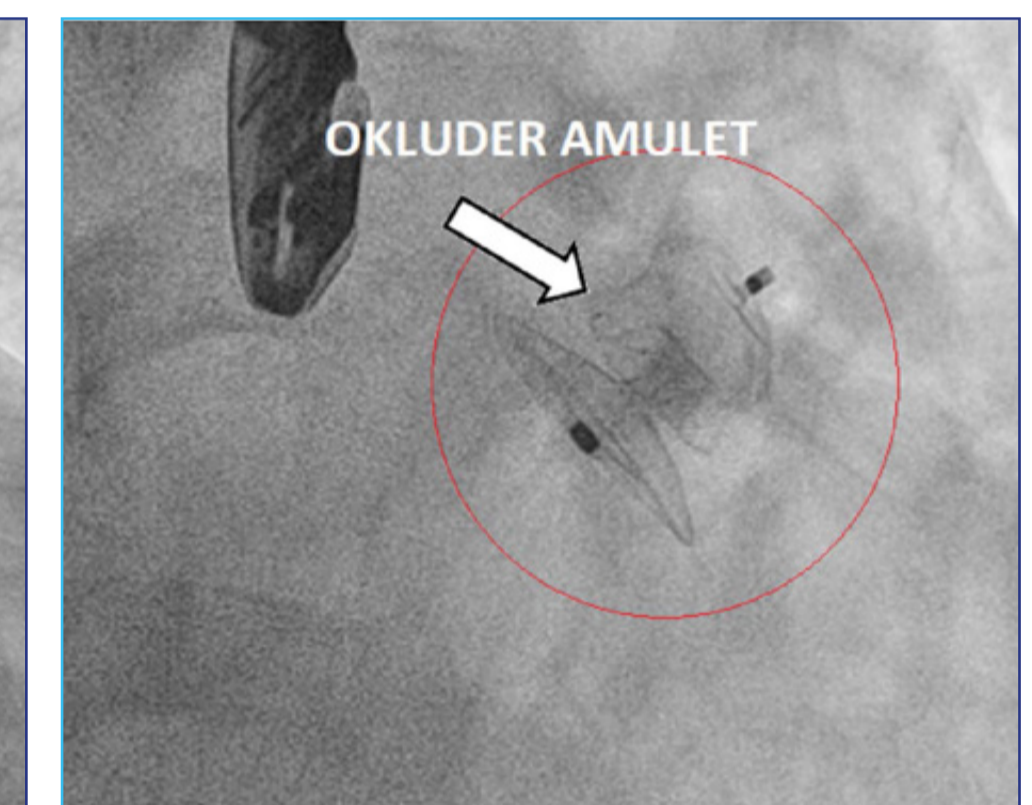
Tab. 7. Follow up (2).



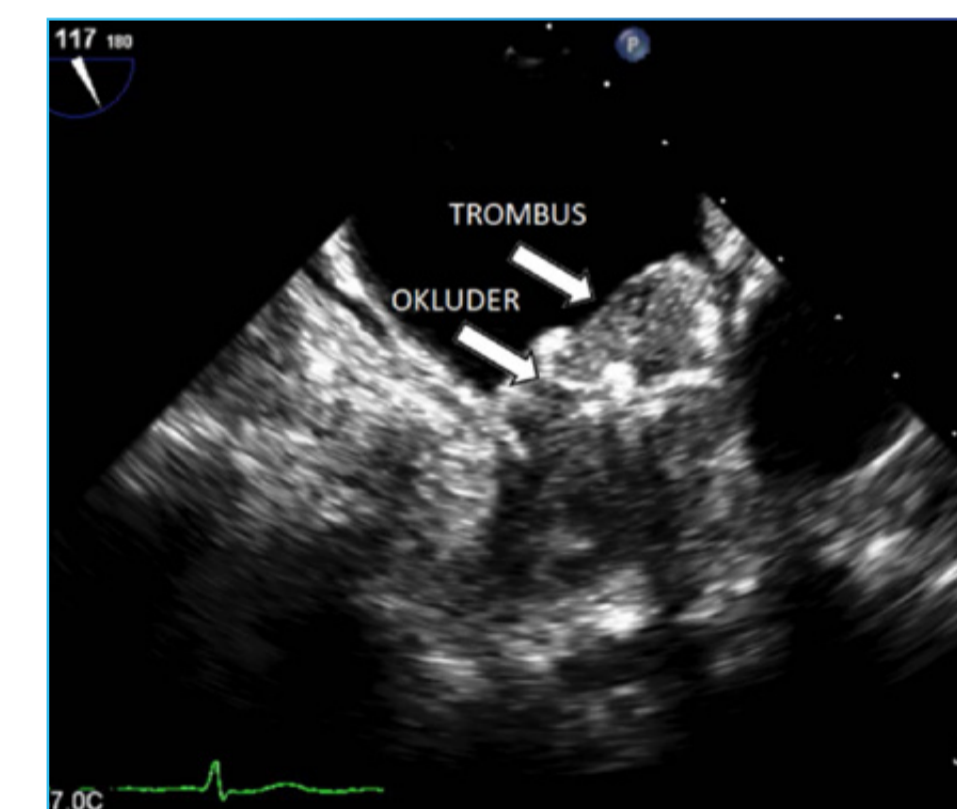
Obr. 1. LAA okludery - Watchman, Amulet



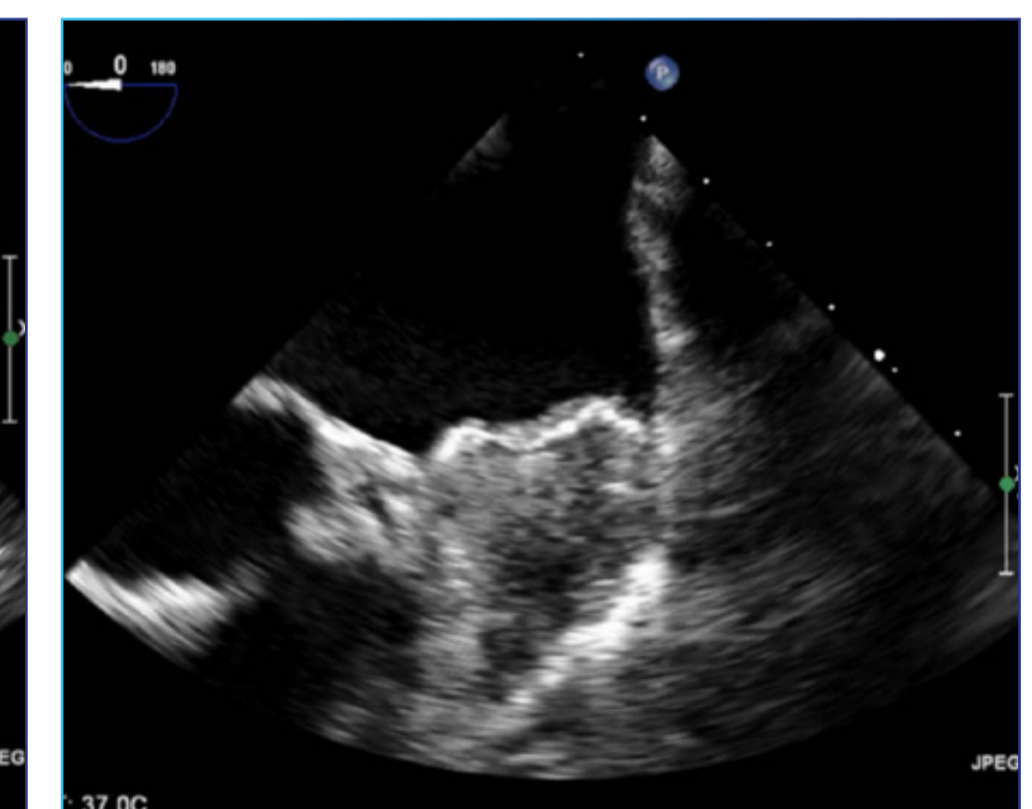
Obr. 2. RTG obraz po implantaci okluderu Watchman



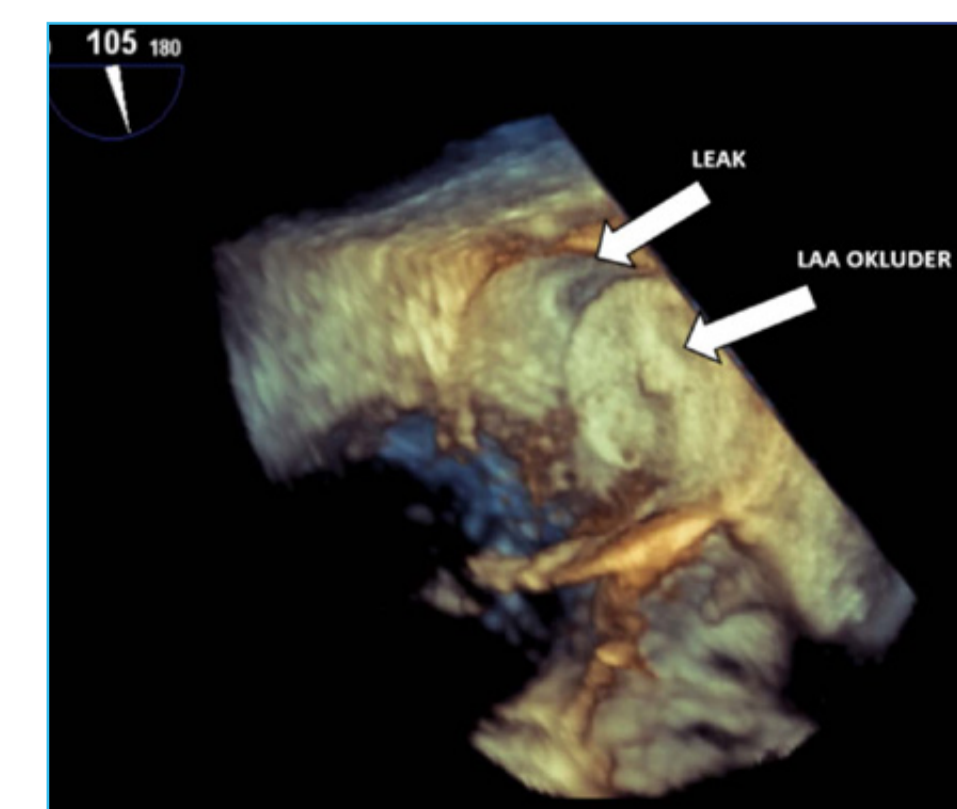
Obr. 3. RTG obraz po implantaci okluderu Amulet



Obr. 4. Rozsáhlý trombus na povrchu okluderu



Obr. 5. Okluder bez trombu po antikoagulační léčbě



Obr. 6. Významný leak mezi LAA okluderem a stěnou LAA



Obr. 7. Uzávěr leaku mezi LAA okluderem a stěnou LAA pomocí AVP - Amplatzer vascular plug

VYUŽITÍ STERILNÍHO KRYTÍ TEGADERM™ U PACIENTŮ PO IMPLANTACI CIED A JEHO VLIV NA VÝSKYT RANNÝCH INFEKČÍ

Autoři: MUDr. Adéla Drozdová, MUDr. Otakar Jiravský, Bc. Jolanta Franková, MUDr. Jan Chovančík, Ph.D., MUDr. Libor Škňouřil, Ph.D.

Cíl:

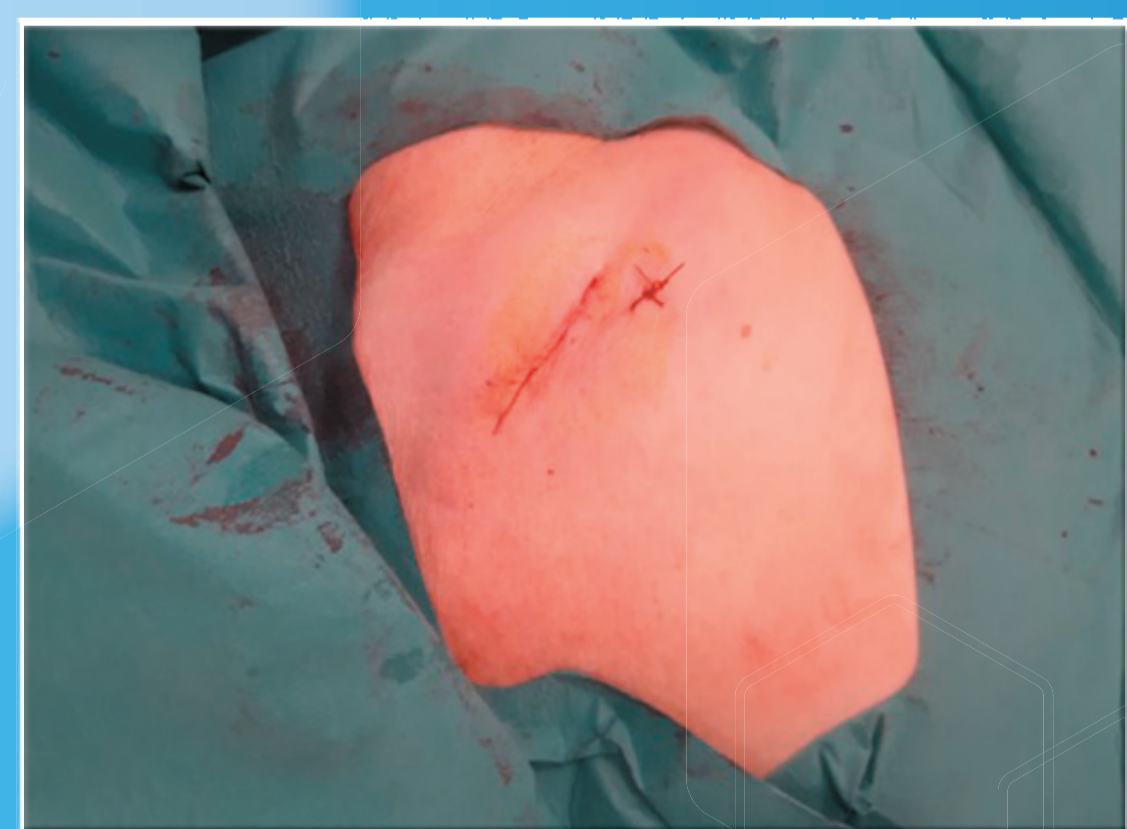
Prokázat nižší výskyt ranných infekcí u pacientů po implantaci kardiostimulátoru či defibrilátoru při použití krytí Tegaderm™

Soubor a metodika:

Hodnocení 186 pacientů, kteří v období mezi březnem 2019 a prosincem 2020 podstoupili implantaci kardiostimulátoru (TKS) či defibrilátoru (ICD) v našem centru. U těchto pacientů bylo na ránu naloženo sterilní krytí Tegaderm™ místo běžného krytí. V souboru bylo 68 žen a 118 mužů. Průměrný věk byl 71 let. 121 pacientů mělo primoimplantaci, u 65 pacientů šlo o reimplantaci. Z celkového souboru bylo 76 TKS, 46 ICD, 4 biventrikulární TKS a 60 biventrikulárních ICD. Analýza infekčních komplikací souboru prokázala 2 případy časně ranné infekce do třiceti dnů. V jednom případě vedla k následné intervenci u pacienta, u kterého však komplikace mohla souvislost s celkově špatným stavem, reimplantací a vyšším množstvím implantovaných elektrod. Druhá ranná infekce byla pouze zarudnutí a hematom v místě incize u primoimplantace jednodutinového ICD, které bylo přeléčeno perorálními antibiotiky bez nutnosti intervence. Celkově tedy u pacientů, u nichž byl použit Tegaderm™ bylo 1.07% ranných komplikací, 0.53% vyžadovalo další intervenci. Toto jsou v porovnání s publikovanými daty nižší čísla, což naznačuje, že by používání tohoto krytí mohlo snížit množství ranných infekcí. Delší studie je však za potřebí k prokázání signifikantního rozdílu mezi pacienty, u kterých toto krytí bylo použito, a těmi s běžným krytím.

Závěr:

U pacientů po implantaci kardiostimulátorů či defibrilátorů na našem pracovišti bylo po použití krytí Tegaderm™ riziko vzniku rané infekce nízké, k závažným komplikacím došlo jen u jednoho pacienta po reimplantaci.



Zašitá rána po implantaci



Běžné krytí za použití Inadine a Cosmopor



Tegaderm™ Pad



Použití Tegaderm™ Pad

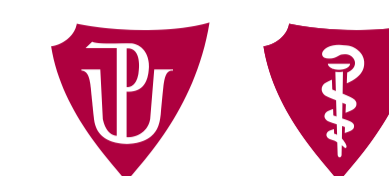


Zhojená rána po použití Tegaderm™

Srdeční selhání manifestující se po porodu

J. Flašík, Y. Hrčková, J. Pyszko, M. Táborský

I. interní klinika – kardiologická, Fakultní nemocnice a Lékařská fakulta Univerzity Palackého Olomouc



Úvod

Peripartální kardiomyopatie je jednou ze vzácnějších příčin srdečního selhání. Manifestuje se ke konci těhotenství, či několik měsíců po něm u žen bez předchozí kardiální anamnézy. Etiologie onemocnění zůstává nejasná.

Popis případu

Následující kazuistika pojednává k pacientce s peripartální kardiomyopatií, která se manifestovala krátce po provedení sekce.

27-letá pacientka k nám byla přeložena ze spádové nemocnice, kde po ukončení těhotenství akutním císařským řezem, pro nepostupující porod a další akutní revizi po krvácení, došlo k náhlému rozvoji dušnosti s hyposaturací. Tyto zřejmě kombinované etiologie – ARDS a nově diagnostikované srdeční selhání s EF LK 30% u pacientky bez předchozí kardiální anamnézy. Dále pak rozvoj akutního renálního poškození II. st. a akutní posthemoragická anémie (60 g/l).

Na standardní terapii (ACEi, BB, MRA, kličková

diuretika, EBR) dochází k normalizaci renálních funkcí, úpravě hodnoty hemoglobinu a celkové stabilizaci stavu bez nutnosti umělé plicní ventilace či katecholaminové podpory.

Již před dimisí kontrolní echokardiografické vyšetření prokázalo zlepšení systolické funkce LK, pacientka byla následně v dobrém klinickém stavu propuštěna do domácí péče. V průběhu další dispenzarizace došlo k vzestupu EF LK na 51% (Simpsonova biplane) a posunem do funkční třídy NYHA I.

Závěr

U >50% žen dochází v průběhu 6 měsíců k úpravě systolické funkce LK. U části nemocných však srdeční selhání rychle progreduje až do obrazu kardiogenního šoku s nutností mechanické srdeční podpory či transplantace. Asi u 20 % procent nemocných systolická dysfunkce LK s obrazem chronického srdečního selhání přetrvává. Další případná těhotenství jsou pak spojena s vysokým rizikem dalšího zhoršení funkce LK.

Komplexní řešení komplikované infekční endokarditidy. Standardní postup v nestandardní situaci Covid-19 pandemie - kazuistika.

CÍL

Příznaky akutní mezenterální ischemie mohou být způsobeny trombosou či embolií mesenterických arterií, trombosou mesenterických ven či neklusivní příčinou při vasokonstrukci strukturálně normálních cév. Symptomy z venosní trombosy jsou nejčastější při trombose vena mesenterica superior (VMS), která se může šířit i do portální či lienální veny, méně často bývá postižena vena mesenterica inferior (VMI). Příčiny trombosy mesenterických ven zahrnují intrabdominální zánětlivý proces, neoplazma, trauma, trombofilní stavy a hematologické malignity (nejčastěji myeloproliferativní onemocnění). Pouze u 20% pacientů bývá trombose idiopatická (neprovokovaná).

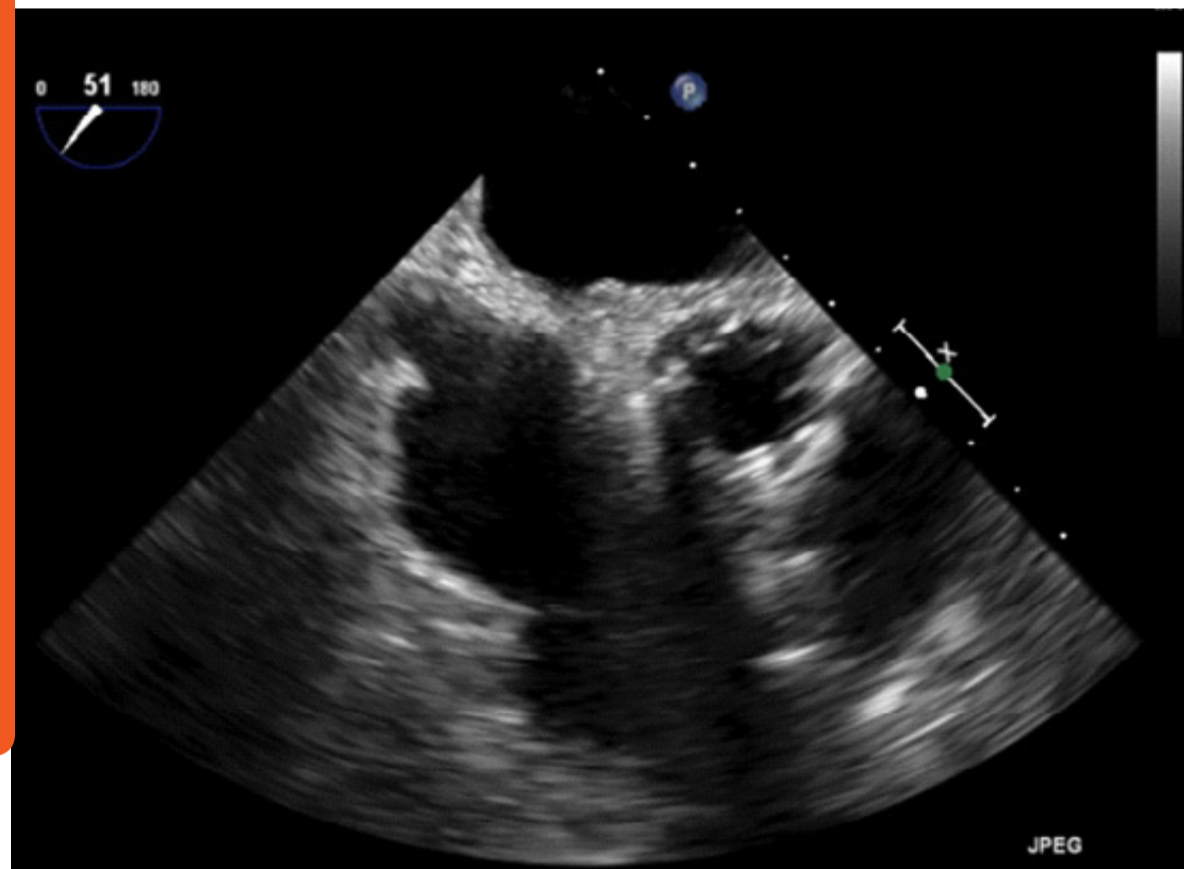
KAZUISTIKA

52 letá žena po mechanické aortální náhradě před 16 lety byla přijata na stand. Interní odd. v prosinci 2020 pro 5 dnů trvající zimnice a zvýšené teploty. Základní klinické vyšetření neprokázalo zdroj infekce, při echokardiografii byl zachycen gradient významné stenosis na aortální náhradě a ztlustění přilehlé oblasti aortálního kořene a mezisiňového septa. Následně provedená jícnová echokardiografie tento nález potvrzuje, stejně tak i provedená konzultace kardiocentra. Od počátku byla pacientka léčena kombinovanou ATB léčbou na základě konzultace ATB centra. Další kontrolní echo již v kardiocentru prokazuje vyvinutý paravalvulární absces s indikací kardiochirurgické intervence. Během hospitalizace dále prokázána významná anemie, provedena gastroskopie s nálezem krvácejícího polypu žaludku, který byl po nutné přechodné úpravě koagulačních parametrů vyřešen endoskopicky. Po 12 dnech hospitalizace na standardním interním oddělení byla pacientka přeložena ke kardiochirurgickému řešení. To vše v době virové pandemie, kdy v den překlady bylo s nákazou Covid-19 na území ČR hospitalizováno 7323 pacientů.

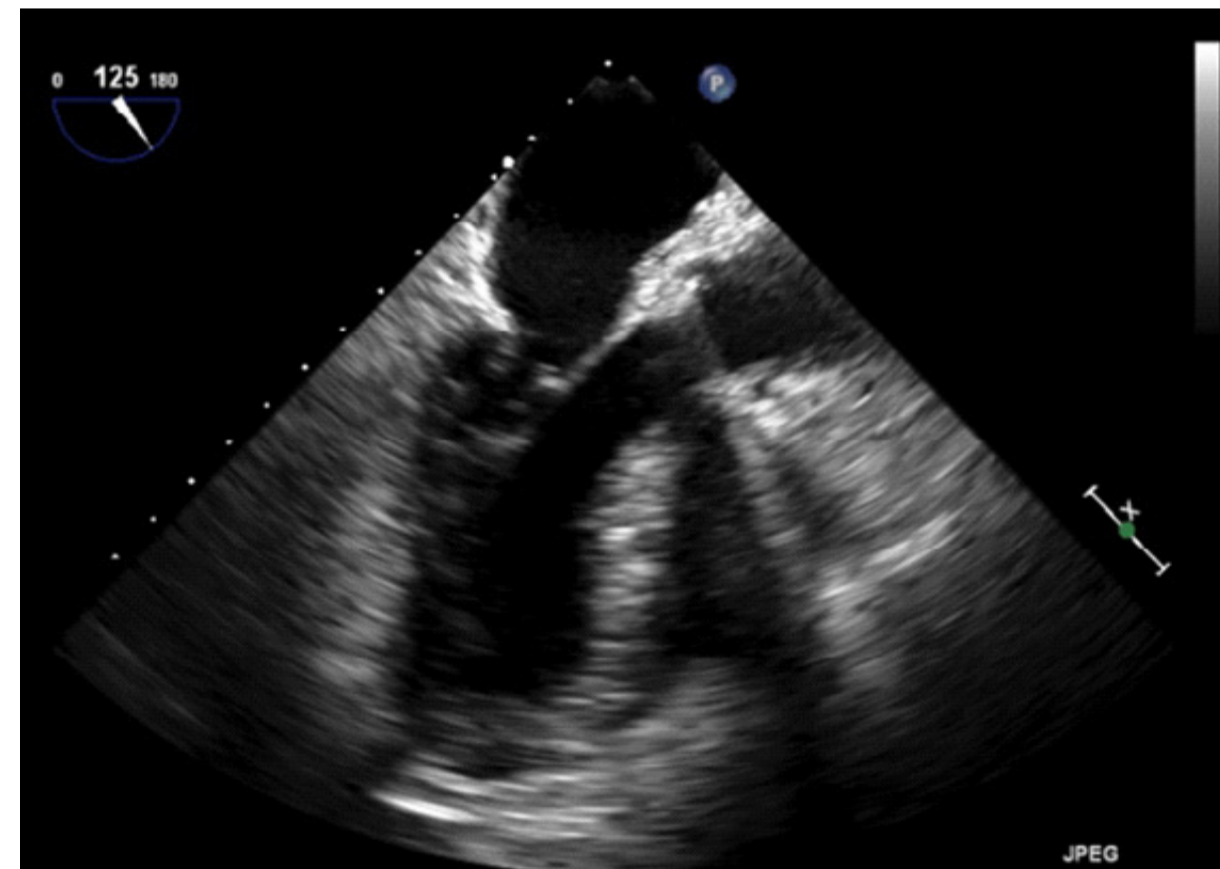
ZÁVĚR

Infekční endokarditida mechanické chlopně náhrady a okolních srdečních struktur je v naprosté většině případů indikace ke kardiochirurgické intervenci. Předtím musí být vyřešeny závažné komorbidity. Kazuistika tuto situaci dokumentuje v době virové pandemie závažně dopadající na celý zdravotnický systém.

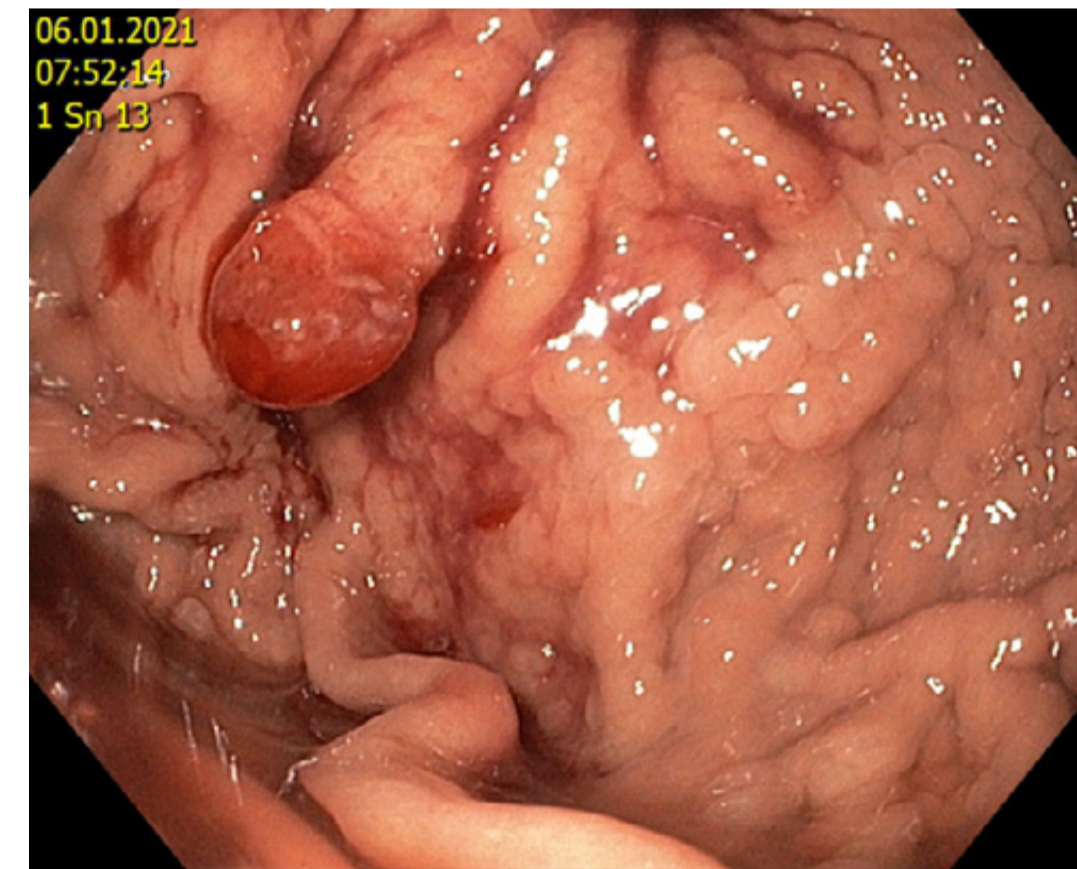
ZPĚT NA REJSTŘÍK



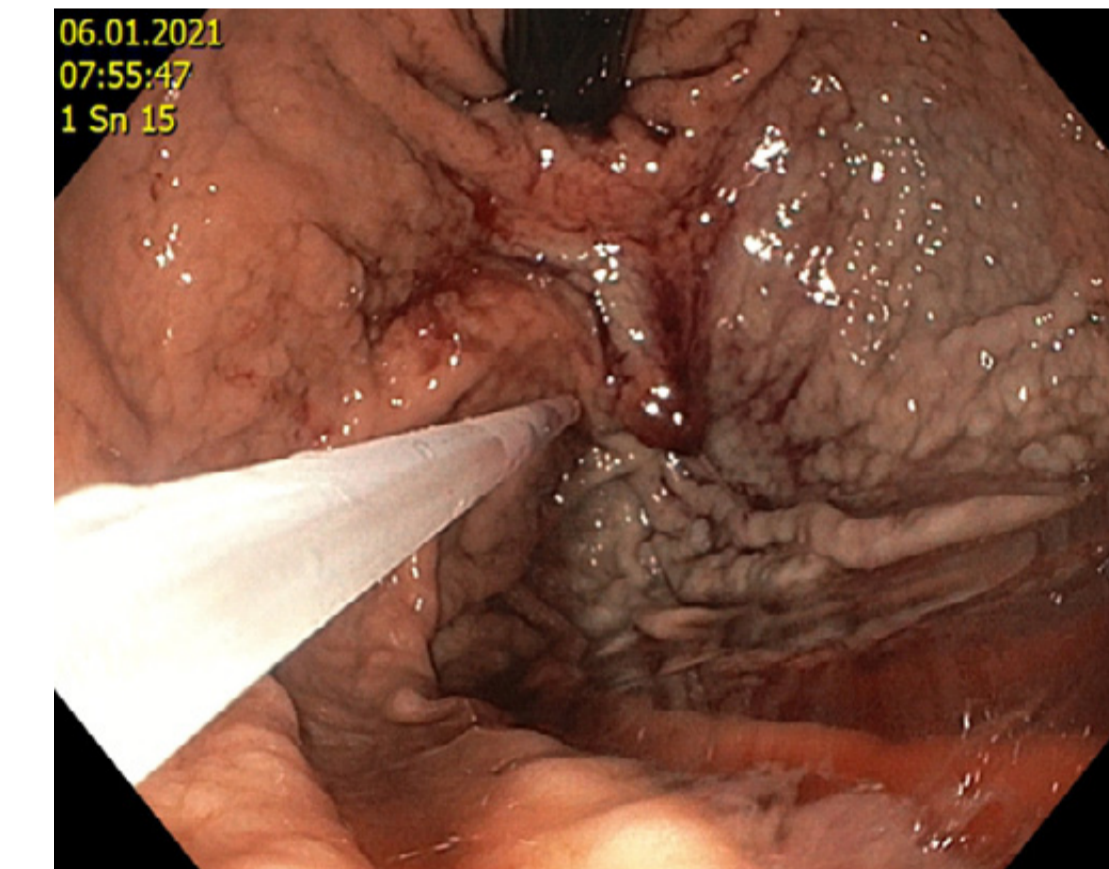
Jícnová echokardiografie 12/2020, aortální náhrada a ztlustění perivalvulární tkáně



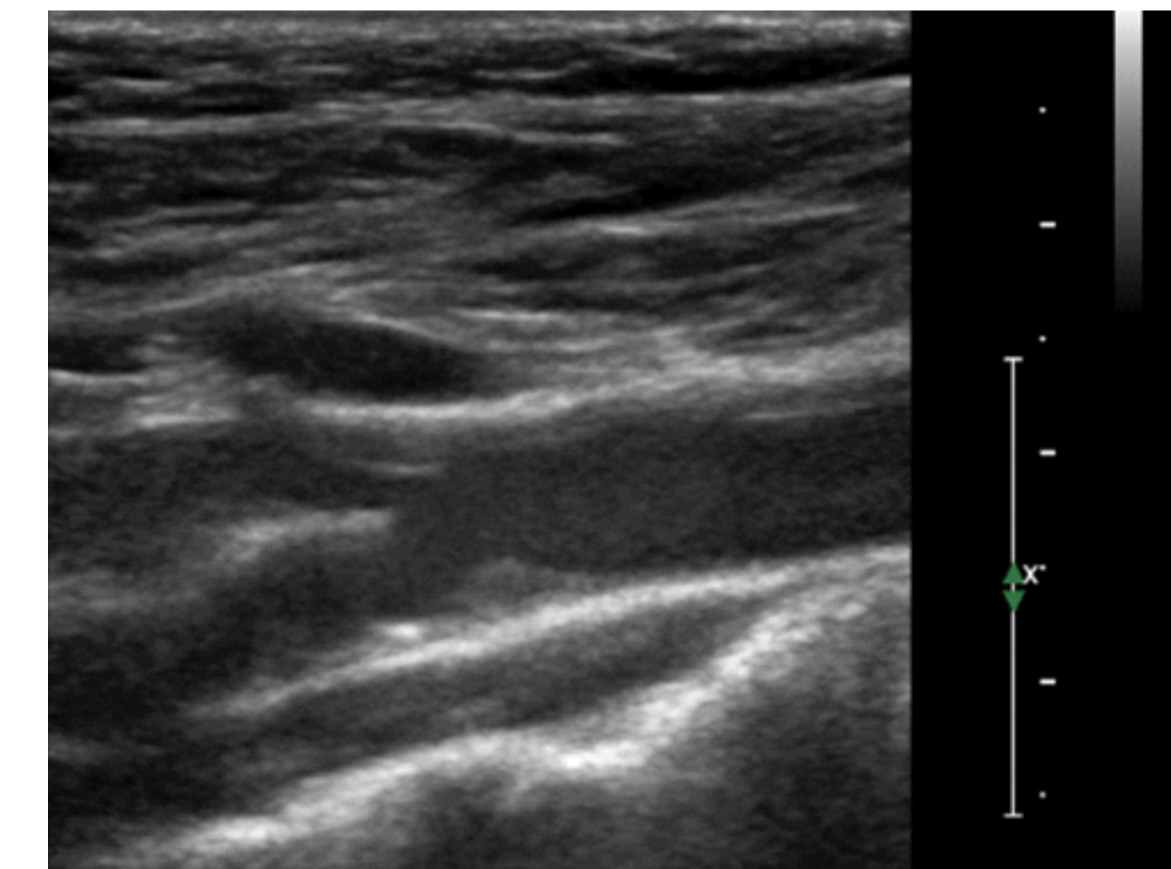
Jícnová echokardiografie 12/2020 aortální náhrada a ztlustění perivalvulární tkáně, projekce se zachycením levé síně, levé komory a aorty



Gastroskopie počátkem ledna 2021, zachycen spontánně krvácející polyp fornixu žaludku



Akutní endoskopické ošetření zjištěného krvácejícího polypu v oblasti fornixu žaludku



Příklad dalších nálezů: USG karotid 1/2021 se záchytem komplex. sklerotického plátu (v rámci komplexního došetření)

Biochemické celkové	30.12.2020 07:00 T ^{TV} I3	30.12.2020 11:00 T ^{TV} I3	31.12.2020 09:45 T ^{TV} I3	02.01.2021 07:00 T ^{TV} I3	04.01.2021 07:00 T ^{TV} I3	04.01.2021 14:10 V SB_OKB	05.01.2021 13:16 T ^{TV} I3	06.01.2021 07:00 T ^{TV} I3	06.01.2021 09:30 V SB_OKB	07.01.2021 06:00 T ^{TV} I3
B-Hematokrit HCT	1 0,350-0,470	0,333 (<)	0,290 (*)	0,254 (*)	0,189 (*)			0,236 (*)		0,341 (<)
B-Hemoglobin HGB	g/l 120-160	107 (*)	95 (*)	81 (*)	59 (*)			76 (*)		114 (<)
B-Leukocyty WBC	10 ⁹ /l 4,0-10,0	13,3 (*)	29,5 (*)	15,9 (*)	18,0 (*)			9,3		9,1
B-Erytrocyty RBC	10 ¹² /l 3,80-5,2	4,39	3,83	3,38 (<)	2,41 (*)			2,86 (*)		4,18
B-Trombocyty PLT	10 ⁹ /l 150-400	98 (*)	87 (*)	147 (<)	318			246		260

Detail biochemického nálezu se zachycením vysoké zánětlivé aktivity během hospitalizace

Biochemické celkové	30.12.2020 07:00 T ^{TV} I3	30.12.2020 11:00 T ^{TV} I3	31.12.2020 09:45 T ^{TV} I3	02.01.2021 07:00 T ^{TV} I3	04.01.2021 07:00 T ^{TV} I3	04.01.2021 14:10 V SB_OKB	05.01.2021 13:16 T ^{TV} I3	06.01.2021 07:00 T ^{TV} I3	06.01.2021 09:30 V SB_OKB	07.01.2021 06:00 T ^{TV} I3
Saturace TRF	% 20,0-60,0	2,6 (*)								
S-Cholesterol	mmol/l 2,90-5,00									
S-Cholesterol HDL	mmol/l 1,20-2,70									
S-Cholesterol LDL	mmol/l 1,20-3,00									
S-Triglyceridy	mmol/l 0,45-1,70									
S-Osmolalita	mmol/kg 275-29									
S-CRP	mg/l 0,0-5,0	200,8 (*)		172,41 (*)	175,51 (*)					174,71 (*)

Detail hematologického nálezu se zachycením dynamiky v krevním obraze během hospitalizace

Covid-19 jako terminální komplikace chronického srdečního selhání - kazuistika

Tomáš Gistingер, Renata Kološová, Ivo Pavlas, Ludmila Pohludková, Kamil Zeman
Interní oddělení, Nemocnice ve Frýdku-Místku p. o.,

CÍL

Příznaky akutní mezenterální ischemie mohou být způsobeny trombosou či embolií mesenterických arterií, trombosou mesenterických ven či neoklusivní příčinou při vasokonstrikci strukturálně normálních cév. Symptomy z venosní trombosy jsou nejčastější při trombose vena mesenterica superior (VMS), která se může šířit i do portální či lienální veny, méně často bývá postižena vena mesenterica inferior (VMI). Příčiny trombosy mesenterických ven zahrnují intrabdominální zánětlivý proces, neoplazma, trauma, trombofilní stavy a hematologické malignity (nejčastěji myeloproliferativní onemocnění). Pouze u 20% pacientů bývá trombose idiopatická (neprovokovaná).

KAZUISTIKA

53 letý muž byl poprvé hospitalizován na interním oddělení Nem.ve Frýdku-Místku v únoru 2014 pro dušnost a febrilie s následným zjištěním infekční endokarditidy aortální chlopně, která byla řešena chirurgicky, konkrétně mechanickou náhradou aortální chlopně a resekci ascendentní aorty. Dále byla diagnostikována dilatační kardiomyopatie s dysfunkcí levé komory. V následujícím období, především následkem nedostatečné compliance byl pacient na stejném oddělení hospitalizován ještě 23x, z toho 18 hospitalizací bylo následkem dekompenzace srdečního selhání a 5 hospitalizací bylo následkem nekardiální příčiny. Doba hospitalizace byla v rozmezí 1-20 dní, průměrně 5,4 dní. V indikovaných případech byl pacient i několikrát hospitalizován v kardiocentru. V říjnu 2020 byl pacient opět přijat na interní oddělení v obraze dekompenzace HFrEF v terénu recidivy infekční endokarditidy v oblasti mechanické aortální náhrady. Vzhledem k polymorbiditě, vyčerpání fyziologických rezerv i na základě reevaluace postupu prostřednictvím rehospitalizace v kardiocentru byl zvolen konzervativní postup.

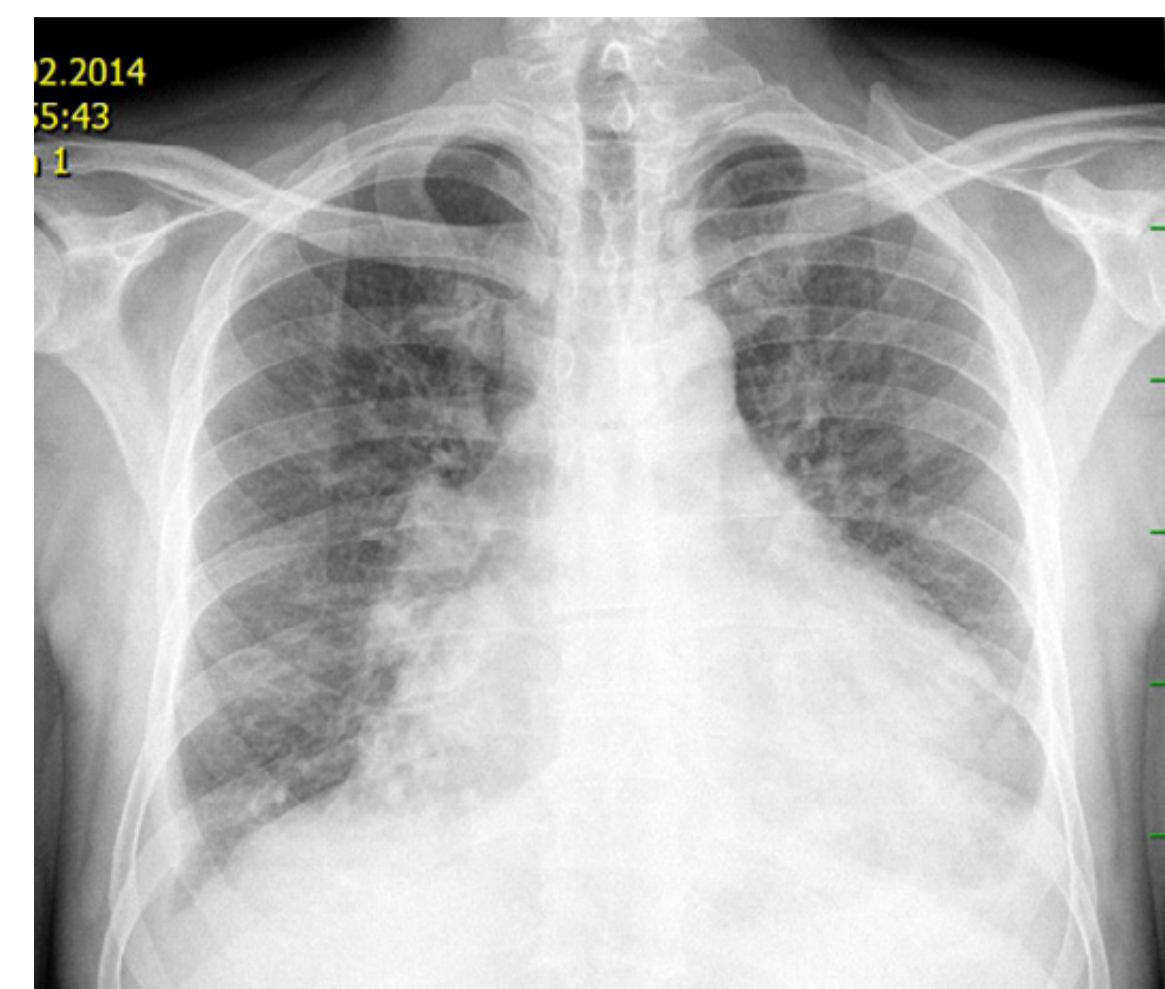
Přechodně došlo k výrazné progresi kardiorenálního syndromu, postupně klesají zánětlivé parametry. Během poslední hospitalizace se objevují známky respiračního infektu, vzhledem k pandemii Covid-19 proveden odběr s pozitivním výsledkem. Pacient přeložen na infekční oddělení, kde po přechodné stabilizaci dochází k rozvoji bilaterálního plicního postižení SARS-CoV-2 s indikací ventilační podpory, nepříznivý průběh onemocnění se však již nepodařilo zvrátit a pacient po 49 dnech hospitalizace zemírá.

DISKUZE

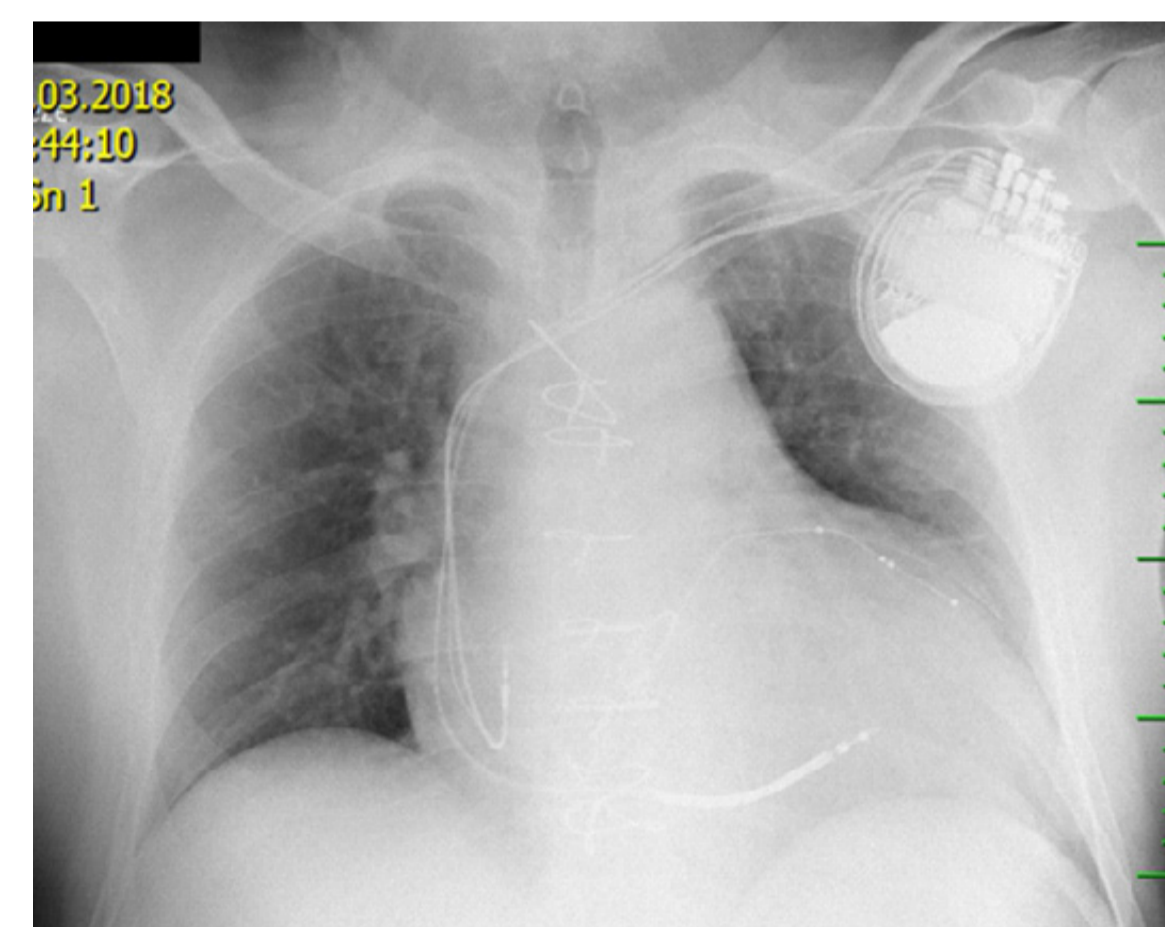
Počet 24 hospitalizací v průběhu 4 let na běžném interním oddělení není obvyklý, tím spíše 18 hospitalizací pro diagnózu dekompenzace srdečního selhání. Moderní léčebné postupy zahrnující farmakologické i nefarmakologické metody léčby srdečního selhání vedou k rychlé stabilizaci akutních stavů dekompenzace. Pacienti se závažnou formou srdečního selhání jsou vysoce ohroženou skupinou pro případ infekce SARS-CoV-2.

ZÁVĚR

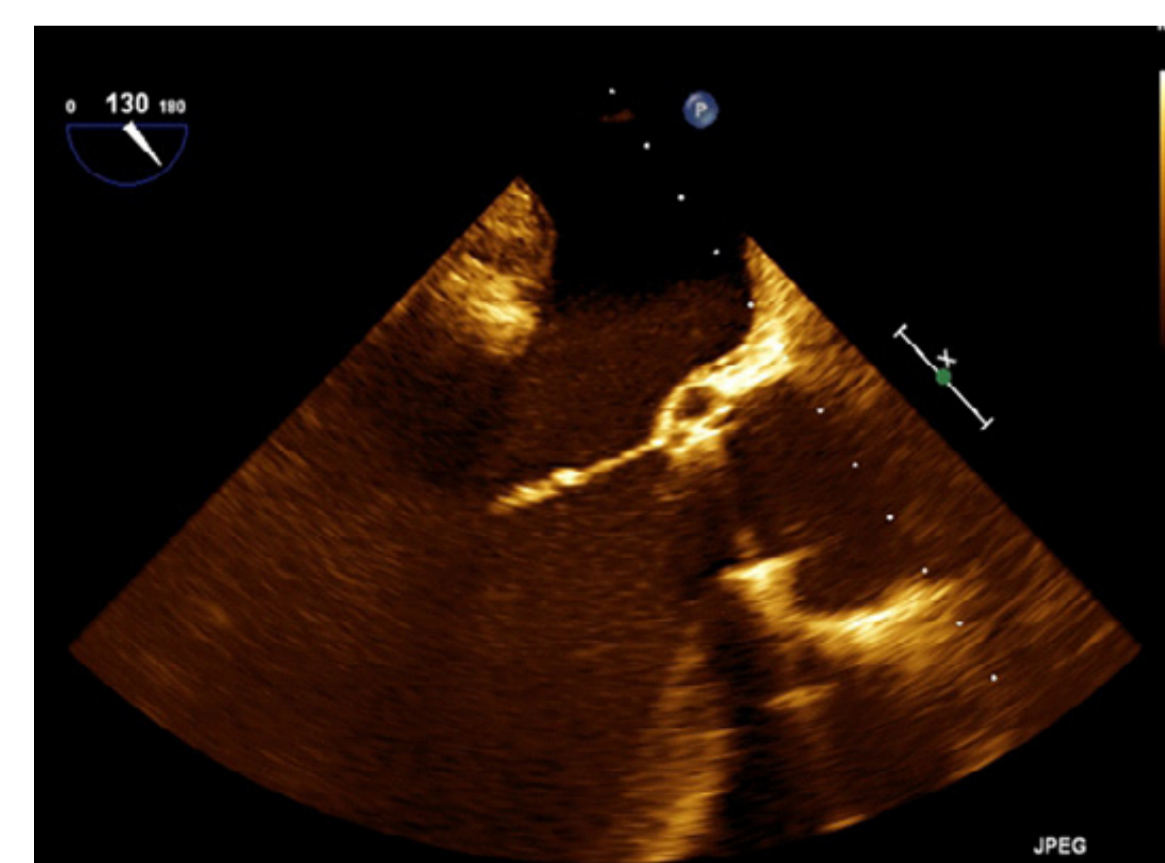
Kazuistika dokládá závažnost nákazy Covid-19 u rizikových skupin (v konkrétním případě pacienta s anamnézou 18 dekompenzací srdečního selhání indikovaných k hospitalizaci), nutnost eliminace rizika nákazy standardními protiepidemickými opatřeními a nutnost obrany rizikových skupin obyvatel prostřednictvím očkování.



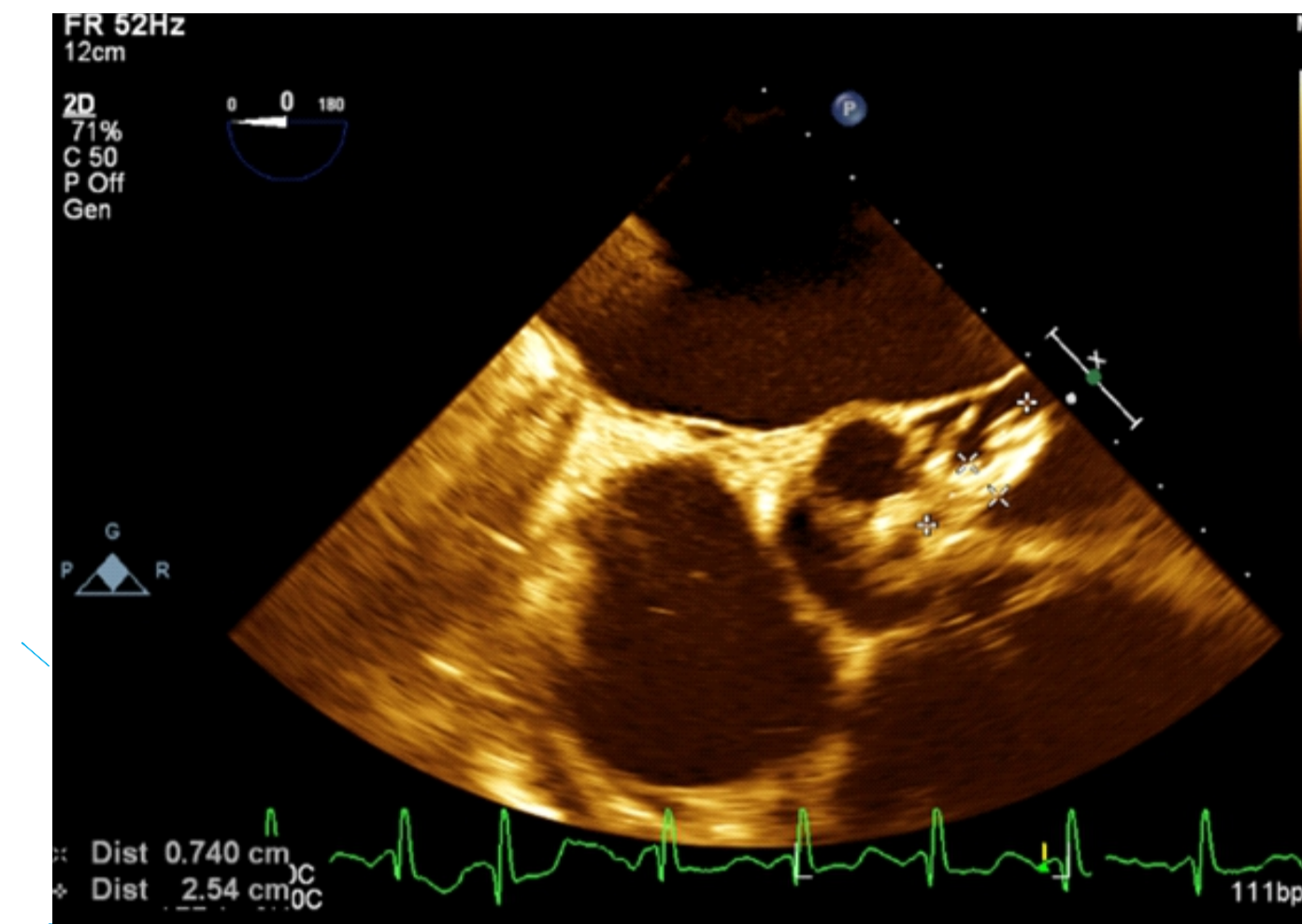
RTG hrudníku 2/2014 (1. hospitalizace - s průkazem inf. endokarditidy), zachycena dilatace srdce, městnání v MO, nelze vyl. infiltraci vpravo parahilosně



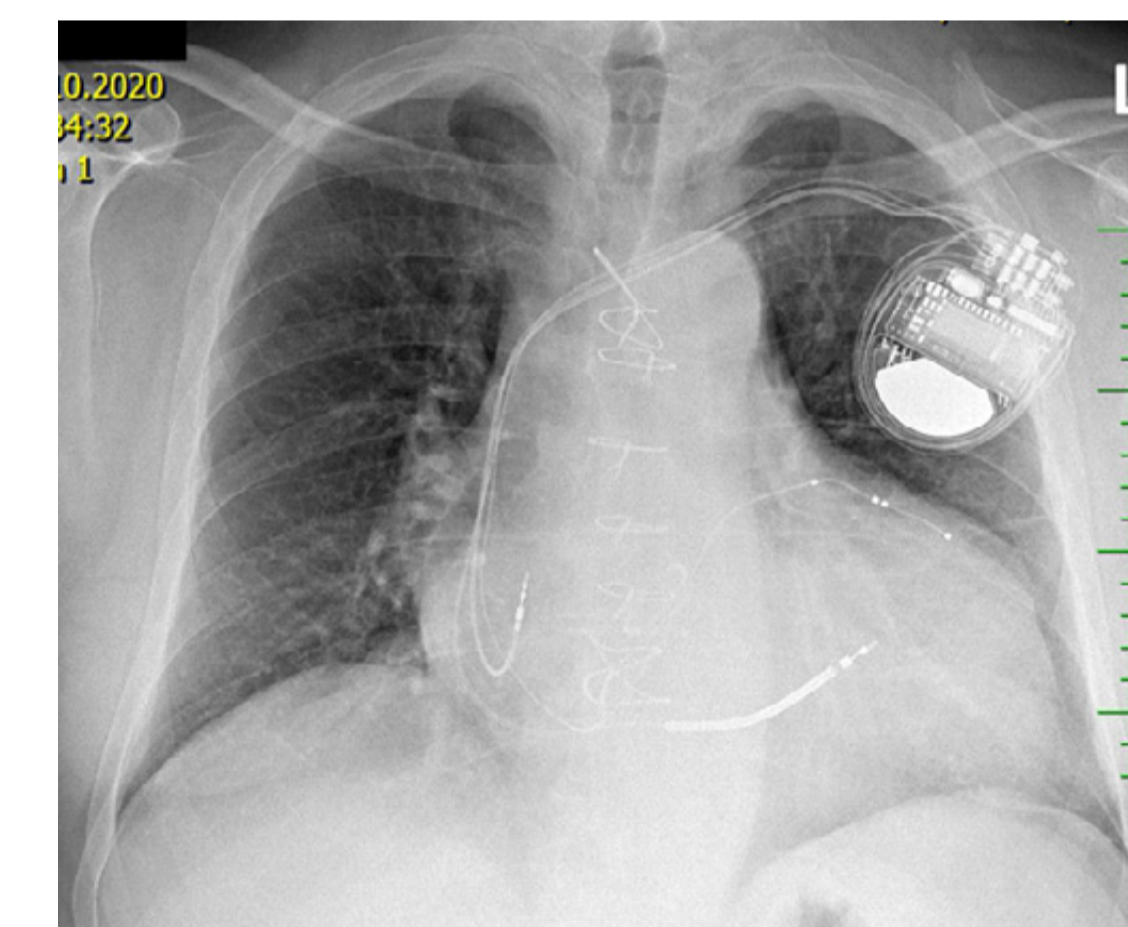
RTG hrudníku v březnu 2018. 13. hospitalizace, důvod přijetí nekardiální příčina, na snímku implantován BIV ICD, dilatace srdce



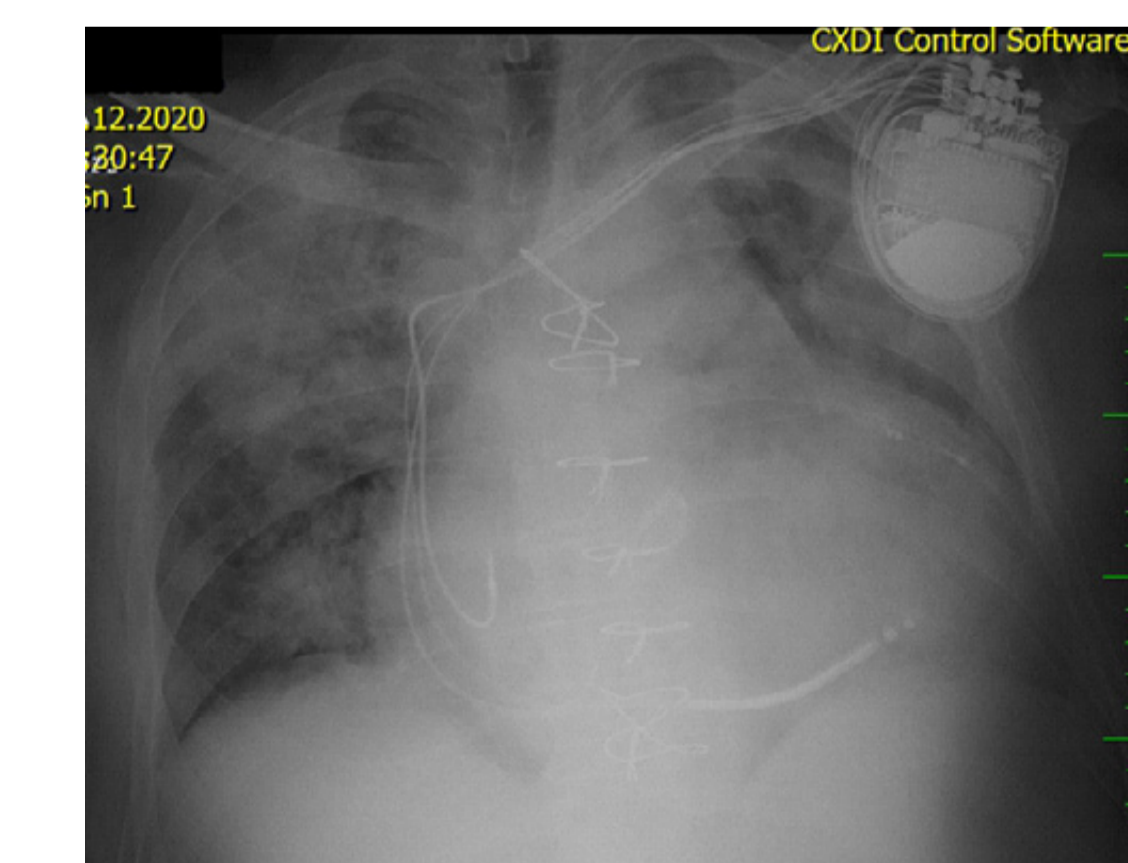
TEE 11/2020 suspektní paravalvulární aortální absces a přilehlá 10mm echogenita, suspektní vegetace



Jícnové echo 2/2014 se záchytem vegetace na aortální chlopně 7x25mm (patrné měřicí značky)



RTG hrudníku 10/2020 (den přijetí poslední hospitalizace), zachyceno rozšíření srdečního stínu



RTG hrudníku 12/2020 (den úmrtí) se záchytem pneumonie bilaterálně a dilatace srdce

Extrakce dislokovaného leadless kardiostimulátoru z renální žíly – obrazová kazuistika

D.Hadidová¹, J. Mrózek¹, M. Branny¹, J. Bárta², D. Šipula¹, K. Vrkočová¹

¹ Interní a kardiologická klinika FN Ostrava – Oddělení kardiovaskulární, ² Kardiochirurgické centrum FN Ostrava

Úvod

Leadless kardiostimulátor je zařízení velikosti i tvaru pistolového náboje, které v sobě obsahuje generátor impulsů i stimulační elektrodu. Díky malé velikosti se zavádí punkčně transvenózně do pravé srdeční komory. Jeho výhodou je jak nízká invazivita implantace, tak absence specifických komplikací implantace klasického kardiostimulátoru – hematomu a infekce kapsy, nebo infekce, dislokace či fraktury elektrody. Naopak nevýhodou leadless kardiostimulátoru je nemožnost jeho extrakce po vyčerpání zdroje i skutečnost, že se jedná pouze o jednodutinový kardiostimulátor. (1,2) Specifickou komplikací bezelektrodového kardiostimulátoru je možnost jeho časné nebo pozdní dislokace, obvykle krvním proudem do větví plicnice. (1) Naše kazuistika popisuje neobvyklou dislokaci leadless kardiostimulátoru do odstupe pravé renální žíly a jeho úspěšnou extrakci.

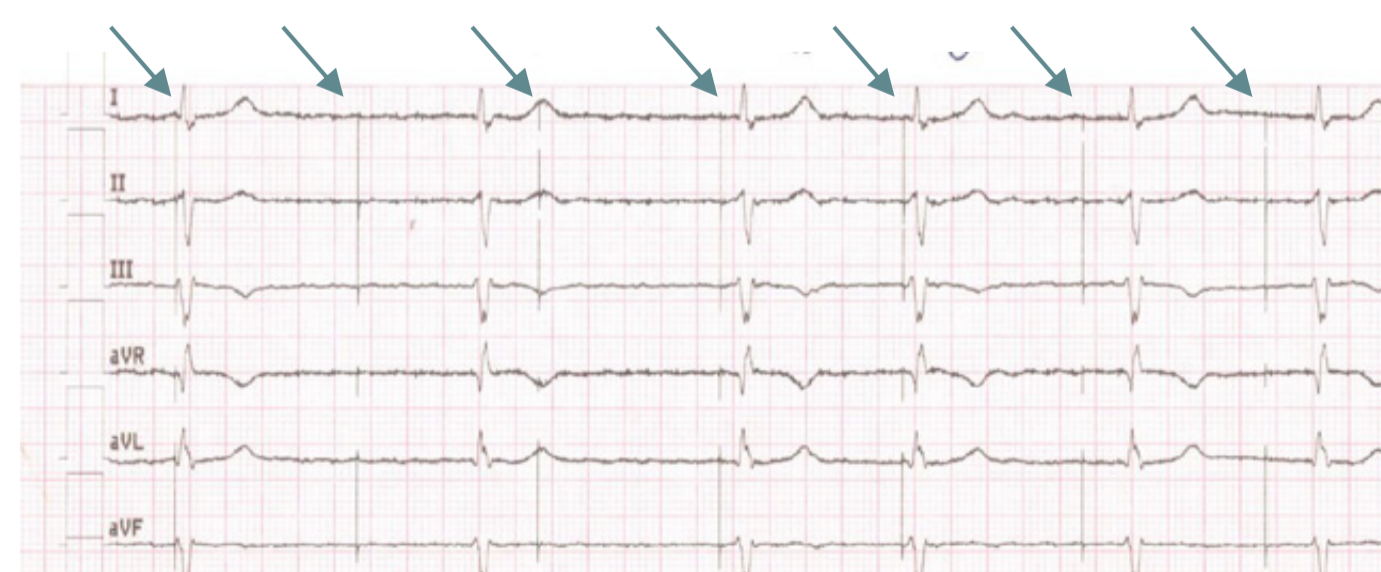
Kazuistika

Polymorbidní muž, ročník 1943 byl přijat v listopadu 2020 na naše oddělení pro febrilie a elevaci zánětlivých markerů. Na jícnovém echu byla diagnostikována infekční endokarditida stimulační elektrody. Kardiostimulátor mu byl implantován v r. 2019 pro symptomatickou bradykardii při fibrilaci síní (režim VVI). Po záléčení ATB byl odeslán do jiného zdravotnického zařízení k extrakci stimulačního systému, která proběhla bez komplikací. Dále se pokračovalo v ATB terapii a provedla se extrakce několika zubů k vyloučení infekčního fokusu. Kontrolní hemokultury zůstaly negativní a na jícnovém echu už nebyly přítomny vegetace. Pacient byl znovu odeslán do téhož zařízení k implantaci leadless kardiostimulátoru. Cestou pravé femorální žíly byl implantován kardiostimulátor Micra do hrotu pravé komory. Byla provedena kontrola pozice, změřeny parametry a proveden test stability kardiostimulátoru. Následující den byla provedena kontrola stimulačních parametrů přístroje a poté byl pacient odeslán zpět na naše oddělení k doléčení infekční endokarditidy.

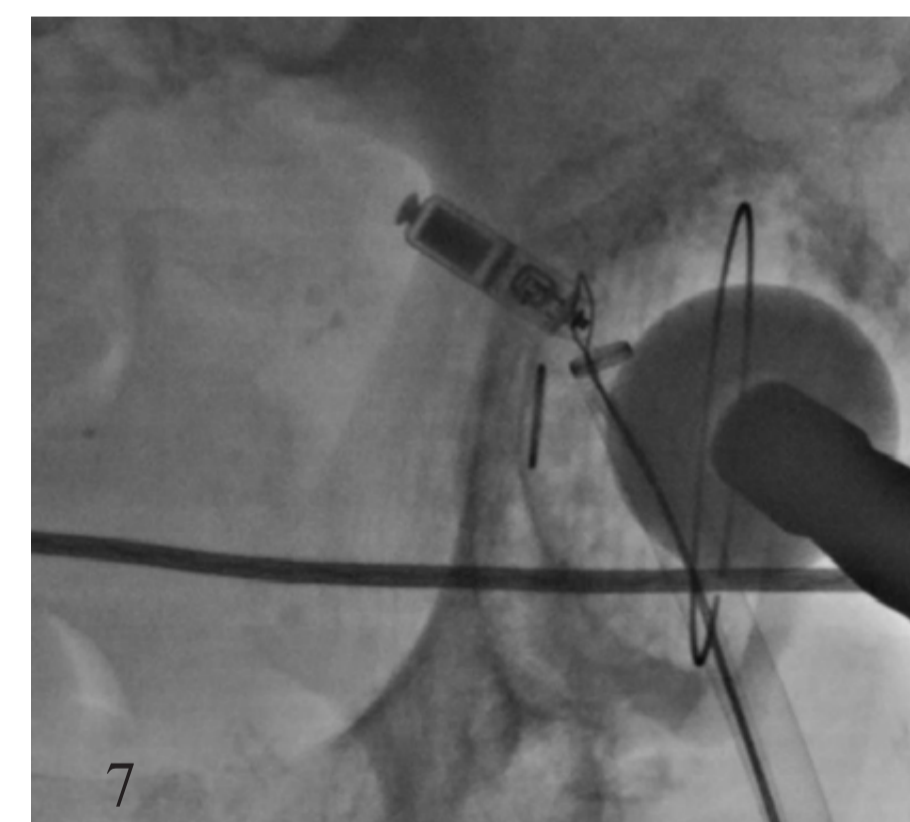
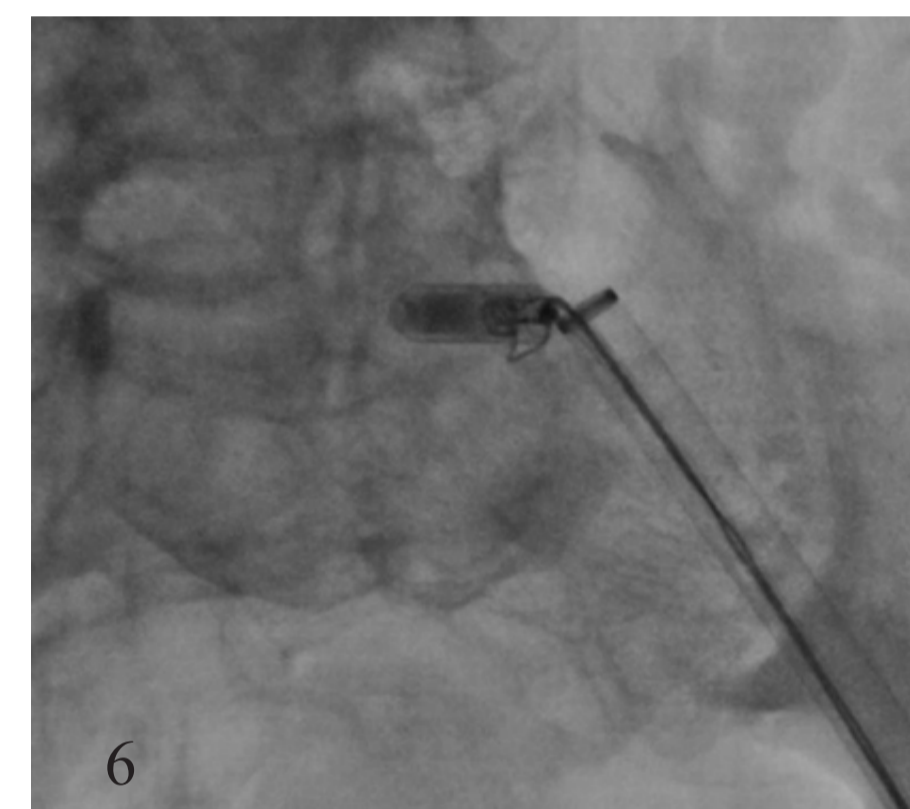
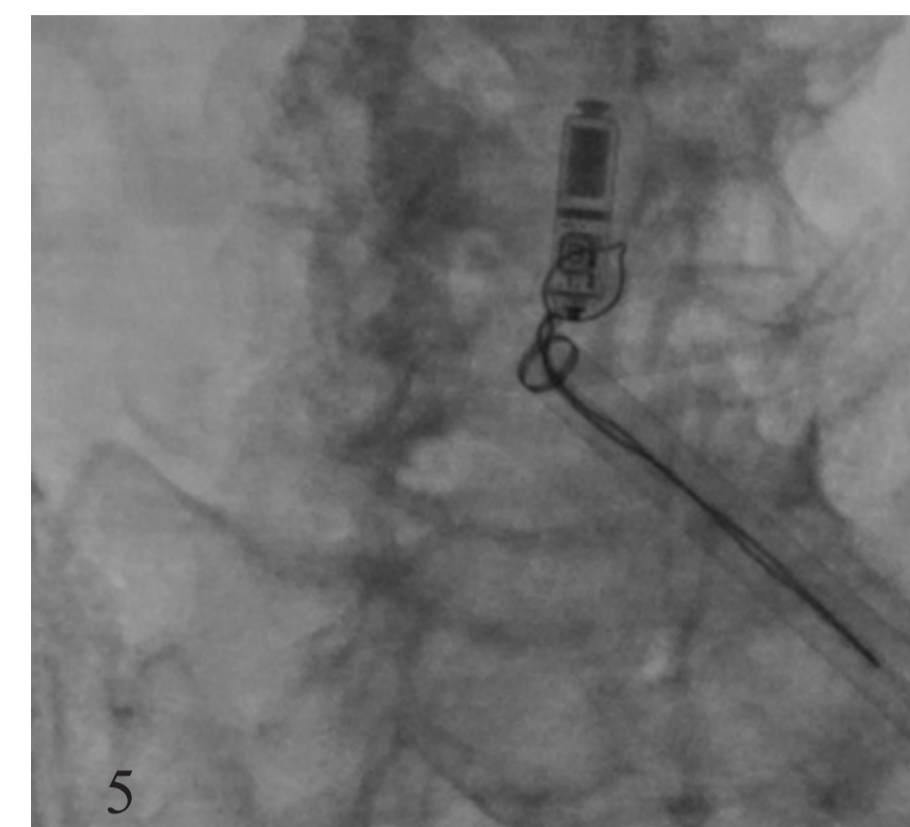
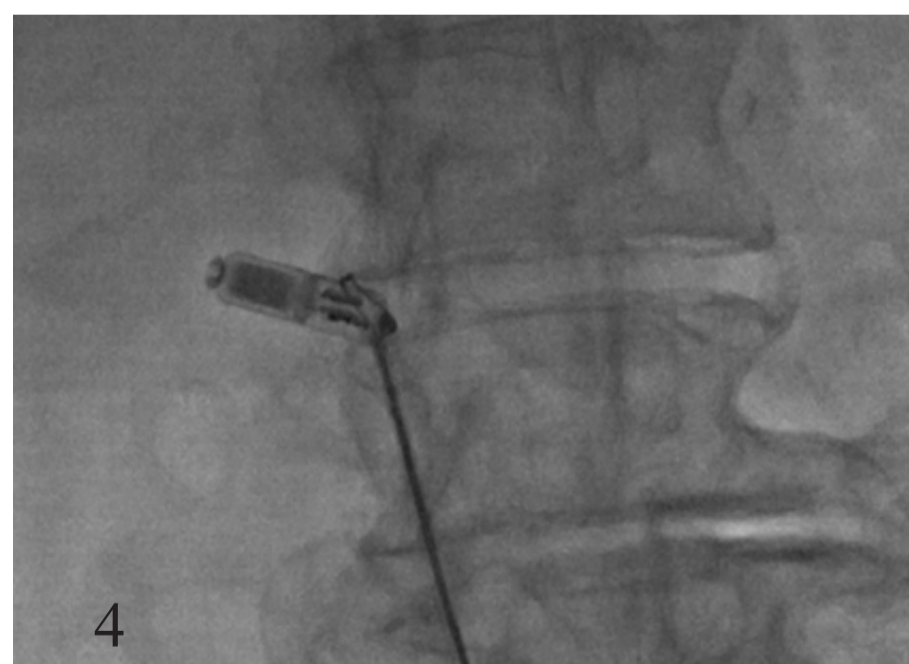
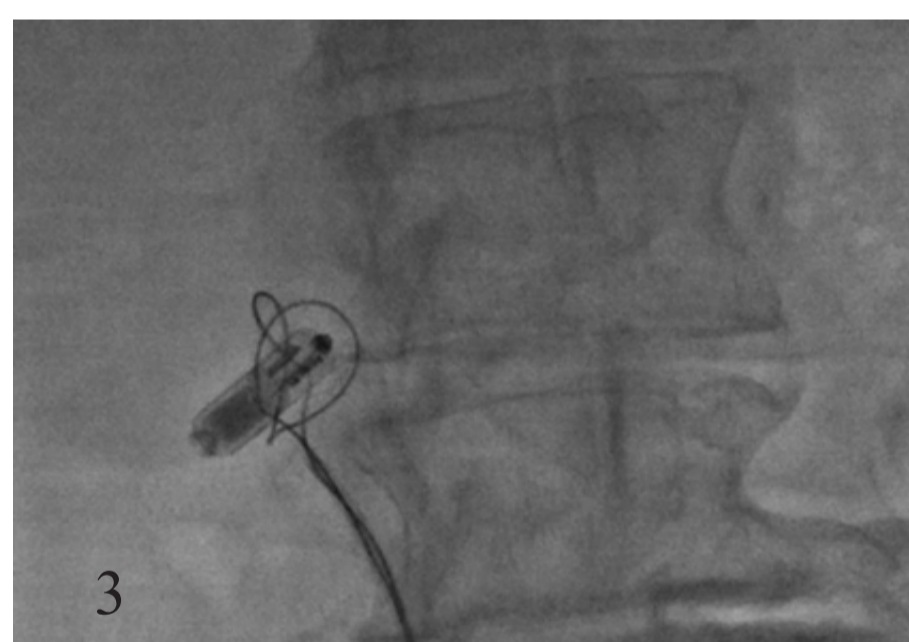
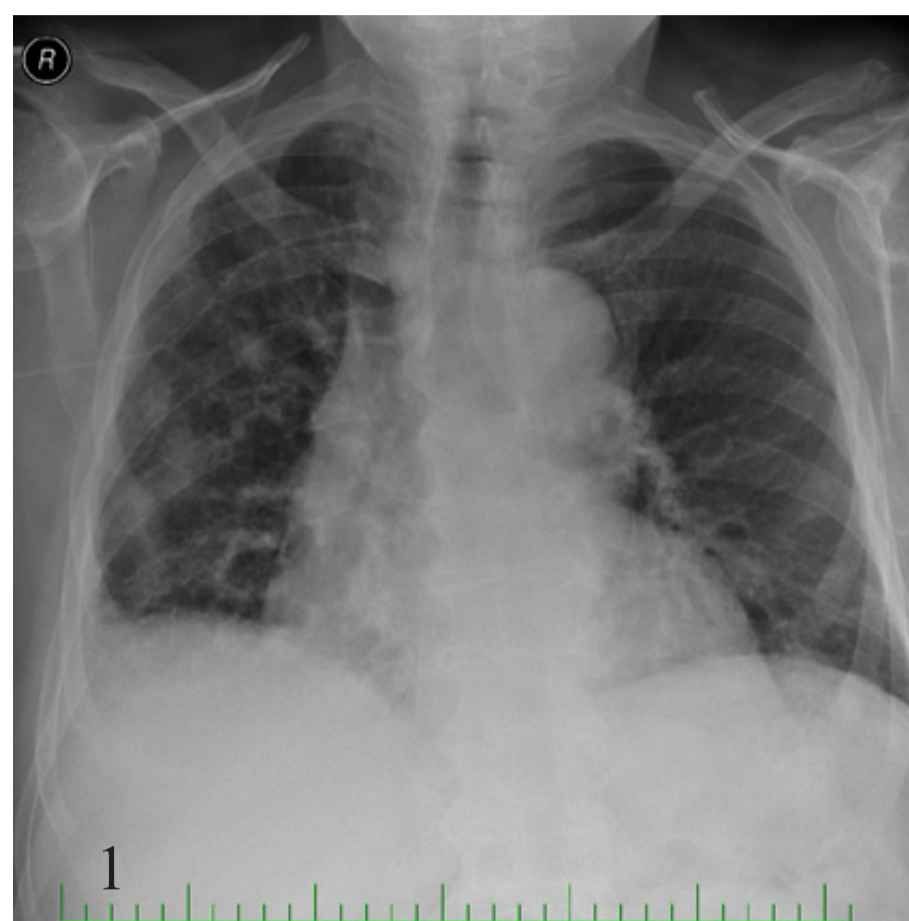
Na vstupním EKG byla zjištěna nefunkční kardiostimulace, na skiagramu hrudníku nebyl kardiostimulátor patrný, skiaskopicky byl nalezen v pravém dolním břišním kvadrantu.



Micra TPS (Micra Transcatheter Pacing System) stimulační režim : VVI/VVIR hmotnost 2g rozměr : 25,9x6,6mm průměr 23F (2)



EKG: fibrilace síní, TF 50/min, stimulační peaky bez následujícího QRS komplexu



RTG snímky:

- 1: RTG hrudníku pacienta u příjmu po implantaci KS Micra
- 2: kontrastní angiografie, KS Micra nalezen v odstupe pravé renální žíly
- 3: zachycení KS do extrakční smyčky
- 4: stažení KS distálně
- 5,6,7: postupné stažení KS s použitím extrakční smyčky a 20 F sheathu do levé femorální žíly

Při angiografii byla zjištěna poloha kardiostimulátoru v odstupe pravé renální žíly. Přes levou femorální žílu byl po vodiči zaveden 20F sheath (20F sheath Sentrant) a extrakční smyčka (MultiSnare č.20mm). Pomocí smyčky byl kardiostimulátor stažen z renální žíly k 20F sheathu, pak byl i se sheathem stažen nad místo vpichu. Následně byl kardiochirurgem extrahován. Výkon proběhl bez komplikací. Pacient byl nadále bez známek infekce a proto se po několika dnech implantoval kardiostimulátor do pravé podklíčkové krajiny. Trísla se hojila per primam, pacient zůstal hospitalizován do vytažení stehů a ukončení ATB terapie.



Obr. č.1: chirurgická extrakce KS z trísla na angiografickém sále

Obr.č.2: angiografický sál, extrakce KS Micra



Obr. č.3: KS Micra

Závěr

První bezelektrodový kardiostimulátor byl implantován v ČR v prosinci 2012 v Nemocnici na Homolce v Praze. (2) Následovaly klinické studie LEADLESS, LEADLESS II a MICRA, které ověřily bezpečnost a účinnost bezelektrodových kardiostimulátorů. (3,4) V studii LEADLESS II bylo zařazeno 526 pacientů a dislokace přístroje se vyskytla u 5 pacientů, teda u 1,7%, třikrát se přístroj dostal do plicnice a dvakrát do femorální žíly. V studii MICRA se 725 pacienty nebyla zaznamenána jediná dislokace a úspěšnost implantace byla 99,2%. (1,4) V této kazuistice popisujeme jednu raritní dislokaci a její úspěšné řešení.

Zdroje:

- 1: Sideris S, Archontakis S, Dilaveris P, et al. Leadless cardiac pacemakers: current status of a modern approach in pacing. Hell J Cardiol. 2017;58(6):403–410. doi:10.1016/j.hjc.2017.05.004
- 2: Neužil P. Bezdrátová kardiostimulace – budoucnost nebo fikce? Kardiolog Rev Int Med 2015; 17(3): 194–201.
- 3: Reddy VY, Knops RE, Sperzel J, Miller MA, Petru J, Simon J, et al. Permanent leadless cardiac pacing: results of the LEADLESS trial. Circulation. 2014;129(14):1466–71.
- 4: Ritter P, Duray GZ, Zhang S, et al. The rationale and design of the Micra Transcatheter Pacing Study: safety and efficacy of a novel miniaturized pacemaker. Europace 2015;17:807–813.

DATA FOR 3D LEFT ATRIAL PRINTING ACQUIRED USING OPEN SOURCE AND FREE SOFTWARE, WITH THE AIM TO DETERMINE THE PROPER SIZE OF LEFT ATRIAL APPENDAGE OCCLUDED

J. Hecko¹, O. Jiravsky¹, J. Chovancik¹, M. Hudec¹, M. Sramko², L. Sknouril¹ - (1) Hospital Podlesí, Cardiology, Trinec, Czechia (2) IKEM, Cardiology, Prague, Czechia

BACKGROUND:

The occlusion of the left atrial appendage is the treatment of choice in patients with high both thromboembolic and bleeding risks. The optimal method for size selection and occluder placement is still evolving. Based on published data, the ability to print a 3D atrial model might be helpful in these processes. Minimizing the cost of this approach may contribute to a massive extension of the methodology.

Aim:

To present a process of data acquisition for 3D left atrial printing without the need of using a premium software.

METHOD:

Patients indicated for percutaneous left atrial appendage closure are prepared according to standard recommendations. Afterwards, DICOM CT scans were used for our purpose. This data was transferred to the segmentation software. With the help of 3D Slicer 4.10 (slicer.org), the cardiac chambers were segmented from the contrast CT (DS CorCTA 1.0 B26f BestDiast 72%). The „Paint” function was specifically used for segmentation, marking each chamber. „GrowFromSeeds” utility was then used

to automatically initialize chambers with the option of manual correction. Segments were subsequently transferred to the 3D model format (STL, 3MF). The difficulty was, that from the aforementioned contrast CT, we were only able to acquire the left atrial „cavity”, not reflecting the true dimensions of the walls. Therefore, we subtracted this shape from a cuboid. Then, using function „Hollow” in 3D Builder, we gradually removed the outer part of the cuboid around the subtracted cavity, resulting in a true left atrial wall. This enabled a valid sizing of the appendage. Since this procedure was part of a blinded study, a small cuboid marker (10x10x3mm) was added to the cast for patient identification and correct 3D printing.

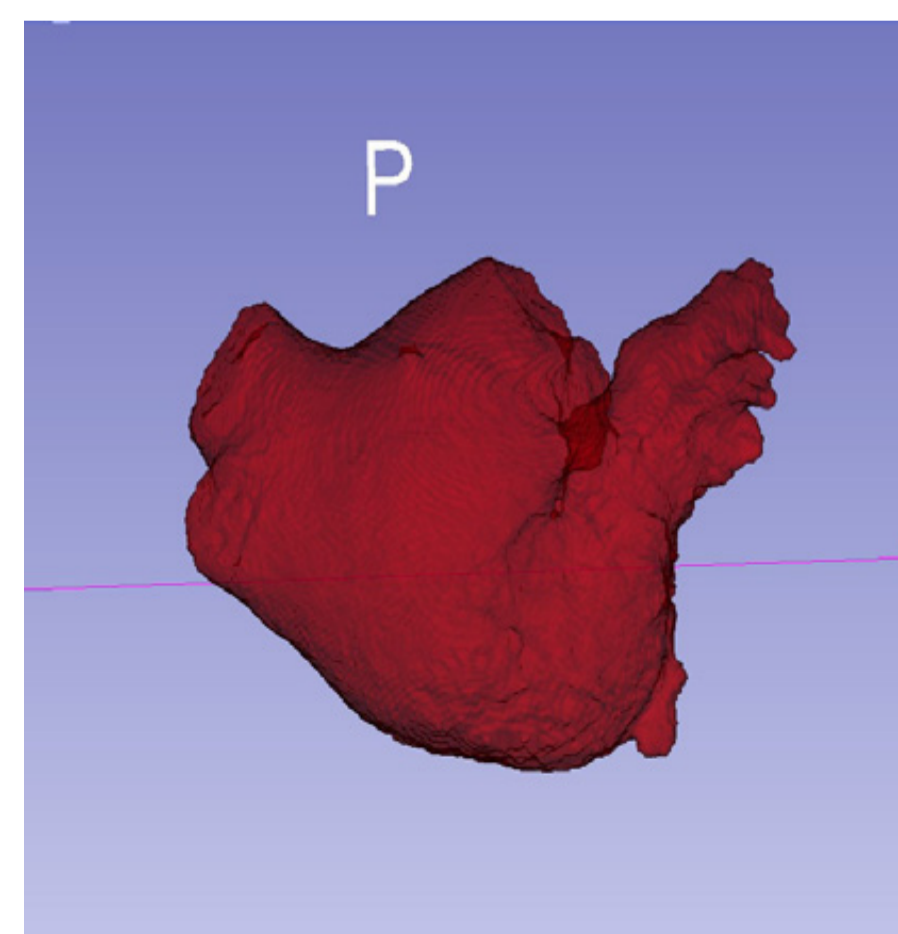
For the printing itself, a flexible material with 30-35D hardness was used to simulate compliant cardiac tissue.

CONCLUSION:

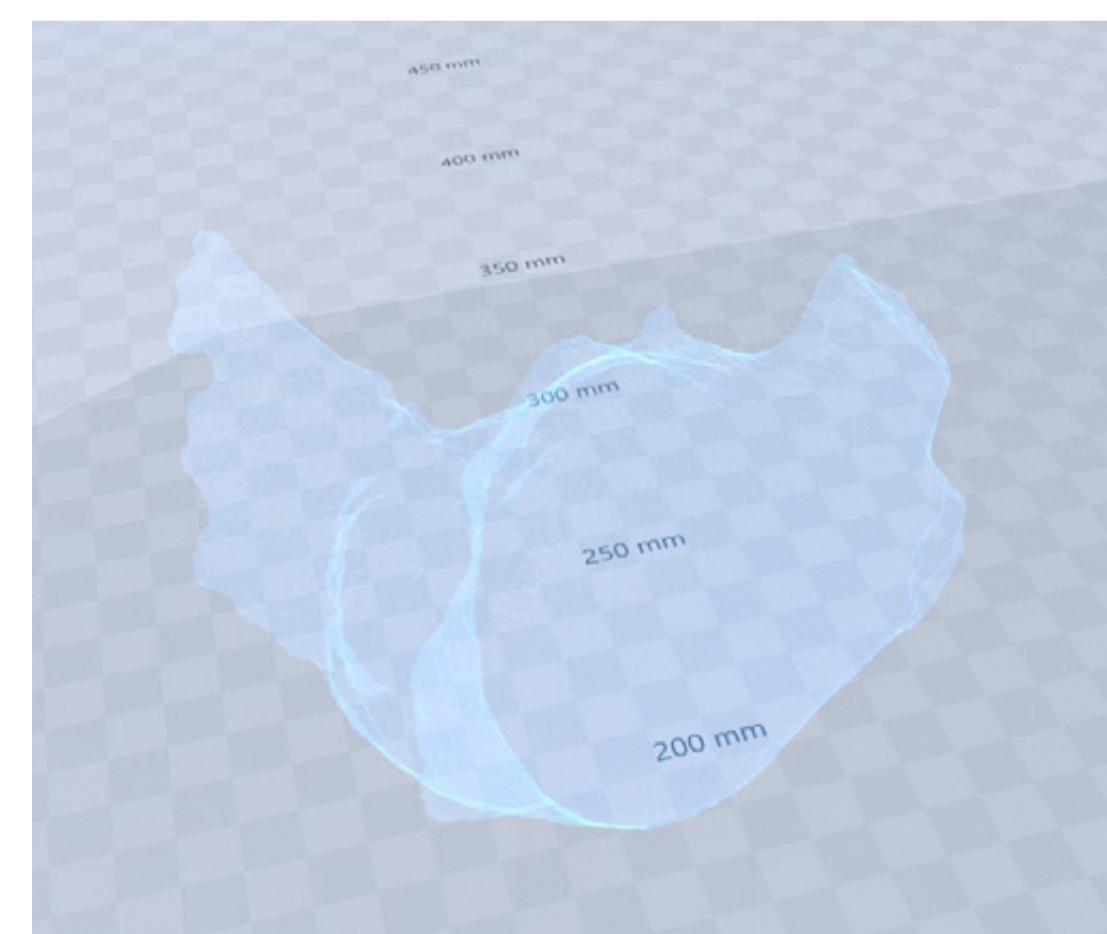
The segmentation of the left atrium using open source and free 3D software enables to minimize printing costs which may lead to extension of this method to everyday clinical practice.



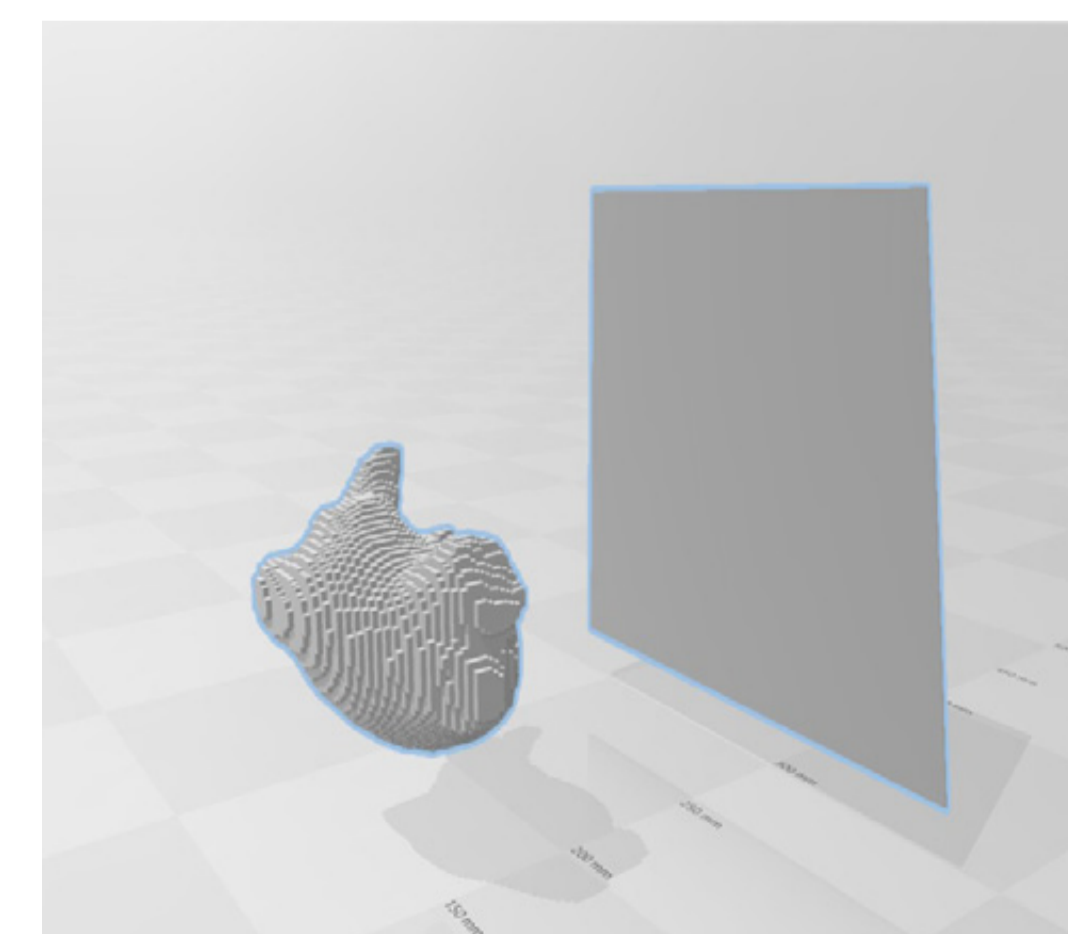
Segmentation



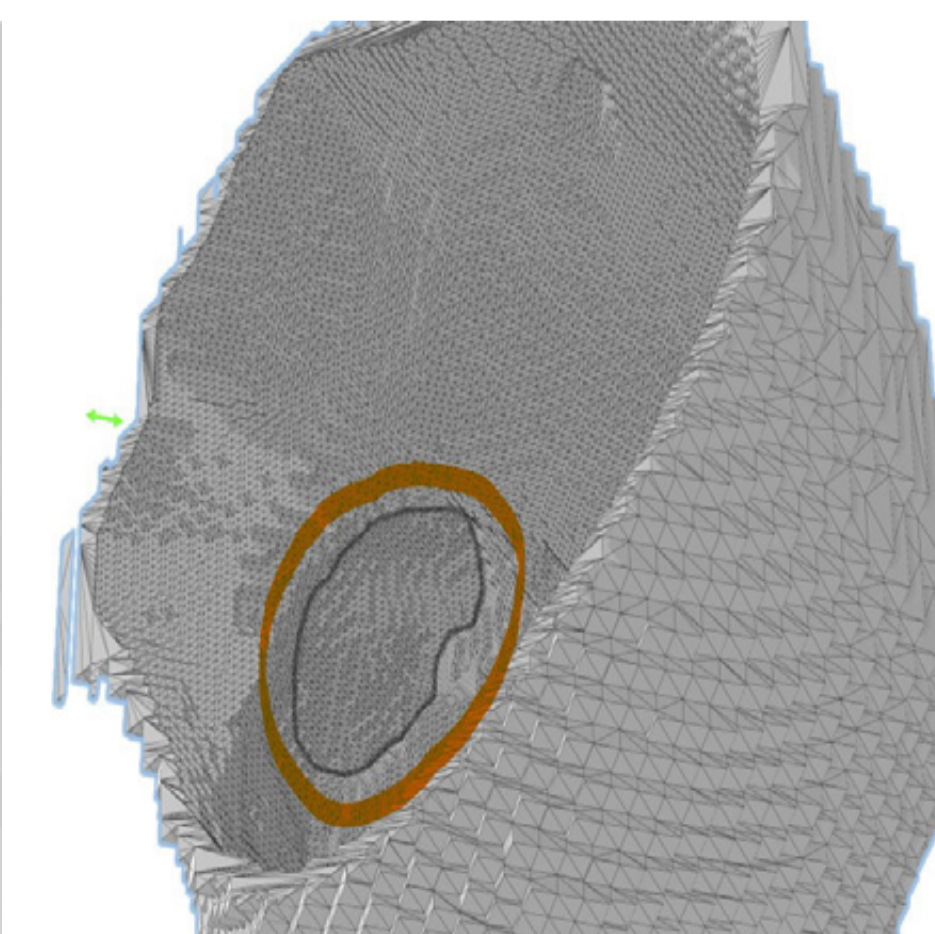
Generated model



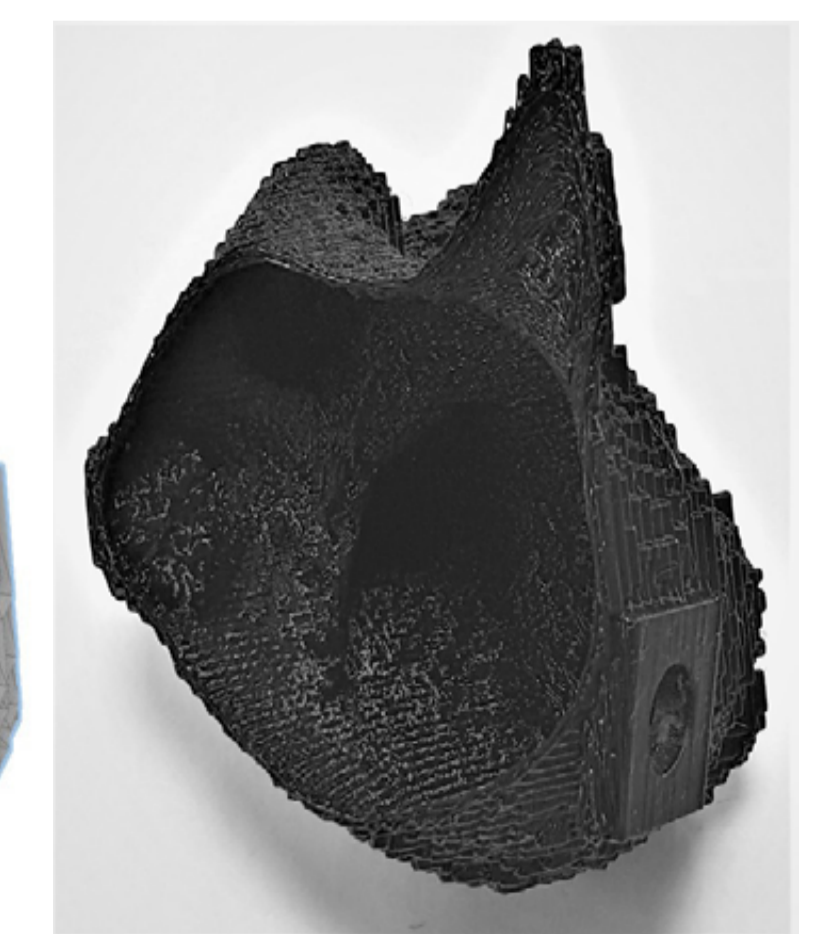
Imported shell



Hollowed model



Ostium



Final model

NEOBVYKLÁ PŘÍČINA AKUTNÍ KONČETINOVÉ ISCHEMIE U MLADÉ PACIENTKY

J. Horáková, J. Marek, D. Ambrož, A. Linhart

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

Úvod

Infekční endokarditida je definována jako infekce endokardiálního povrchu, nativních nebo umělých srdečních chlopní a implantovaných intrakardiálních přístrojů. Při bakteriémii dochází k uchycení patogenů na endokardu a vytváří se infekční vegetace, která může následně embolizovat a postihnout prakticky jakýkoliv orgán. U infekční endokarditidy nacházíme na zobrazovacích metodách embolizační ložiska v mozku, slezině či ledvinách. Akutní končetinová ischemie jako první manifestace infekční endokarditidy bývá vzácná.

Kazuistika

Dvacetiletá pacientka, doposud bez interní anamnézy, byla přijata pro akutní ischemii pravé dolní končetiny. Ischemie se manifestovala náhle vzniklými limitujícími lýtkovými klaudikacemi po 200 m, intermitentními klidovými nočními bolestmi a pocity chladu pravé dolní končetiny. Podkladem ischemie byl CT angiografií prokázaný embolizační uzávěr truncus tibiofibularis I. dx. (obr. 1). Protože stav byl již před přijetím do nemocnice provázen několik dní trvajícím subfebriliemi a pacientka měla nově vzniklý systolický šelest v prekordiu a na hrotě, bylo doplněno echokardiografické vyšetření, které prokázalo významnou mitrální regurgitaci způsobenou infekční endokarditidou s objemnou vegetací a perforací zadního cípu chlopně (obr. 2, 3, 4). V hemokultuře byl zachycen *Streptococcus mitis* a byla zahájena kombinovaná cílená antibiotická terapie. Stav pravé dolní končetiny se zlepšil na antikoagulační terapii nefrakcionovaným heparinem, intervence nebyla indikována. Po antibiotické terapii v délce 7 dní byla provedena plastika mitrální chlopně. Výkon proběhl bez komplikací a nemocná byla časně dimitována do ambulantní péče. Příčina infekční endokarditidy nebyla prokázána, infekční fokusy nebyly nalezeny.

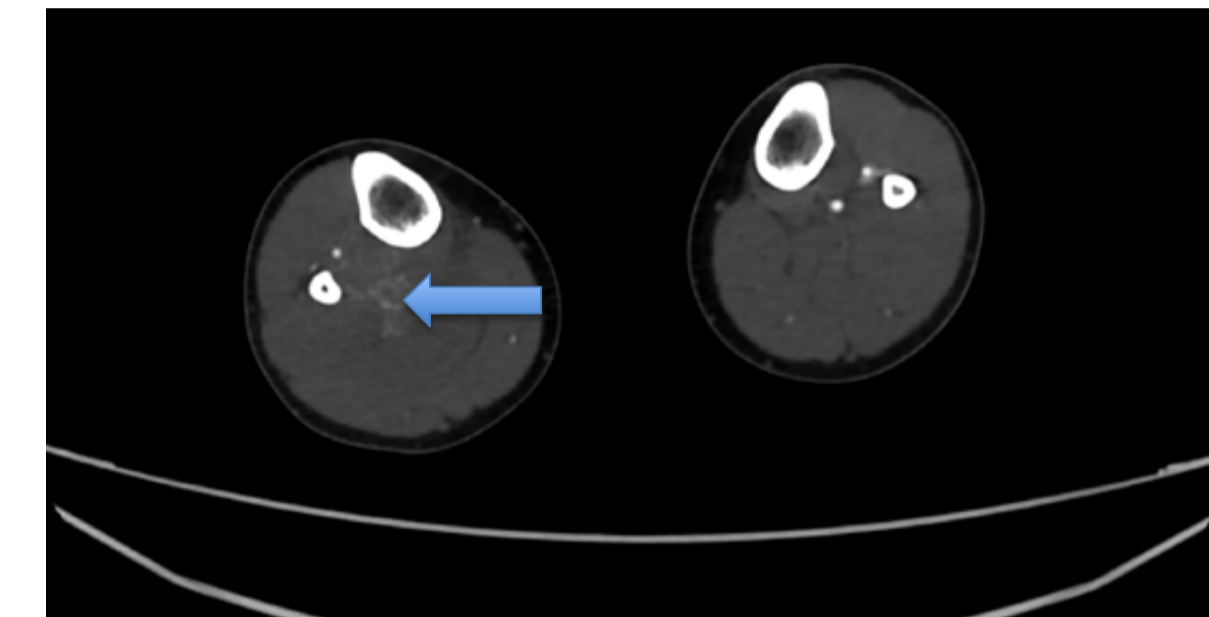
Závěr

Nejčastějším zdrojem systémové embolizace jsou tromby v oušku levé síně. U mladých pacientů pátráme po patentním foramen ovale. Akutní končetinová ischemie provázená febriliemi nebo šelestem na srdci by měla vést k podezření na infekční endokarditidu.

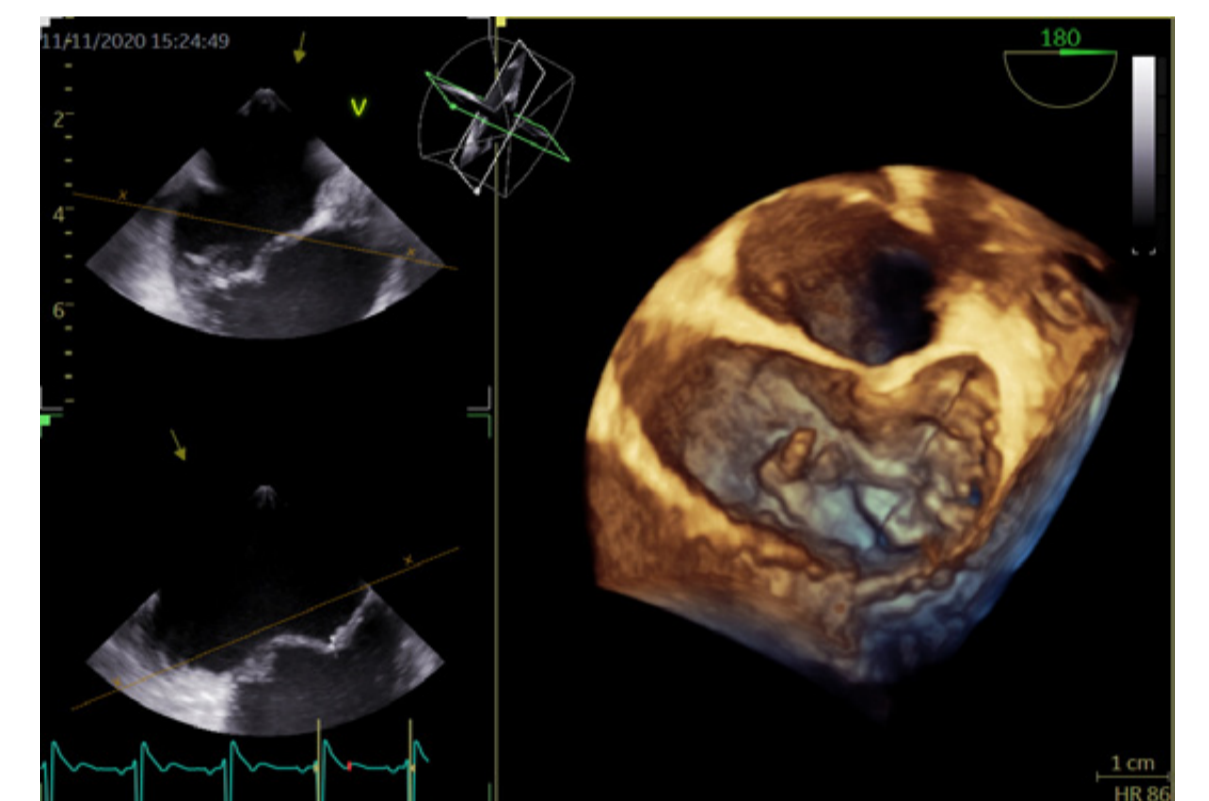
V diferenciální diagnostice příčin akutní tepenné okluze zvažujeme v současné době také infekci COVID-19 vzhledem ke zvýšenému riziku vzniku trombotických komplikací.

Reference

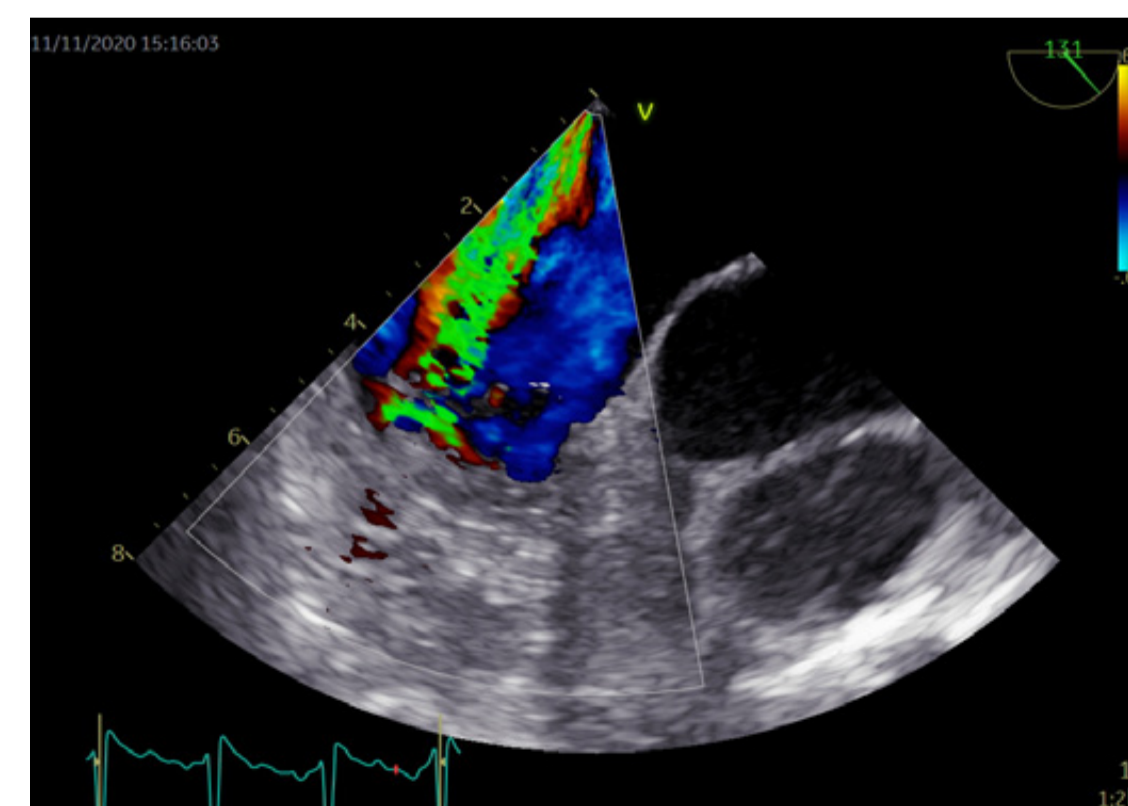
1. Habib G, Lancellotti P, Antunes MJ et al. 2015 ESC Guidelines for the management of infective endocarditis. The Task Force for the Management of Infective Endocarditis of the European Society of Cardiology (ESC) Endorsed by: European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS), the European Association of Nuclear Medicine (EANM). Eur Heart J 2015; 36(44): 3075–3128. doi: 10.1093/eurheartj/ehv319.
2. Tesák M., Pařenica J, Infekční endokarditida, Kardiol Rev Int Med 2017, 19(3): 177-182
3. Ruttman E, Willeit J, Ulmer H et al. Neurological outcome of septic cardioembolic stroke after infective endocarditis. Stroke 2006; 37(8): 2094–2099. doi: 10.1161/01.STR.0000229894.28591.3f.
4. Bruun NE, Habib G, Thuny F, Sogaard P. Cardiac imaging in infectious endocarditis. Eur Heart J 2014;35:624–632.



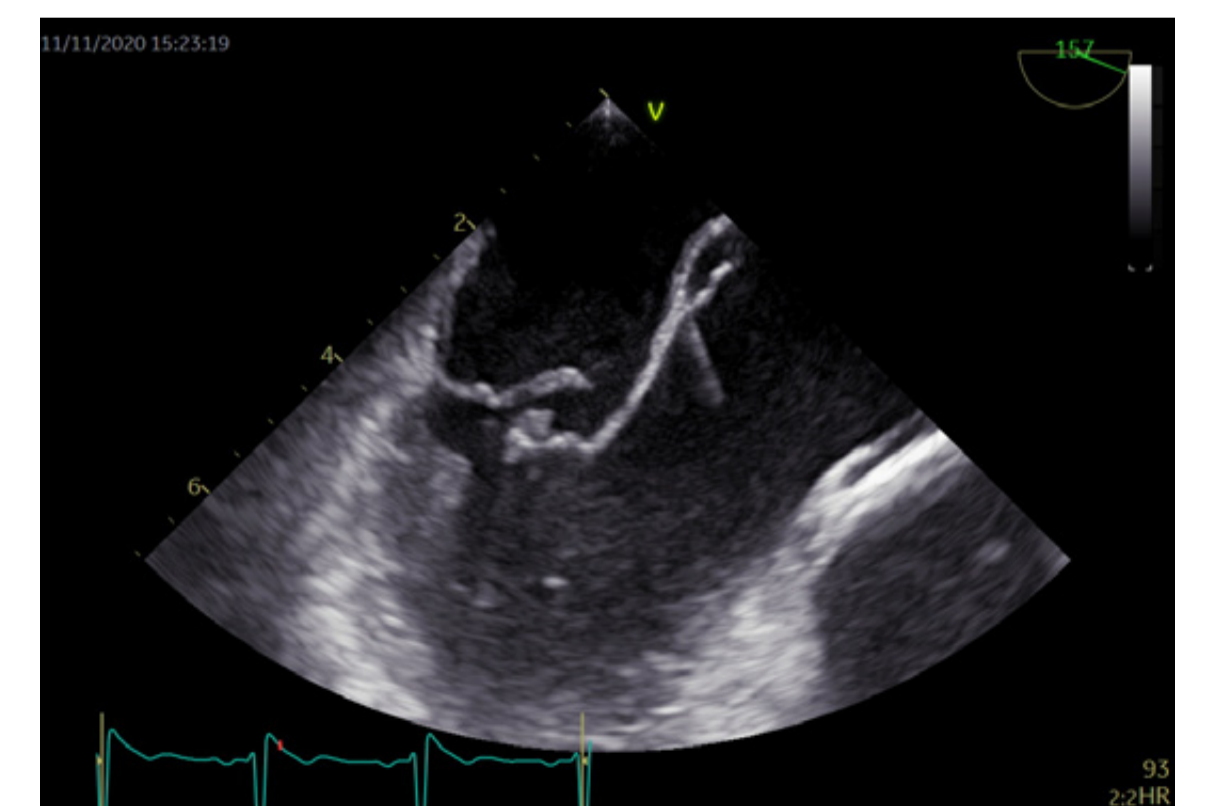
Obrázek 1: CT angiografie – patrný uzávěr tr. tibiofibularis I. dx. Zdroj: II. interní klinika VFN.



Obrázek 2: Echokardiografické vyšetření – 3D zobrazení vegetace na zadním cípu mitrální chlopně. Zdroj: II. interní klinika VFN.



Obrázek 3: Jícnové echokardiografické vyšetření – CFM zobrazení těžké mitrální regurgitace. Zdroj: II. interní klinika VFN.



Obrázek 4: Jícnové echokardiografické vyšetření – 2D zobrazení vegetace na zadním cípu mitrální chlopně. Zdroj: II. interní klinika VFN.

Stenóza renální tepny u mladé pacientky s arteriální hypertenzí

Libor Jelínek, Martin Rada, Jakub Flašík, Tomáš Kvapil, Miloš Táborský

1) I. Interní klinika – kardiologická, Fakultní nemocnice Olomouc, Lékařská fakulta Univerzity Palackého, Olomouc

Cíl: Kazuistika si ukládá za cíl seznámit čtenáře posteru s méně častou, ale o to závažnější etiologií arteriální hypertenze. Jedním z hlavních důvodů nutnosti vysoké klinické suspekce na stenózu renální tepny je častá normalizace hypertenze po správném terapeutickém postupu - balónkové dilataci renální tepny.

Stat': 25letá pacientka byla ze spádu odeslána k došetření arteriální hypertenze. V posledním roce byl diagnostikován zvýšený krevní tlak a zaléčen trojkombinací sartan s hydrochlorothiazidem a blokátor vápníkových iontů. Na této kombinaci byla pacientka normotenzní, ale přesto správně odeslána k vyloučení sekundární etiologie do centra.

Obrázek 1. Angiografie stavu po plastice renální tepny l.dx.

Obrázek 2. 3D rekonstrukce pacientčina cévního řečiště



Byly provedeny odběry k ozřejmění možné hormonální etiologie arteriální hypertenze, dále byla provedena CT angiografie renálních tepen, která prokázala významné zúžení pravé renální tepny s patrným zmenšením renálního parenchymu. Hormonální etiologie prokázána nebyla.

Dalším postupem bylo provedení selektivní angiografie renálních tepen, při které nedošlo k dilataci pro nepříznivou anatomii a aktuálně stabilní renální funkce dle laboratorních odběrů (kreatinin a urea v normě). Následně byla naplánována scintigrafie ledvin k objektivizaci funkce obou ledvin (hladina renálních testů v krvi může být normální i při významném omezení, či ztrátě funkce jedné ledviny). Pravá ledvina se ukázala jako hypofunkční pravděpodobně při renální stenóze. Na základě této informace došlo k přehodnocení postupu, zesílení indikace a konečnému provedení dilatace renální tepny i přes obtížnější terén.

Postup angioplastiky: Přes femorální tepnu vpravo zavedeno 6F zaváděcí pouzdro a selektivně 5F cévkou katetrizovaná pravá renální tepna, na angiografii potvrzen nález odpovídající fibromuskulární dysplazii s nepravidelností průsvitu renální tepny a jejích větví. Na angiografii je patrná mírná progresse nálezu na kmeni s nadhraniční stenózou. Kmen dilatujeme balónem 4x20 mm. Na kontrolní angiografii nález příznivý. Výkon bez komplikací.

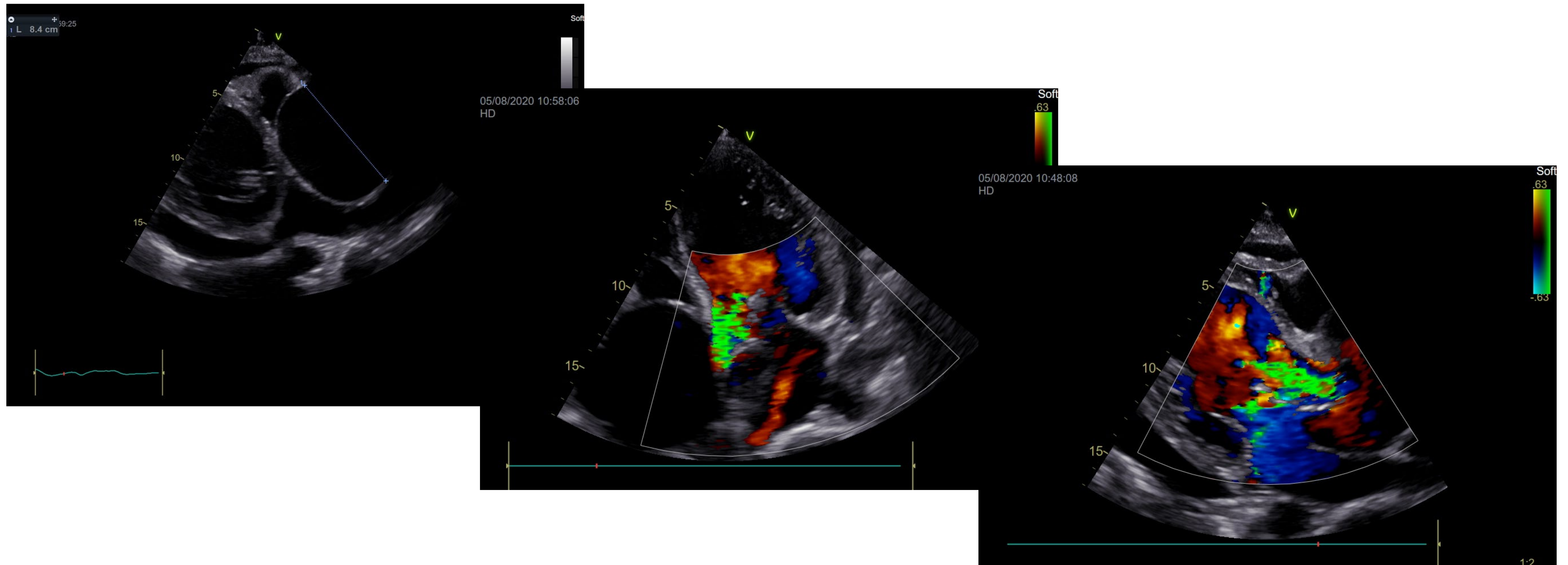
Během výkonu podáno 3000j heparinu i.a. Femorální tepna perkutánně uzavřena klipem.

Závěr: Během následujících třech měsíců po dilataci došlo k normalizaci krevního tlaku při vysazení veškeré antihypertenzní medikace. Také se normalizovala srdeční frekvence, která před dilatací byla v průměru okolo 110 za minutu (sinusový rytmus). Pacientka je při dalším follow-upu stabilní a terapie ji mimo jiné umožnila bezpečně vysadit antihypertenzní terapii interferující s plánovaným těhotenstvím.

Kulovitá expanze utlačující pravostranné oddíly

Kazuistika popisuje klinický případ 56letého muže, který byl vyšetřen na Oddělení urgentního příjmu pro dušnost. Byla vyslovena suspekce na embolizaci do a.pulmonalis. Pacientovi byla provedena CT angiografie plicnice, která verifikovala embolizaci do segmentálních a subsegmentálních větví pro dolní a horní laloky bilaterálně a střední lalok vpravo. Jako vedlejší nález byla popsána kulovitá expanze vycházející pravděpodobně z laterální stěny pravé síně srdeční o velikosti 83 mm v průměru. Pravá síň i část pravé komory byly expanzí komprimované. Doplněno bylo dále echokardiografické vyšetření, které verifikovalo prostorné aneurysma bulbu a ascendentní aorty s významnou aortální regurgitací a středně velký perikardiální výpotek. Následně byla doplněna CT angiografie aorty s nálezem rozsáhlého pseudoaneuryzmatu bulbu aorty. Indikováno bylo urgentní operační řešení- Bentallova operace

(Magna Bio 25). Po výkonu byl pacient předán k další péči na JIP. Diferenciální diagnostika patologických útvarů utlačujících srdeční oddíly je široká. Pseudoaneuryzma aorty řadíme mezi akutní aortální syndromy, které vyžadují zpravidla okamžité řešení. Pseudoaneuryzma aorty (falešné aneurysma) je definováno jako dilatace aorty v důsledku roztržení všech vrstev stěny aorty, které je kryto pouze periaortální vazivovou tkání. Často bývá spojeno s tvorbou fistuly nebo útlakem okolních tkání. Pseudoaneuryzma hrudní aorty je nejčastěji následkem tupého úderu do hrudníku. Iatrogenní příčiny zahrnují chirurgickou léčbu aorty a katetrizační intervence. U pacientů s pseudoaneuryzmatem aorty je, pokud je to možné, nezávisle na velikosti pseudoaneuryzmatu indikována vždy intervenční nebo chirurgická léčba.

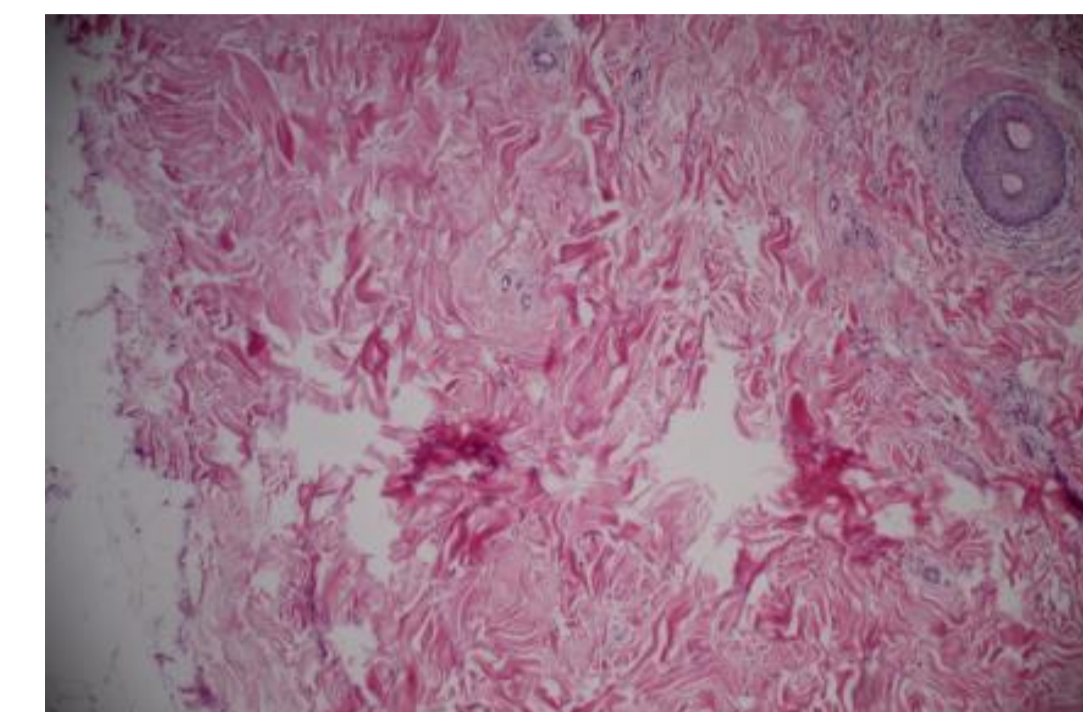
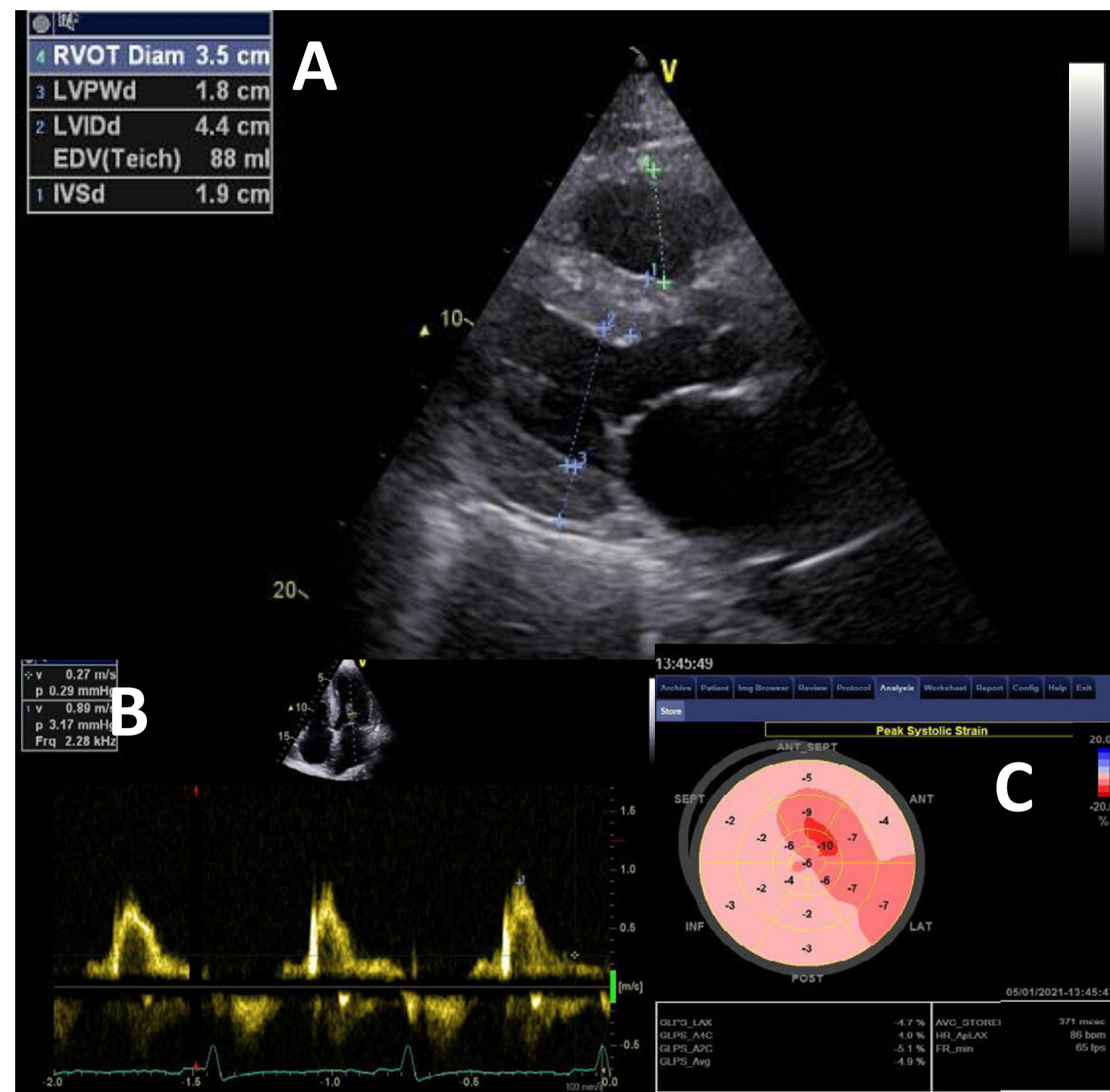


E. Kapsová¹, D. Břečka¹, J. Václavík¹, T. Veiser¹, M. Branny¹, M. Pleva², V. Židlík³

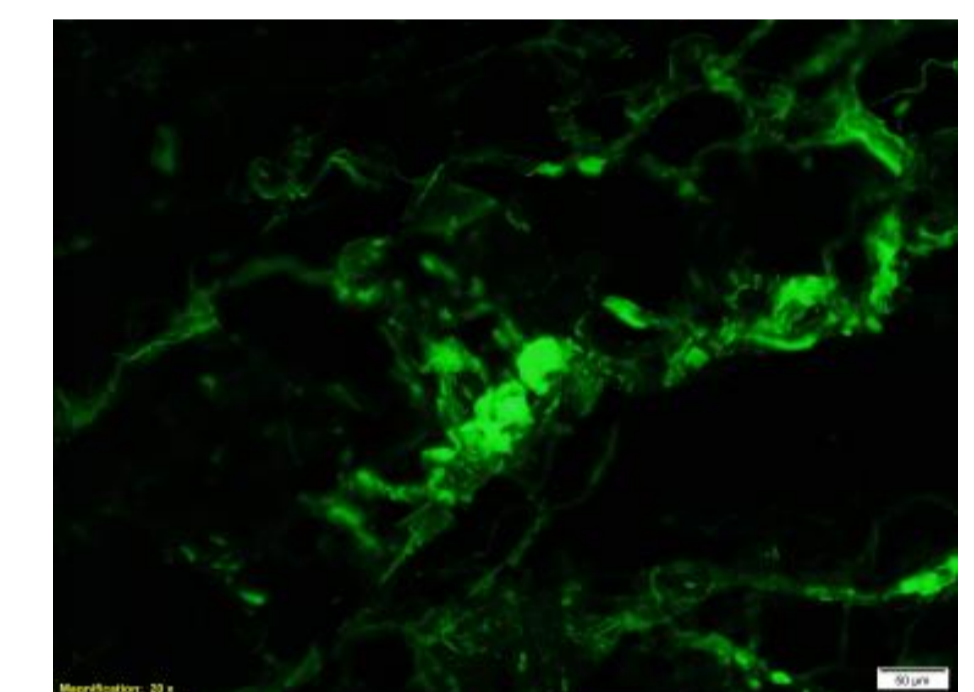
¹ Interní a kardiologická klinika, oddělení kardiovaskulární, FN Ostrava, ² Kardiologické oddělení, Nemocnice Třinec – Podlesí, ³ Ústav patologie, FN Ostrava

Úvod: Srdeční AL amyloidóza je způsobena abnormální monoklonální proliferací plasmatických buněk s nadměrnou tvorbou volných lehkých řetězců imunoglobulinů a jejich ukládáním do srdeční tkáně ve formě nerozpustné bílkoviny – amyloidu. Může být doprovázena postižením dalších orgánů. Základem diagnostiky je echokardiografie, magnetická rezonance myokardu s pozdním sycením, laboratorní vyšetření séra a biopsie. Srdeční postižení je prognosticky nejdůležitějším faktorem. Základem léčby je chemoterapie, u pacientů bez závažného postižení srdce nebo ledvin je možnost podání vysokodávkové chemoterapie následované autologní transplantací kmenových buněk.

Kazuistika: 52letý pacient, dosud interně zdravý, byl vyšetřován v kardiologické ambulanci pro námahovou dušnost. Na RTG dilatován srdeční stín, spirometrie bez ventilační poruchy. Byla provedena echokardiografie (ECHO) s nálezem dobré systolické funkce levé komory (LK), hypertrofie stěn LK (14,5mm), s poruchou relaxace LK a lehkou dilatací levé síně. V rámci komplexního došetření indikovaná koronarografie neprokázala přítomnost koronární aterosklerózy. Při kontrolní ambulantní návštěvě za 5 měsíců pacient udával zhoršení dušnosti a nárůst váhy, nově i závratě a rozvoj obštipace. Bylo provedeno kontrolní ECHO s progresí koncentrické hypertrofie LK (19mm), se známkami restriktivního plnění LK a malým perikardiálním výpotkem. Hodnocení longitudinálního strainu LK prokázalo pokles



Biopsie podkožního tuku, barvení HE: tuková tkáň, depozita eosinofilních amorfních hmot amyloidu, pruhy vaziva, cévy



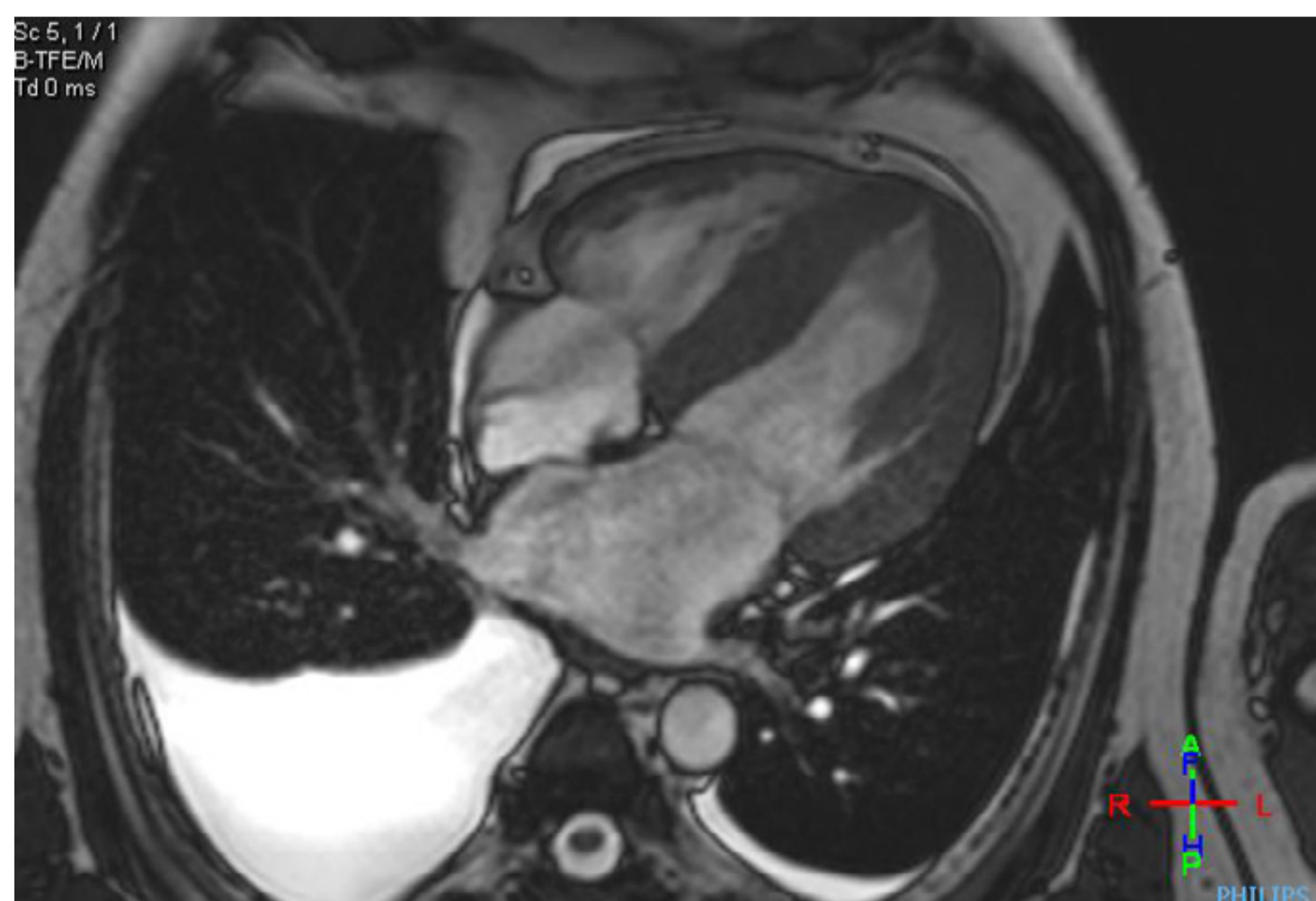
Průkaz amyloidu v imunofluorescenci, barvení lambda

(A) TTE, PLAX projekce: koncentrická hypertrofie stěn LK, dilatace LS, (B) PW doppler transmitrálního průtoku: E»A, obraz restriktivního plnění LK, (C) longitudinální strain: apical sparing

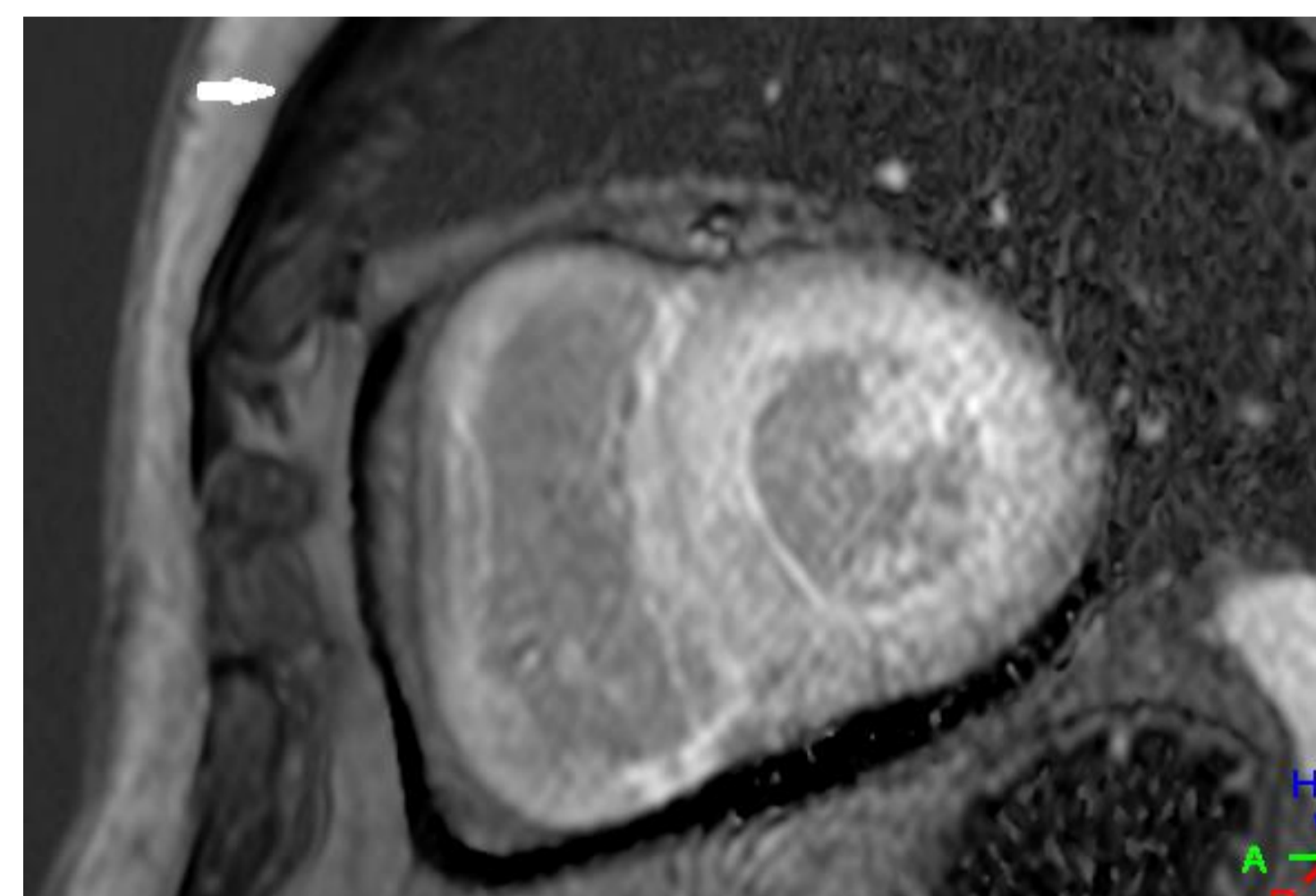
v bazálních a midventrikulárních segmentech se zachováním v apikální části (apical sparing). Vzhledem k echokardiografickému nálezu a klinickým obtížím pacienta jsme pomýšleli na specifickou etiologii onemocnění myokardu LK. Pacient byl odeslán k magnetické rezonanci (MR), která potvrdila suspekci na amyloidózu srdce. V séru zjištěny patologické hladiny volných lehkých řetězců typu lambda, biopsie podkožního tuku potvrdila diagnózu systémové AL amyloidózy, která byla následně léčena chemoterapií.

Závěr: Echokardiografický obraz jednotlivých typů kardiomyopatií nemusí být v časných fázích onemocnění jednoznačný. Klasické echokardiografické známky amyloidózy jsou přítomny až v pokročilejším stadiu onemocnění. V rámci ambulantní praxe je třeba pomýšlet na diagnózu amyloidózy u pacienta s progredující hypertrofií a diastolickou dysfunkcí LK a diagnózu verifikovat provedením MR srdce. Časná diagnostika AL amyloidózy je velmi důležitá pro uplatnění všech možností léčby.

ZPĚT NA REJSTŘÍK



MR srdce, 4-dutinová projekce: těžká hypertrofie stěn LK, stopový perikardiální výpotek a oboustranné pleurální výpotky



MR srdce, late gadolinium enhancement, krátká osa komor: patrné difuzní sycení hypertrofického myokardu obou komor, chybí výraznější rozdíl mezi signálem krve a myokardu - typický nález svědčící pro srdeční amyloidózu (pro srovnání bílou šipkou označen signál kosterního svalu)

První zkušenosti kardiologického simulačního centra

Kaňovský J., Smitalová R., Hlaváčová K., Prokopová I., Poloczek M., Kala P.

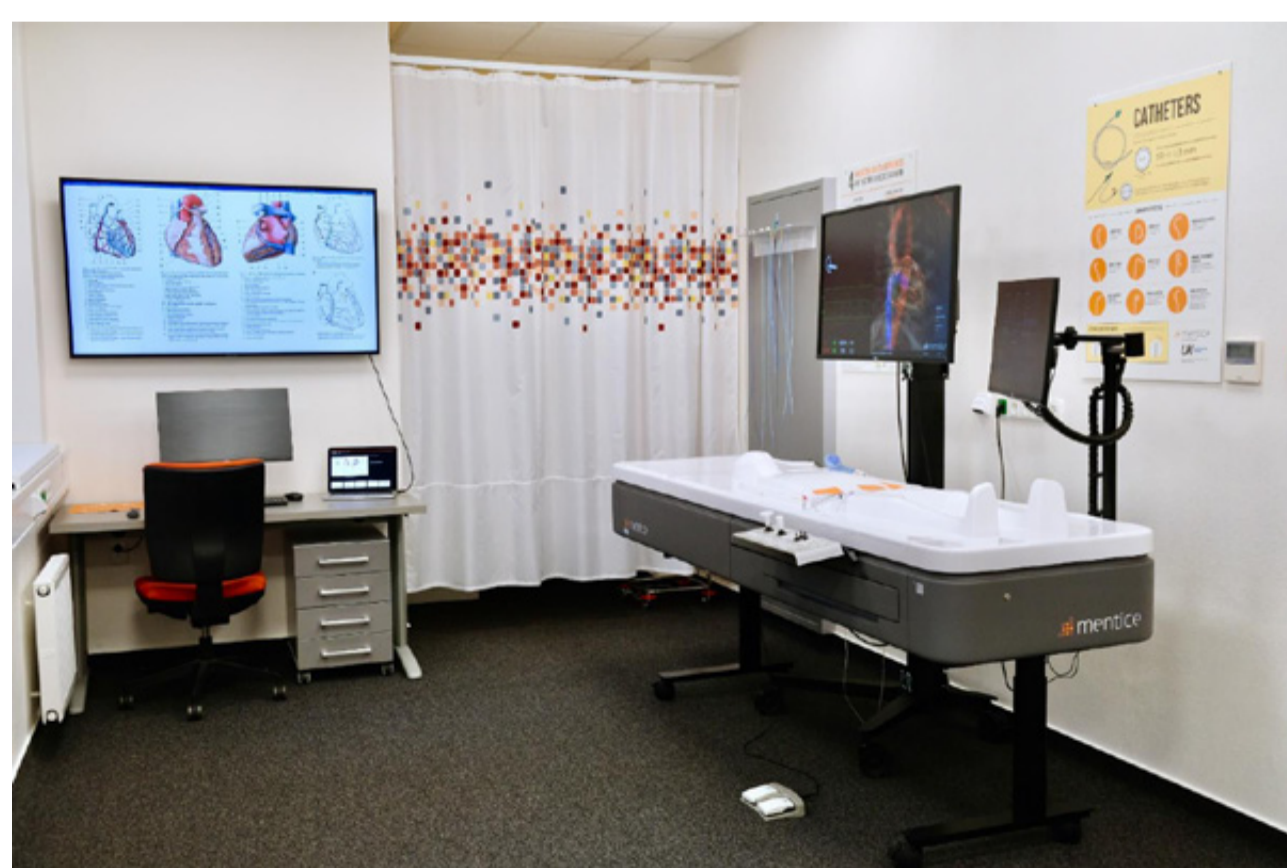
Interní kardiologická klinika, FN Brno a LF Masarykovy univerzity, Brno

Cíl:

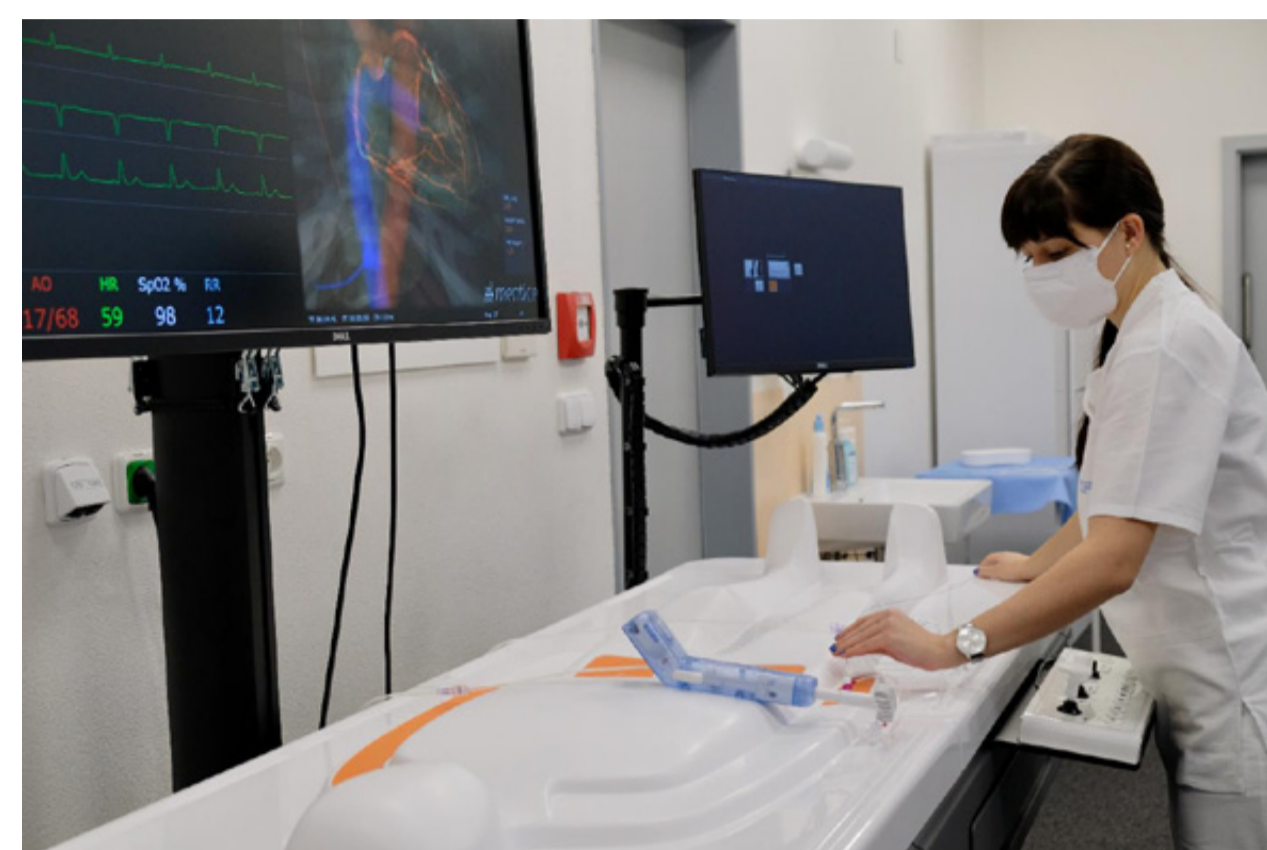
Analyzovat první zkušenosti v ČR s vytvořením a počátečním rozvojem simulačního centra pro kardiologickou medicínu.

Metodika:

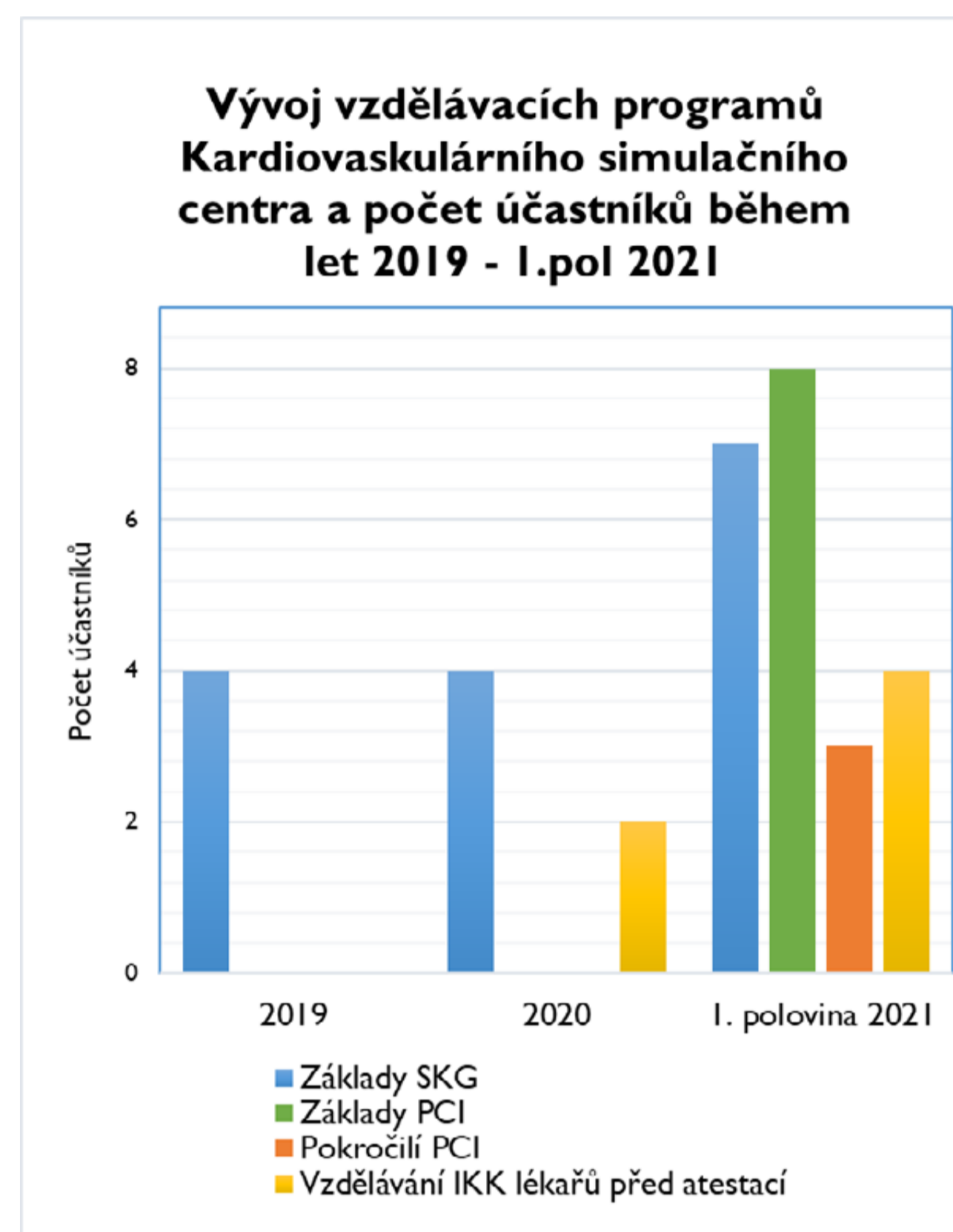
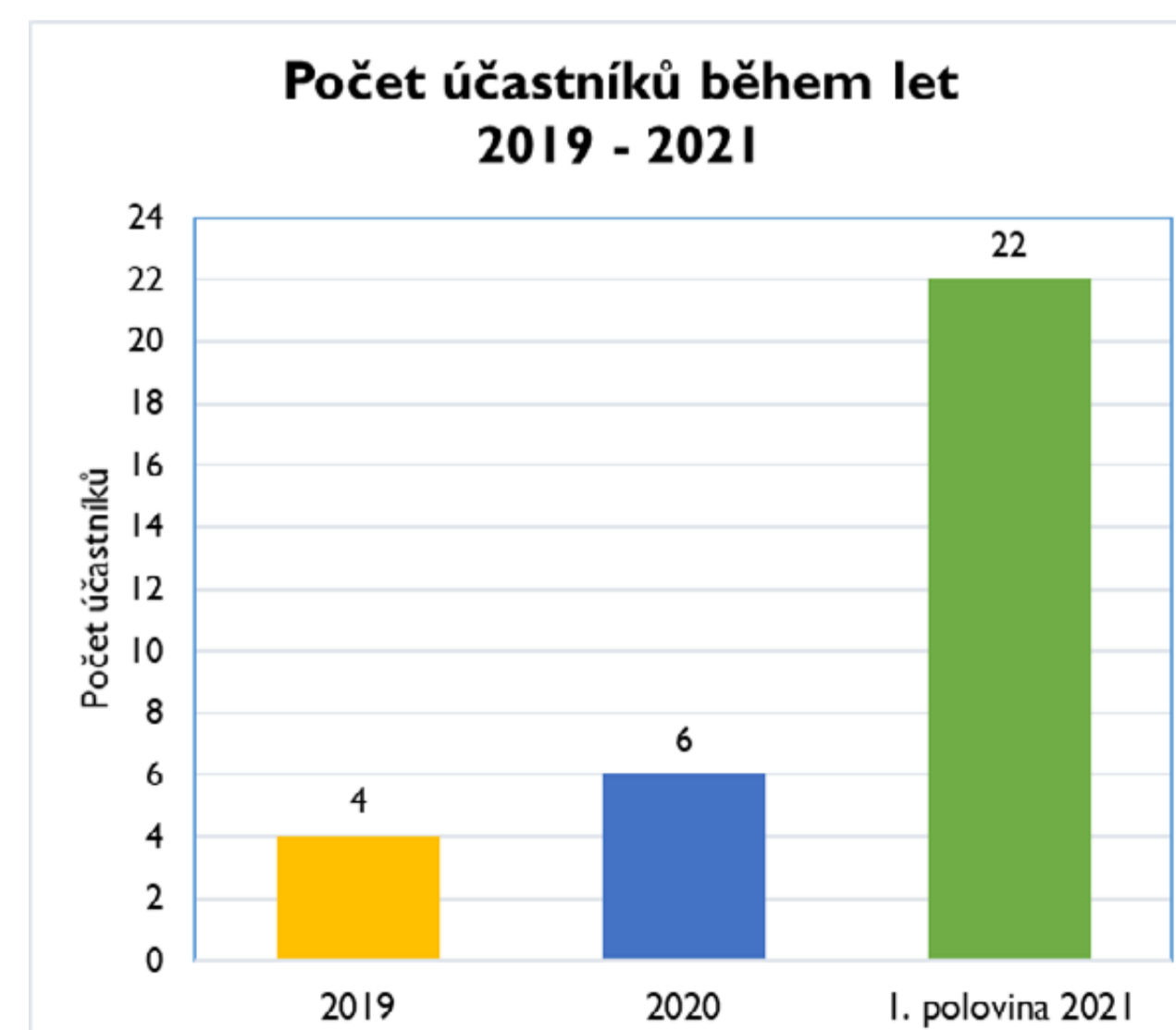
Prezentace prvních zkušeností a dat z edukačních aktivit zaměřených na základní i vysoce specializované kardiologické vzdělávání s využitím nově budovaného simulačního centra. Jádrem centra je virtuální simulátor umožňující simulaci vyšetřovacích metod i intervencí v invazivní a intervenční kardiologii a arytmiologii.



Spektrum výukového programu sahá od základních vyšetřovacích metod a ochranných postupů (kanylace tepny, koronarografie, model radiční zátěže



a ochrany) přes jednoduché intervenční výkony (nekomplikovaná PCI) až po komplexnější a strukturální intervence (chronické uzávěry koronárních tepen, TAVI). V případě rozšíření modulární platformy lze simulovat zákroky na periferních tepnách končetin i neurovaskulární intervenční výkony. Optimální strukturu edukačních aktivit rozvíjíme jednak formou workshopů pro

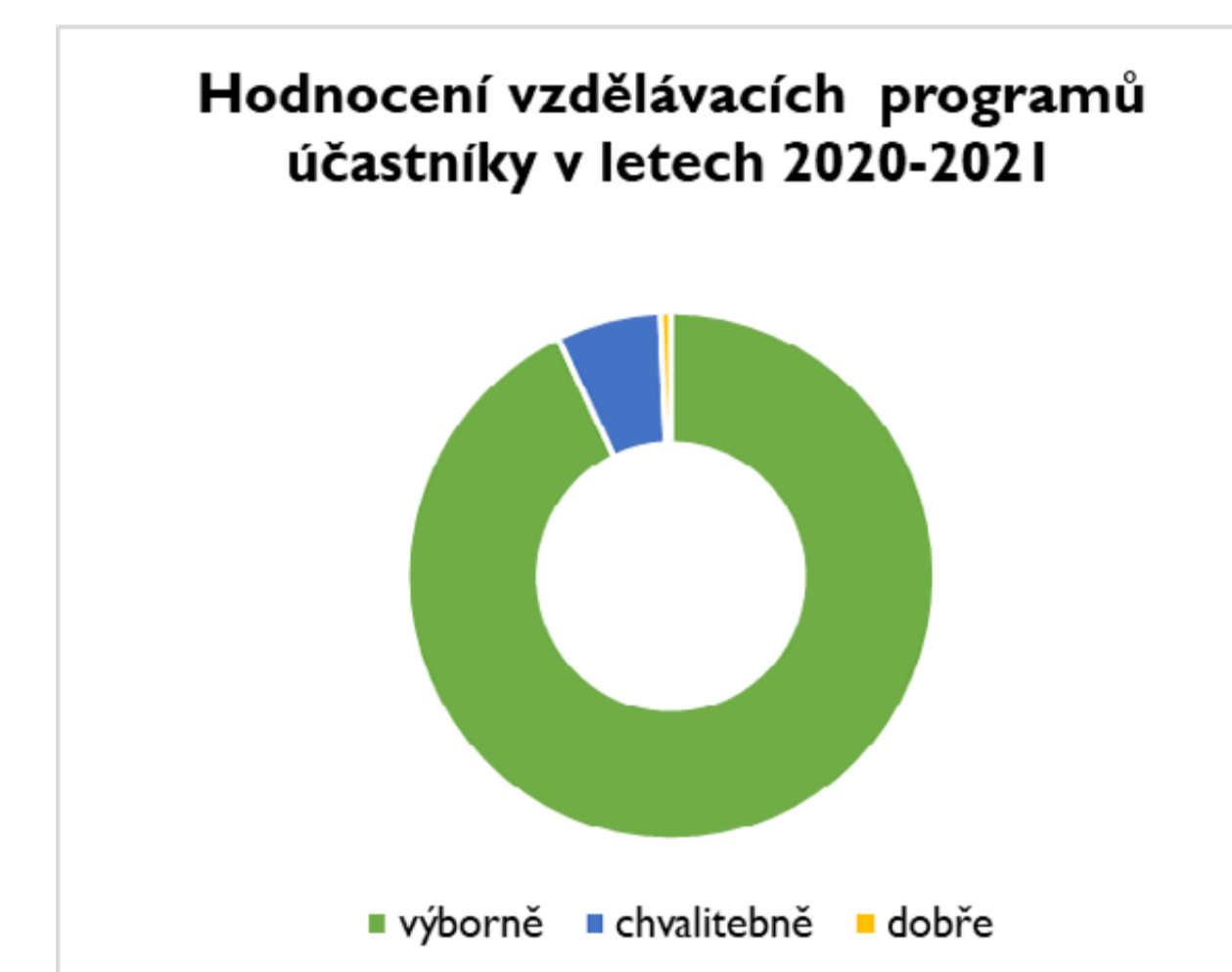


zájemce z celé ČR, tak formou interního systému edukace pro lékaře v přípravě na atestaci. Simulační centrum může poskytovat i platformu pro výcvik lékařů v přípravě na samostatnou práci



v invazivní a intervenční kardiologii, diagnostické a terapeutické výkony, intravaskulární zobrazovací metody a funkční vyšetřování koronární cirkulace).

Hodnocení vzdělávacích programů účastníky v letech 2020-2021



Výsledky a závěr:

Prvotní zkušenosti centra a pozitivní feedback účastníků po expozici simulačnímu tréninku představují jak motivaci pro další rozvoj, tak materiál pro diskuzi o systematictější inkluzi simulační medicíny do kardiologického vzdělávání.

Kološová R.¹⁾, Bała P.¹⁾, Jurenka D.²⁾, Vaculová J.³⁾, Kučera D.⁴⁾

¹⁾Interní oddělení, ²⁾Chirurgické oddělení, ³⁾Hematologické oddělení, Nemocnice ve Frýdku-Místku p. o.,

⁴⁾III. Interní-kardiologická klinika, FN KV a 3.LF UK Praha, Praha

ÚVOD

Příznaky akutní mezenterální ischemie mohou být způsobeny trombosou či embolií mesenterických arterií, trombosou mesenterických ven či neoklusivní příčinou při vasokonstrikcii strukturálně normálních cév. Symptomy z venosní trombosy jsou nejčastější při trombose vena mesenterica superior (VMS), která se může šířit i do portální či lienální veny, méně často bývá postižena vena mesenterica inferior (VMI). Příčiny trombosy mesenterických ven zahrnují intrabdominální zánětlivý proces, neoplazma, trauma, trombofilní stavy a hematologické malignity (nejčastěji myeloproliferativní onemocnění). Pouze u 20% pacientů bývá trombosa idiopatická (neprovokovaná).

POPIS PŘÍPADŮ

V práci prezentujeme kazuistiku 3 pacientů se symptomy akutní mezenterální ischemie s CT verifikovanou trombosou mesenterických ven, kteří byli hospitalizováni v Nemocnici ve Frýdku-Místku v období od října 2018 do října 2019.

KAZUISTIKA 1

44 letá pacientka užívající antibiotika pro infekci dýchacích cest, byla přijata pro kolikovitě bolesti břicha v epigastriu. V osobní anamnéze kromě zavedené nitroděložní tělíska Mirena (s hormonální složkou -Levonorgestrel) bez komorbidit s možným vztahem k TEN (tromboembolické nemoci), při vstupních vyšetřeních mírná leukocytosa 11, CRP 62. Dle CT vyšetření s kontrastem trombosa VMS s parciální trombosou vena portae (VP), edém klíčky tenkého střeva pravého mesogastria a basální bronchopneumonie l.sin. Na antikoagulační terapii, terapii ATB se stav klinicky upravil, bez nutnosti chirurgické intervence. Gynekologem bylo odstraněno nitroděložní tělísko s hormonální složkou. Následně provedeno kompletní vyšetření hematologické s vyloučením vrozeného i získaného trombofilního stavu, vyšetření GIT, ECHO srdce, pátráno po paraneoplasii včetně provedení PET CT, kterými neprokázána vyvolávající příčina trombosy. Jediné možné faktory spolupodílející se na vzniku trombosy byla probíhající bronchopneumonie a zavedené nitroděložní tělísko s hormonální složkou. (Obr. 1 - 5)



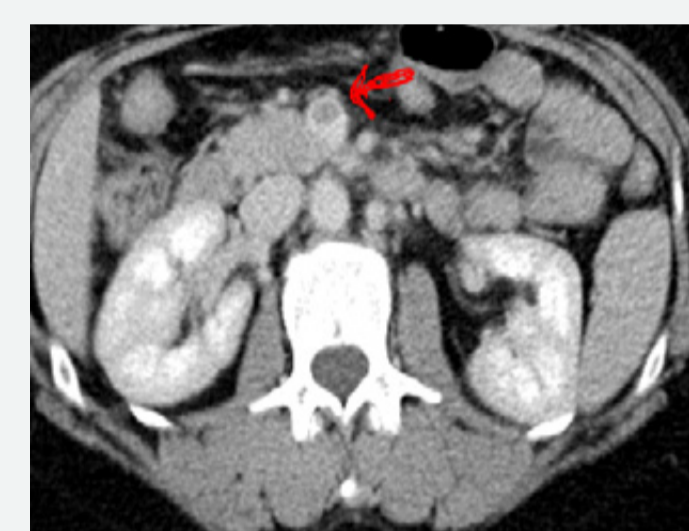
Obr. 1 - Sono abdomen - Trombus v pravé větvi portální veny



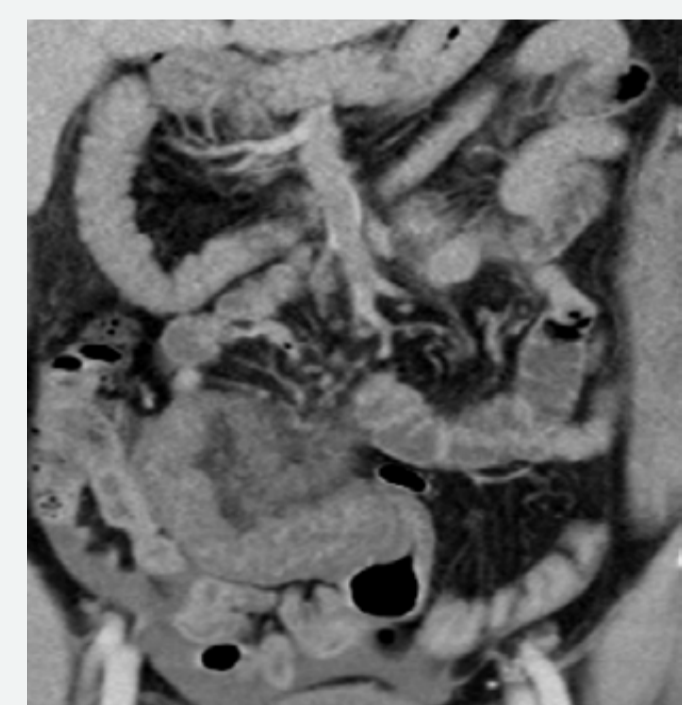
Obr. 2 - Sono portální veny provedené s časovým odstupem -trombus ve větvi portální veny



Obr. 3 - Sono - příčný řez mesenterickou venou s trombosovaným lumenem



Obr. 4 - CT s kontrastem -příčný řez parciálně trombosovanou mesenterickou venou

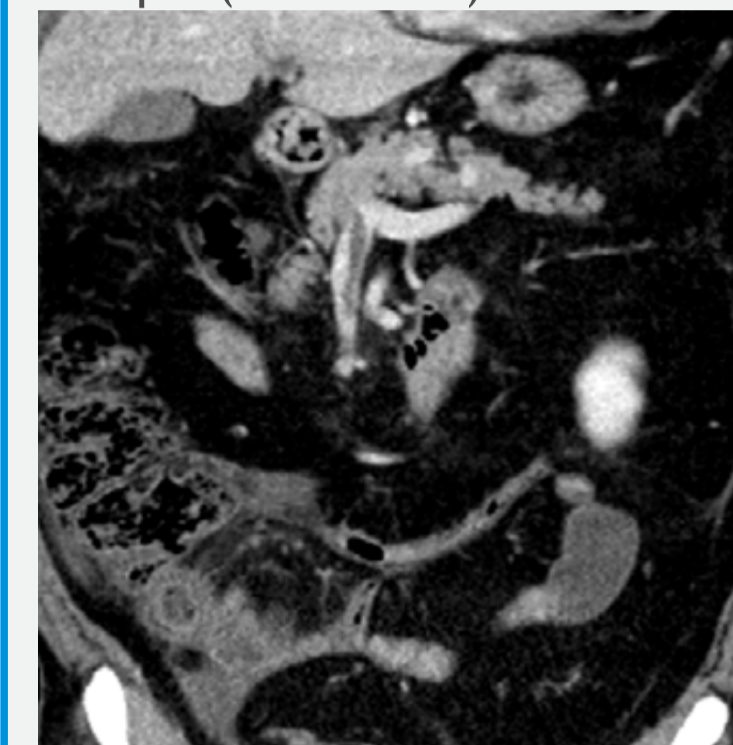


Obr. 5 - CT s kontrastem - trombosa VMS, v pravém mesogastriu zesílení stěny + edém slizničních řas klíčky tenkého střeva

KAZUISTIKA 2

55letý pacient přijat pro tupé bolesti břicha kolem pupku se zástavou odchodu plynů, vysoké parametry zánětu - leukocyty 15,3, CRP 124. Na CT břicha s podáním kontrastní látky trombosa VMS a arkádových ven s projevy venosní infarkce tenké klíčky. Provedena revize dutiny břišní s resekci 14 cm tenké klíčky s porušenou vitalitou, nastaven na terapeutickou dávku LMWH s úpravou stavu. V osobní

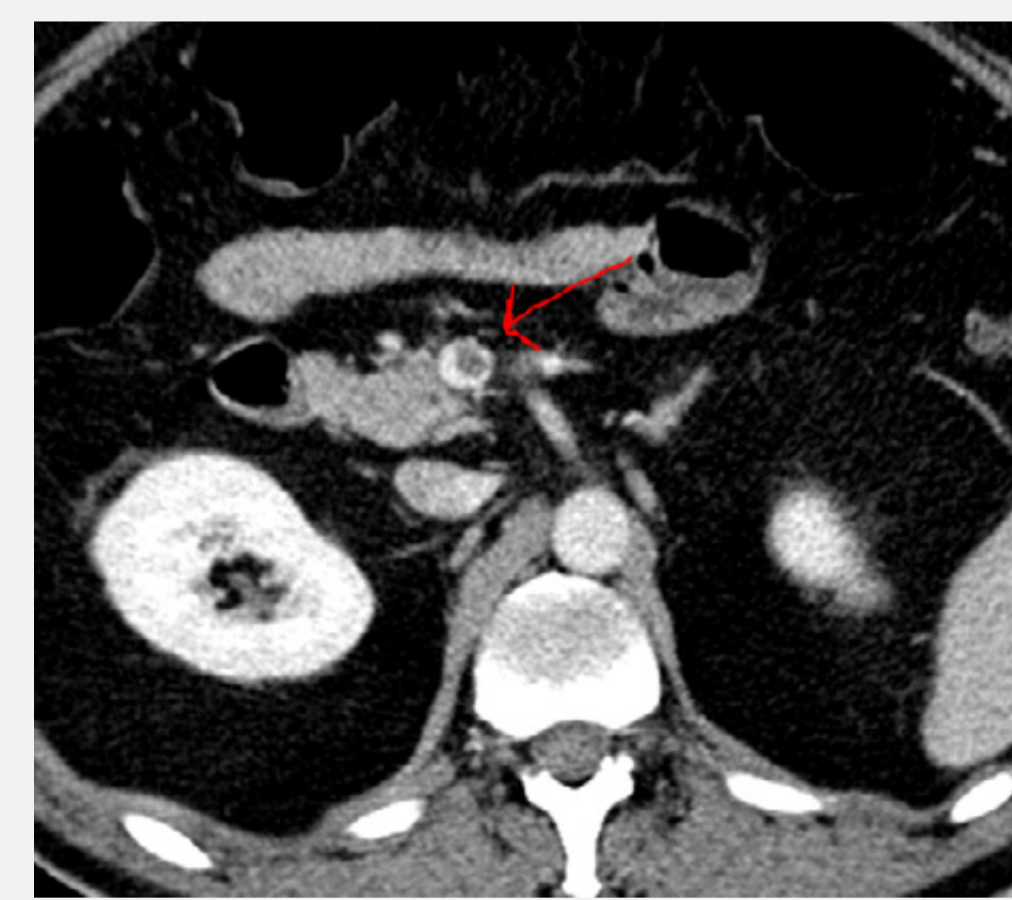
anamnéze stav po lýtkové trombose pdk v minulosti. Následným komplexním dovýšetřením zjištěna Leidenská mutace v heterozygotní formě. Pacient indikován k dlouhodobé, pravděpodobně celoživotní antikoagulační terapii. (Obr. 6 - 8)



Obr. 6 - CT s kontrastem -trombosa VMS s projevy venosní infarkce tenké klíčky -rekonstrukce - předozadný pohled



Obr. 7 - CT s kontrastem - trombosa VSM, rekonstrukce - boční pohled



Obr. 8 - CT s kontrastem trombosa VMS parciálně obturující lumen - příčný řez

KAZUISTIKA 3

45 letý pacient přijat pro recidivující bolesti zad šířící se do oblasti epigastria s leukocytosou 13 a zvýšeným CRP 76. Na CT břicha zjištěna trombosa žilních větví i kmene VMS a kmene VP, edém klíček distálního jejunum a v přilehlého mesenteria. Nasazena antikoagulační terapie LMWH v

terapeutické dávce, antibiotika a stav se konzervativně upravil. Pacient již v minulosti prodělal porúrazovou trombosou lýtkových ven pdk, jinak v anamnéze bez významných komorbidit se vztahem k TEN. Dosud provedená komplexní vyšetření nezjistila vyvolávající příčinu recidivující trombosy. Pacient nyní na dlouhodobé antikoagulaci Warfarinem. (Obr.9,10)



Obr. 9 CT s kontrastem - trombosa VMS přestupující do v. portae, edém stěny tenkých klíček jejunum a v přilehlém mesenteriu vlevo v meso a hypogastriu



Obr. 10 CT s kontrastem - trombus v kmene v. portae

CT snímky uveřejněny se svolením prim. MUDr. Hany Vaňkové, RDG Nemocnice ve Frýdku-Místku

ZÁVĚR

Trombosa mesenterických ven je dle literatury vzácné onemocnění, akutní mezenterální ischemii způsobuje v 6-28% případů, může způsobovat i chronickou mezenterální ischemii. Průměrný věk pacientů (na rozdíl od ischemie při postižení mesenterických arterií) bývá 45-60 let s lehkou převahou mužů. Incidence onemocnění uváděná v literatuře je pravděpodobně podhodnocena a s rozšířením využití zobrazovacích metod jako CTAG se s touto diagnózou setkáváme častěji. Při pátrání po příčinách trombosy v oblasti VMS je nutné vyloučit řadu onemocnění, která mohou postihnou všechny 3 složky Virchowovy triady: Poškození žilní stěny při karcinomech abdominálních orgánů, při zánětlivých abdominálních lésích, po traumatech či operacích v oblasti abdomen. Trombofilní stavy vrozené či získané z hematologických či nehematologických příčin. Venosní stáza. (Viz tabulka).

V terapii je někdy možná konzervativní strategie s nasazením plné antikoagulační terapie, podpurné léčby a klinickým sledováním, při progredující venosní ischemiaci střev v úvahu přichází chirurgické řešení a jsou i ojedinělá kazuistická sdělení o endovaskulárním řešení trombosy (V ČR ve FN Hradec Králové provedení TIPS-transjugulární intrahepatický portosystémový shunt- s následnou trombolýtickou terapií)

Tabulka : RIZIKOVÉ FAKTORY TROMBOSY MESENTERICKÉ A PORTÁLNÍ VENY

Lokální faktory způsobující poškození žilní stěny	Venosní stáza	Získané trombofilie - Hematologické příčiny	Získané trombofilie- Nehematologické příčiny	Vrozené trombofilie
<ul style="list-style-type: none"> Karcinom břišního orgánu (pankreas, hepar, kolon) Břišní záněť (pankreatitida, IBD-inflamatory bowel disease, apendicitis, peritonitis) Po chirurgickém zákroku Abdominální trauma 	<ul style="list-style-type: none"> Portální hypertenze, Jaterní cirhosa Srdeční selhání Vzestup intraabdominálního tlaku, compartment syndrom Hypersplenismus Obesita. Gravidita 	<ul style="list-style-type: none"> Polycytemie Myelofibrosa Trombocytémie JAK 2 mutace genu Antifosfolipidové protilátky Paroxysmální noční hemoglobinurie 	<ul style="list-style-type: none"> Malignita Perorální antikoncepce Po porodu Hyperhomocysteinémie Nefrotický syndrom Infekce cytomegalovirem 	<ul style="list-style-type: none"> Protrombinová mutace genu G20210A Leidenská mutace faktoru V Deficit proteinu C Deficit proteinu S Deficit antitrombinu Zvýšení faktoru VIII

Příspěvková organizace
Moravskoslezského kraje



Pozdní cévní komplikace u pacienta po katérové implantaci aortální chlopně transfemorálním přístupem

Kováčik F., Smékal A., Rada M., Přeček J., Hutyra M., Táborský M.

I. interní klinika – kardiologická, Fakultní nemocnice a Lékařská fakulta Univerzity Palackého Olomouc

Cíl: Katetrizační náhrada aortální chlopně (TAVI) je metoda léčby nemocných s významnou aortální (Ao) stenózou, u kterých je kontraindikována kardiochirurgická léčba. Mezi komplikace výkonu patří úmrtí v souvislosti s výkonem, srdeční tamponáda, aortální regurgitace, mozková příhoda, infarkt myokardu, cévní a krvácivé komplikace, renální selhání, nutnost implantace KS, infekční endokarditida. Kazuistika popisuje pozdní cévní komplikaci u pacientky, která podstoupila TAVI transfemorálním přístupem.

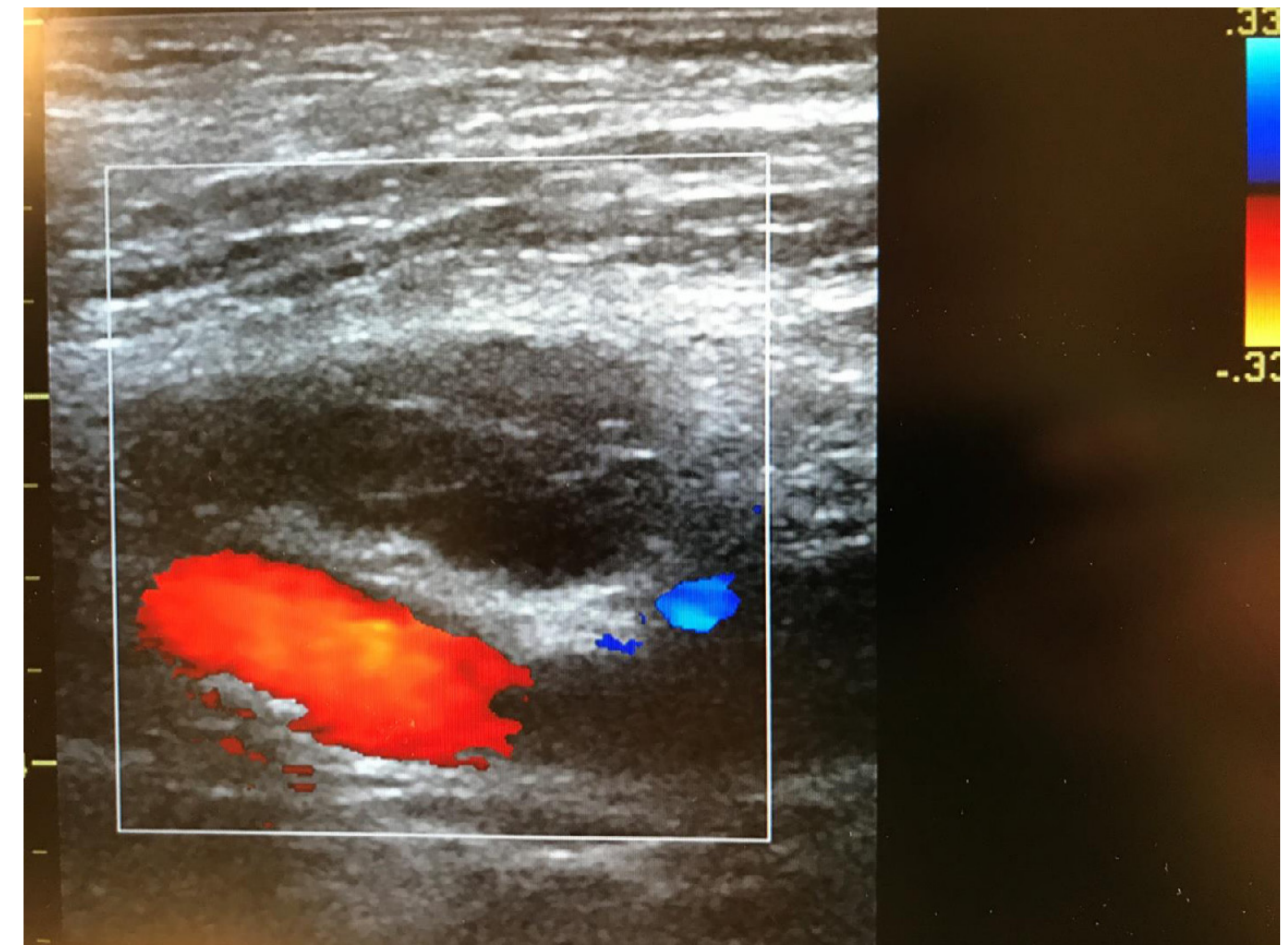
Kazuistika: 78letá nem. s významnou symptomatickou ao. stenózou, recidivující hospitalizace pro srdeční selhání, která byla pro vysoké operační riziko indikována k TAVI. Výkon proběhl bez komplikací. Pooperační rozvoj kompletní AV blokády byl vyřešen naimplantováním trvalého kardiostimulátoru. Před dimisi bylo provedeno ECHO srdce a ultrazvukové vyšetření (UZ) obou tříslel. Pac. byla dimitovaná domů. S odstupem cca měsíce byla pac. neplánovaně přivezena rodinou pro bolestivou rezistenci v pravém

třísle. Anamnesticky měla nemocná 14 dní od dimise klidový režim, 2 dny před neplánovanou návštěvou zvedla těžký předmět s pocitem píchnutí v pravém třísle. Dle oper. protokolu bylo pravé tříslo „pracovní“, cévní vstup zde byl uzavřen systémem ProGlide. Bylo provedeno UZ vyšetření s nálezem objemného pseudoaneurysmatu (PSA) společné femorální tepny s aktivním tokem. Rozměr vaku PSA a anatomie krčku PSA nedovolovaly perkutánní ošetření trombinem. Po 2. cyklu manuální komprese pod přímou UZ kontrolou bylo dosaženo kompletní trombotizace vaku PSA.

Závěr: Cévní komplikace vyskytující se ve 30-dnech po TAVI se podle českého registru pohybují do 5 %, avšak takto pozdní výskyt cévní komplikace, jak je popisováno v kazuistice, je raritní. Důvodů může být hned několik, v úvahu lze brát kvalitu cévní stěny, včasnost zahájené mobilizace/rehabilitace, rizikové aktivity v rekonvalescenčním období.



Obrázek 1. Dutina pseudoaneurysmatu s aktivním tokem



Obrázek 2. Trombotizovaný vak pseudoaneurysmatu po manuální kompresi ultrazvukovou sondou.



Výstupy multicentrické studie příčin náhlé srdeční smrti (SCD) v České republice a primární prevence srdeční zástavy u příbuzných



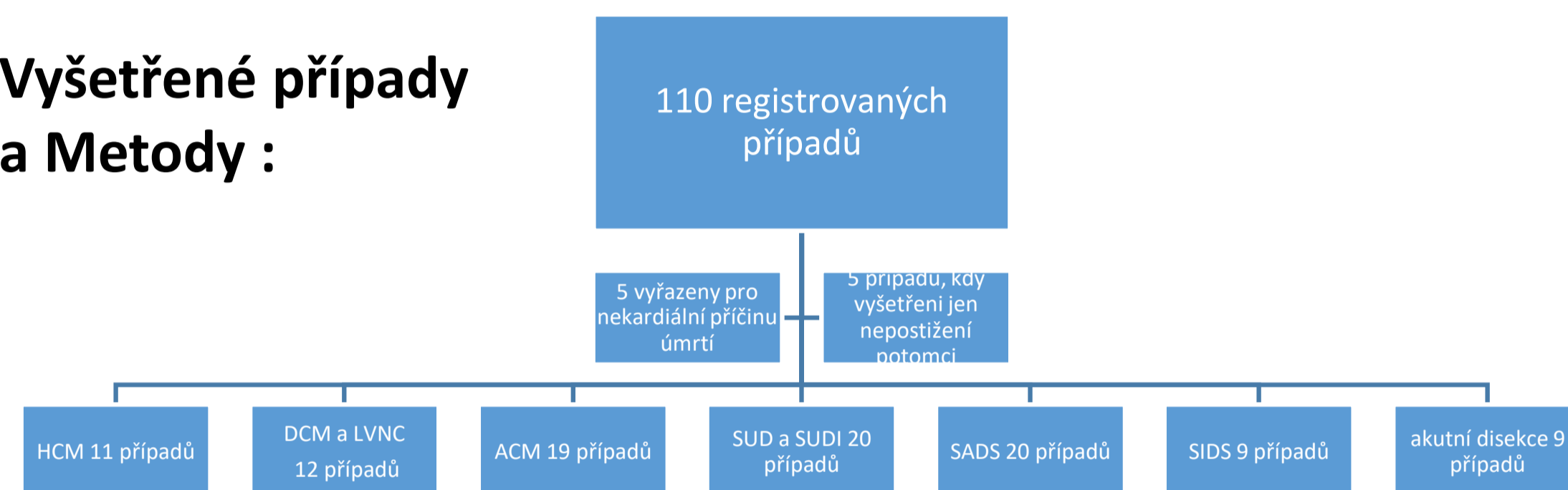
Krebsová A. (1), Votýpka P. (2), Peldová P. (2), Pohlová-Kučerová Š. (3), Blanková A (4), Gřegořová A. (5), Segetová M. (1), Wuenschová H. (1), Hašková J. (1), Petřková J. (6), Tavačová T (7), Pilin A. (8), Bílek M. (8), Kulvajtová M. (11), Dobiáš M (12), Tomášek P. (9), Rücklová K. (10), Janoušek J. (7), Macek M. Jr.(2), Kautzner J. (1)

1: Klinika kardiologie, IKEM, Praha, 2. Ústav biologie a lékařské genetiky 2. LF UK a FN Motol, Praha, 3. Ústav soudního lékařství a toxikologie, FN Hradec Králové, 4. Ústav soudního lékařství, Nemocnice Liberec, 5. ÚBLG FN Ostrava, 6. I. Interní klinika a ÚBLG FN Olomouc, 7. Dětské kardiocentrum FN Motol, 8. Soudní lékařství VFN, 1. LF UK, 9. Oddělení soudního lékařství, Nemocnice Na Bulovce, 10. Klinika dětí a dorostu, FNKV a 3. LF UK, 11. Soudní lékařství FNKV, 12. Soudní lékařství FN Olomouc

Cíl studie:

Identifikace případů náhlé kardiální smrti (SCD) a jejich post mortem genetické vyšetření je důležitým krokem k primární prevenci srdeční zástavy u pozůstalých. Komplexní péče o pozůstalé vyžaduje multidisciplinární i multicentrickou spolupráci.

Vyšetřené případy a Metody :



V období od 2016 do 2020 bylo v rámci řešení grantového projektu na území ČR zaznamenáno celkem 100 případů SCD (29 žen, 71 mužů) ve věku 0-52 let podrobených zdravotní pitvě. Mrtví byli na základě pitevní diagnózy rozřazeni do kategorií dle typu kardiomyopatie (HCM, DCM, ACM), bez nálezu strukturálního onemocnění srdce (SADS), bez jasného pitevního nálezu (SUD/SUDI), náhlé úmrtí novorozence (SIDS) a akutní disekce velké cévy. Celkem 241 příbuzných bylo geneticky konzultováno a kardiologicky vyšetřeno. Po informovaném souhlasu následovala molekulární pitva metodou sekvenování nové generace cíleným kardiovaskulárním panelem NGS (Sophia Genetics).

Výsledky:

Jistá až velmi pravděpodobná molekulární příčina onemocnění (klasifikace 4 a 5) byla nalezena celkově u 19/100 (19%) v genech *RYR2*, *KCNH2*, *SCN5A*, *FLNC (stop)*, *TTN*, *RBM 20*, *LMNA/C*, *PRKAG2*, *MYBPC3*, *DSC2*, *FHL1*, *TGFBR1* and *Col3A1* (Tab. 1). Klinickým a genetickým vyšetřením bylo identifikováno 52/241 (22%) příbuzných v riziku významných arytmií.

Financováno z grantu ministerstva zdravotnictví ČR s reg. č. NV18-02-00237.

Tabulka 1: Výsledky post mortem genetického vyšetření SCD v ČR

Post mortem diagnóza	Nr.	Pohlaví	Věk (roky)	Nr. pozitivní výsledek (DNA varianta 4 nebo 5)	Gen	Nr. vyšetření příbuzní/fenotyp nebo genotyp pozitivní případy
SADS	20	8 žen 12 mužů	3-52	5/20 (25%)	KCNH2 3x RYR2 RANGFR	56/11
SUD/SUDI	20	5 žen 15 mužů	0-50	1/18 (5%, 2 nevyšetřitelné případy)	RYR2	45/9
HCM	11	0 žen 11 mužů	14-52	3/11 (27%)	MYBPC3 FHL1 PRKAG2	26/9
DCM	11	3 ženy 8 mužů	8-48	4/11 (36%)	TTN (3x) RBM 20 FLNC (stop)	24/7
ACM	19	9 žen 10 mužů	17 - 49	4/19 (21%)	SCN5A FLNC (stop) DSC2 LMNA/C	58/9
SIDS	8	3 ženy 7 mužů	< 1	0/8	-	12/0
Acute dissection	9	1 žena 8 mužů	16-49	2/9 (22%)	TGFBR1 Col3A1	24/7

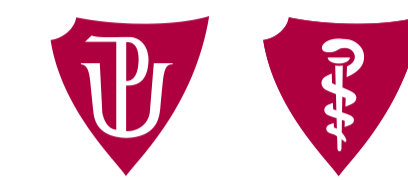
Závěry:

Multidisciplinární spolupráce spolu s centralizovanou molekulárně genetickou diagnostikou umožnila odhalit jistou molekulární příčinu SCD v 19% případů a současně identifikovala příbuzné v riziku významných arytmií. Výsledky jsou v souladu s jinými zahraničními studiemi.

Výskyt jednotlivých příčin sekundární hypertenze u pacientů s rezistentní arteriální hypertenzí



¹Tomáš Kvapil, ²Klára Benešová, ²Jiří Jarkovský,
¹Eva Kociánová, ¹Monika Kamasová, ¹Libor Jelínek, ¹Karel Vykoupil, ³Jan Václavík
¹ I. interní klinika – kardiologická, Fakultní nemocnice Olomouc a Lékařská fakulta UP Olomouc
² Institut Biostatistiky a analýz, Lékařská fakulta Masarykovy Univerzity Brno
³ Interní klinika FN Ostrava a LF Ostravské Univerzity



Lékařská fakulta
Univerzity Palackého
v Olomouci

Úvod

Arteriální hypertenze považujeme za rezistentní, pokud pacient nedosahuje normotenze <140/90 mmHg ani přes terapii třemi antihypertenzivními léky, z nichž jedno je diuretikum, v plných či maximálně tolerovaných dávkách.

Metodika

Retrospektivně jsme analyzovali nemocniční záznamy pacientů, kteří byli vyšetřeni v ambulanci Centra pro hypertenzi naší kliniky pro rezistentní arteriální hypertenzi. U všech pacientů byla provedena kompletní laboratorní a zobrazovací vyšetření k vyloučení sekundární etiologie hypertenze. Ke statistickému zhodnocení byly použity standardní deskriptivní statistiky, Mann-Whitneyho U test a Fisherův exaktní test.

Výsledky

Z celkového počtu 600 pacientů s rezistentní hypertenzí byla u 160 (27,5 %) zjištěna sekundární etiologie hypertenze. Nejčastější byl primární hyperaldosteronismus v 93 případech (58%), renovaskulární 30 případů (18,8%), dále renoparenchymatózní etiologie 25 případů (15,6%). Méně častými byl feochromocytom (3,1%), hyperrenismus (3,1%), hyperkortizolismus (0,6%). Obstrukční spánková apnoe byla prokázána u 75 (12,5 %) pacientů.

Tabulka 1. Výskyt sekundární hypertenze u skupiny sledovaných pacientů

Sekundární hypertenze	n (%)
Ano	160 (27,5 %)
Ne	440 (72,5 %)
Celkem	600 (100,0 %)

Tabulka 2. Příčiny sekundární hypertenze

Příčina sekundární hypertenze	n (%)*
Primární hyperaldosteronismus	93 (58,0 %)
Renovaskulární	30 (18,8 %)
Renoparenchymatózní	25 (15,6 %)
Feochromocytom	3,1 %
Hyperrenismus	3,1 %
Hyperkortizolismus	0,6 %

Závěr

Sekundární etiologie byla v našem souboru pacientů s rezistentní hypertenzí výrazně častější (27,5 %) než v neselektované populaci hypertoniků (5-15% dle doporučení Evropské kardiologické společnosti)

Těhotenství u pacientky s Eisenmengerovým syndromem

^a MUDr. Jan Látal, ^a MUDr. Eva Kociánová, ^a prof. MUDr. Martin Hutýra, Ph.D., FESC ^b doc. MUDr. Eva Klásková Ph.D., ^c prof. MUDr. Marek Ľubušký, Ph. D, MHA ^d doc. MUDr. Martin Šimek, Ph. D., ^a prof. MUDr. Miloš Táborský, Ph.D., MBA, FESC, FACC



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

^b Dětská klinika, Fakultní nemocnice Olomouc, Lékařská fakulta Univerzity Palackého v Olomouci

^c Gynekologicko-porodnická klinika Fakultní nemocnice Olomouc, Lékařská fakulta Univerzity Palackého v Olomouci

^d Kardiochirurgická klinika Fakultní nemocnice Olomouc, Lékařská fakulta Univerzity Palackého v Olomouci



Faculty of Medicine
and Dentistry
Palacky University Olomouc

Úvod

Kardiovaskulární onemocnění jsou jednou z vedoucích příčin mateřské mortality ve vyspělém světě. Nejvyšší riziko morbidit i mortality nesou matky s plicní hypertenzí, zejména s Eisenmengerovým syndromem, stavy představují vysoké riziko i pro plod. Mortalita žen dosahuje až 70% dle některých literárních údajů.

Kontracepce u pacientek s Eisenmengerovým syndromem představuje závažný a obtížně řešitelný problém. Ukončení těhotenství, které má být takovým pacientkám doporučeno vzhledem k riziku pro matku, s sebou přináší kromě etických otázek i zdravotní rizika pro matku.

Předkládáme kazuistiku mladé pacientky s neplánovaným těhotenstvím při Eisenmengerově syndromu.

Popis klinického případu

Pacientka, v době hospitalizace 21letá žena, byla sledována od kojeneckého věku pro vrozený defekt septa komor s významným zkratem (Obr. 1). Z ne zcela jasných důvodů nebyl defekt včas operován a v době vyšetření v dětském kardiocentru již byla zjištěna těžká plicní hypertenze s rozvojem pravo-levého zkratu – Eisenmengerova syndromu. Pacientka byla sledována dětským kardiologem a od 12 let věku léčena specifickou terapií bosentanem. V životě byla velmi limitována, docházelo k námahovým synkopám i při běžných denních činnostech.

Navzdory poučení o nevhodnosti těhotenství a riziku otěhotnění při užívání teratotoxického bosentanu se pacientka dostavila na naši ambulanci v 21. týdnu těhotenství, dle pacientky při selhání bariérové antikoncepční metody. Obtíží vedoucí k vyhledání lékařské pomoci byly opakované synkopy a progresse dušnosti.

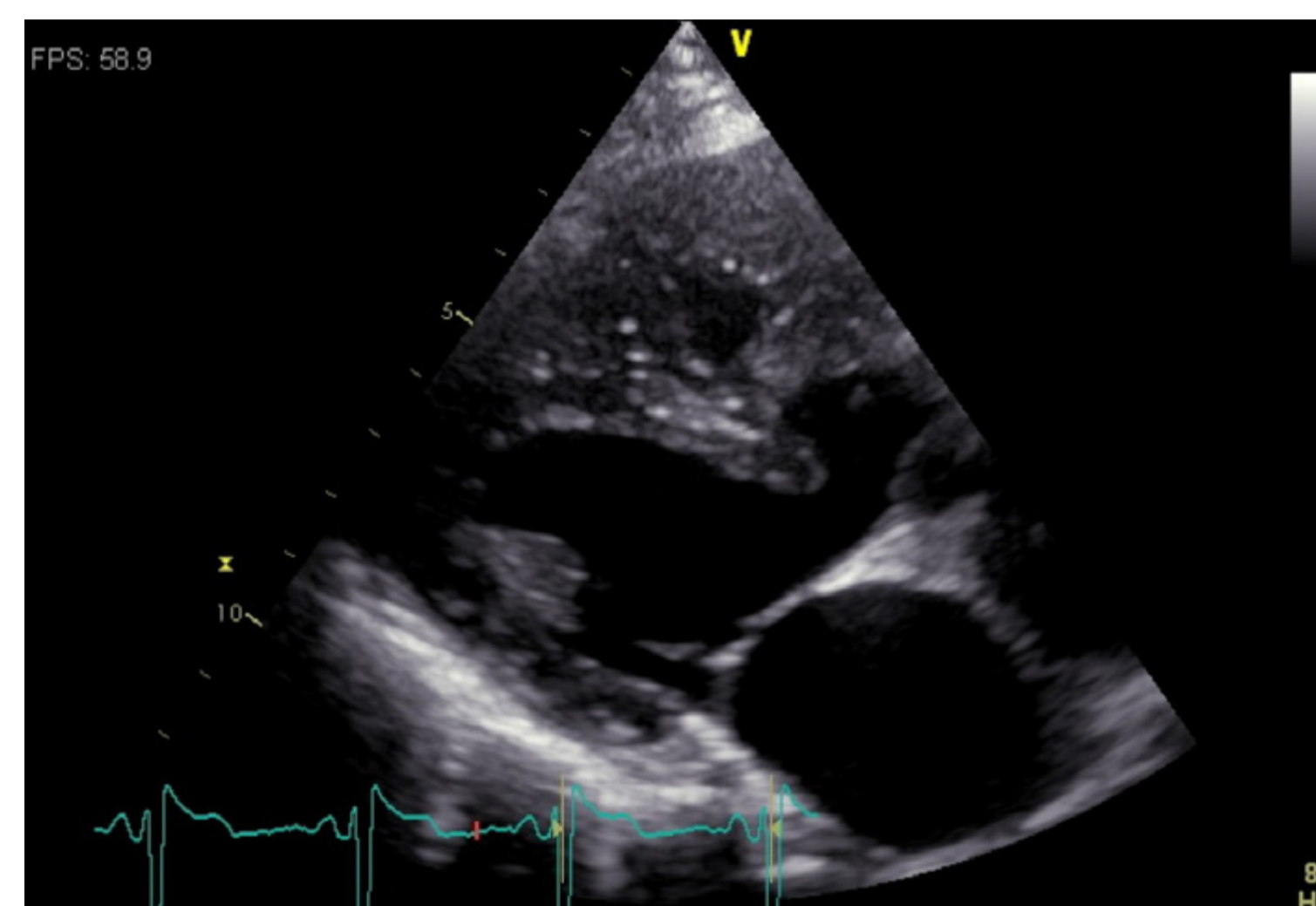
Po přijetí pacientky byl v multioborovém teamu konzultován další postup – při ultrazvukovém vyšetření se plod jevil bez abnormalit, jen mírně hypotrofický, odpovídající udávanému gestačnímu stáří, stav matky byl nicméně velmi neuspokojivý. Matka trpěla relativní anémií (Hb 120g/l), těžkou sideropenií (ferritin 3 µg/l) a vysokým NTproBNP (1328 ng/l). Vzhledem ke stavu matky již před těhotenstvím, riziku morfologických abnormalit plodu při prenatálním užívání bosentanu a velmi špatné prognóze těhotenství byla matce nabídnuta možnost ukončení těhotenství ze zdravotní indikace, které ale vzhledem k váze plodu (odhad 420g) také představovalo riziko pro matku. Po zvážení všech aspektů se matka přes veškerá rizika rozhodla pro pokračování těhotenství s cílem maximálního prodloužení těhotenství a umožnění co nejvyššího vyzrání plodu.

Pacientka byla až do porodu hospitalizována, ambulantní terapie nebyla možná. Trvale byla léčena oxygenoterapií. Specifická léčba byla změněna z bosentanu na sildenafil v kombinaci se subkutánně podávaným treprostinilem ve standardním titračním schématu. Pro neefektivitu perorálně podávané substituce železa bylo nutno podávat parenterální preparáty. Pravidelně obden byl kontrolován stav plodu a uteroplacentární cirkulace.

K porodu plánovaně sekcí byla pacientka indikována 29+4 týden těhotenství pro progresi NTproBNP, progresi dušnosti a zároveň zhoršování parametrů uteroplacentární cirkulace. Porod proběhl s přípravou kanylací velkých cév a stand-by ECMO teamem pro případ zhoršení stavu, porod byl ale nekomplikovaný a poporodní adaptace dítěte (1100g – Obr. 2) byla velmi dobrá, i další stav novorozence byl velmi uspokojivý. Stav pacientky zůstával stabilní, laktace byla ukončena k umožnění podávání komplexní léčby plicní hypertenze. Ke specifické terapii byl přidán opětovně bosentan.

Pátý poporodní den došlo k náhlému zhoršení stavu – poklesu saturace na 40%, zhoršení stavu vědomí. Byla vyloučena plicní embolizace a pacientka byla napojena na veno-venozní ECMO. Při venovenozním ECMO podpoře došlo ke zlepšení stavu, pacientka byla při vědomí s dobrým neurologickým stavem. Bylo konzultováno transplantáčnické centrum k posouzení možnosti kombinované transplantace plic a srdce, ale pacientka byla vzhledem ke stavu odmítnuta. Proto jsme přikročili k maximální titraci specifické terapie plicní hypertenze i přes závažné nežádoucí účinky, pro které jsme museli pacientku připojit na umělou plicní ventilaci a sedaci.

Stav pacientky se komplikoval krvácivými příhodami v operační ráně, opakovaným rozvojem septického stavu a nemožností weaningu ECMO. I při supramaximálních dávkách specifické terapie (epoprostenol i.v. podávaný v dávce 110ng/kg/min) nedošlo ke zlepšení plicního průtoku. Navzdory veškeré snaze pacientka umírá 39.den od porodu.



Obr. 1 – velký nekorigovaný defekt septa komor, hypertrofie pravé komory



Obr. 2 – novorozenec, poporodní adaptace

Diskuze a závěr

Výše uvedená kazuistika ukazuje velmi špatnou prognózu těhotenství u pacientek s Eisenmengerovým syndromem, která i dle moderních sérií dosahuje více než 25%. Moderní farmakoterapie plicní arteriální hypertenze může umožnit těhotenství výborně kompenzovaným pacientkám s dobrou funkční výkonností (byť stále s výrazně zvýšeným rizikem), naše pacientka ale již premorbidně vykazovala soubor vysoce rizikových faktorů a známek. I při velmi komplexní léčbě nebylo možné zvrátit hormonálně a fyziologicky dané zvýšení plicní vaskulární rezistence po porodu a při nemožnosti transplantáčnického řešení nebylo pro pacientku možno najít řešení, které by umožnilo přežití.



Obr. 3 – erytém a celková vazodilatace při vysoké dávce epoprostenolu

**RECIDIVA HLUBOKÉ ŽILNÍ TROMBÓZY
S PLICNÍ EMBOLIÍ V RÁMCI KOINCIDENCE VROZENÉHO TROMBOFILNÍHO STAVU S
INFEKČÍ SARS-CoV-2**

Michal Mikulica¹, Zdeněk Coufal¹

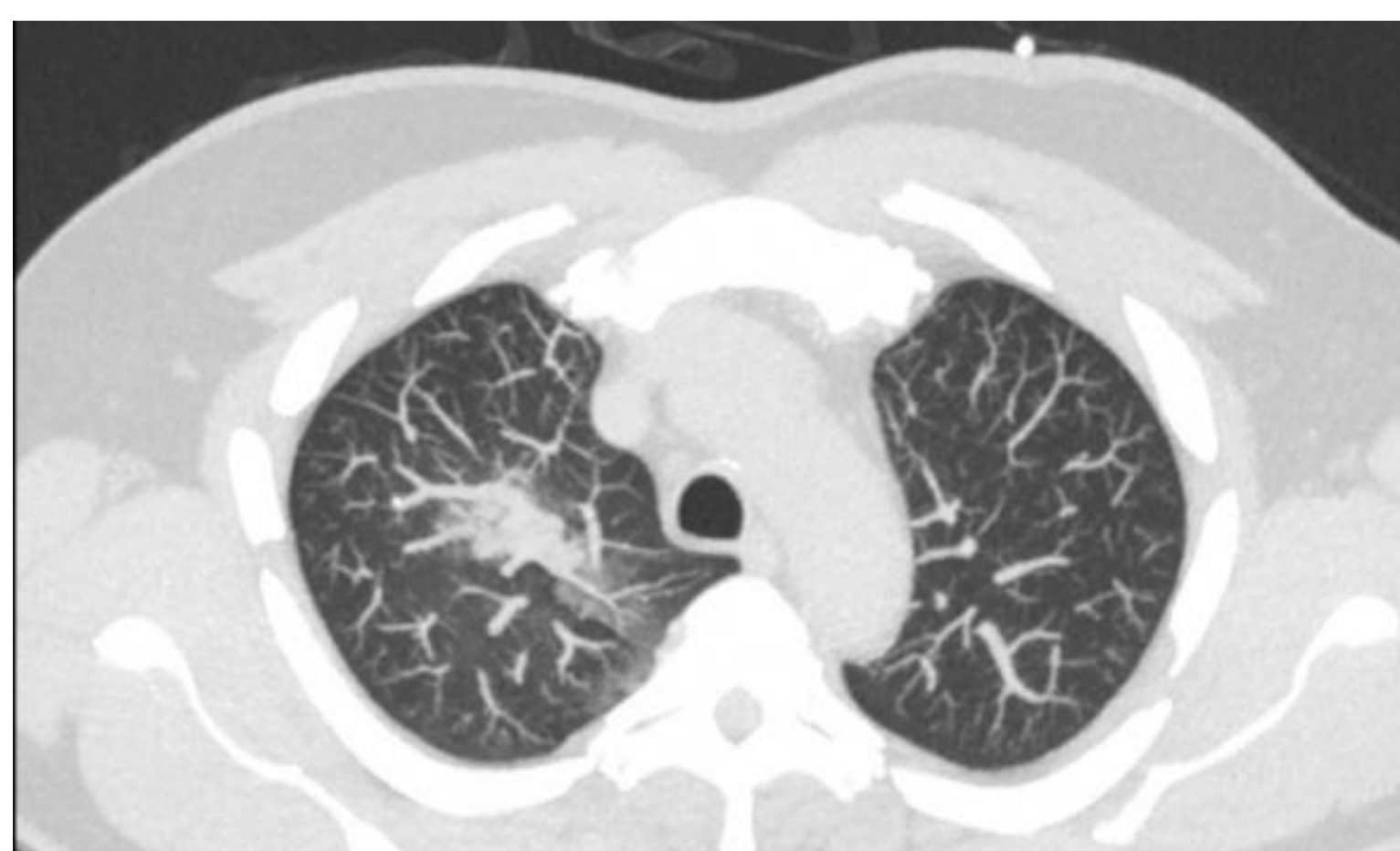
¹ Kardiologické oddělení, Krajská nemocnice T. Bati, a.s., Zlín

Úvod:

Infekce virem SARS-Co-2 (COVID-19) má spoustu klinických projevů. Hyperkoagulační stav vidáme často u těžkých průběhů, nicméně není výjimkou i u pacientů se středně těžkým nebo lehkým průběhem. Trombembolické příhody se vyskytují asi u 1/3 všech hospitalizovaných pacientů (20 – 43%), dominují hluboká žilní trombóza a plicní embolie. Prezентujeme případ pacienta, u něhož se na vzniku recidivy hluboké žilní trombózy s plicní embolií zřejmě podíleli hned dva činitelé – infekce COVID-19 ve spojení s nově zjištěnou Leidenskou mutací.



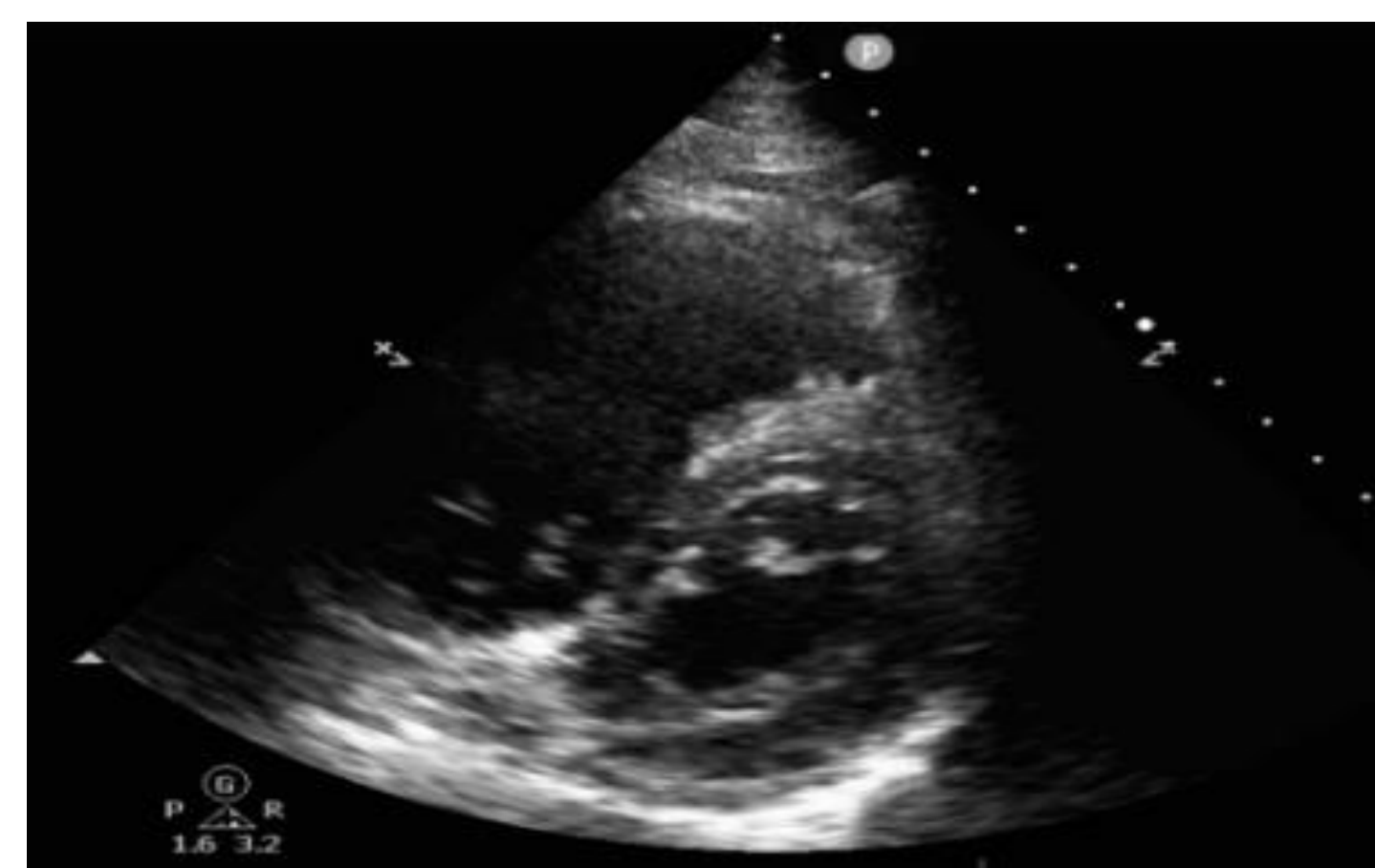
Obr. 1



Obr. 2

Kazuistika:

50 letý pacient s anamnézou prodělané flebotrombózy levé dolní končetiny v roce 2015 (přechodně warfarinizován) byl nyní hospitalizován na koronární JIP pro oboustrannou plicní embolii (hodnocena jako intermediate-high risk) a oboustrannou flebotrombózu obou dolních končetin. Anamnesticky pacient uváděl týden trvající námahovou dušnost, presynkopální stavy a bolest pravé dolní končetiny s otokem. Negoval respirační infekci, teploty, ztrátu chuti nebo chuti, stejně tak kontakt s COVID-19 pozitivním pacientem. Při přijetí byl pacient oběhově stabilní, s mírnou respirační insuficiencí (SpO₂ 90% bez oxygenoterapie). Na EKG byla přítomna mírná sinusová tachykardie s nepřímými známkami plicní embolie (S I, Q III, T III). V laboratoři byla výrazná elevace D-dimerů (16 mg/LFEU), hs-troponinu I (136 ng/L), NT-pro BNP (2328 ng/L), dále mírná elevace CRP (16 mg/L). Na CTAG plic (Obr. 1) byla popsána oboustranná rozsáhlá plicní embolie, jako vedlejší nálezy byly uvedeny infiltrace v pravém horním laloku s obrazem ground-glass opacit (Obr. 2). SONO žil pravé dolní končetiny prokázalo okluzi od vena femoralis communis do vena iliaca externa, vlevo parciální okluzi vena femoralis superficialis. ECHO srdce (Obr. 3) prokázalo výraznou dilataci pravé komory (60 mm), byl přítomen D-shape komorového septa, dolní dutá



Obr. 3

žil byla dilatovaná. Z vyšetřených trombofilních stavů vyšla pozitivita pro heterozygocii Leidenské mutace. Vstupně odebraný antigen na COVID-19 byl negativní, ale PCR vyšlo s pozitivním výsledkem, proto jsme pacienta hodnotili jako COVID-19 pozitivní. V rámci terapie byla zavedena antikoagulační léčba enoxaparinem, pro popsanou infiltraci plic empiricky ATB co-amoxicilin. Bylo zvažováno provedení lokální trombolýzy na pravé dolní končetině, kde byla výše popsaná rozsáhlá flebotrombóza (která byla verifikovaná i na CT žil malé pánve a končetin), nicméně vzhledem ke COVID-19 pozitivitě byl zákrok odložen. V rámci provedeného onkoscreeningu byl pozitivní test na okultní krvácení ve stolici, ovšem provedené CT malé pánve bylo bez tumorozního postižení střeva, stejně tak byly negativní onkomarkery (CEA, CA 19-9) – koloskopické vyšetření bylo naplánováno odloženě. Pacient byl nadále antikoagulován enoxaparinem, trvala hemodynamická stabilita, celkově se cítil dobře. V kardiopulmonálně kompenzovaném stavu byl dimittován do domácí karantény. Z aktuálních informací víme, že pacient je nadále bez potíží, na antikoagulaci warfarinem. Lokální trombolýza nakonec nebyla provedena pro dobrý klinický stav.

Závěr:

Popisovaný případ ukazuje, že vrozený trombofilní stav se současnou infekcí SARS-CoV-2 mohou vést ke klinicky závažné recidivě hluboké žilní trombózy a plicní embolii.

Literatura:

1. Karetová D, Bultas J. Koagulopatie provázející těžší formy koronavirové infekce (COVID-19) – incidence trombotických komplikací, jak jim předcházet a jak je léčit. *Cor Vasa* 2020;62(Suppl. 1):22–26.
2. Cui S, Chen S, Li X, Liu S, Wang F. Prevalence of venous thromboembolism in patients with severe novel coronavirus pneumonia. *J Thromb Haemost.* 2020; 18(6): 1421–1424.

Morfologie biventrikulární stimulace na povrchovém EKG při LV-only pacingu

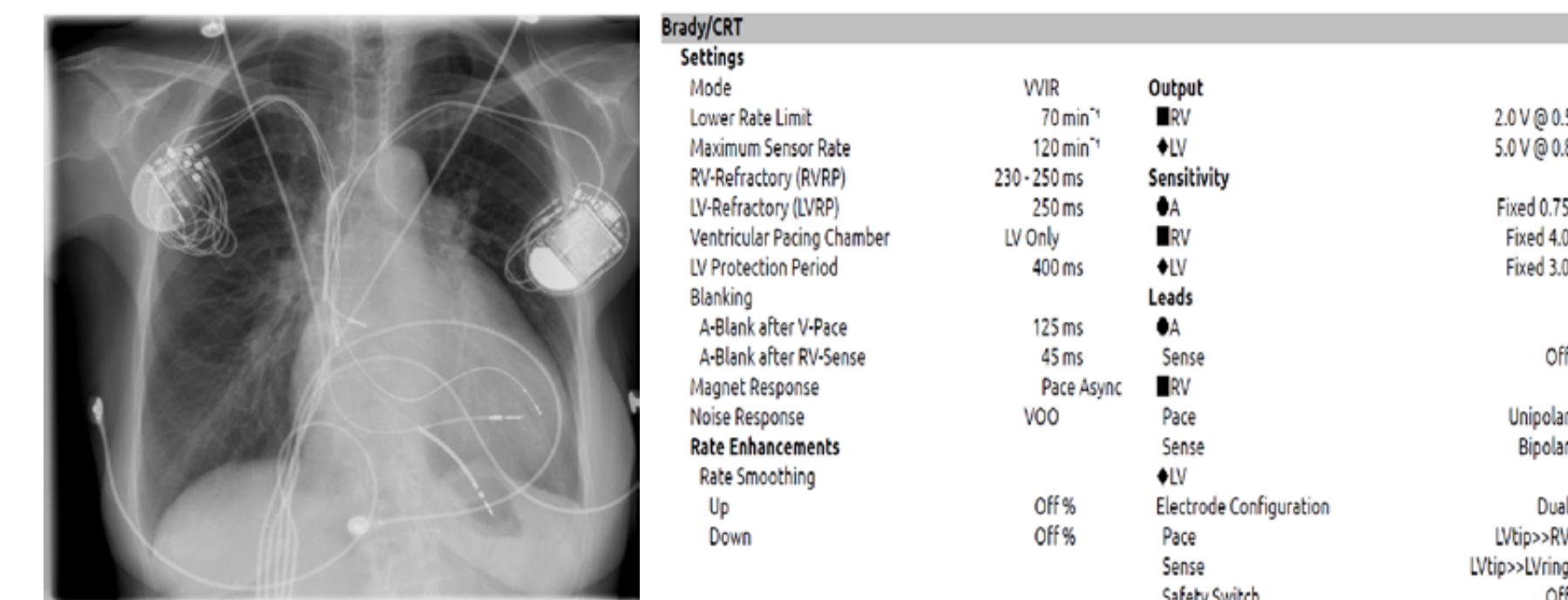
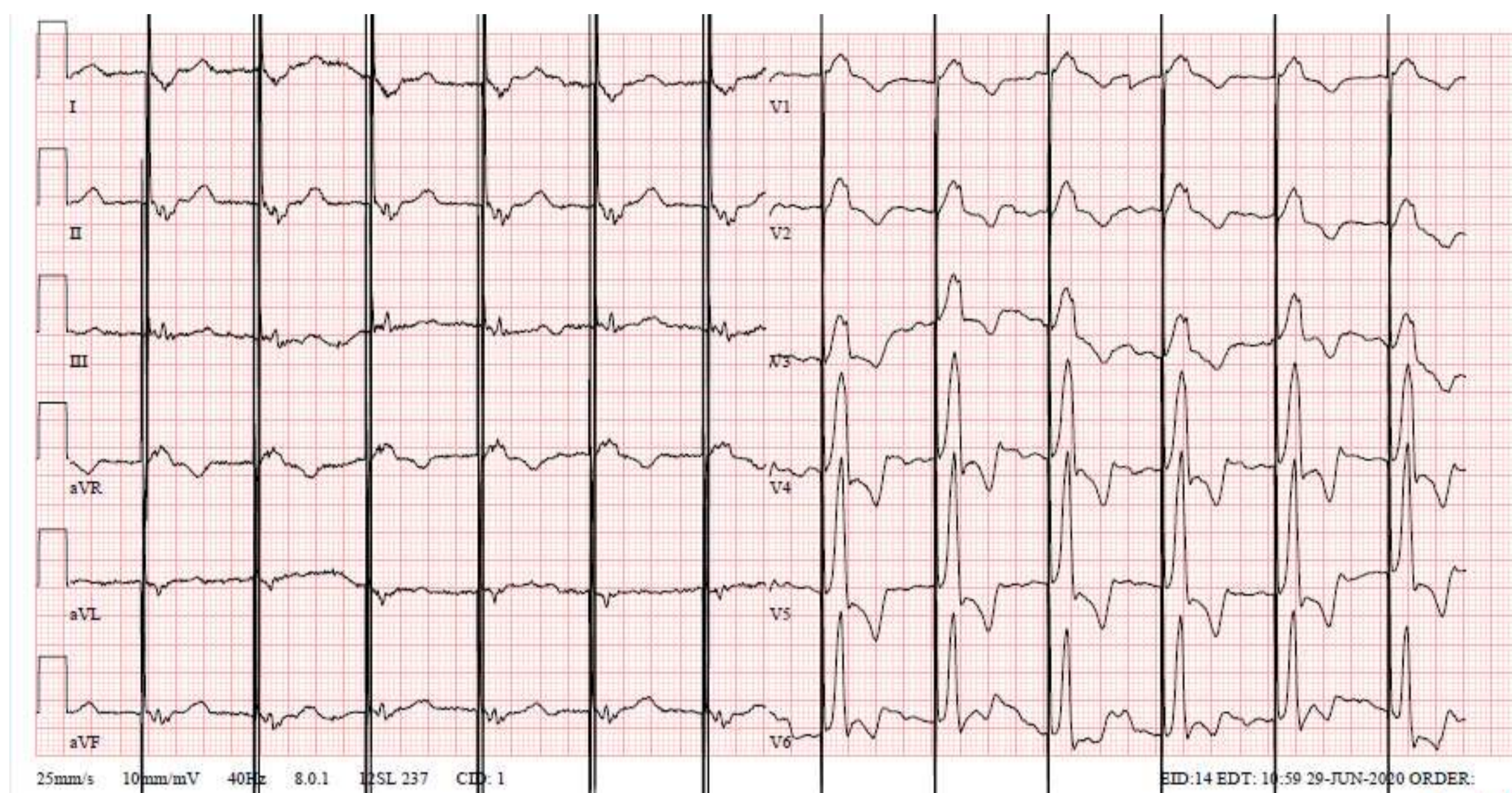
Lucie Nečasová, Jan Kukla, Predrag Stojadinovič, Marie Bláhová



Úvod: Výsledná morfologie biventrikulární stimulace na povrchovém EKG představuje fúzi aktivačních vln z levé i pravé komory. Správná interpretace dvanáctisvodového EKG umožňuje indentifikovat pacienty se suboptimální stimulací.

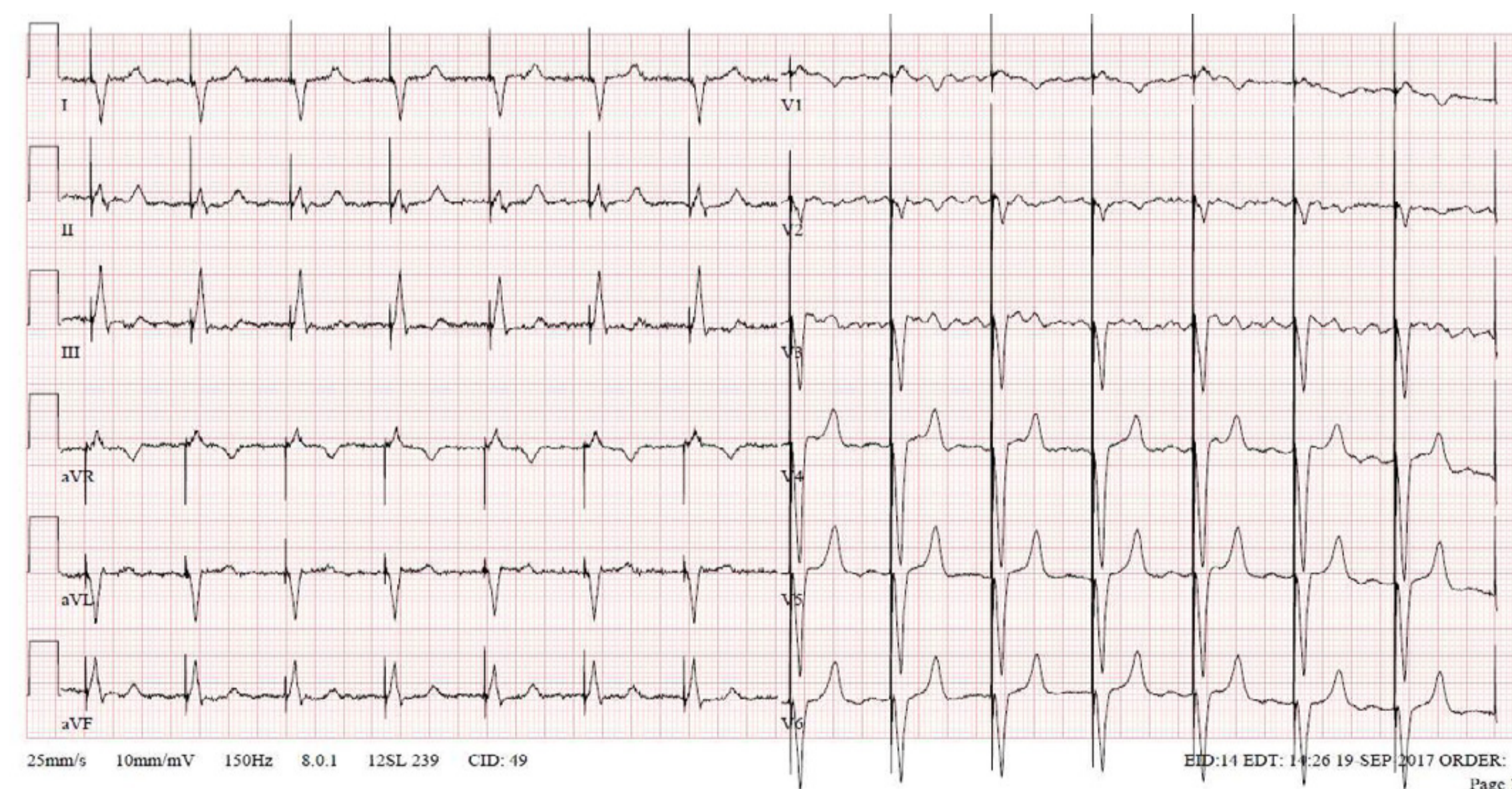
Kazuistika: Pětaosmdesátiletá pacientka s neischemickou kardiomyopatií, po implantaci dvoudutinového kardioverter-defibrilátoru (2D-ICD, Biotronik) cestou levé subklavikulární žíly z primární prevence náhlé srdeční smrti byla indikována k resynchronizační terapii pro progredující srdeční selhání při blokáde levého Tawarova raménka. Pro uzávěr venózního vstupu nebyl možný upgrade původního ICD systému, proto byl cestou pravé subklavikulární žíly implantován biventrikulární pacemaker (BiV-PM, Boston Scientific). V průběhu sledování došlo k poruše funkce pravokomorové elektrody BIV-PM (impedance nad 3000 Ohm, ztráta stimulace v uni i bipolární konfiguraci) a ztrátě účinné biventrikulární stimulace. Zvyšováním výdeje na levokomorové elektrodě a změnou stimulačního vektoru (LV-RV, 5V/0.8ms) bylo docíleno obrazu biventrikulární stimulace na povrchovém EKG. Revize BiV-PM proto nebyla indikována. Při dalším sledování je stav pacientky stabilní ve funkční třídě NYHA II, záškuby bránice pacientka nepozorovala.

Katodální stimulace



Diskuze: V případě stimulačního vektoru mezi levokomorovou a pravokomorovou elektrodou jsou možné 3 funkční konfigurace v závislosti na stimulačním prahu a denzitě elektronů v místě kontaktu elektrody s myokardem. Při katodální stimulaci je stimulována dominantně levá komora a výsledná morfologie odpovídá levokomorové stimulaci. Anodální stimulace napodobuje pravokomorovou stimulaci a vede k ztrátě synchronizace. Anodální stimulaci lze korigovat úpravou stimulačního výdeje a/nebo konfigurací stimulace. Poslední a nejvzácnější je současná anodální a katodální stimulace, při které QRS morfologie na povrchovém EKG odpovídá účinné biventrikulární stimulaci.

Katodální i anodální stimulace



Závěr: Obrazu účinné biventrikulární stimulace na povrchovém EKG lze dosáhnout kombinací anodální a katodální stimulace v režimu LV-only v konfiguraci LV-RV.

Flutter síní u extrémně obézního pacienta se srdečním selháním a intrakardiální trombózou

Nociar M.^{1,2}, Hetmer M.^{1,2}, Kala P.^{1,2}

¹ Interní kardiologická klinika, Fakultní nemocnice Brno

² Lékařská fakulta, Masarykova univerzita Brno

FAKULTNÍ
NEMOCNICE
BRNO

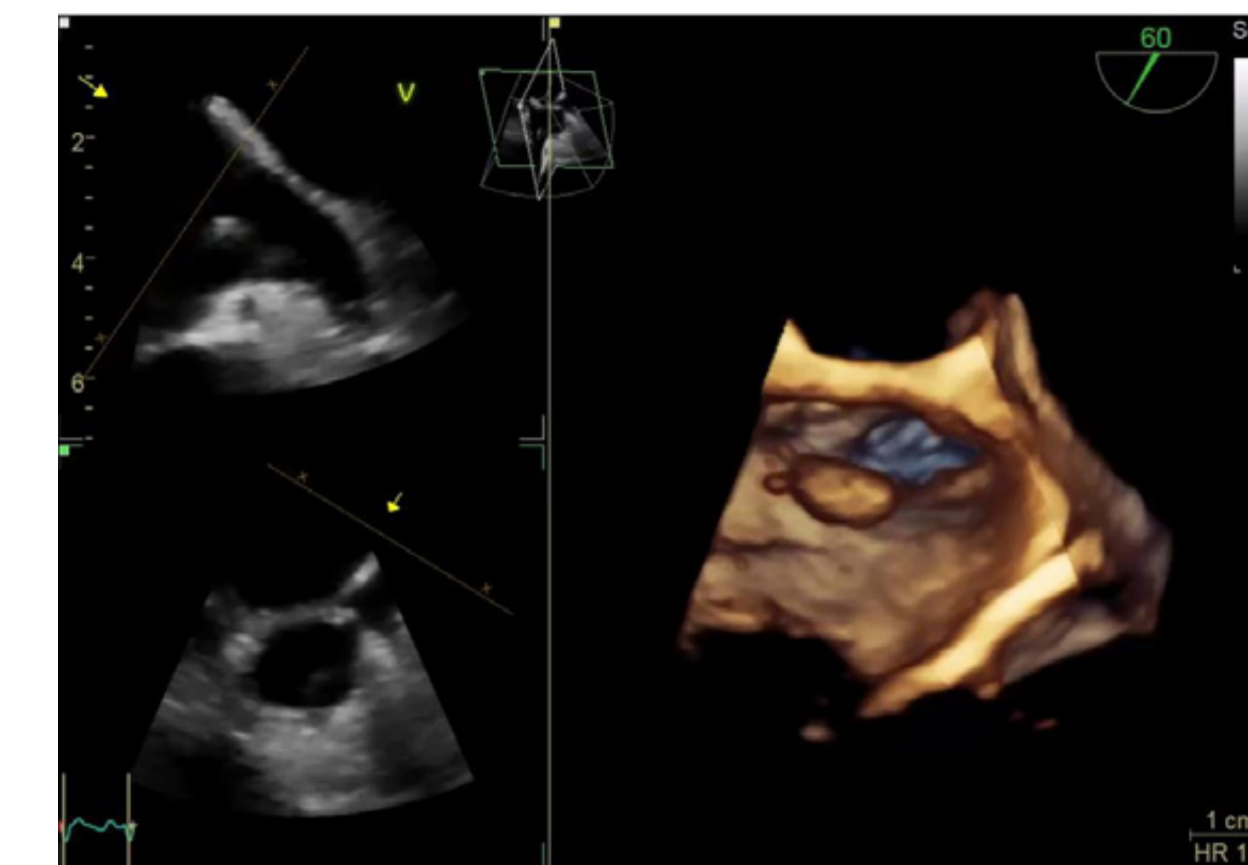
MUNI
MED

Úvod:

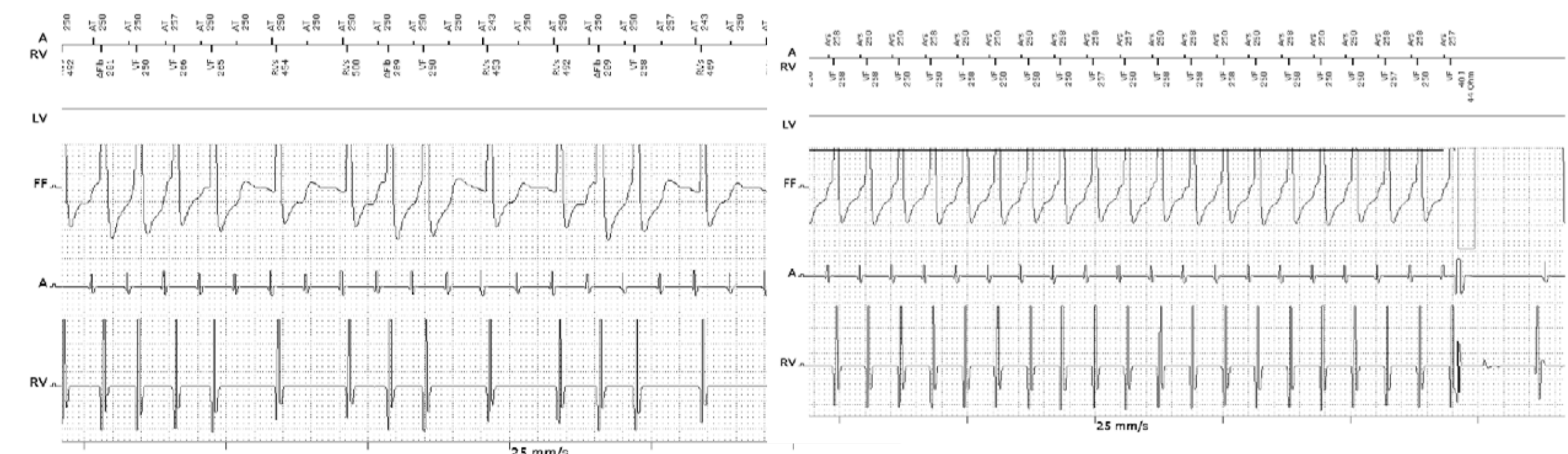
Flutter síní s tachykardií je častá arytmie a může být příčinou srdečního selhání. Naštěstí léčba této arytmie je většinou jednoduchá, a to formou elektrické kardioverze a následně radiofrekvenční ablace. Co ale v případě, že pacient má posttachykardické srdeční selhání a kardioverze ani ablace není možná? Podobný případ popisuje naše kazuistika.

Popis případu:

39letý muž byl přijatý na naši kliniku pro akutní srdeční selhání při flutteru síní s tachykardií. Pacient neměl žádné komorbidity, ale byl extrémně obézní s BMI 49,5. Dle echokardiografie měl těžkou systolickou dysfunkcí s ejekční frakcí levé komory (EF LK) 15 %. Nález imponoval jako typická posttachykardická kardiomyopatie. Před elektrickou kardioverzí jsme provedli jícnovou echokardiografii (TEE), která objasnila trombus v oušku levé síně (Obr. 1). Vzhledem k nemožnosti provedení kardioverze, jsme postupovali iniciálně konzervativně a zahájili jsme antikoagulační léčbu warfarinem. Během 4 měsíců se u něho nepovedlo nastavit účinné INR, většinu času byl léčen kombinací warfarinu a nízkomolekulárního heparinu (LMWH) v supranormálních dávkách. Při opakovaných TEE trombus v oušku přetrvával, a i přes bradykardizující medikaci měl dle EKG Holteru flutter síní s frekvencemi až 200/min. Následně byl hospitalizován po synkopě pro širokokomplexovou tachykardii. U pacienta jsme zvažovali operační trombektomii nebo uzávěr ouška levé síně, ale vzhledem k pozici trombu nebyla ani jedna z možností proveditelná. Vzhledem k přetrvávajícímu trombu v levé síni, trvající těžkou dysfunkci LK a nemožné udržení eufrekvenčního flutteru síní se jako jediná možnost jevila implantace ICD-CRT s následnou ablací AV uzlu. Po implantaci ICD měl pacient při rehabilitaci flutter síní s tachykardií až 230/min, při kterém dostal výboj z ICD a došlo k verzi v sinusový rytmus (Obr. 2). U pacienta jsme po verzi nedetekovali žádnou embolickou komplikaci. Po propuštění z nemocnice se během měsíce jeho stav výrazně zlepšil a dle kontroly se mu také výrazně zlepšila EF LK na 45%. Dále byl pacient bez recidivy flutteru síní a tedy ablace AV uzlu nakonec nebyla nutná.



Obr. 1 Jícnové echo- trombus v oušku levé síně



Obr. 2 IEMG z ICD- flutter síní s odpovědí komor 1:1, ukončeno výbojem

Diskuze:

V případě pacienta jsme řešili několik problémů, na které chceme v kazuistice poukázat. První problém, který se vyskytuje častěji, je vedení antikoagulační terapie u extrémně obézních pacientů. Z dostupných léků se jako nejvhodnější volba jeví warfarin, u kterého je snadná kontrola účinku pomocí INR. U některých pacientů jsou ale nutné vysoké dávky, někdy i nad 10mg/den. V případě nemožnosti nastavení antikoagulační léčby warfarinem nastává problém. Při terapii LMWH je dávkování odvozeno od tělesné hmotnosti. Ve studii u extrémně obézních pacientů léčených enoxaparinem se zjistilo, že při dávkování 1mg/kg měla více než polovina pacientů supratherapeutické hodnoty antiXa¹. Dle analýzy studií s enoxaparinem se tedy doporučuje u pacientů s BMI ≥ 40 kg/m² dávka 0,7-0,8mg/kg á 12 hod s maximální dávkou 150mg á 12 hod². Dle lékopisu je terapie přímými antikoagulanciemi (NOAC) u obézních pacientů možná, doporučené postupy International Society on Thrombosis and Haemostasis z roku 2016 ale terapii pomocí NOAC u pacientů s BMI >40 nebo váhou nad 120kg nedoporučují.

Kazuistika taky demonstruje problém u pacientů s intrakardiální trombosou. U pacienta nebylo možné trombus rozpustit antikoagulační terapií, nebyla možná ani chirurgická extrakce trombu a u pacienta trval flutter síní, který způsoboval další progresi srdečního selhání. Ani po několika měsících léčby a opakovaných konzultacích v rámci indikačních komisí, jsme nedospěli k ideálnímu řešení a nakonec jsme zvolili postup popisovaný výše.

Závěr:

V kazuistice popisujeme zdánlivě triviální případ srdečního selhání při flutteru síní. Jednalo se ale o pacienta s extrémní obezitou a při léčbě jsme narazili na několik úskalí. Během léčby jsme museli zápasit s nemožností nastavit antikoagulační terapii. Vzhledem k intrakardiální trombóze byly naše terapeutické možnosti značně limitovány. Nakonec jsme přistoupili ke krajnímu řešení implantace kardiostimulátoru a následně plánované ablaci zabránila náhoda, kdy se neadekvátním výbojem z ICD povedlo restituovat sinusový rytmus.

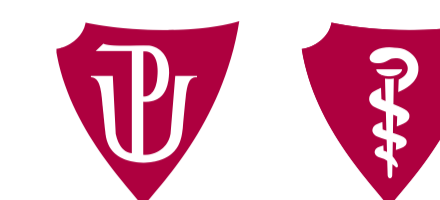
Zdroje:

¹Lee YR, Vega JA, Duong HN, Ballew A. Monitoring enoxaparin with antifactor xa levels in obese patients. *Pharmacotherapy*. 2015;35(11):1007–1015.1.

²Sebaaly J, Covert K. Enoxaparin Dosing at Extremes of Weight: Literature Review and Dosing Recommendations. *Ann Pharmacother*. 2018;52(9):898-909. doi:10.1177/1060028018768449

KOMPLETNÍ AV DISOCIACE JAKO NEZVYKLÝ EKG PROJEV KOMPLETNÍHO TROMBOTICKÉHO UZÁVĚRU PROXIMÁLNÍ ČÁSTI RAMUS INTERVENTRICULARIS ANTERIOR (RIA)

Nykl R., Richter D., Sluka M., Otřanský J., Náplava R., Špaček M., Táborský M.
I. interní klinika – kardiologická, Fakultní nemocnice Olomouc a LF UP Olomouc



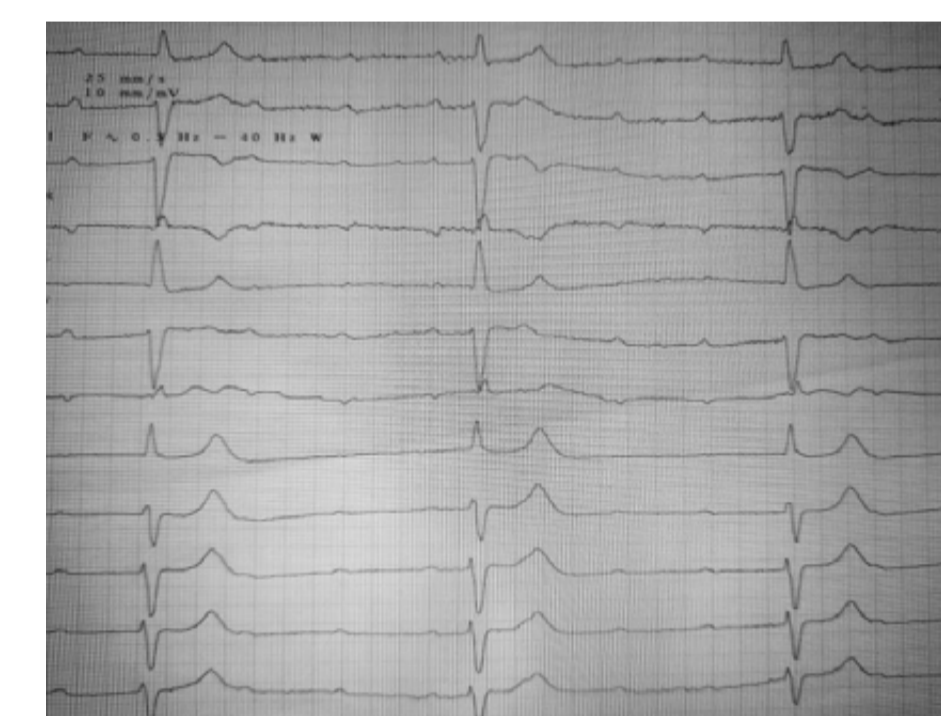
Lékařská fakulta
Univerzity Palackého
v Olomouci

Vyšší stupeň AV blokády jako projev akutního koronárního syndromu (AKS) je častěji spojen s postižením pravé koronární tepny. V případě výskytu této formy poruchy převodního systému ve spojení s postižením RIA předpokládáme horší prognosu pacienta.

Prezentujeme případ 80letého pacienta (hypertonika, jinak doposud zdravého), který byl na naše pracoviště referován pro bolesti na hrudi trvající 2 hodiny, na zaslaném EKG byl obraz kompletní AV disociace s akcí komor 35/min (viz strip). Pacient byl zaléčen stran akutního koronárního syndromu (Heparin dle hmotnosti, kyselina acetylsalicylová i.v., ticagrelor 180mg p.o., podána byla též analgetika) a transportován na naše pracoviště (vzdálenější lokalita, celková doba převozu 94 minut). Po dobu převozu byl podáván kontinuálně isoprenalin se sporným efektem – tepová frekvence byla po dlouhou dobu maximálně 45/min, navíc během druhé poloviny převozu dochází ke zhoršení subjektivních obtíží, k poklesu krevního tlaku, saturace, byl podáván Atropinu i.v. bolusově a kontinuálně vasopresory.

Po převzetí na intervenční sál byla pod skia kontrolou zavedena dočasná stimulační elektroda a nastavena frekvence 70/min, následně se stav pacienta přechodně zlepšuje (normalizace TK, saturace, pacient normálně komunikuj - udává pocit extrémního vyčerpání). Poté byla provedena diagnostická koronarografie, zjištěn uzávěr proximální části RIA (ostatní koronární tepny byly bez významné stenosisy).

Promptně byla zahájena intervence – po odsátí velkého množství trombotických hmot dochází však k hemodynamickému zborcení pacienta a elektromechanické disociaci. Ihned byla započata komplexní kardiopulmonální resuscitace včetně intubace, vasopresorické podpory, použití systému LUCAS. Paralelně byla dokončena intervence – implantace DES do postiženého úseku s optimálním výsledkem i obnovením toku do periferie tepny. Stav pacienta se však nelepší, provedené echo potvrzuje trvalou elektromechanickou disociaci. Přivolán též kardiokirurgický tým, od zvažováno zavedení extrakorporální membránové oxygenoterapie - ECMO (bridge to recovery) ustoupeno pro déle než 60 minut trvající KPR s trvalou elektromechanickou disociací, asystolií.



Naší kazuistikou prezentujeme nepříznivou prognosu u pacientů s obrazem AV disociace při uzávěru RIA. Prognosa může být též ovlivněna dobou trvání disociace a reakcí na podávanou medikaci.

Pulmonary transit time ratio měřený pomocí zátěžové magnetické rezonance srdce

Opatřil L. 1,2,3; Panovský R. 1,2,3; Mojica-Pisciotti M. 2; Máchal J. 2,5; Holeček T. 2,4; Masárová L. 1,2,3; Feitová V. 2,4; Kincl V. 1,2,3; Krejčí J. 1,3; Závodná G. 3; Špinarová L. 1,3.

1) I. interní kardiologická klinika, Fakultní nemocnice u sv. Anny v Brně, 2) Mezinárodní centrum klinického výzkumu Fakultní nemocnice u sv. Anny v Brně, 3) Lékařská fakulta, Masarykova univerzita, Brno, 4) Klinika zobrazovacích metod, Fakultní nemocnice u sv. Anny v Brně, 5) Ústav patologické fyziologie, Lékařská fakulta, Masarykova univerzita, Brno

Úvod a cíl

Stanovení známek kongesce má jak terapeutický, tak prognostický přínos pro naše pacienty. Předtím než pacient vyvine klinicky významné městnání v rámci srdečního selhání, vzniká plicní a ještě dříve hemodynamické městnání. Přestože pravostranná srdeční katetrizace zůstává zlatým standardem v měření parametrů plicní cirkulace, jedná se o invazivní vyšetření a biomarkery plicní cirkulace stanovené pomocí magnetické rezonance srdce (CMR) by v budoucnu mohly být její neinvazivní alternativou. Klidové parametry jako například pulmonary transit time (PTT), pulmonary transit beats (PTB) nebo pulmonary blood volume index (PBVI) jsou studovány v různých formách již desítky let. Nejnovějším způsobem jejich stanovování je pomocí zátěžové perfuze myokardu na CMR. Tímto způsobem je navíc možné měřit i stresové hodnoty při farmakologické zátěži adenosinem. Nejdůležitějším takovým parametrem je stresový pulmonary transit time (PTT_S), dosud se však jeho stanovování zabývala jediná studie – Ricci et al. (1), dle které byly časy při zátěži delší nebo stejné jako při klidovém vyšetření, zařazení však byli pouze pacienti s hypertrofickou kardiomyopatií (HCM), což mohlo způsobit zkreslení výsledků na základě přítomnosti diastolické dysfunkce u těchto pacientů.

Naší hypotézou je, že nejen absolutní hodnota PTT_S ale i poměr mezi zátěžovou a klidovou hodnotou může být důležitým ukazatelem a u zdravé populace má být jejich poměr nižší než 1. Proto představujeme pulmonary transit time ratio (PTT ratio) jako možný nový ukazatel. Cílem studie bylo stanovit biomarkery plicní cirkulace u pacientů po transplantaci srdce (OTS), porovnat výsledky měření s literárními daty a představit PTT ratio jako možný nový biomarker a srovnat jeho hodnotu s pacienty po léčbě antracycliny v mladém věku (childhood cancer survivors – CCS).

Soubor a metodika

Do této studie bylo retrospektivně zařazeno 38 pacientů po OTS a pro ověření hodnot PTT ratio následně 10 CCS pacientů. Obě skupiny podstoupili zátěžové CMR s podáním adenosinu, neměli echokardiografické známky významné plicní hypertenze, systolické dysfunkce či jiné významné srdeční patologie a ejekční frakci levé komory (LV) nad 55%. PTT a PTB byly změřeny z krátké osy (SAX) perfuzních sekvencí. Oblasti zájmu byly označeny manuálně uvnitř pravé (RV) a LV. Algoritmus vyvinutý na našem pracovišti poté změnil maximum v intenzitě signálu (SI) a u každého pacienta rozeznal práh (5% až 10% maxima) jako počátek SI křivky. PTT byl poté definován jako čas mezi počátkem vzrůstu signálu krve v RV a LV, a PTB jako počet snímků mezi těmito vzrůsty (viz Obr. 1). PBVI, v ml/m², byl poté vypočítán jako PTB * systolický objem RV děleno povrchem těla. PTT_S bylo získáno stejným způsobem za použití sekvence nabrané při zátěži adenosinem a PTT ratio bylo vypočítáno jako PTT_S děleno PTT.

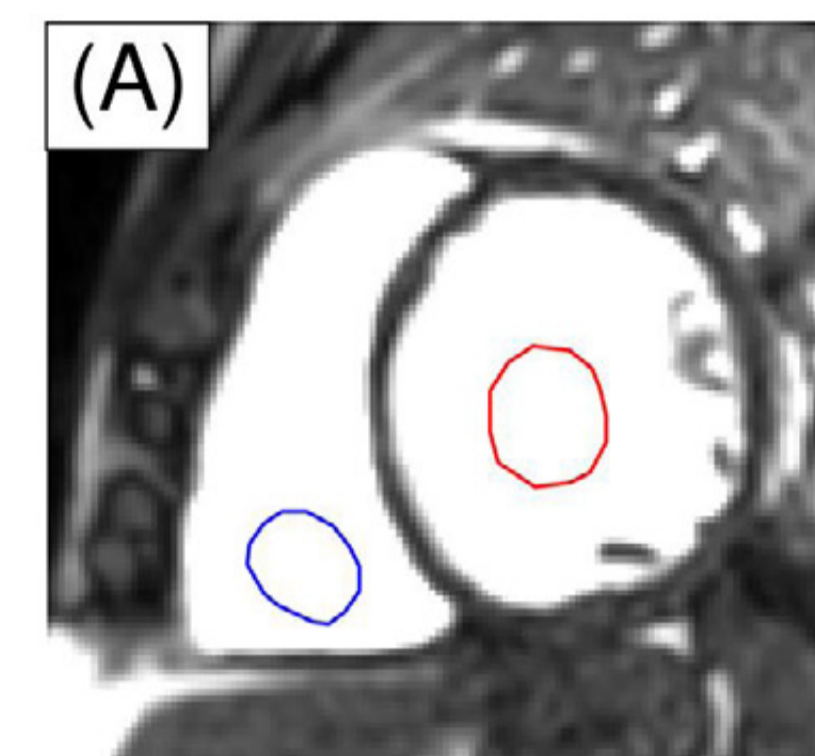
Výsledky

U pacientů po OTS byly průměrné hodnoty biomarkerů: PBVI 250±59 mL/m², PTT 6,26±1,05 s, PTT_S 5,66±1,09 s, PTB 7,39±1,31 a PTT ratio 0,91±0,14. Žádný ze zařazených pacientů nepřekročil hodnoty PBVI prezentované v předchozích studiích jako cut-off hodnoty pro hemodynamické městnání (492 mL/m², resp. 413 mL/m²). PTT ratio bylo porovnáno mezi OTS a CCS skupinami pomocí Studentova t-testu. Následně byly porovnány i hodnoty PTT a PBVI se skupinou zdravých dobrovolníků z PROVE-HF studie (2).

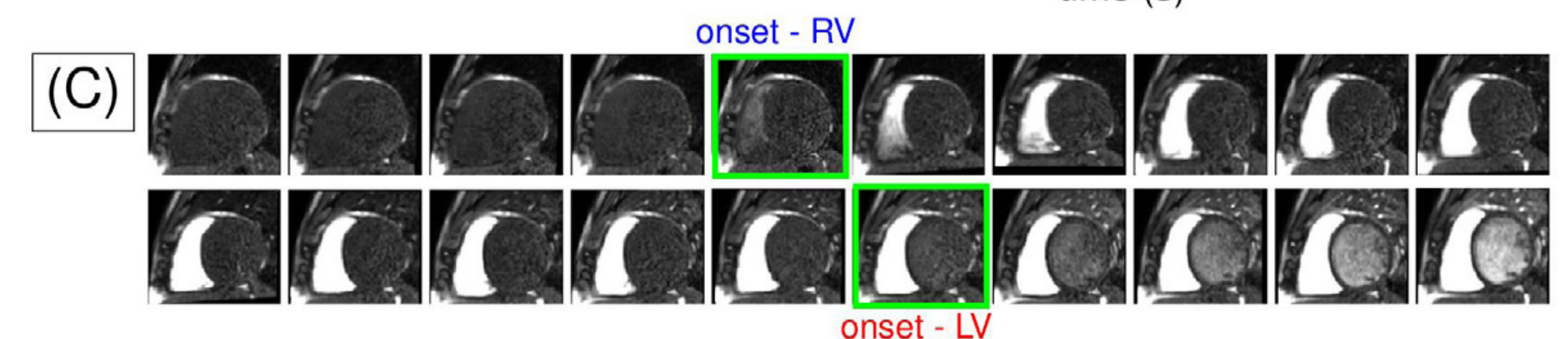
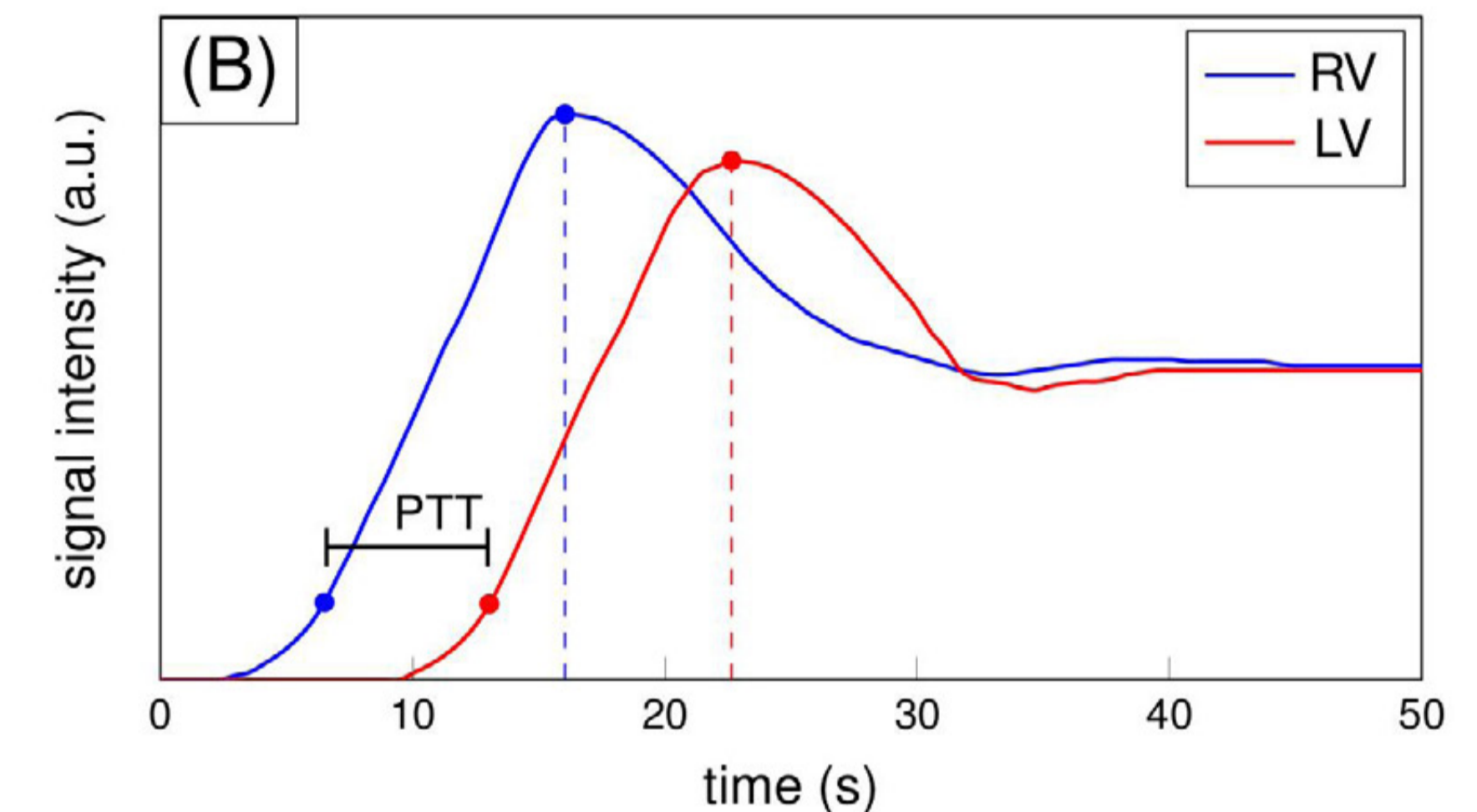
PTT ratio bylo významně zvýšeno ve skupině v OTS skupině (0.91 ± 0.15) v porovnání s CCS pacienty (0.77 ± 0.15); p = 0.014. Při porovnání se skupinou zdravých dobrovolníků (2) se skupiny nelišily v hodnotách PTT (PTT 6.26 ± 1.05 s vs. PTT 6.8 ± 1.8 s) a měli dokonce nižší PBVI (250±59 vs. 308±92 mL/m²; p = 0.001). U obou skupin v této studii byly hodnoty PTT_S nižší než hodnoty PTT, takže PTT ratio bylo nižší než 1, což je v rozporu s daty publikovanými u pacientů s HCM (1), ale odpovídá našemu předpokladu.

Závěr

Tato studie přinesla více informací o hodnotách biomarkerů plicní cirkulace u pacientů po OTS, stresových parametrech jako takových a prezentovala PTT ratio jako možný nový biomarker. Pacienti po OTS měli hodnoty PTT porovnatelné se zdravou populací a PBVI dokonce nižší. Žádný z pacientů nepřekročil hodnoty PBVI pro hemodynamickou kongesci dle předchozích studií. Hodnoty PTT_S byly nižší než klidové PTT hodnoty v obou zařazených skupinách, tudíž hodnoty PTT ratio byly nižší než 1, což odpovídá našemu předpokladu.



PTT (s) = PTB × R-R interval



Obrázek 1. Schéma výpočtu pulmonary transit beats (PTB) a pulmonary transit time (PTT). **(A)** Oblasti zájmu byly označeny manuálně v pravé (RV) a levé komoře (LV). **(B)** Graf intenzity signálu (SI) vs. čas (time) pro RV a LV. Maxima SI jsou označeny. PTT je rozdíl času počátků křivek definovaných jako 5-10% maximálních hodnot. **(C)** Příklad detekce počátku růstu signálu v RV a LV pro výpočet PTB.

Reference

- (1) Ricci F, Aung N, Thomson R, et al. Pulmonary blood volume index as a quantitative biomarker of haemodynamic congestion in hypertrophic cardiomyopathy, *European Heart Journal - Cardiovascular Imaging*, Volume 20, Issue 12, December 2019, Pages 1368–1376, <https://doi.org/10.1093/ehjci/jez213>
- (2) Ricci F, Barison A, Todiere G, Mantini C, et al. Prognostic value of pulmonary blood volume by first-pass contrast-enhanced CMR in heart failure outpatients: the PROVE-HF study, *European Heart Journal - Cardiovascular Imaging*, Volume 19, Issue 8, August 2018, Pages 896–904, <https://doi.org/10.1093/ehjci/jex214>

Terapie In-Stent restenos 2 – dosavadní výsledky

L. Pleva^{1,2}, P. Kukla^{1,2}, M. Porzer^{1,2}, J. Mrózek^{1,2}, T. Grézl^{1,2}, T. Kovárník^{3,4}, M. Paďour^{3,4}.

¹Interní a kardiologická klinika, Kardiovaskulární oddělení, FN Ostrava; ²LF OSU

³1. LF UK; ⁴II. interní klinika kardiologie a angiologie, VFN, Praha

Cíl

Cílem prospektivní randomizované studie **Terapie In-Stent restenos 2 (TIS 2)**, je porovnání léčby in-stent restenóz v bare metal (BMS-ISR) nebo drug eluting stentech (DES-ISR) pomocí drug eluting balonkových katetrů se sirolimem (SEB) a paclitaxelem (iopromide-coated PEB).

Soubor a Metodika

Studijní soubor tvoří pacienti s BMS-ISR nebo DES-ISR ($\geq 50\%$ diametru stenózy), kteří jsou randomizováni v poměru 1:1 k léčbě pomocí SEB (*MagicTouch; fy Concept Medical*) nebo iopromide-PEB (*Sequent Please; fy B.Braun*). Na základě statistického odhadu velikosti souboru je plánováno zařazení celkem 132 pacientů. Primární end-pointem je 12-ti měsíční in-segment late lumen loss (LLL) měřený pomocí kvantitativní koronarografie. Sekundární end-pointy představuje souhrnný výskyt 12-ti měsíčních MACE (major advers cardiac events; KV úmrtí, AIM či nutnost opakované revaskularizace cílové léze [TLR]).

Výsledky

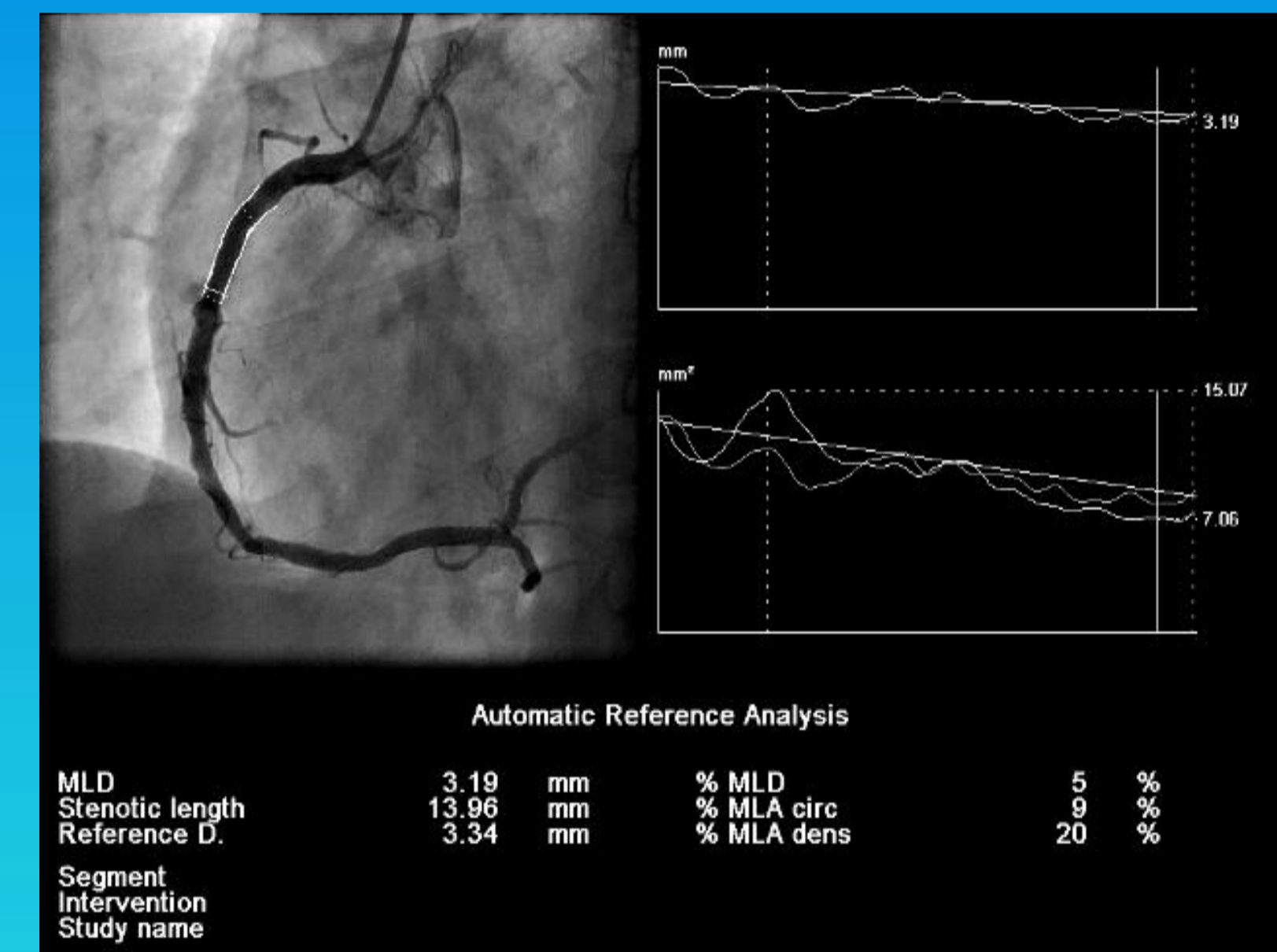
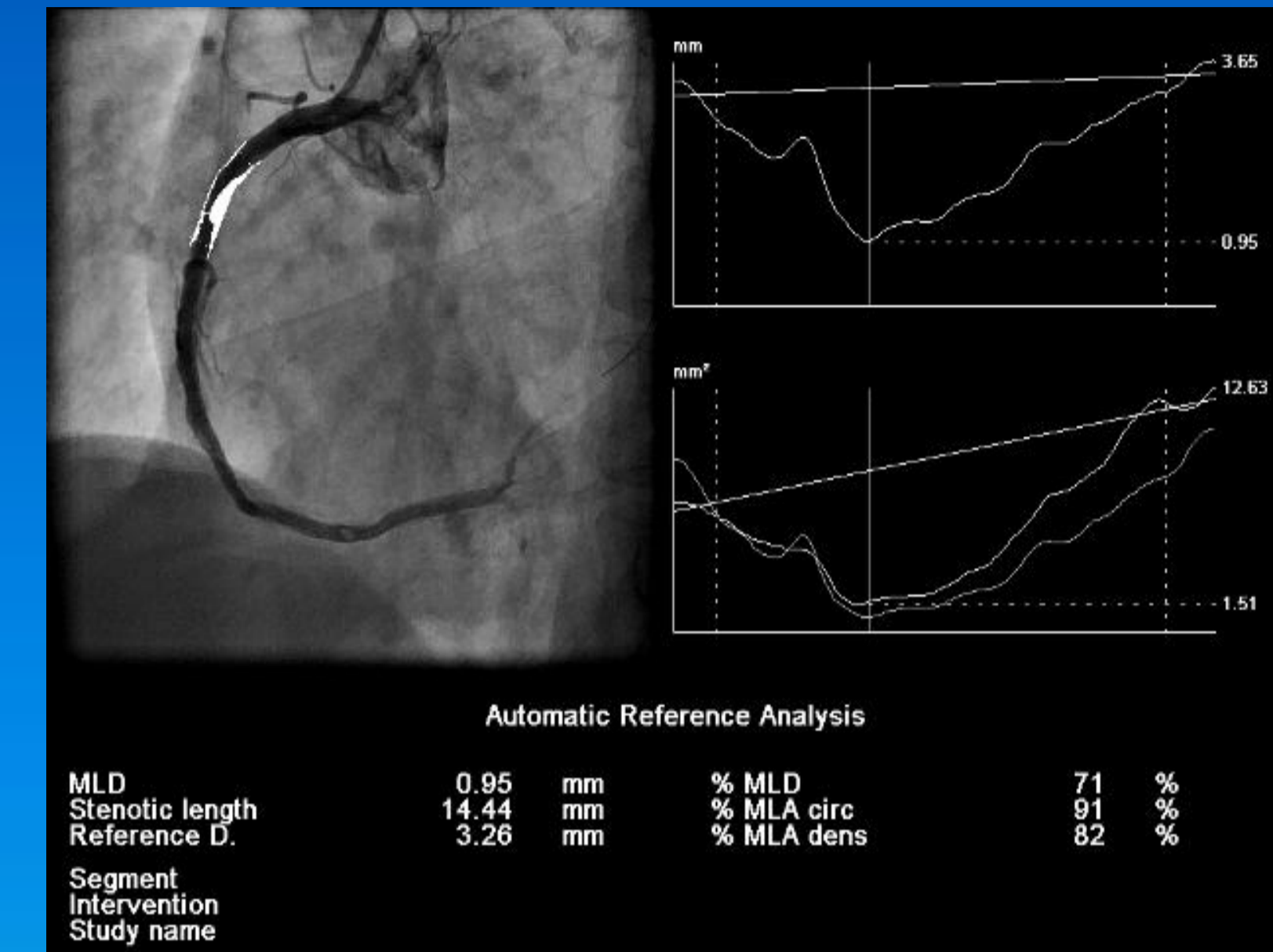
Prezentujeme předběžné výsledky téměř poloviny pacientů (58 pacientů s 64 ISR lézemi), kteří již dokončili plánované 12měsíční klinické a angiografické sledování.

Z dosavadních dat nevyplývá statisticky významný rozdíl v 12měsíčním LLL mezi skupinami léčenými SEB a PEB (0,525 [0,220-0,833] mm vs. 0,410 [0,100-0,905] mm; $p = 0,599$). Obdobně se neliší ani výskyt 12měsíčních MACE (28% vs. 30%; $p > 0,999$).

V obou skupinách, BMS-ISR i DES-ISR, bylo bez ohledu na typ zvolené léčby dosaženo srovnatelných 12měsíčních angiografických (LLL: 0,410 [0,150-0,810] mm vs. 0,460 [0,143-1,160] mm; $p = 0,594$) i klinických (MACE: 24% vs. 36%; $p = 0,495$) výsledků.

Závěr

Dosavadní data naznačují srovnatelnou angiografickou i klinickou účinnost léčby ISR pomocí SEB i iopromide-PEB. Je však třeba vyčkat definitivních výsledků. (NCT03672656; *ClinicalTrials.gov*).



	SEB	PEB	p
Pacienti/léze	25/28	33/35	
LLL (mm)	0,525 [0,220-0,833]	0,410 [0,100-0,905]	0,599
MACE	28%	30%	> 0,999
	BMS-ISR	DES-ISR	p
Pacienti/léze	33/35	25/28	
LLL (mm)	0,410 [0,150-0,810]	0,460 [0,143-1,160]	0,594
MACE	24%	36%	0,495

Opakované akutní koronární syndromy v důsledku spontánní disekce koronárních tepen u mladé ženy – jeden příběh, více scénářů

^{a,b}M. Plíva, ^{a,b}I. Varvařovský, ^{a,b}T. Lazarák, ^{a,b}D. Vindiš, ^{a,b}V. Novotný, ^{a,b}J. Matějka, ^{a,b}V. Rozsival

^aKardiologické centrum Agel Pardubice

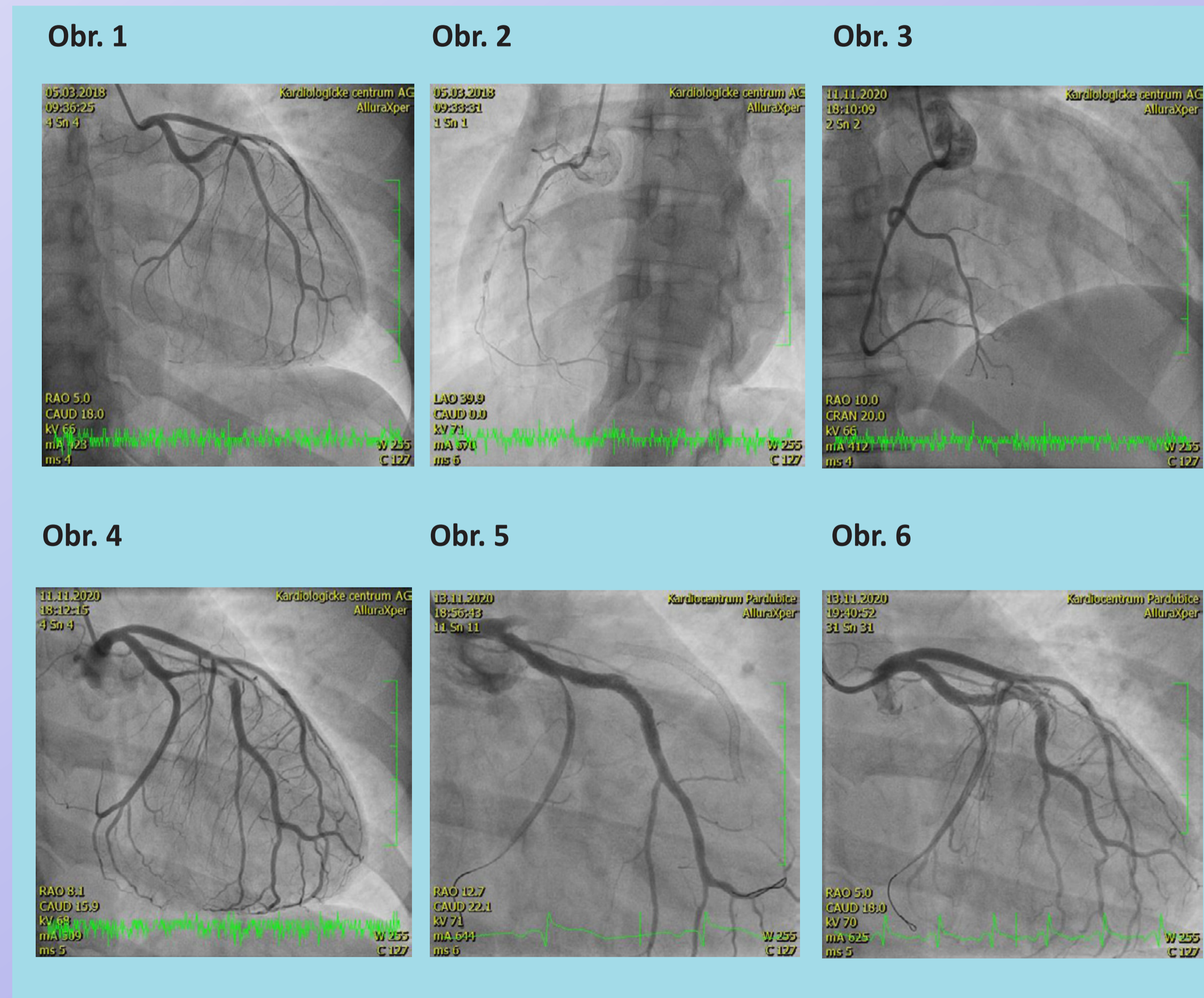
^bKardiologické oddělení, Nemocnice Pardubice

ÚVOD

Spontánní koronární disekce (spontaneous coronary artery dissection – SCAD) je vzácnou příčinou akutních koronárních syndromů (AKS). Postihuje především populaci mladých pacientů, dominantně žen, u nichž je přítomnost rizikových faktorů aterosklerózy nižší, než u pacientů, kteří prodělají AKS aterosklerotické etiologie. Přesná příčina SCAD není stále známa, nejčastěji zmiňovanými rizikovými faktory jsou těhotenství, porod, systémová onemocnění pojiva, autoimunitní onemocnění a expozice toxinům. Patofyziologicky dochází ke stenóze či uzávěru koronární tepny v důsledku oddělení vrstev stěny koronární tepny a vzniku intramurálního hematomu (s či bez přítomnosti intimální trhliny), jež není způsobeno aterosklerózou, traumatem či iatrogenním poškozením. Přesná a rychlá diagnostika provedením invazivního koronarografického vyšetření eventuálně s využitím některé z intravaskulárních zobrazovacích metod je zásadní pro léčbu, která se liší od léčby akutního koronárního syndromu aterosklerotické etiologie. Dle klinického stavu a angiografického nálezu využíváme nejčastěji léčbu konzervativní – medikamentózní. V případě známek pokračující ischemie či hemodynamické nestability pak perkutánní koronární intervenci (PCI) s využitím intravaskulárního ultrazvuku (IVUS) ev. optické koherenční tomografie (OCT) či chirurgickou revaskularizaci. Invazivní metody léčby jsou však v této indikaci zatíženy četnějšími periprocedurálními komplikacemi a suboptimálními výsledky oproti shodným výkonům u pacientů s lézemi aterosklerotické etiologie.

KAZUISTIKA

32-letá interně neléčená exkuřačka s negativní rodinou anamnézou kardiovaskulárních onemocnění byla přijata v dubnu 2013 na Kardiologické oddělení Nemocnice Pardubice s diagnózou NSTEMI. Pro známky pokračující ischemie provedena urgentní koronarografie s nálezem dlouhé kritické léze RIA 2 při disekci věnčité tepny. Vzhledem k pokračující ischemii léze ošetřena třemi lékovými stenty s optimálním výsledkem (obr. 1).



Anamnesticky absence anamnézy traumatu, vyloučena gravidita, toxikologie negativní, uzavřeno jako SCAD. Průběh hospitalizace nekomplikován. V břenu 2018 byla po pětiletém asymptomatickém období přijata pro recidivu NSTEMI. Časná koronarografie s nálezem disekce celé pravé věnčité tepny (obr. 2), výsledek předchozí PCI RIA optimální, uzavřeno jako recidiva SCAD. Vzhledem k absenci známek pokračující ischemie zvolen konzervativní postup s plánovanou rekonarografií v odstupu dvou měsíců k posouzení vývoje nálezu. Další průběh hospitalizace bez recidivy obtíží. V květnu 2018 rekonarografie s nálezem zcela zhojené disekce ACD (obr. 3), pacientka asymptomatická, v mezidobí provedena CT angiografie mozkových, břišních a tepen dolních končetin s normálním nálezem.

V listopadu 2020 při cestě z práce po dvou a půl letech recidiva bolesti na hrudi, volána RZP, na EKG obraz STEMI laterálně, při transportu do nemocnice fibrilace komor, krátká kardiopulmonální resuscitace, defibrilací obnoven sinusový rytmus, restituce vědomí ad integrum, bez nutnosti presorické podpory, ústup bolesti na hrudi a ST-T elevací. Urgentní koronarografie prokazuje disekci silného RMS s TIMI III (obr. 4), optimální efekt PCI RIA a normální nález na ACD. Vzhledem ke stabilnímu stavu, normální kinetice LK, absenci bolesti na hrudi a ST-T elevací zvolen konzervativní postup. Třetí den hospitalizace recidiva bolesti na hrudi a ST-T elevací laterálně, rozvoj šokového stavu. Urgentní rekonarografie prokazuje progresi disekce přes RCx do kmene ACS (obr. 5). Provedena komplexní PCI kmene ACS/RIA/RCx/RMS lékovými stenty s využitím intravaskulárního ultrazvuku (obr. 6). Dále stabilní stav bez recidivy obtíží, kontrolní UZ srdce bez lokální poruchy kinetiky LK. Při poslední ambulantní kontrole v únoru 2021 pacientka subjektivně zcela bez obtíží.

ZÁVĚR

SCAD je relativně vzácnou, nicméně jak ukazuje naše kazuistika, potencionálně fatální příčinou akutních koronárních syndromů u mladších pacientů, především žen, bez rizikových faktorů aterosklerózy. Zlatým standardem diagnostiky je koronarografické vyšetření. Léčba je obvykle medikamentózní. V případě známek pokračující ischemie nebo hemodynamické nestability pak PCI s využitím intravaskulárních zobrazovacích metod či chirurgická revaskularizace.

Úvod:

- Infekční endokarditida (IE) se může manifestovat jako akutní, rychle progredující, subakutní nebo chronické onemocnění s nespecifickými příznaky. Vysoce rizikové skupiny jsou pacienti s vrozenými srdečními vadami, chlopenními protézami a pacienti s předchozí anamnézou IE.

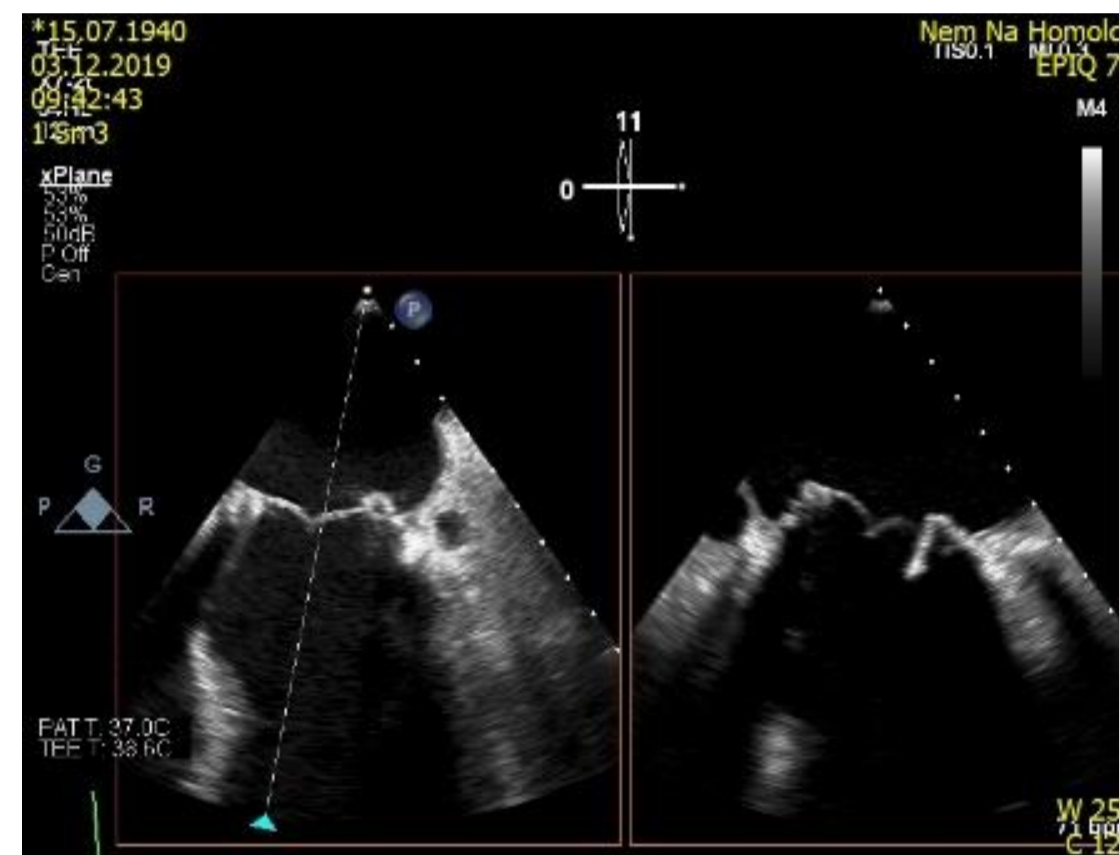
Kazuistika:

• 79-letý polymorbidní pacient (hypertenzik, diabetik, s hyperlipoproteinémií, po CMP, s chronickou renální insuficiencí), po implantaci trvalého KS pro AV blokádu III. stupně, po CABG 4x pro nemoc tří tepen, po náhradě aortální a mitrální chlopně bioprotézami, plastice trikuspidální chlopně a sutuře PFO 4/2014. Po časně renáhradě obou bioprotéz pro infekční endokarditidu 9/2014. V 11/2019 byl přijat na interní oddělení nemocnice Mělník pro progresi dušnosti; příčinou se zdála být stenóza mitrální bioprotézy, proto byl přeložen do našeho kardiocentra k dalšímu řešení.

Provedené TEE vyšetření prokázalo cípy mitrální protézy bez patologie s dobrým otvíráním, ale odhalilo nově vzniklou významnou paravalvulární regurgitaci. Dalším nálezem byla dilatace a dysfunkce PK, středně významná reziduální trikuspidální regurgitace, na aortální bioprotéze byl příznivý nález. Pacient měl mírně zvýšené CRP a byl afebrilní. Po přechodném zlepšení, došlo ke zhoršení celkového stavu pacienta – progresi srdečního selhání do plicního edému, progresi renální insuficience, anémie s nutností překlada na koronární jednotku a vazopresorické podpory. Pro pozitivní hemokultury (*Streptococcus viridans* a *Staphylococcus koaguláza* negativní) a nález paravalvulární regurgitace bylo vysloveno podezření na infekční endokarditidu a 7. den hospitalizace byla zahájena ATB terapie. Provedené PET/CT neprokázalo přítomnost akutního zánětu. Pro progresi respirační insuficience byl pacient 14. den zaintubován a uměle ventilován. Pro neúměrně vysoké operační riziko byl kontraindikován k reoperaci a byla zvažována katetrizační okluze paravalvulárního leaku, která nebyla provedena pro akutní krvácení do GIT. 18. den hospitalizace byla pro febrilie, elevaci CRP a prokalcitoninu změněna ATB terapie, kontrolní TEE vyšetření bylo opět bez nálezu vegetací. I přes maximalizovanou ATB terapii došlo k progresi septického stavu do šoku se známkami multiorgánového selhání. 21. den hospitalizace pacient zemřel pod obrazem elektromechanické disociace. Dle patologa byly na mitrální bioprotéze přítomny křehké vegetace délky až 15 mm.

Závěr:

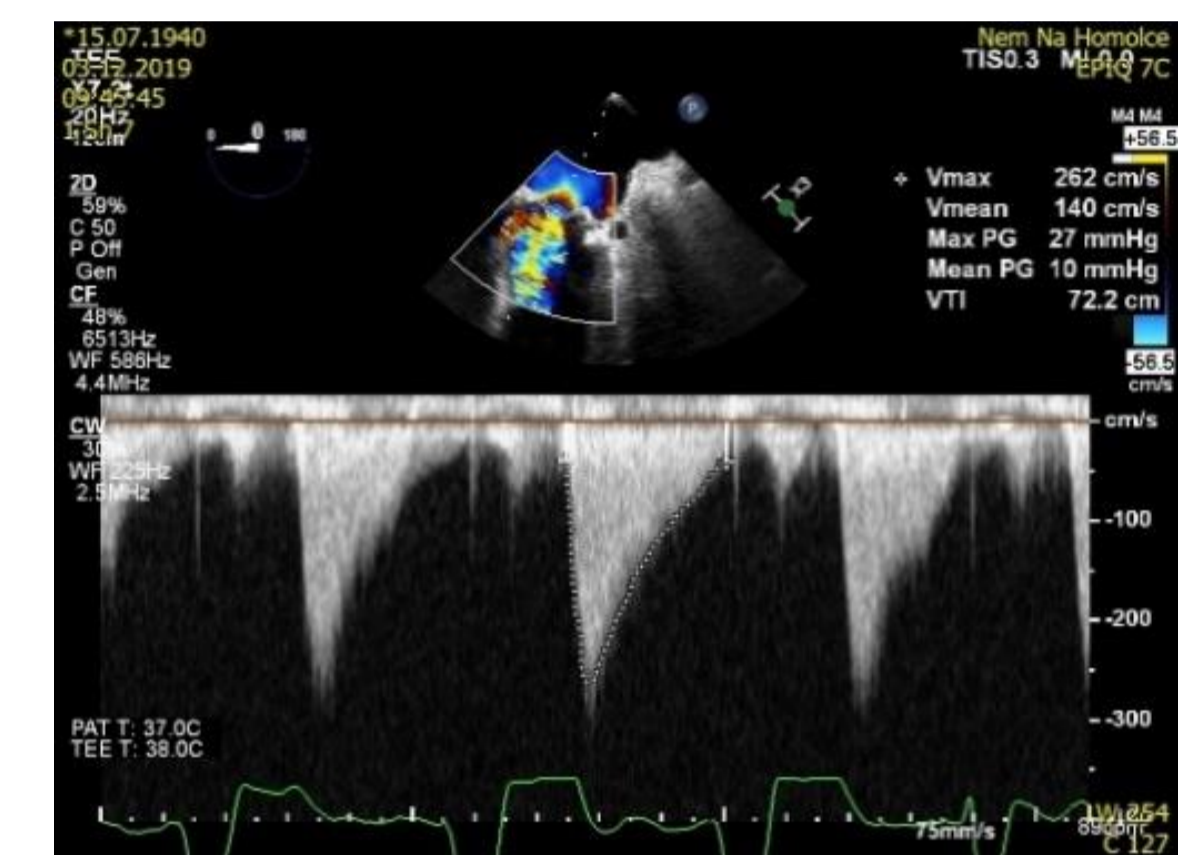
- Nově vzniklá paravalvulární regurgitace patří mezi echografické nálezy, které jsou velkými kritérii diagnózy IE. Dále k nim patří vegetace, absces nebo pseudoaneurysma. Hospitalizační mortalita pacientů s IE je 15-30%. Prediktory špatné prognózy jsou: vyšší věk, protézová IE, přidružené choroby (diabetes mellitus, onemocnění ledvin, plic, imunosuprese), komplikace IE (srdeční selhání, selhání ledvin, plic, imunosuprese), komplikace IE (srdeční selhání, selhání ledvin, CMP, krvácení do CNS, septický šok) a echokardiografické nálezy (dysfunkce LK, velké vegetace, dysfunkce protézy, absces nebo pseudoaneurysma, významné regurgitace na mitrální nebo aortální chlopni a plicní hypertenze).



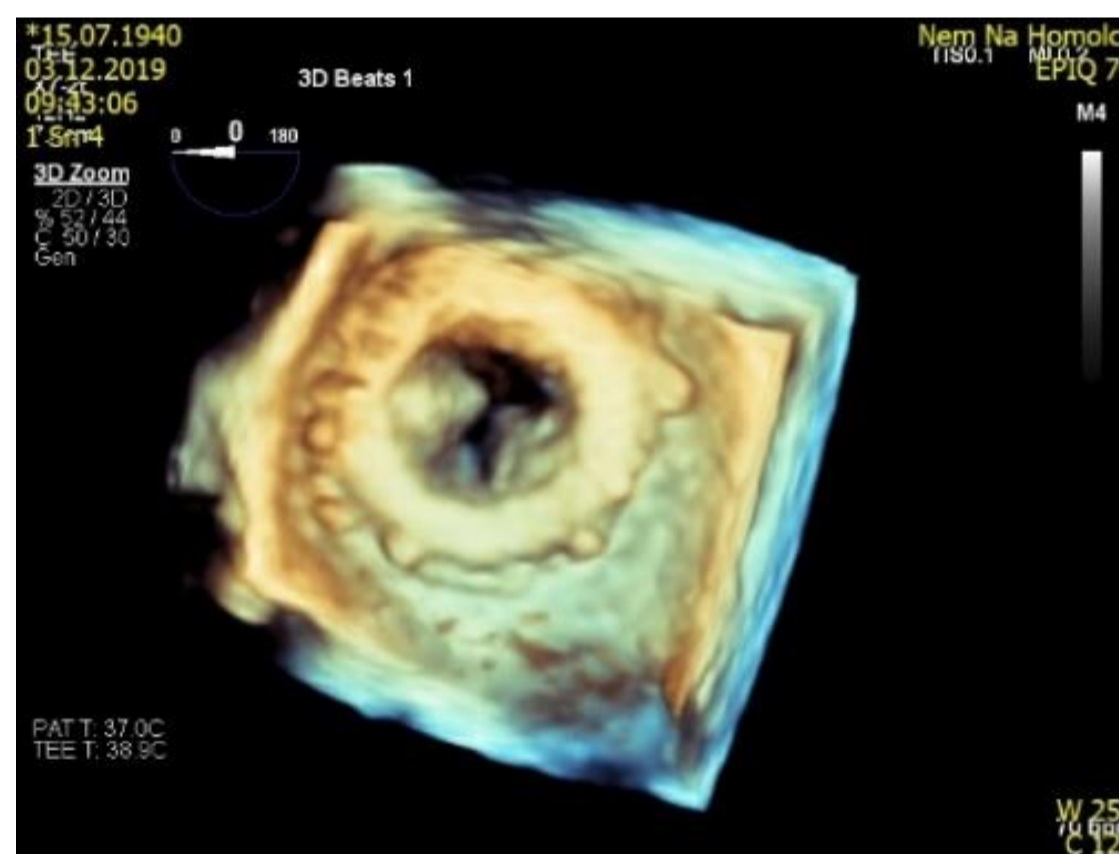
Obr.1-mitrální bioprotéza



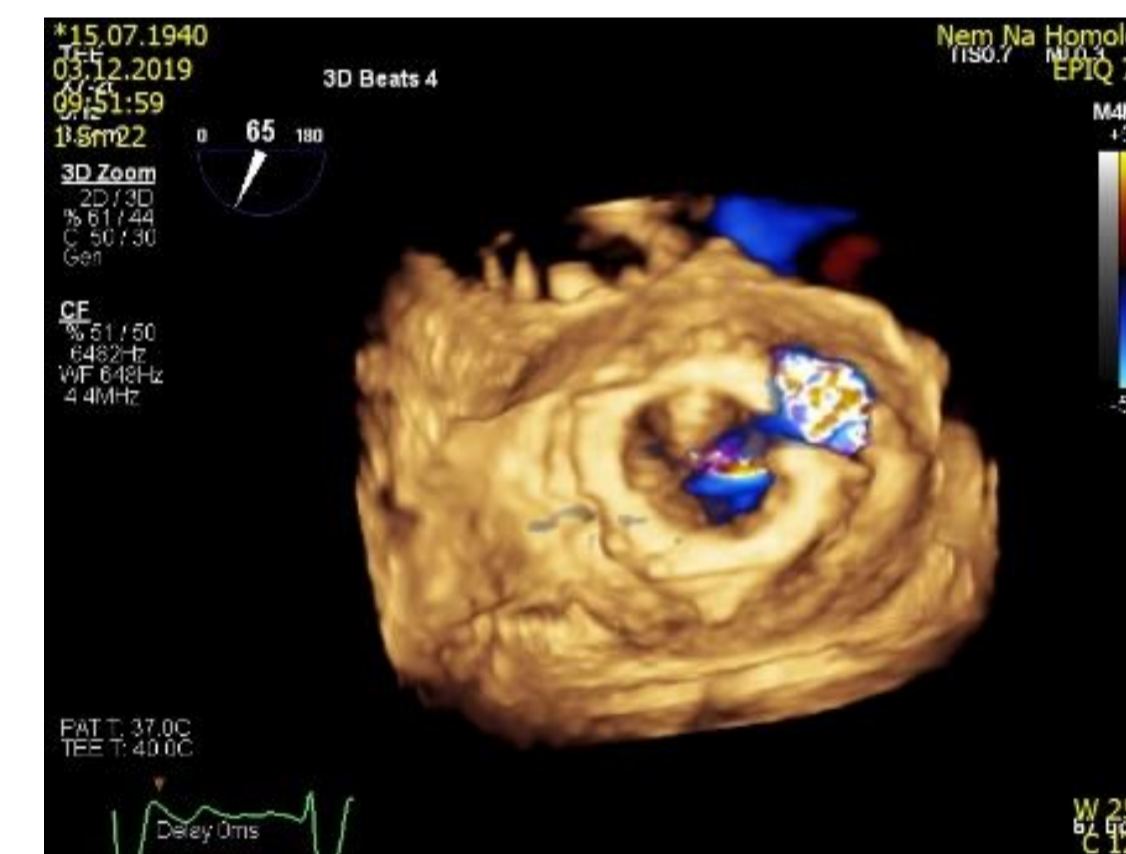
Obr.2-paravalvulární vak



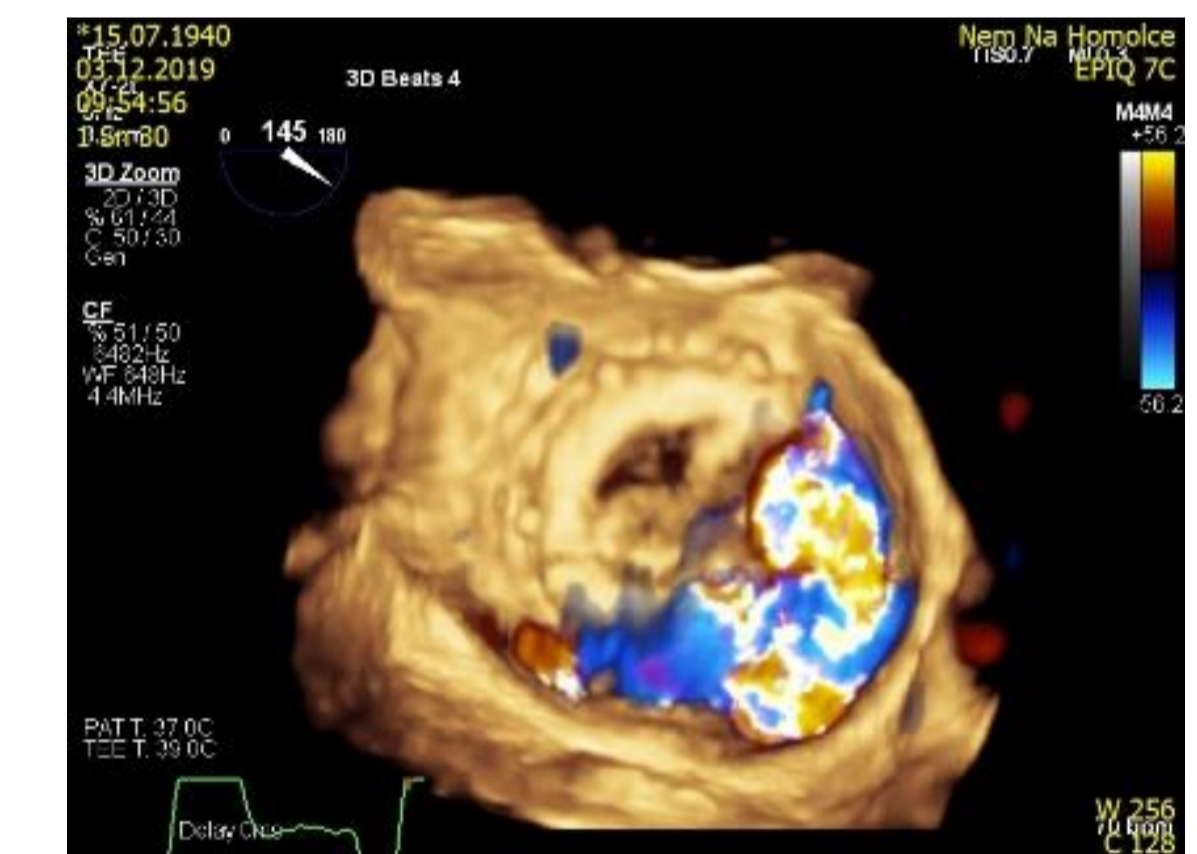
Obr.3-diastolický gradient na mitrální bioprotéze



Obr.4-mitrální bioprotéza 3D



Obr.5-paravalvulární leak 3D

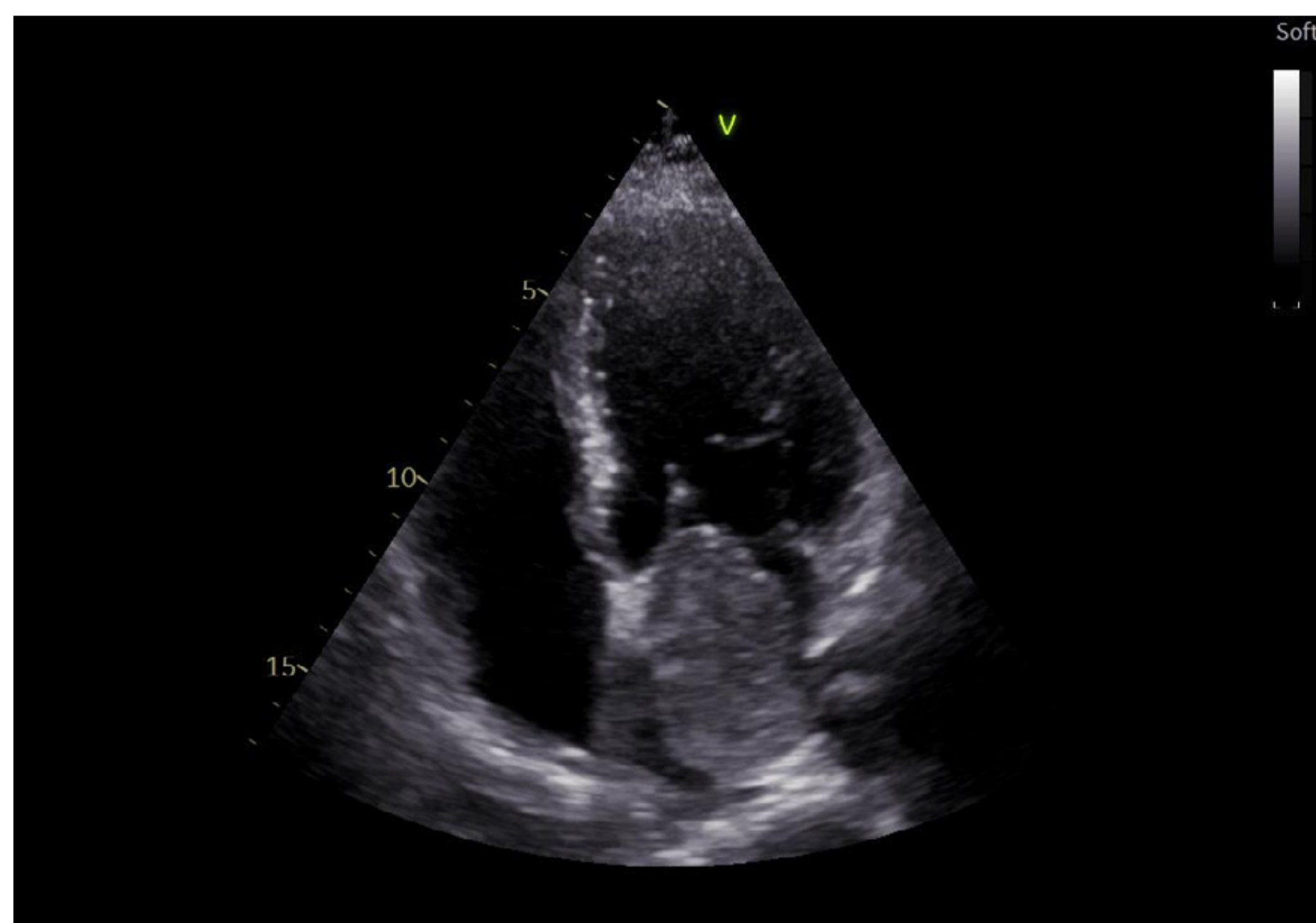


Obr.6-paravalvulární leak 3D

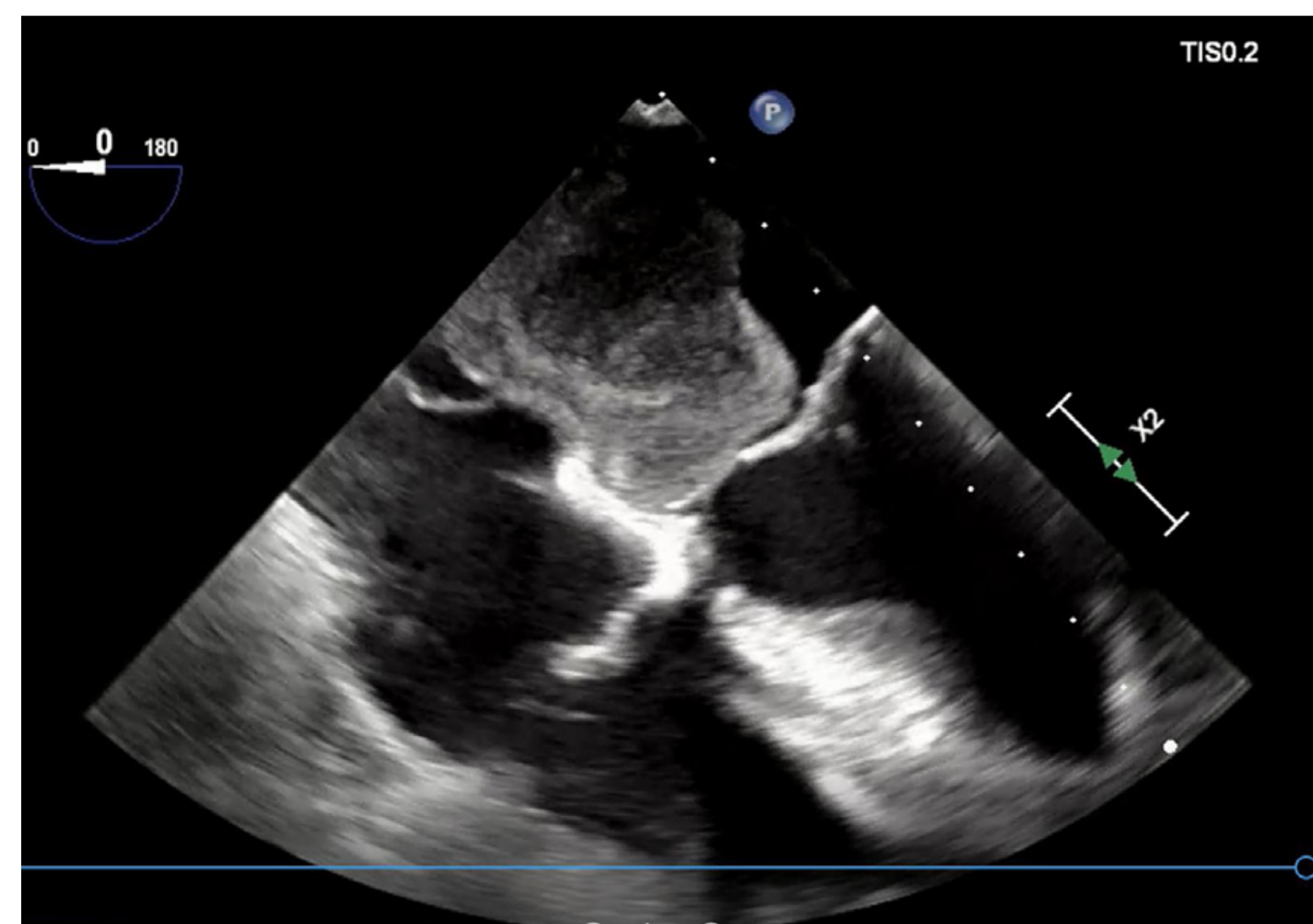
Rychle rostoucí myxom levé síně – kazuistika

J. Pudich^{1,2}, M. Branny, J. Václavík; Interní klinika Fakultní nemocnice Ostrava, LF Ostravské univerzity

Popis případu: Kazuistika popisuje případ 61leté hypertoničky, která byla bez jakýchkoliv klinických obtíží. Při plánované echokardiografické kontrole byl zachycen objemný útvar v levé síni o velikosti 60 x 36mm způsobující lehkou mitrální stenózu. Předchozí echokardiografické vyšetření bylo u pacientky provedeno před 20 měsíci se zcela negativním nálezem (nálezy jsme opětovně verifikovali). Provedená jícnová echokardiografie ukázala semimobilní stopkatý útvar nasedající na interatriální septum. Byla provedena urgentní kardiochirurgická excize tumoru s rekonstrukcí mezisíňového septa perikardiální záplatou a s mitrální valvuloplastikou. Histopatologie verifikovala myxom.



Obr. č. 1: Transthorakální echokardiografie – projekce AP 4-C.



Obr. č. 2: Jícnová echokardiografie – projekce ME 4-C.



Obr. č. 3: Jícnová echokardiografie – projekce ME AV LAX.

Závěr: Nález objemné masy v levé síni vyžaduje urgentní chirurgickou excizi k redukci rizika přidružených komplikací a odstranění potenciálně maligního tumoru. Myxom levé síně patří mezi nejčastější benigní nádory srdce (50%) s vyšší incidencí u žen a nejčastějším výskytem mezi 30 – 60. rokem života. Mezi nejčastější symptomy patří triáda: systémové příznaky, embolizační příhody a kardiální obstrukční příznaky. Dle literatury se rychlost růstu myxomu v diametru uvádí od prakticky nulového růstu po 2.2 – 6.9 mm/měsíc. V našem případě musel myxom růst rychlostí minimálně 3mm za měsíc. Potenciální rychlost růstu myxomu je potřeba zohlednit v případě odloženého chirurgického výkonu. Součástí dispenzarizace pacientů po operaci srdečního myxomu jsou pravidelné echokardiografické kontroly, riziko recidivy se uvádí až 7%.

Literatura:

1. Vazir, Ali, and Harriet Douthwaite. "Rapidly growing left atrial myxoma: a case report." *Journal of medical case reports* vol. 5 417. 25 Aug. 2011, doi:10.1186/1752-1947-5-417.
2. TÁBORSKÝ, Miloš, Josef KAUTZNER a Aleš LINHART. *Kardiologie*. Druhé, přepracované a doplněné vydání. Praha: Mladá fronta, 2018. ISBN 978-80-204-4813-2.

Méně častá příčina dušnosti u pacienta bez strukturálního poškození srdce



J. Pyszko, K. Vykoupil, J. Flašík, M. Táborský
I. interní klinika – kardiologická, Fakultní nemocnice a Lékařská fakulta Univerzity Palackého Olomouc



Lékařská fakulta
Univerzity Palackého
v Olomouci

Úvod

Diferenciální diagnostika námahové dušnosti patří k častým úkolům internisty, kardiologa nebo pneumologa. Soubor příčin i diagnostických vyšetření je velice rozmanitý, základem by však stále měla být kvalitní anamnéza a svědomité fyzikální vyšetření.

Popis případu

Na podzim minulé roku byl na naší klinice hospitalizován pacient J. H. r. n. 1955, který již půl roku řešil problémy s dušností a nevykonností. Potíže popisoval jako dušnost při námaze, většinou při rychlejší chůzi nebo chůzi do kopce, která po zastavení ihned ustupuje. Potíže byly v běžném životě velice limitující. Nikdy necítil klidovou dušnost, také odmítal, že by měl někdy bolesti na hrudi, bušení srdce nebo ztrátu vědomí. Ze spádové interní ambulance byl odeslán k elektivní koronarografii v rámci došetření námahové dušnosti. Dále se pacient léčil s arteriální hypertenzí. Při přijetí provedeno základní laboratorní vyšetření – všechny hodnoty ve fyziologickém rozmezí. Snímek plic neprokazuje rozšíření srdečního stínu, městnání v malém oběhu ani fluidothorax. Při klidové echokardiografii byla popsána zcela normální

funkce komor, bez dilatace srdečních oddílů a pouze malé nebo žádné insuficience chlopního aparátu. V rámci širší diagnostiky byla provedena spirometrie – s prakticky normálním nálezem odpovídajícím věku, bez nálezu příčiny námahové dušnosti. V další diagnostice jsme si chtěli ověřit reakci kardiovaskulárního systému na zátěž a objektivizovat námahovou dušnost. Bicyklová ergometrie byla ukončena pro dušnost, bez známek myokardiální ischemie, avšak maximální dosažená tepová frekvence nepřesáhla 90/min, což značí chronotropní inkompetenci. Proto bylo rozhodnuto o implantaci dvoudutinového kardiostimulátoru. Výkon proběhl nekomplikovaně. V rámci nastavení přístroje byla aktivována funkce senzoru (R). Při kontrole za 2 měsíce pacient popisoval výrazné zmírnění dušnosti, zlepšení výkonnosti a návrat k aktivitám v běžném životě.

Závěr

Chronotropní inkompetence je méně častou příčinou námahové dušnosti, vždy častěji pomýšlíme na srdeční selhání nebo na ischemickou chorobu srdeční. Obvyklým řešením poklesu frekvenční rezervy je implantace kardiostimulátoru s aktivací funkce rate adaptive.

DYSFUNKCE IMPLANTOVANÉ TREPROSTINILOVÉ PUMPY PO MECHANICKÉM INZULTU U PACIENTKY S PLICNÍ ARTERIÁLNÍ HYPERTENZÍ

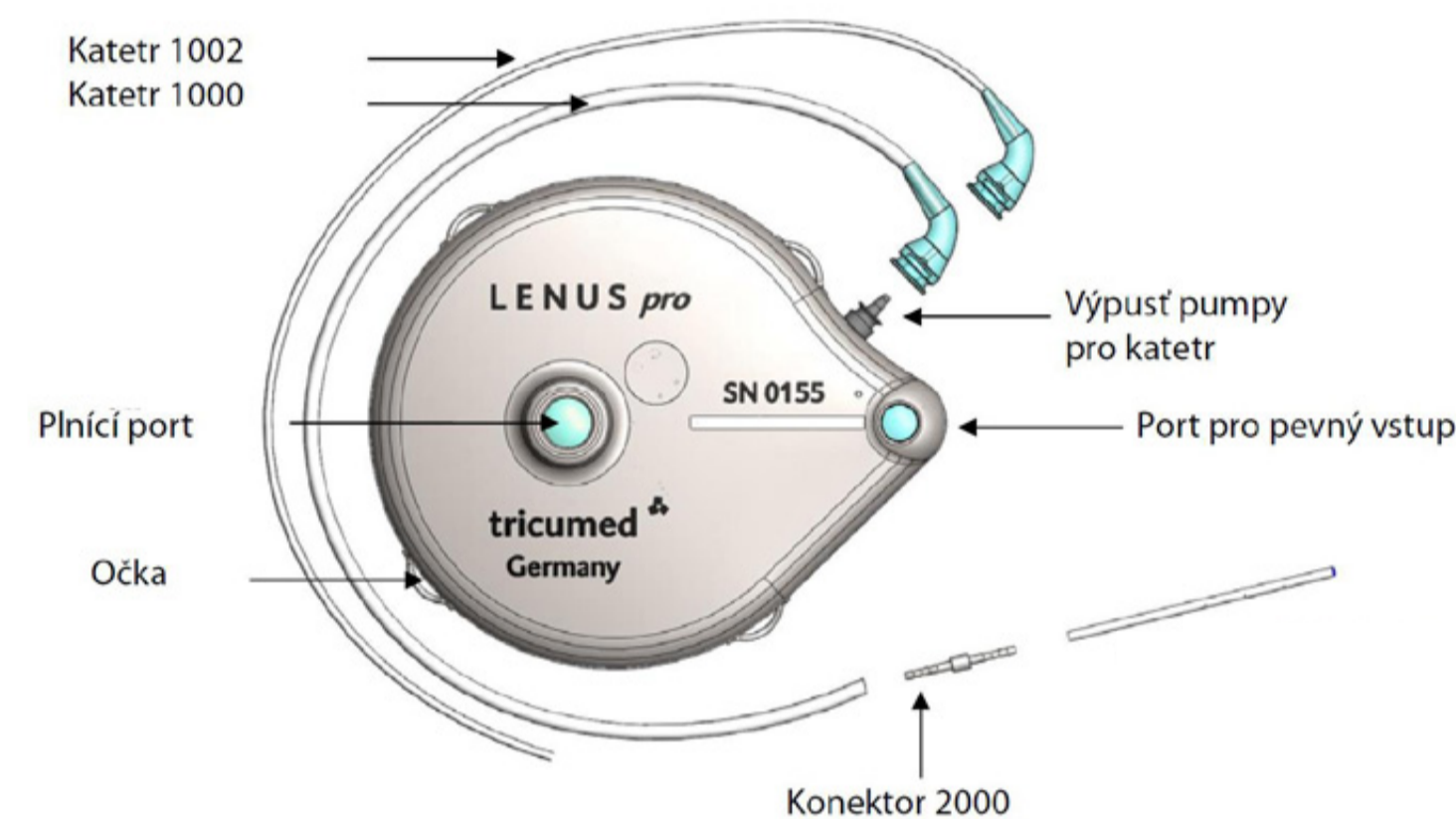
Úvod:

Treprostinil je prostacyklinový analog používaný k léčbě plicní arteriální hypertenze. Nejčastější cestou pro aplikaci treprostinilu je subkutánní kontinuální infuze, která ovšem může být limitována lokálními nežádoucími účinky. Další možností je podání intravenózní pomocí implantované pumpy, která vyžaduje pravidelné doplnění léčiva v intervalu 3-4 týdnů.

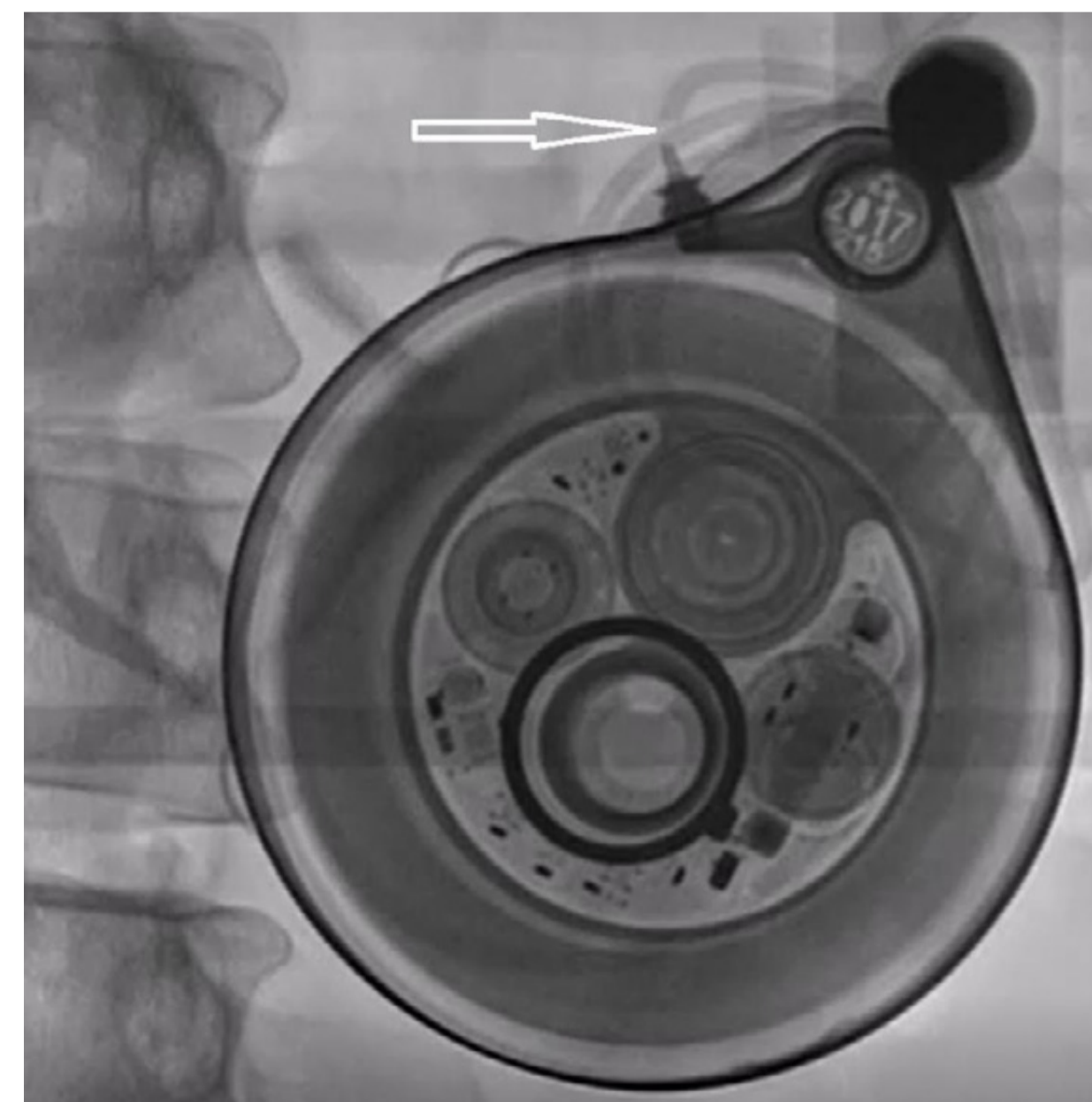
Kazustika:

39letá pacientka s idiopatickou plicní arteriální hypertenzí byla léčena specifickou terapií sildenafilem perorálně v kombinaci s treprostinilem podávaným cestou intravenózní pumpy Lenus-Pro (obr. 1) implantované v abdominální oblasti. U pacientky došlo k náhlému zhoršení dušnosti a výkonnosti a současně se v okolí implantované pumpy objevil mírný otok a erytém. Rozvoji potíží předcházela tupý náraz do okolí implantované pumpy. Pod skiaskopickou kontrolou byla zjištěna dysfunkce pumpy – dekonexe aplikačního katetru od těla pumpy (obr. 2). Byla provedena operační revize systému implantované pumpy, která potvrdila mechanické poškození distální části katetru (obr. 3) a přípojného portu pumpy pro katetr, které způsobilo přerušování podávání treprostinilu. Rozsah poškození vyžadoval implantaci nové pumpy a adaptéru pro napojení katetru. Další průběh byl nekomplikovaný, v průběhu dalšího 12 měsíčního sledování byla funkce implantované pumpy správná.

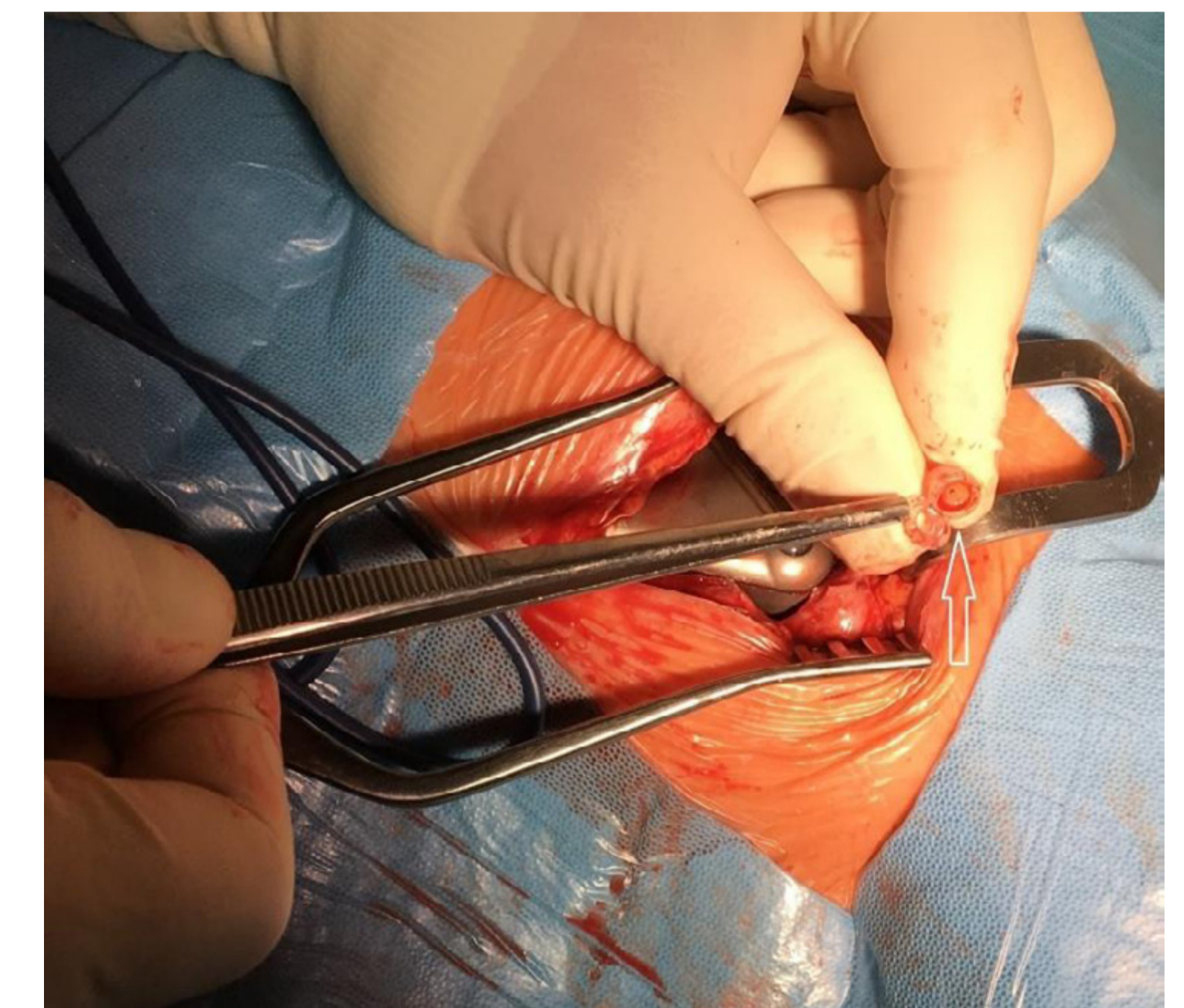
Obr. 1 – Schéma implantabilní pumpy Lenus-Pro



Obr. 2 – Skiaskopické zobrazení – dekonexe aplikačního katetru od těla pumpy (šipka)



Obr. 3 – Perioperační nález – mechanické poškození katetru v místě pro připojení k tělu pumpy (šipka)



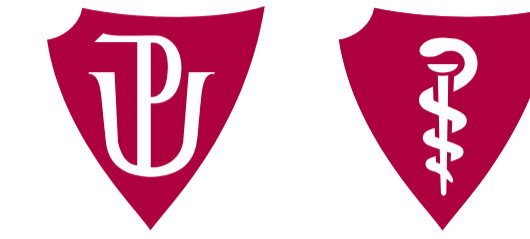
Závěr:

Náhlé přerušování podávání prostanoidů u pacientů s plicní arteriální hypertenzí je spojeno s rizikem závažného zhoršení zdravotního stavu v důsledku rebound fenoménu. U pacientů s parenterální aplikací prostanoidů je vždy v dif. dg. nutno vyloučit technické selhání aplikačního systému, byť se jedná o vzácnou komplikaci.

Brugada syndrom u pacientky s myotonickou dystrofií II. typu

¹Martin Rada, ¹Jan Přeček, ¹Karel Vykoupil, ¹Petr Heinc, ¹Miloš Tábořský

¹ I. interní klinika – kardiologická, Fakultní nemocnice Olomouc a Lékařská fakulta UP Olomouc



Lékařská fakulta
Univerzity Palackého
v Olomouci

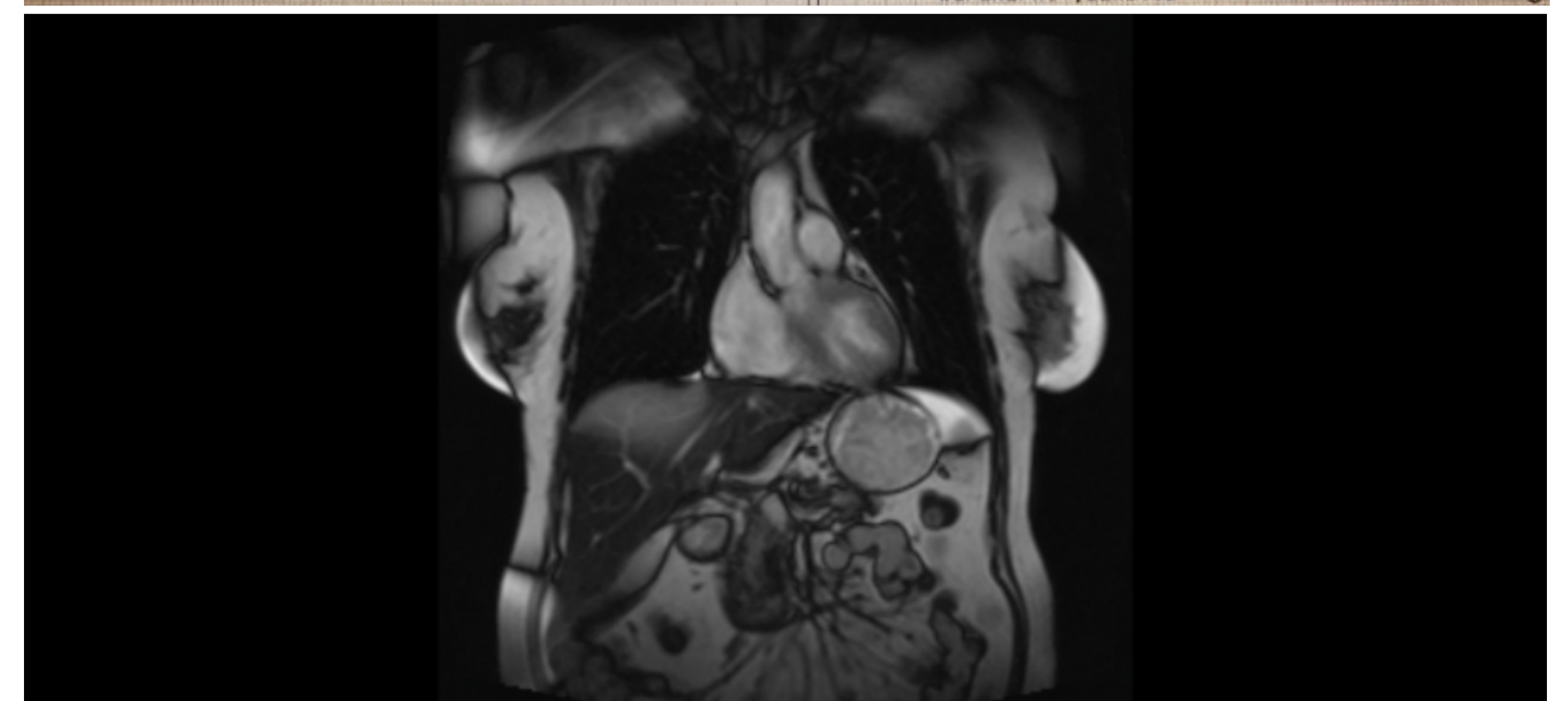
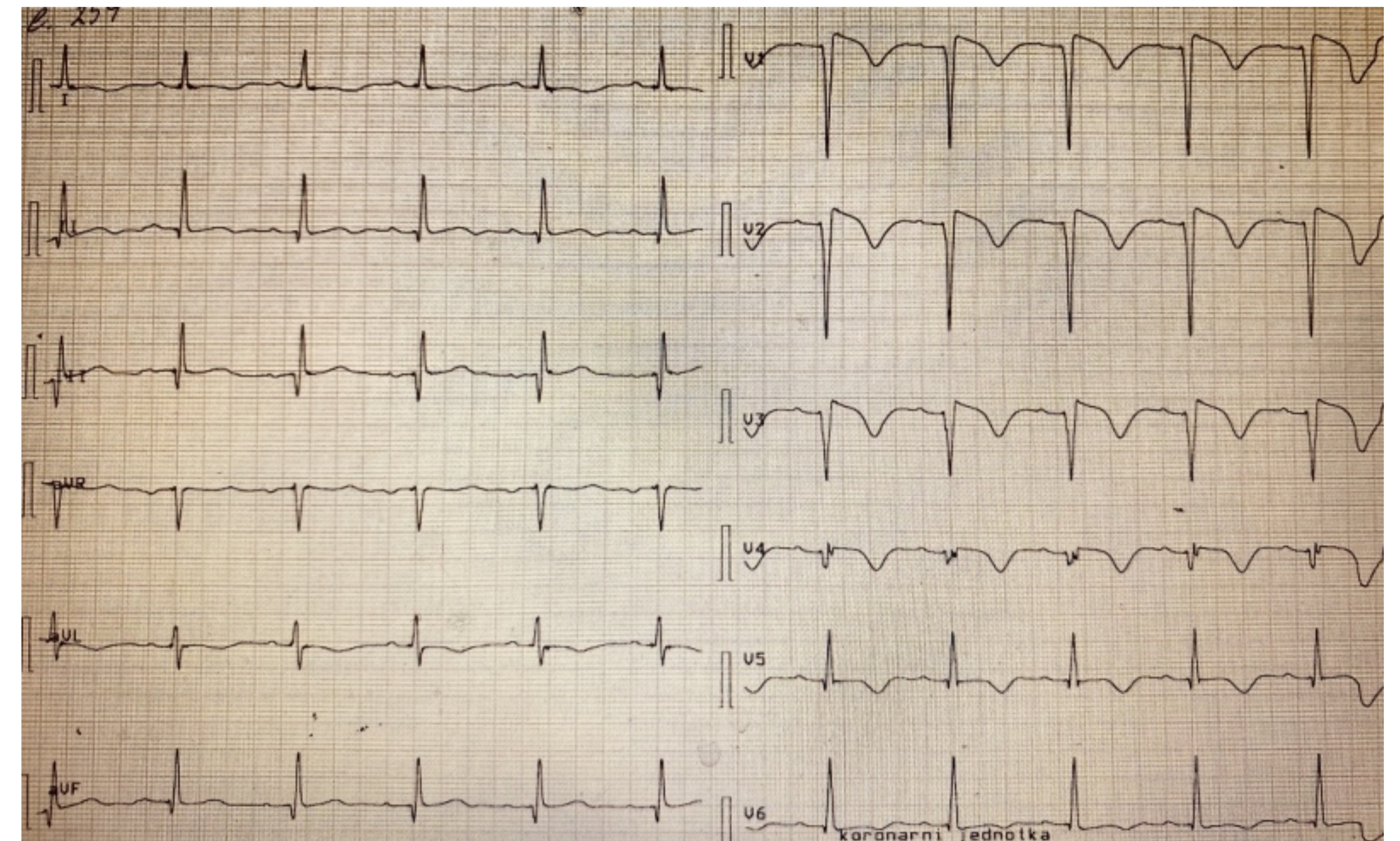
Následující kazuistika popisuje Brugada syndrom (BS) u pacientky s diagnózou myotonické dystrofie II. typu.

57letá pacientka byla přeložena k došetření na naši kliniku ze spádové nemocnice, kde byla hospitalizována pro symptomatickou, hemodynamicky hraničně tolerovanou širokokomplexovou tachykardii. Jedná se o pacientku s primárně genetickou diagnózou myotonické dystrofie II. typu, bez rodinné anamnézy náhlé smrti a dosud bez jakýchkoli symptomů stran arytmií. Vstupně byla provedena selektivní koronarografie s negativním nálezem na koronárních tepnách. Dle echokardiografického vyšetření také normální nález, laboratorně rovněž bez patologií. Bicyklová ergometrie byla nekonkluzivní vzhledem ke svalové slabosti dolních končetin při své základní diagnóze. Následně byla doplněna magnetická rezonance (MRI) srdce s nálezem drobných okrsků pozdního syčení ve střední části svaloviny septa na postkontrastních skenech podporujících diagnózu BS. Vzhledem k zcela typickému EKG nálezu (typ 1), klinické manifestaci, splnění EHRA kritérií a MRI nálezů byla stanovena diagnóza BS. Následně bylo přistoupeno k implantaci jednodutinového ICD ze sekundárně preventivní indikace. Pacientka byla dimitována do ambulantní péče spádových odborníků. Vlastní genetické došetření sále probíhá a pacientka bude kontaktována.

Brugada syndrom je vzácné autozomálně dominantně dědičné onemocnění s neúplnou penetrací a variabilní expresivitou.

BS je spojen se zvýšeným rizikem ventrikulárních tachyarytmií. V naší kazuistice se jedná o pacientku s primárně genetickou diagnózou myotonické dystrofie II. typu. Z hlediska této diagnózy má pacientka zvýšené riziko kardiální patologie (především převodní blokády, fibrilace síní, komorové arytmie, méně často kardiomyopatie).

Současně je popisována zvýšená prevalence právě Brugada syndromu. Genetickým podkladem jsou pak změny natriového kanálu.



Úvod

Plicní nádorová hypertenze (tumour pulmonary hypertension, TPH) je vzácnou komplikací známého či dosud nezjištěného onkologického onemocnění. Mikrovaskulární formou TPH je nádorová mikroembolizace (pulmonary tumour microembolism, PTE) a plicní nádorová trombotická mikroangiopatie (pulmonary tumour thrombotic microangiopathy, PTTM). PTE nevede ke vzniku makrometastáz, ale dochází k mechanické obturaci malých arterií a arteriol nádorovými buňkami a následně k aktivaci koagulačního systému a uvolnění mediátorů zánětu a růstových faktorů, což vede k trombóze, fibrocelulární intimální proliferaci a stenóze lumina cév (PTTM). Nejčastější malignitou způsobující TPH jsou málo diferencované adenokarcinomy, zejména adenokarcinom žaludku, dále karcinom prsu, choriokarcinom či karcinom jater.

Uvádíme případ mladého pacienta, který byl hospitalizován pro nově zachycené pravostranné srdeční selhání na podkladě těžké plicní hypertenze. Jednalo se o první projev dosud nediodagnostikovaného generalizovaného karcinomu žaludku. Pro rychlou progresi obtíží pacienta a jeho časné úmrtí byla příčina stavu zjištěna až při pitvě.

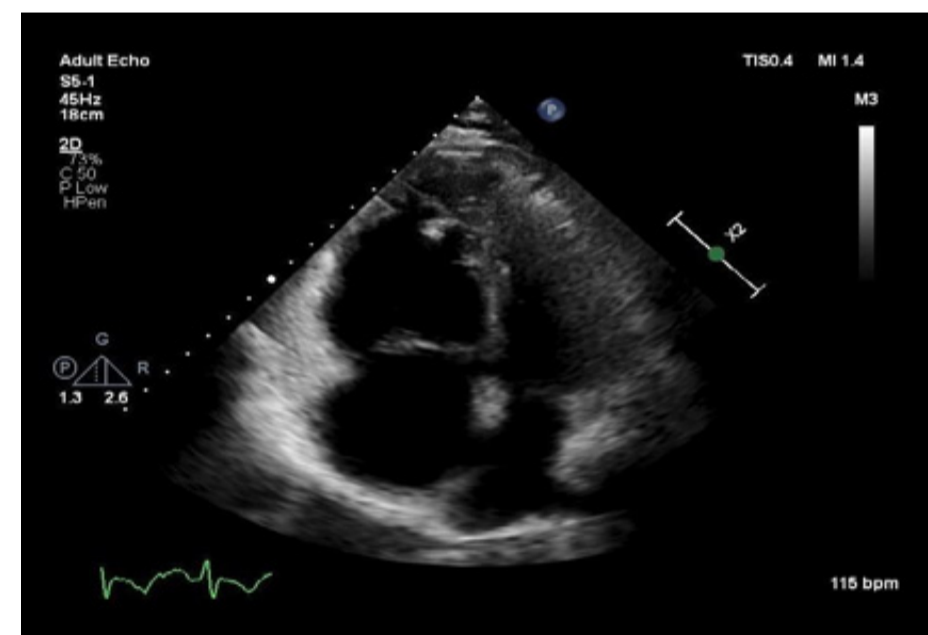
Kazuistika

37letý dosud zdravý muž byl hospitalizován pro nově zachycené pravostranné srdeční selhání, klinicky NYHA III-IV, spontánně s desaturací krve kyslíkem v klidu pod 90 %. Vstupně byla vyloučena infekce COVID-19 a plicní embolizace (CT angiografie a. pulmonalis). Na CT byla popsána bronchiolitida obou plicních křídel a uzlinový proces mediastina a retroperitonea. Echokardiograficky byla zjištěna těžká plicní hypertenze s dilatací a dysfunkcí pravostranných srdečních oddílů se sekundární významnou trikuspidální regurgitací. Levostranné srdeční oddíly byly bez závažné patologie. Byla zahájena léčba diuretiky, avšak bez valného efektu. Vzhledem k podezření na plicní arteriální hypertenzi byl pacient časně odeslán k dovyšetření do Centra pro plicní hypertenzi VFN Praha.

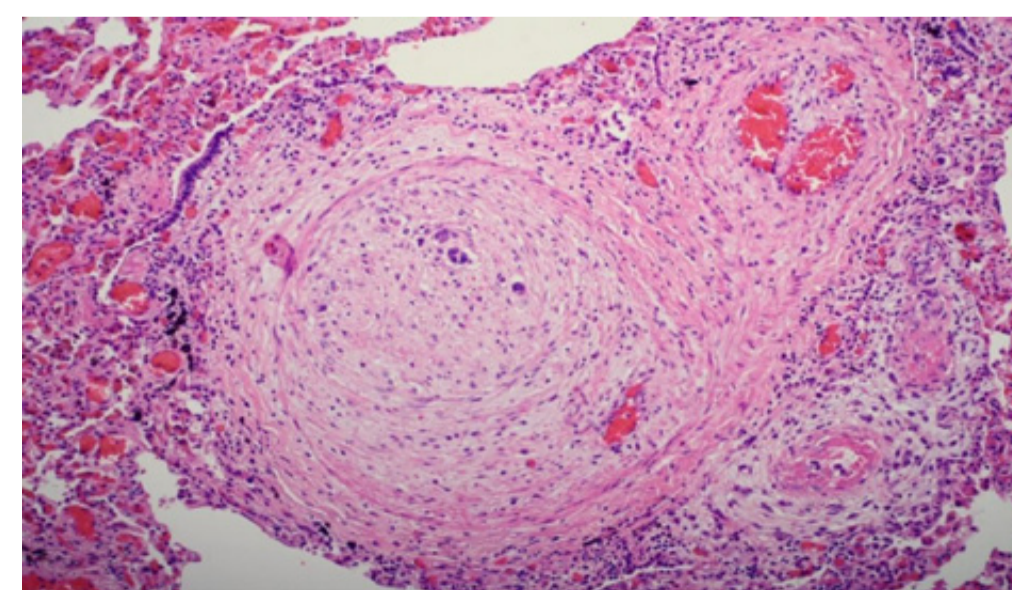
Přes intenzivní léčbu pacientův stav nadále rychle progredoval k respiračnímu a oběhovému selhání s neúspěšnou resuscitací s úmrtím do 48 hodin od příchodu do nemocničního zařízení. Teprve pitevní nález objasnil, že příčinou stavu byl generalizovaný karcinom žaludku s projevy nádorové plicní trombotické mikroangiopatie (PTTM). Námí popisovaný pacient neměl v předchorobí žádné příznaky, které by upozorňovaly na možnou přítomnost karcinomu žaludku (hubnutí, bolesti břicha, dyspepsie či poruchy pasáže).

Příznaky PTTM

- rychle progredující námahová až klidová dušnost, suchý kašel, bolesti na hrudi
- rozvoj pravostranného srdečního selhání, respirační insuficience, náhlá smrt
- známky přítomnosti malignity – pro rychlý průběh nemusí být rozvinuty (hubnutí, nechutenství, dysfagie, ...)



Vlevo: Dilatovaná pravá komora v A4C projekci
Vpravo: Dilatovaná arteria pulmonalis 34 mm



Vlevo: Fibrózně obliterovaná větev plicní tepny s reziduálními nádorovými buňkami
Vpravo: Noduly ve větvení plicních tepen – nástěnné tromby obsahující nádorové buňky

Diagnostika PTE / PTTM

- předchozí či současné onkologické onemocnění
- prekapilární plicní hypertenze (pravostranná srdeční katetrizace, echokardiografie)
- histologický průkaz nádorových buněk v plicních cévách se současnými architektonickými změnami plicního řečiště (transbronchiální plicní biopsie)
- maligní buňky v cytologickém vzorku (odběr krve při PSK)

Diskuze

Rychle progredující jinak nevysvětlitelná plicní hypertenze s pravostranným srdečním selháním by měla vzbudit podezření na PTTM jako projev malignity, a to zejména u pacientů s anamnézou předchozího nádorového onemocnění. Prevalence PTE u pacientů pitvaných po úmrtí v důsledku malignity je 3 až 26 % a PTTM 1,4 % (resp. 0,9 až 3,3 %). Medián přežití pacientů od začátku podávání oxygenoterapie je devět dní. Včasná diagnostika včetně onkologického screeningu je nezbytná pro potenciální přežití pacienta. V klinické praxi se lékaři s pacienty s možnou PTTM setkávají, nicméně na tuto vzácnou diagnózu nebývá pomýšleno. Pokud již podezření na PTTM vyvstane, pacienti bývají často těžce polymorbidní či rizikováni k dalšímu značně zatěžujícímu vyšetřování a léčbě. Nezbytná je úzká spolupráce mezi praktickým lékařem, ambulantním kardiologem a v návaznosti na ně interním či kardiologickým oddělením spádové nemocnice a následně superspecializovaným centrem.

Literatura

- Price, L. C., Seckl, M. J., Dorfmueller, P., et al. (2019). *Tumoral pulmonary hypertension*. *European Respiratory Review*, 28(151), 180065. doi:10.1183/16000617.0065-2018
- Uruga, H., Fujii, T., Kurosaki, A., et al. (2013). *Pulmonary Tumor Thrombotic Microangiopathy: A Clinical Analysis of 30 Autopsy Cases*. *Internal Medicine*, 52(12), 1317–1323. doi:10.2169/internalmedicine.52.9472
- Imakura, T., Tezuka, T., Inayama, M., et al. *A Long-term Survival Case of Pulmonary Tumor Thrombotic Microangiopathy due to Gastric Cancer Confirmed by the Early Diagnosis based on a Transbronchial Lung Biopsy*. *Intern Med*. 2020;59(13):1621-1627. doi:10.2169/internalmedicine.3630-19

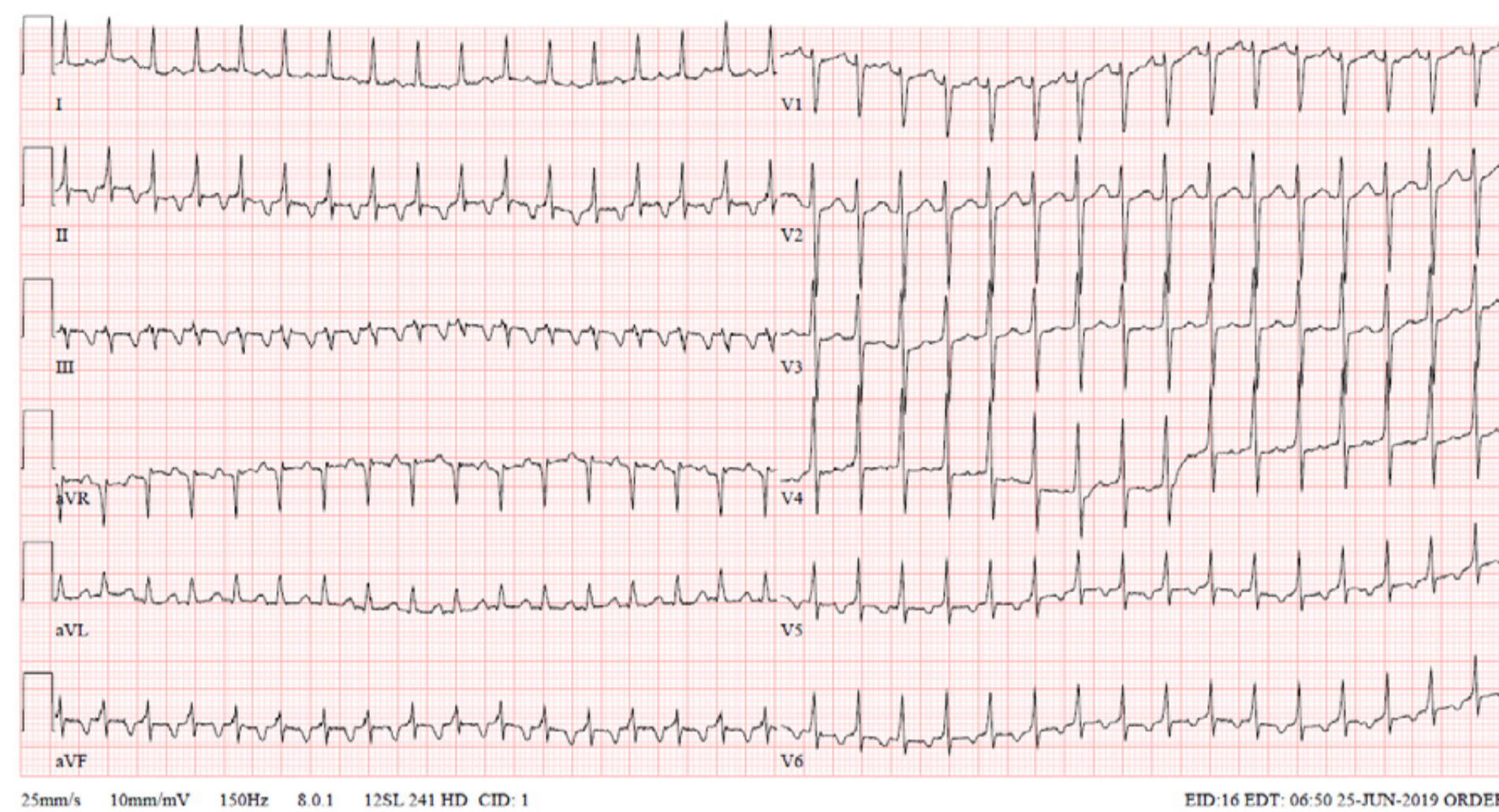
ZPĚT NA REJSTŘÍK

Úvod

Adenosin-senzitivní fokální síňová tachykardie z oblasti atrioventrikulárního (AV) uzlu byla popsána Iesakou et al v roce 1997. Jedná se o síňovou tachykardii, která se klinicky projevuje jako paroxysmální supraventrikulární tachykardie s dlouhým RP intervalem s reakcí na podání adenosinu, a může být tedy snadno zaměněna za atypickou AV nodální tachykardii (AVNRT). Při elektrofyziologickém vyšetření se nicméně projeví vlastnosti typické pro síňovou tachykardii nezávislé na rychlé (či pomalé) dráze AV uzlu – například VAAV odpověď při stimulaci z komory. Jako důvod senzitivity na adenosin je popisována lokalizace mikro-reentry v blízkosti/zapojení struktur AV uzlu mimo rychlé a pomalé dráhy.

Kazuistiky

2 ženy (55 a 68 let) byly přijaty pro klinicky incesantní paroxysmální supraventrikulární tachykardii s frekvencí 197 a 210/min, s dlouhým RP intervalem a opakovanou terminací arytmie po podání adenosinu. Při elektrofyziologickém vyšetření byla nejlepší předčasnost signálu v dolní oblasti AV uzlu a ostia koronárního sinu (CS), a arytmie nebyla závislá na AV uzlu. U obou pacientek bylo nutné použít 3D anatomický mapovací systém (CARTO) k lokalizaci zdroje tachykardie, který se nacházel v ostiu CS. Aplikace radiofrekvenční energie vedla k úspěšnému odstranění arytmie bez následné recidivy v průběhu dalšího sledování.



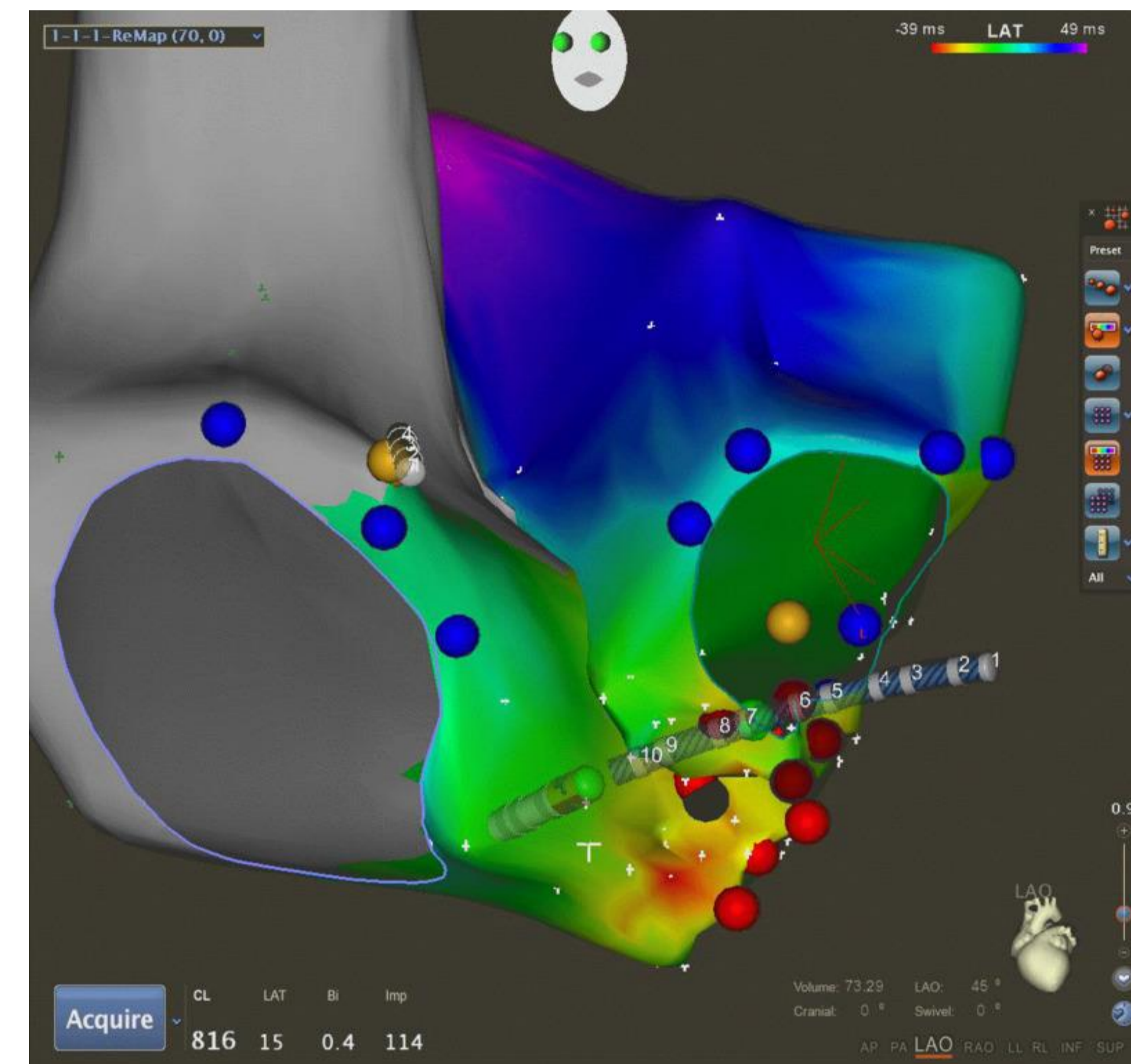
Obr. 1 Supraventrikulární tachykardie 197/min



Obr. 2 Elektrofyziologické vyšetření s běžící tachykardií. Zhora: povrchové ekg, katetr na HIS svazku (HIS), ablační katetr (ABL), katetr v koronárním sinu (CS). Nejčasnější aktivace předchází 15 ms signálu v CS.

Závěr

Fokální adenosin-senzitivní síňová tachykardie (Iesaka) z oblasti AV uzlu může být snadno zaměněna za atypickou formu AVNRT a 3D anatomický mapovací systém je často nezbytný k úspěšnému odstranění ložiska arytmie.



Obr. 3 3D anatomická aktivační CARTO mapa pravé i levé srdeční síně. Barvy na mapě označují časnost signálu při běžící arytmií (červená barva v ostiu koronárního sinu je nejčasnější; zelená, modrá a fialová znázorňují zpoždění signálu). Anulus trikuspidální i mitrální chlopně je označen modrými body. Oranžový bod označuje HIS svazek. Červené body jsou místa aplikace radiofrekvenční energie v ostiu koronárního sinu.

Literatura

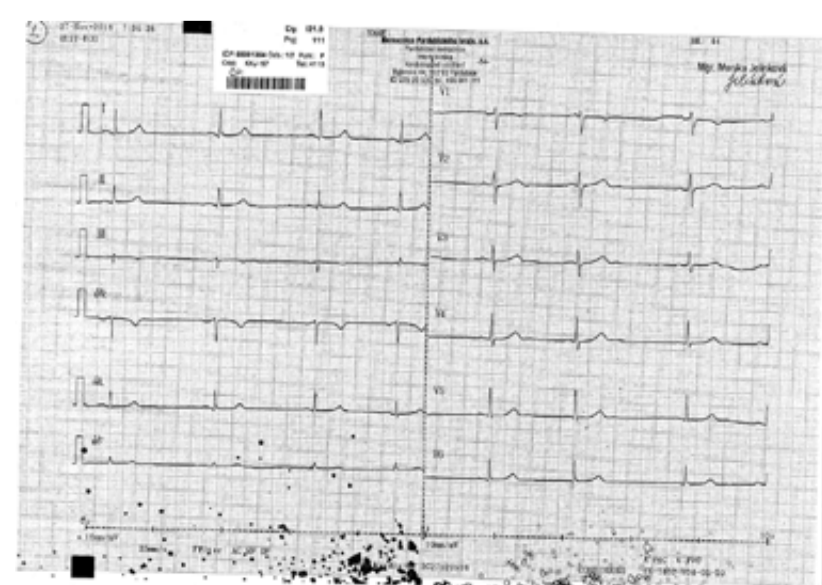
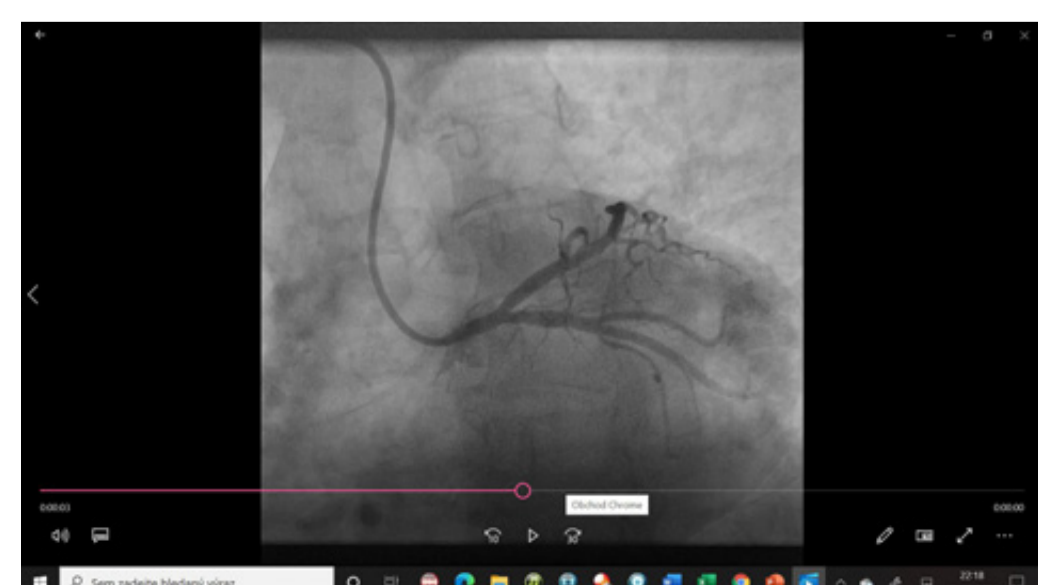
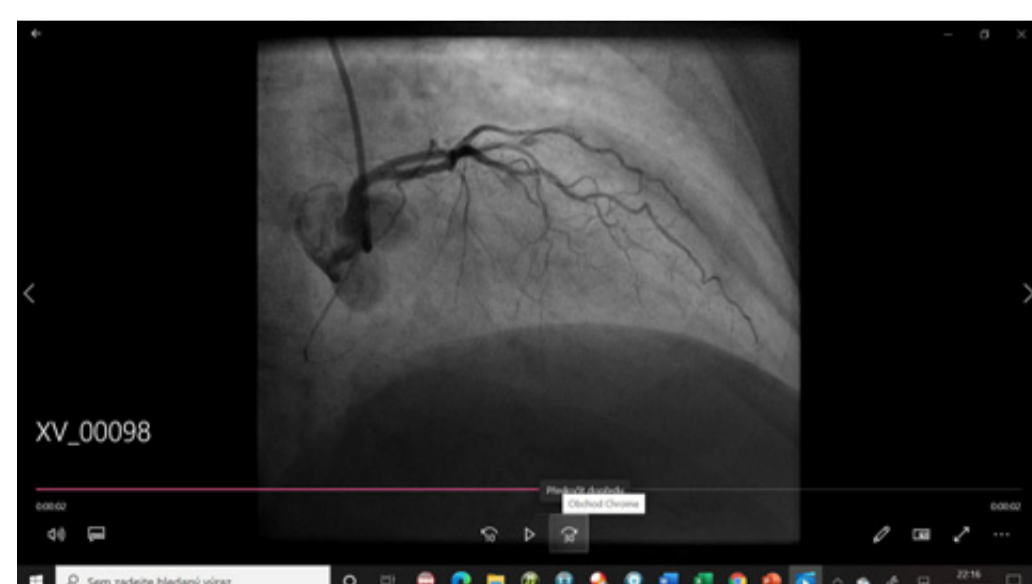
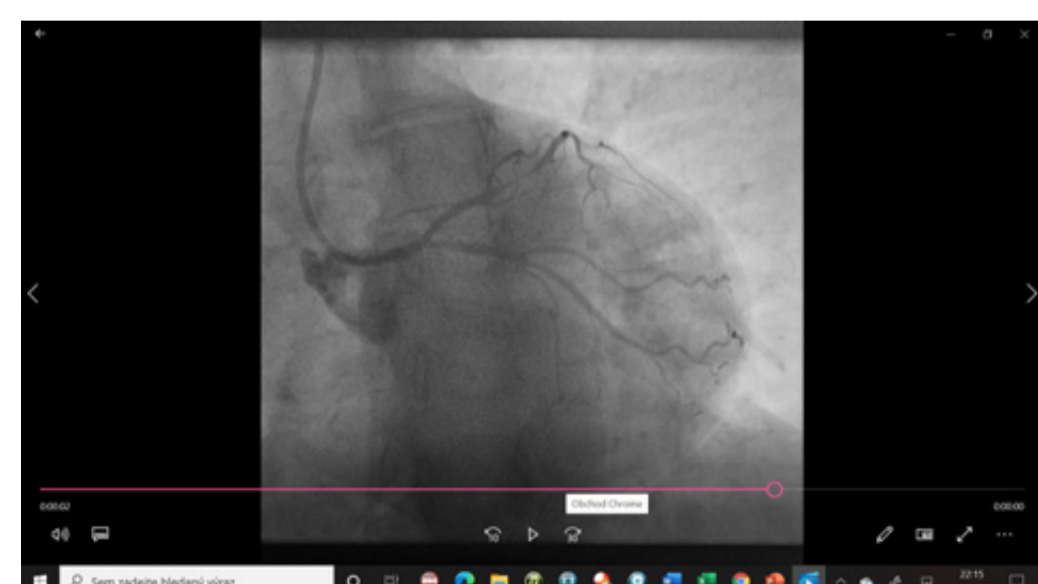
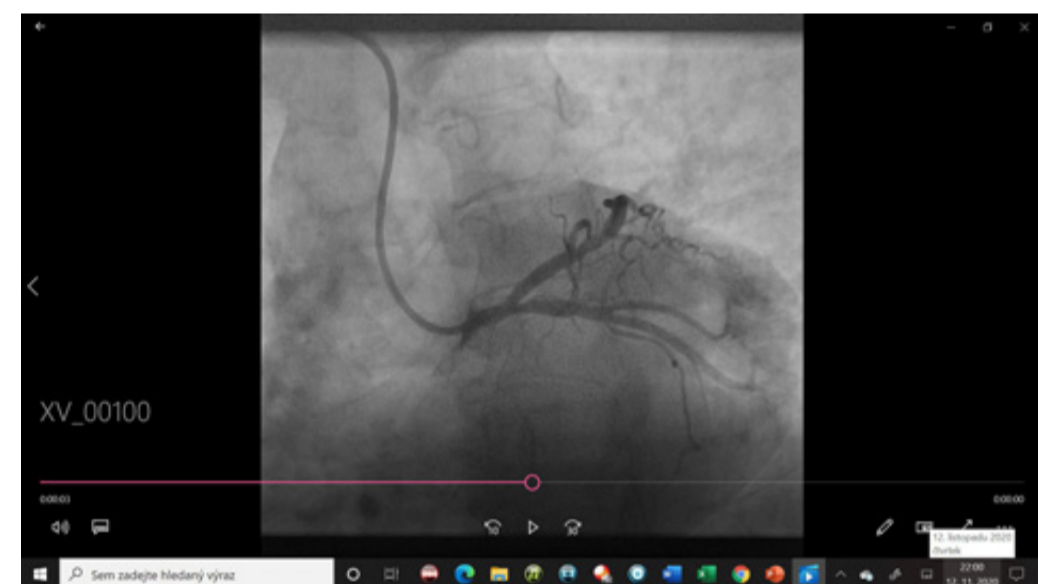
Iesaka Y, Takahashi A, Goya M, Soejima Y, Okamoto Y, Fujiwara H, Aonuma K, Nogami A, Hiroe M, Marumo F, Hiraoka M. Adenosine-sensitive atrial reentrant tachycardia originating from the atrioventricular nodal transitional area. J Cardiovasc Electrophysiol. 1997 Aug;8(8):854-64. doi: 10.1111/j.1540-8167.1997.tb00846.x. PMID: 9261711.

Nastal čas k obohacení funkčních testů koronární cirkulace?

Vladimír Rozsival, Kardiologické centrum Agel, Pardubice, vladimir.rozsival@kc-agel.cz

KASUISTIKA

- 68 letá žena byla poslána pro recidivující bolest na hrudi a elevace
- ST-T v e svodech I a aVL
- V době přijetí byla již bez bolesti a elevací, asi po 30 minutách trvání bolesti.
- První střík do ACS-normální nález
- Byl zahájen test hyperventilací
- Po 2 minutách dochází ke spasmu na RC, později se spasmus generalizuje. Na RIA dochází k úplnému uzávěru a elevacím na přední stěně
- Po nitrátu-spray s. l. se rozměr ACS normalizuje
- Viz serii obrázků, včetně normalizace nálezu na RTG a EKG



PRŮTOK EPIKARDIÁLNÍMI VĚNČITÝMI TEPNAMI (POTENCIÁLNÍ MÍSTA PRO INTERVENCI) JE OVLIVNĚN

- Stenózami-fixní změny věnčitých tepen
- Trombózou... až uzávěr
- Dynamickými změnami: dilatace, spasmy (vasodilatace, vasokonstrikce - závislé na endotelu, nezávislé na endotelu)
- Změnami mikrocirkulace

KORONÁRNÍ SPASMY NEJSOU MNOHDY DIGNOSTIKOVÁNY, ANI EPIKARDIÁLNÍ

- Dlouhodobá léčba bývá obtížná, i když Prinzmetalova angina je známá dlouho (1959). Elevace jsou někdy zachyceny při Holterově monitorování, někdy při koronarografii, mohou být provokovány dotykem katetru v ostiu cévy.
- Koronární spasmy se mohou týkat akutních koronárních syndromů, včetně nestabilní AP, mohou způsobovat fatální arytmie, náhlou smrt, synkopy, atypické bolesti.
- Častěji se vyskytují u kuřáků, alkoholiků (deficit Mg), v chladu, někdy i při cvičení, u hyperventilace, ve stresu, roli hraje genetika, objevují se v noci v klidu, u diabetiků, nemocných s dyslipidemií.
- Při spasmu může dojít k ruptuře plátu, lipidové čepičky, spasmus je provázen i hyperkoagulací, sníženou fibrinolytickou aktivitou a aktivací destiček.
- Současná diagnostika věnčitých tepen se zabývá přesným měřením stenoz, kvalitou cév v jejich oblasti a funkčními rezervami průtoku. V klasické angiografii bylo pokročeno od odhadu významnosti stenoz ke kvantitativní angiografii k vyšetření IVUS, OCT, angioskopii k perfusní scintigrafii, magnetické resonanci, CT vyšetření, pozitronové tomografii, byla zkoušena i angioskopie.
- V doporučeních jednotlivých států se vyskytuje řada funkčních vyšetření, která se zabývají měřením průtoků a funkčních rezerv (FFR, iFR, rFR, DFR, CFR apod.)
- Konstatování spasmů je založeno spíše na náhodných nálezech nebo neinvazivních vyšetřeních
- Spasmy se vyskytují spontánně, jsou indukovány (non drug, drug induced)

SOUČASNÉ POSTAVENÍ TESTŮ SPASMŮ V DOPORUČENÍCH

- Japonsko (JCS)-třída I
- AHA, ESC-třída IIa, IIb/B
- Čechy: Doporučené postupy ESC pro dg a léčbu chronických koronárních syndromů, 2019 (M. Mates et al)
 1. vyloučení mikrovaskulárních spasmů: i.c. acetylcholin se zachovalou iwFR.FFR-IIb/B
 2. podezření na vasospasmus: i.c. acetylcholin –IIa/B

FARMAKA, POUŽÍVANÁ K PROVOKACI SPASMŮ

- ER-působí přes serotogenní receptory, spasmy jsou fokální a proximální. Používán je intrakoronárně
- ACH-působí při poškozeném endotelu, supersensitivní pro ženy, spasmy jsou zprostředkovány přes muskarinní cholinergní receptory. Spasmy jsou spíše difúzní a distální. Používán je intrakoronárně.
- Někdy jsou používány oba testy. Dávky, způsob podání a pozitivní definice se liší na různých pracovištích.
- Největší zkušenosti v Japonsku. JCS guidelines: pozitivní. transientní zúžení nad 90 %, bolest a ischemické změny EKG
- Spasmy fokální, difúzní, smíšené
- V ČR nejsou ER(ergonovin) ani ACH (acetylcholin) pro intrakoronární použití pravděpodobně dostupné

PROBLÉMY A OTÁZKY

- Je testování spasmů důležité?
- Právní důsledky? (např. při průkazu spasmů v mikrovaskulatuře)
- Ovlivní terapii a osud nemocných?
- Budeme usilovat o dostupnost ER,ACH?
- Význam OCT?

ELEKTRICKÁ KARDIOVERZE PRO SÍŇOVÉ ARYTMIE V NEMOCNICI AGEL TŘINEC-PODLESÍ V LETECH 2015-2020

Rucki L.¹, Jiravský O.¹, Chovančík J.¹, Škňouřil L.¹

1. Kardiologické oddělení, Nemocnice AGEL Třinec-Podlesí a.s.

CÍL:

Analýza souboru pacientů, kteří v Nemocnici AGEL Třinec-Podlesí podstoupili elektrickou kardioverzi (EKV) pro síňové arytmie.

METODIKA:

Retrospektivní analýza všech provedených EKV v rozmezí od 12/2015 do 10/2020. Kritériem úspěšnosti EKV bylo trvání sinusového rytmu (SR) po 2 hodinách od posledního výboje.

SOUBOR:

V uvedeném období podstoupilo EKV 2045 pacientů, z toho 65 % mužů a 35 % žen. Průměrný věk byl 67,1 +/- 10,2 let a průměrné BMI 30,9 +/- 5,2. Indikací k provedení EKV byla u 1194 pacientů fibrilace síní (FS), u 282 síňová tachykardie (jiná než flutter síní I. typu), flutter síní I. typu u 99 a komorová arytmie u 13 pacientů. Ve 448 případech nebyla vstupní arytmie přesněji klasifikována.

Antikoagulační léčba: 49,3 % NOAC, 35,9 % warfarin a 11,6 % LMWH.

Konkrétní NOAC byl zmíněn v 594 případech. 47 % pacientů užívalo rivaroxaban, 31,3 % apixaban, 20,4 % dabigatran a 1,35 % pacientů užívalo edoxaban.

Antiarytmika byla uvedena u 1308 pacientů, z toho jich 57,7 % užívalo amiodaron, 26,4 % propafenon, 14,4 % sotalol, 1,1 % dronedaron a 0,3 % užívalo flecainid.

K analgosedaci byl v 80,4 % použit etomidát, jinak prakticky vždy propofol. Byl podáván bifázický výboj aplikovaný pomocí pádel v anterolaterální pozici. Dále jsme analyzovali skupinu 1476 pacientů, u kterých byla EKV provedena pro FS a síňovou tachykardii.

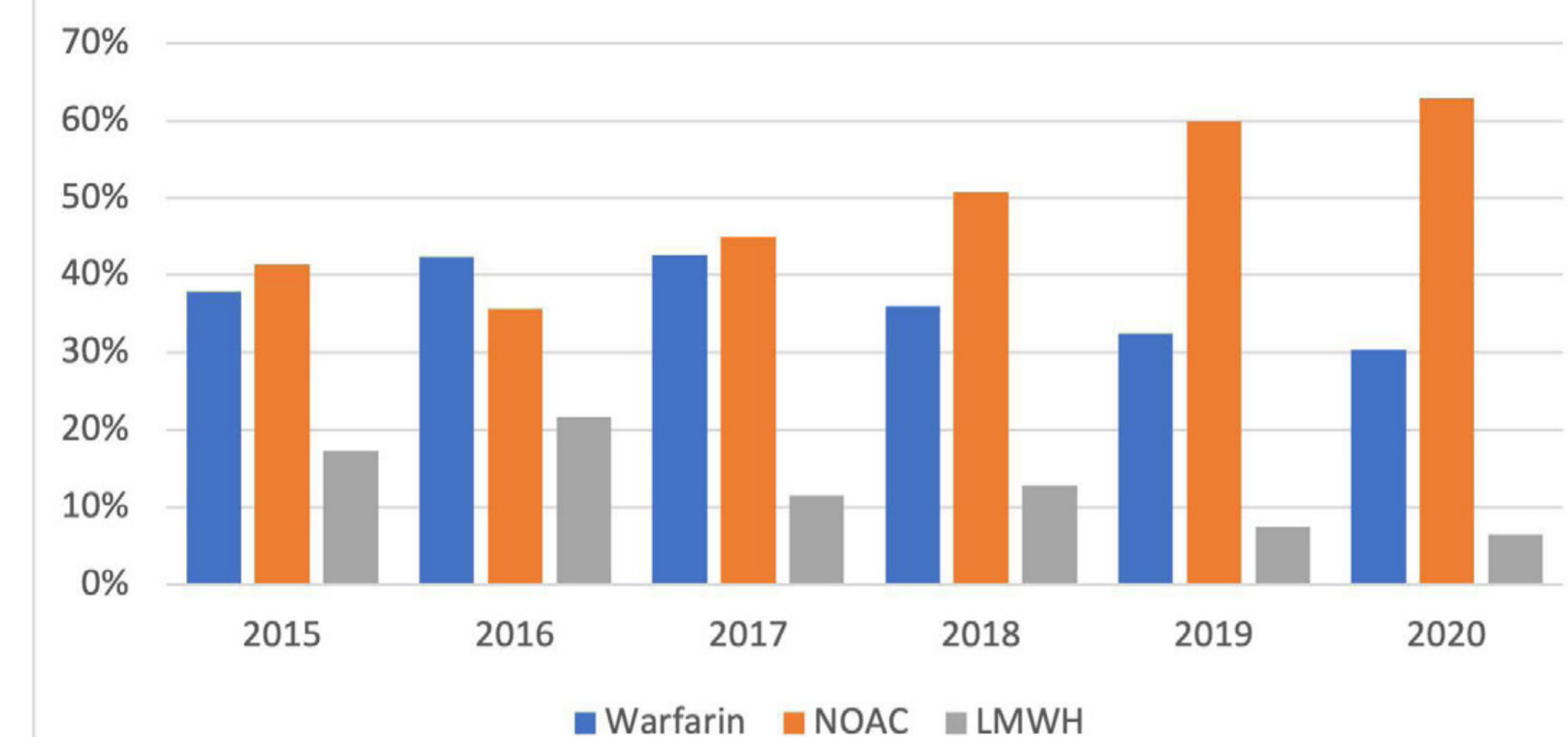
VÝSLEDKY:

SR trval po 2 hodinách od EKV u 89 % pacientů. První výboj o průměrné energii 119 J stačil k obnově SR u 77,4 % pacientů. Druhý výboj o průměrné energii 153 J byl nutný u 11,5 % pacientů. Průměrná energie třetího výboje byla 176 J. EKV byla úspěšná u 91,1 % pacientů léčených amiodaronem, u 91,5 % na propafenonu a 89,1 % na sotalolu. U žádného pacienta nebyla během EKV a v následujících 2 hodinách popsána významná komplikace.

ZÁVĚR:

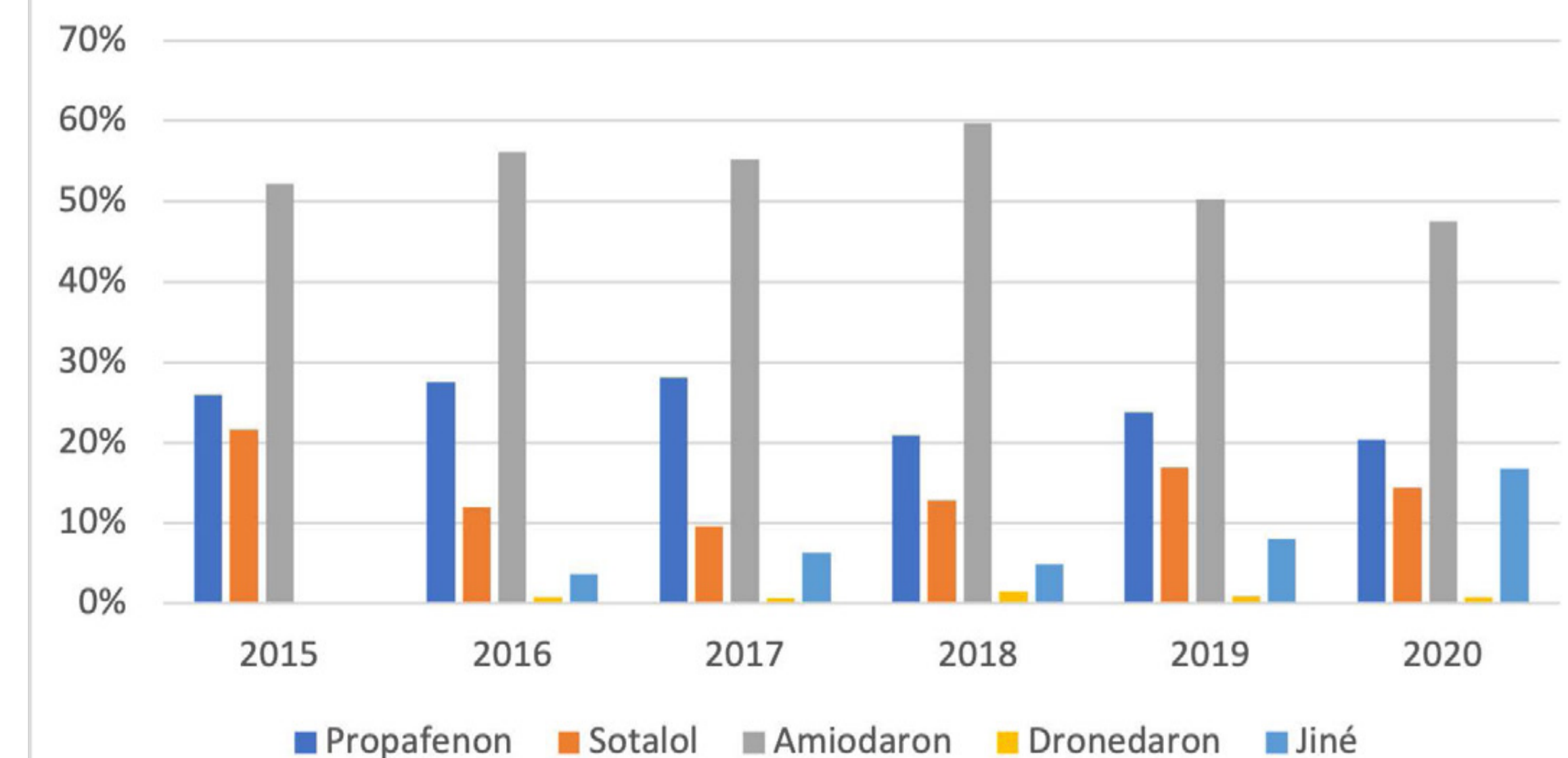
EKV je v Nemocnici AGEL Třinec-Podlesí bezpečná a účinná metoda léčby síňových arytmií.

Antikoagulační léčba



Antikoagulační léčba v jednotlivých letech

Antiarytmika



Antiarytmická léčba v jednotlivých letech

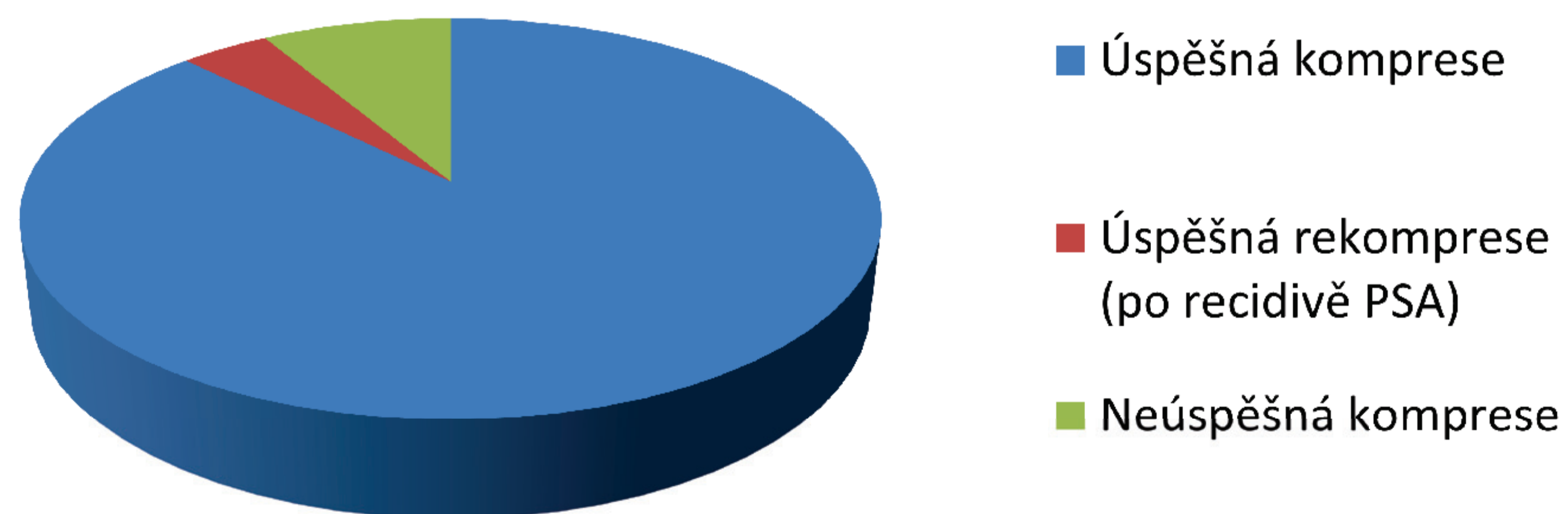
Smékal A.¹, Kováčik F. J.¹
¹ I. interní klinika, FNOL, Olomouc,

Cíl: Iatrogenní pseudoaneurysma (PSA) tepny je komplikace vznikající po její punkci a katetrizaci. Výskyt této komplikace se v posledních letech snižuje, což souvisí se snižujícím se počtem koronarografií provedených femorálním přístupem. Cílem bylo zjistit úspěšnost manuální komprese PSA na jednom pracovišti.

Soubor a metodika: Celkem 72 pacientům byla provedena manuální komprese iatrogenního PSA od začátku roku 2017. Komprese byla prováděna pod sonografickou kontrolou do dokončení úplné trombozy PSA.

Výsledky: Úspěšná manuální komprese byla provedena u 66 ze 72 pacientů. Při sonografické kontrole jsme u 4 (všichni na antikoagulační terapii) z 66 pacientů po úspěšné kompresi našli recidivu pseudoaneurysmatu, přičemž u 3 z nich jsme provedli úspěšně manuální rekompresi. Úspěšnost komprese tak byla v našem souboru 90% (obr 1.). Pacienti s neúspěšnou kompresí byli odesláni k chirurgické resekcí PSA.

Závěr: Manuální komprese arteriálního PSA je efektivní metodou léčby této iatrogenní komplikace ve srovnání s invazivním chirurgickým řešením, které s sebou nese rizika spojená s podáním anestezie, hojením rány a vede k prodloužení hospitalizace pacienta. Nevýhodou této metody je délka komprese (průměrná doba komprese je cca 35 minut), bolestivost pro pacienta a v neposlední řadě je také vyčerpávající pro ošetřujícího lékaře. Doba komprese se významně zvyšuje u pacientů užívajících antikoagulační terapii. Pokud se manuální komprese nezdaří, je možné provést chirurgickou resekcí PSA. Alternativní metodou k manuální kompresi je aplikace trombinu do vaku PSA pod ultrazvukovou kontrolou.



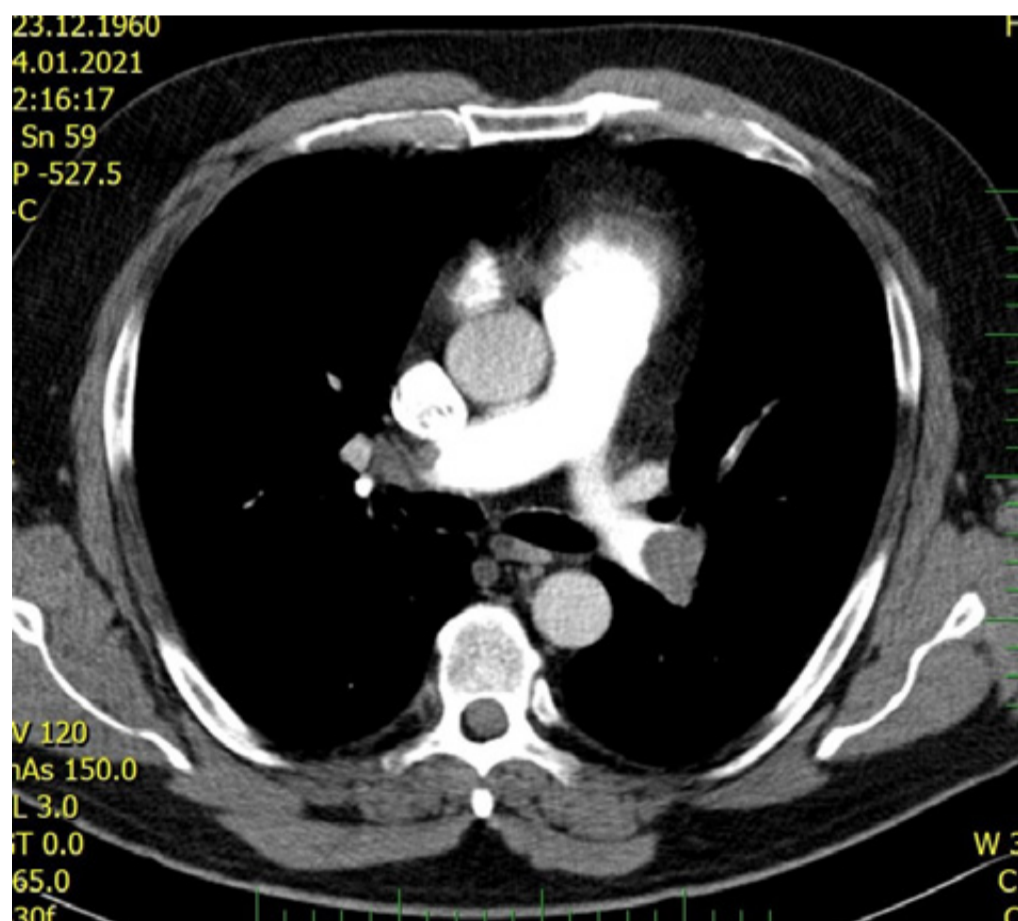
Obrázek 1

ROZSÁHLÁ PARADOXNÍ EMBOLIZACE PŘI OTEVŘENÉM FORAMEN OVALE

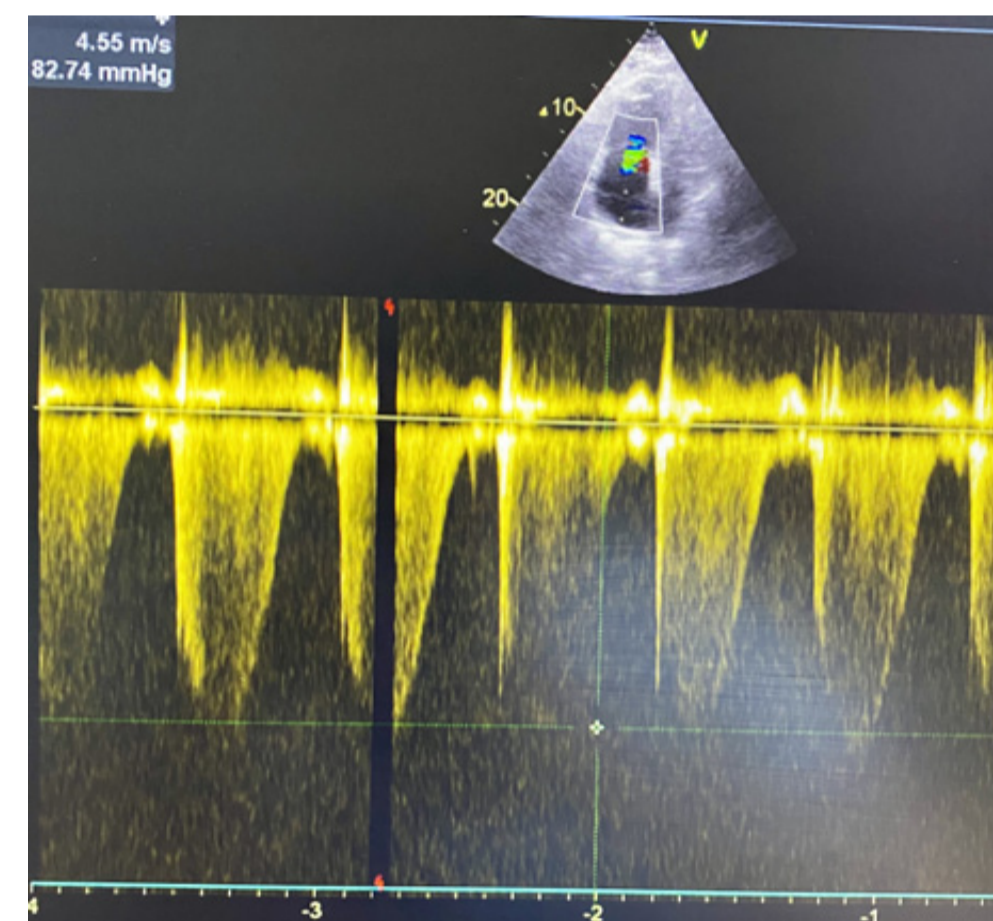
M. Špalek, J. Dostál, M. Tropp – Městská nemocnice Ostrava – oddělení Kardiologie

Úvod: patentní foramen ovale (*foramen ovale patens* – PFO) je anatomickou odchylkou mezisíňového septa. Průchodná štěrbina mezi dvěma listy síňového septa umožňuje paradoxní embolizaci ze žilního systému do arteriálního při pravolevém zkratu, který může vzniknout při vzestupu tlaku v pravé síni. Prevalence v populaci se odhaduje na asi 25 až 30%.

Popis případu: 60letý muž byl prezentován na urgentním příjmu pro náhle vzniklou dušnost s tachypnoe, tachykardií a hypotenzí. CTA vyšetřením potvrzena masivní plicní embolie. Provedena emergentní trombolýza s výrazným zlepšením klinického stavu. Doppler žil s nálezem flebotrombózy v. poplitea I.sin. Následující den nově na pravé horní končetině (PHK) a pravé dolní končetině (PDK) známky akutního tepenního uzávěru – bolest, slabost, bledost, ztráta pulsací na periférii. Dopplerovským vyšetřením verifikovány uzávěry a. subclavia I.dx., a. axillaris I.dx., a. brachialis I.dx. a obtékající emboly a. femoralis communis I.dx. Implantován kavální filtr. Vzhledem k rozsahu embolizačních uzávěrů opakovaně provedena lokální trombolýza PHK a PDK s úspěšnou lýzou trombembolických okluzí. Jícnová echokardiografie u pacienta potvrdila aneuryzma síňového septa s PFO s bidirekčním zkratem (významný P-L zkrat při Valsalvově manévru). Následně byl PFO uzavřen okluderem.



Obr. č. 1: masivní plicní embolie



Obr. č. 2: význ. trikuspidální insuf.

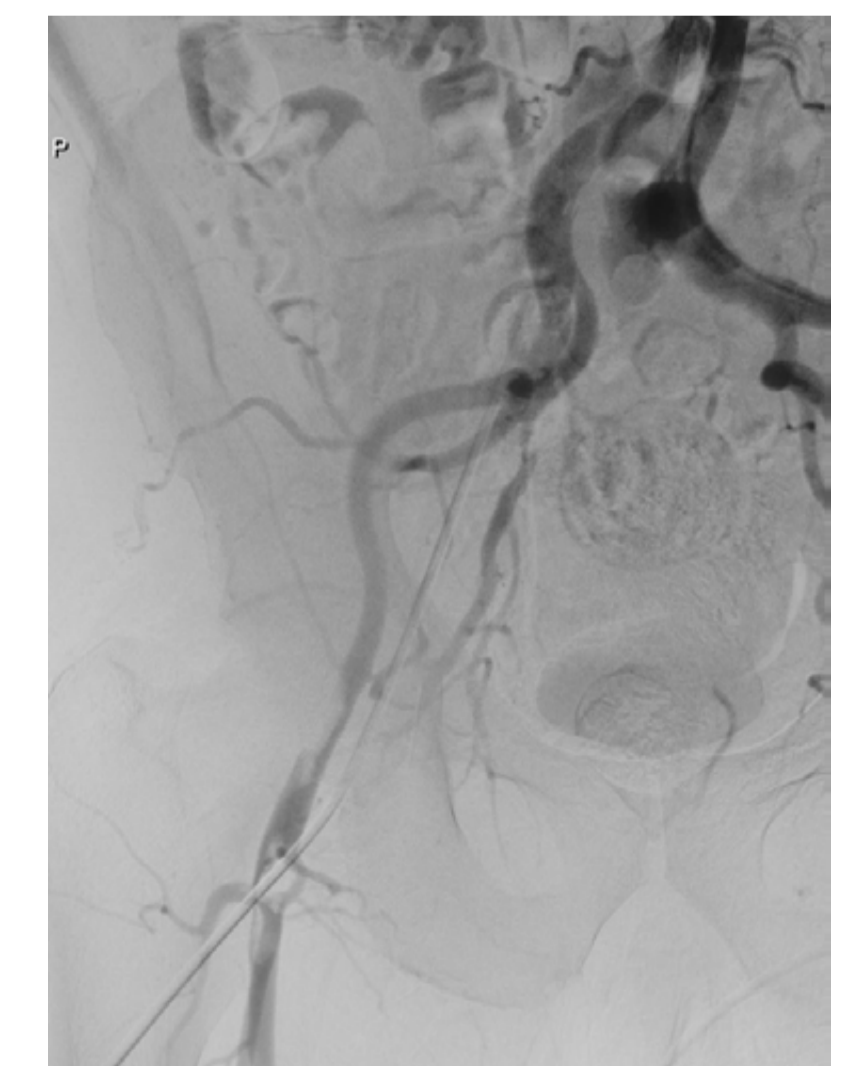
Závěr: patentní foramen ovale se může projevovat paradoxní embolizací do systémové cirkulace při zvýšení tlaku v pravé síni. U námi prezentovaného pacienta byla příčinou vzestupu tlaku přetížení pravostranných srdečních oddílů při masivní, život ohrožující plicní embolie.

NEMOCNICE!!!

MĚSTSKÁ NEMOCNICE OSTRAVA



Obr. č. 3: uzávěr PHK



Obr. č. 4: uzávěr PDK

Spontánní regrese kardiogenního šoku

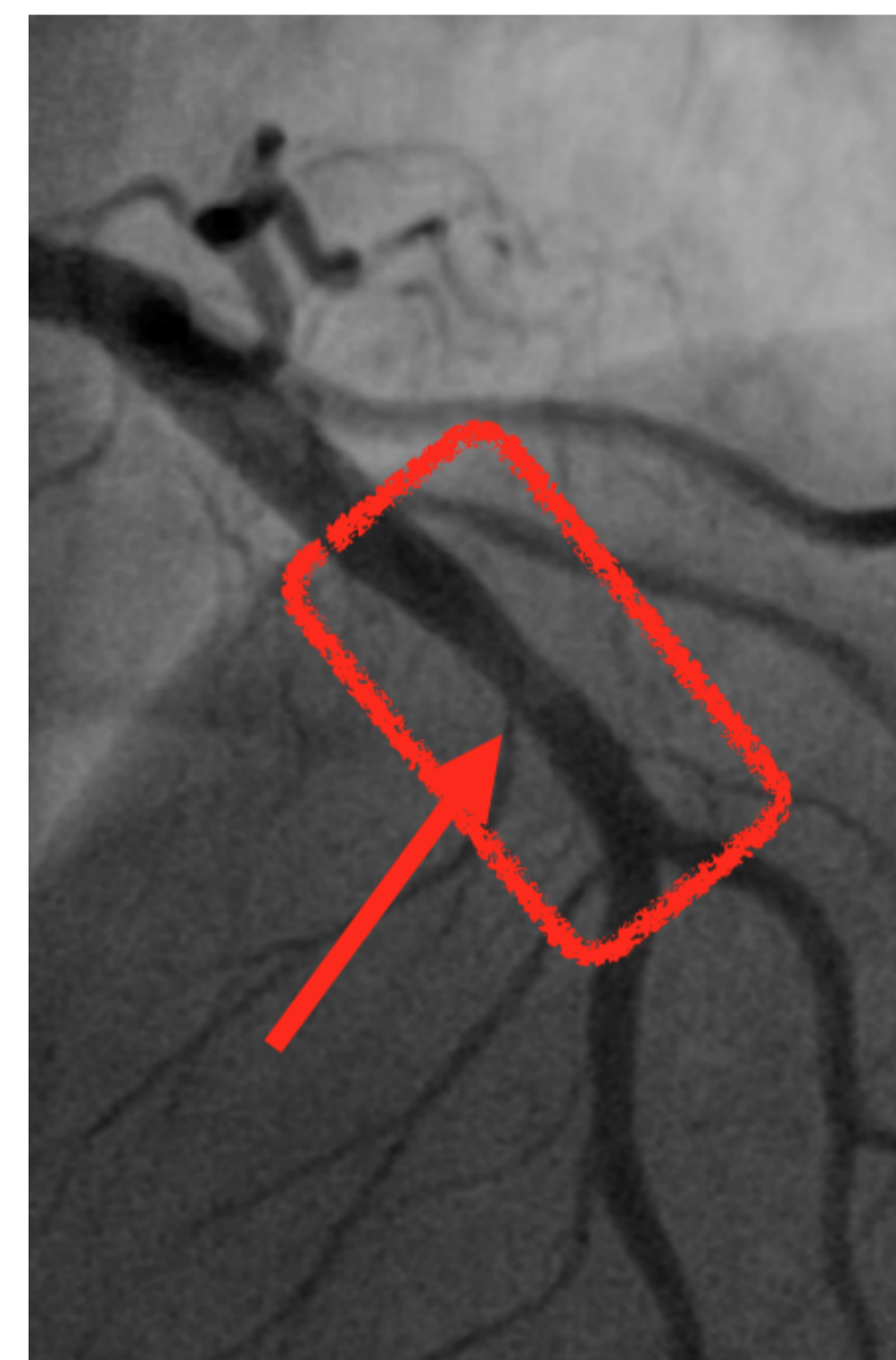
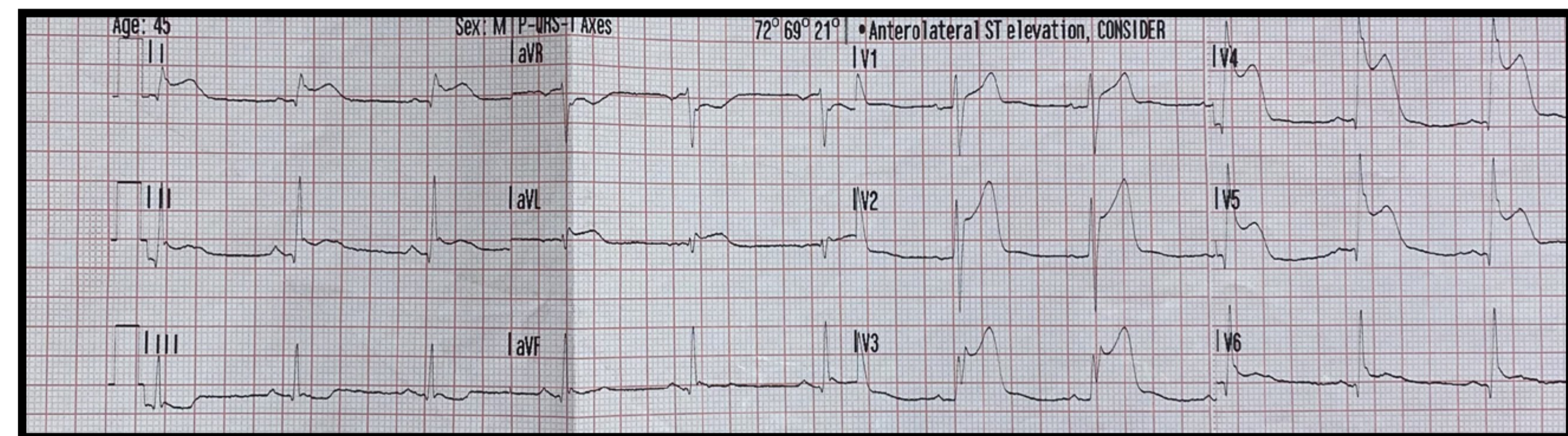
- neobvyklá kazuistika z katetizačního sálu

¹Miloslav Špaček, ¹Radomír Nykl, ¹Jan Vácha, ¹Martin Sluka, ¹Miloš Táborský

¹ I. interní klinika - kardiologická, Fakultní nemocnice Olomouc a Lékařská fakulta UP Olomouc

45-letý muž, kuřák, byl referován k provedení selektivní koronarografie pro přetrvávající bolesti na hrudi (kolísající intenzity) s EKG obrazem (antero)extenzivního STEMI.

V průběhu transportu se u pacienta rozvinul kardiogenní šok manifestovaný hypotenzí (80/50mmHg) a schváceností. Během přípravy ke koronarografii (rouškování) došlo k spontánní normalizaci stavu včetně regrese elevací ST úseku na monitoru. Současně se obnovila vydatná pulzace radiálních tepen. Diagnostická koronarografie provedená radiálním přístupem prokázala reziduum již neobturujícího trombu (šipka) ve střední části mohutného ramus intermedialis anterior přesahujícího zčásti na spodní stěnu. Další průběh terapie včetně perkutánní intervence jakož i hospitalizace byl nekomplikovaný.



Infekční endokarditida nativní aortální chlopně s masivní aortální regurgitací u mladé nerizikové ženy

D.Tavačová, J.Václavík, M.Branný, M.Ráchela
Interní a kardiologická klinika, Fakultní nemocnice Ostrava

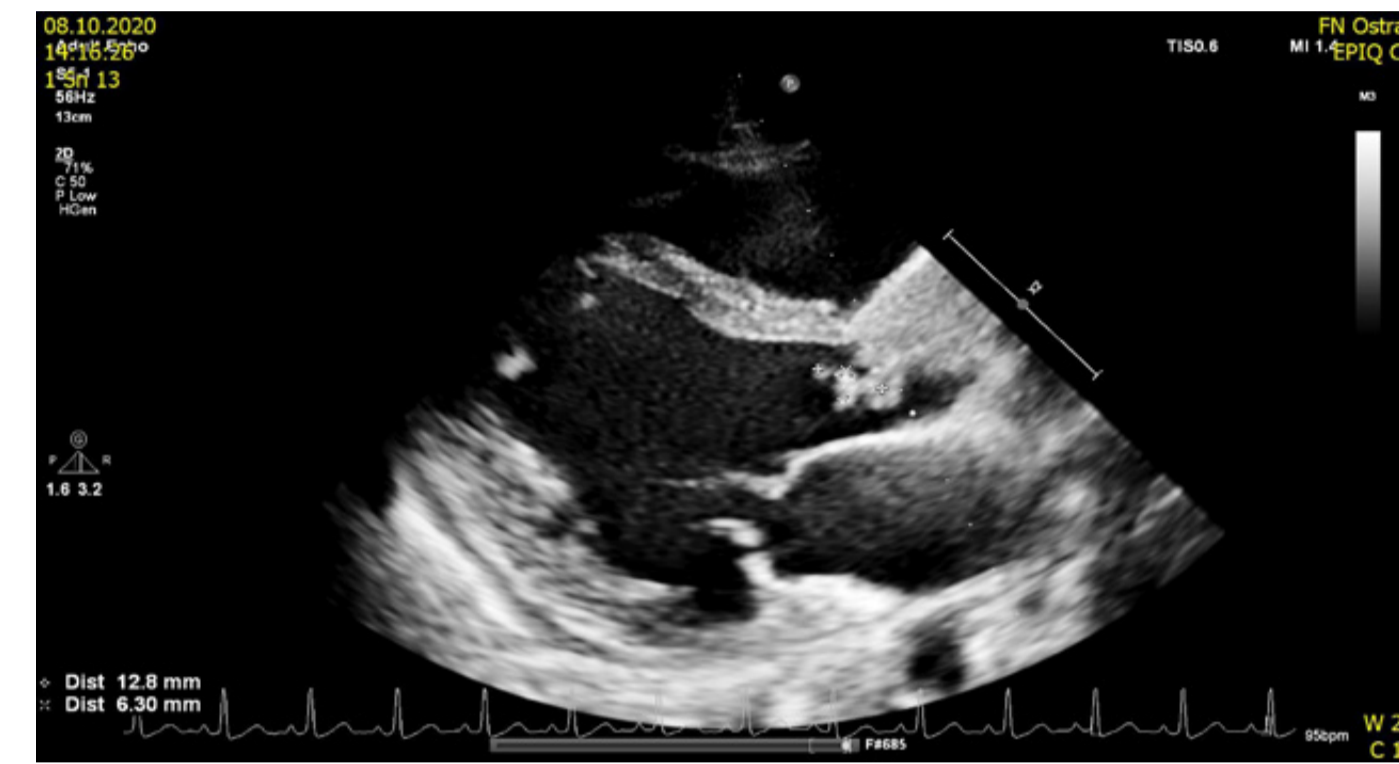


ÚVOD

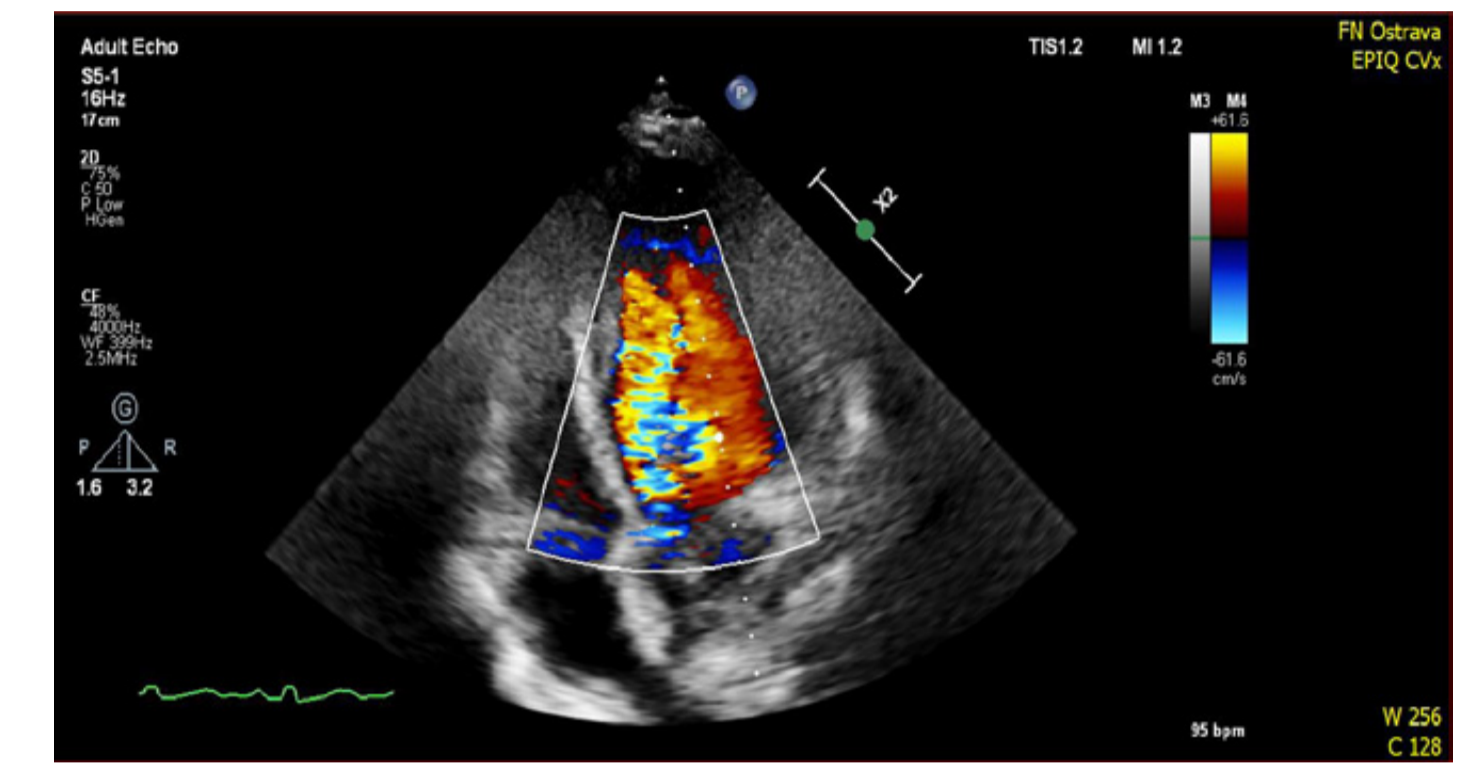
Infekční endokarditida je zánětlivé onemocnění, které primárně postihuje srdeční výstelku (endokard) ve formě infekčních vegetací, které jsou nejčastěji lokalizované na degenerativně změněných srdečních chlopních, chlopních náhradách nebo intrakardiálně uložených přístrojích.

KAZUISTIKA

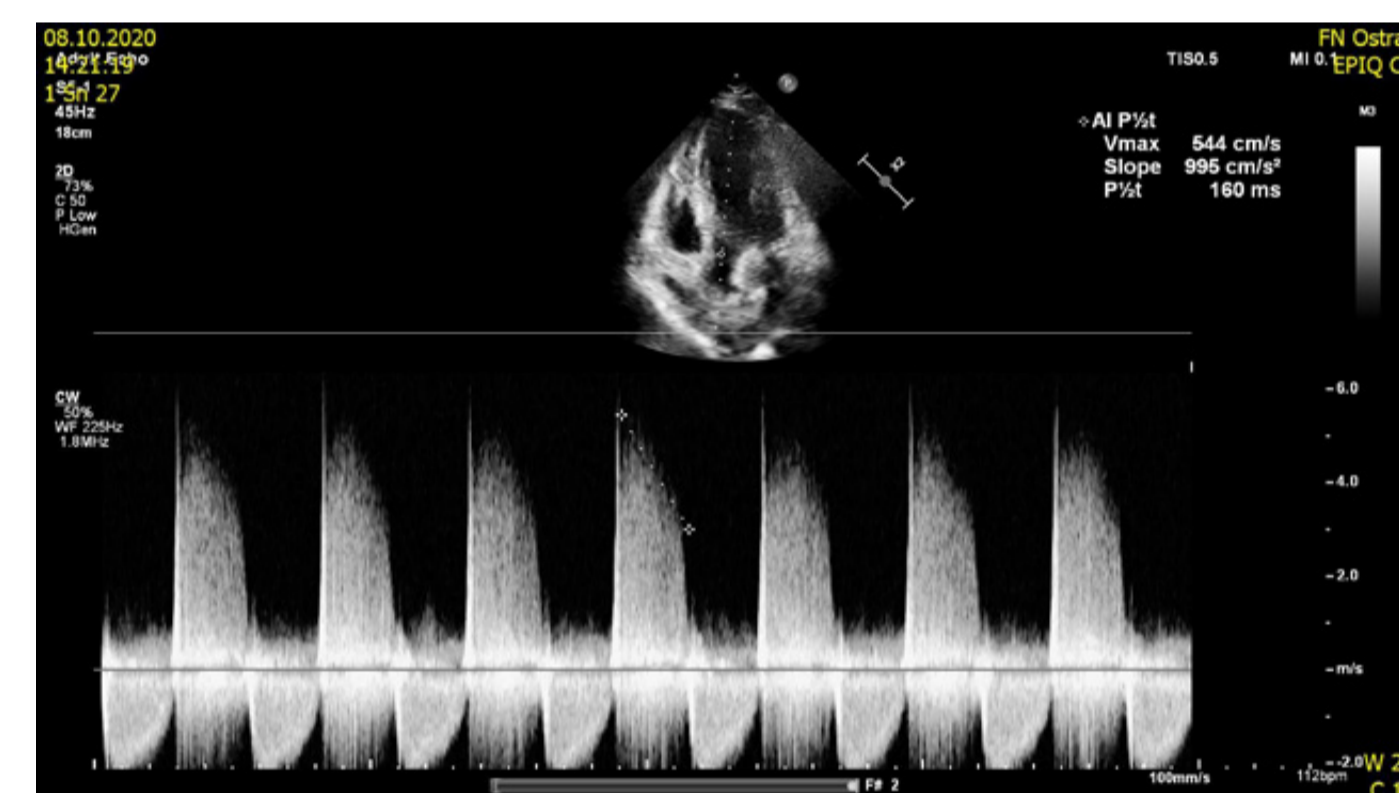
Mladá 33-letá žena, doposud bez žádných komorbidit či rizikových faktorů, byla přijata k došetření pro nespecifické obtíže (febrilie, celková slabost, únava, nevykonnost) trvající zhruba měsíc. Laboratorně elevace zánětlivých parametrů. Byla vyloučena pneumonie či jiný ložiskový proces na plicích, urologická, odontogenní i ORL příčina infekce. V rámci pátrání po infekčním origu i navzdory absenci kardiální symptomatologie byla doplněna transtorakální echokardiografie s nálezem vegetací na možné bikuspidální aortální chlopní, komplikovaná masivní aortální regurgitací. Byla zahájena antibiotická terapie. Pacientka nadále bez extrakardiálních komplikací infekční endokarditidy nebo projevů srdečního selhání. Pro masivní aortální regurgitaci byla indikována akutní operace, při které byla verifikována devastovaná trojcípá aortální chlopeň a následně provedena náhrada chlopně bioprotézou. V hemokultuře i ze vzorku infikované chlopně byl prokázán viridující *Streptococcus sanguis*. Následný průběh nekomplikován.



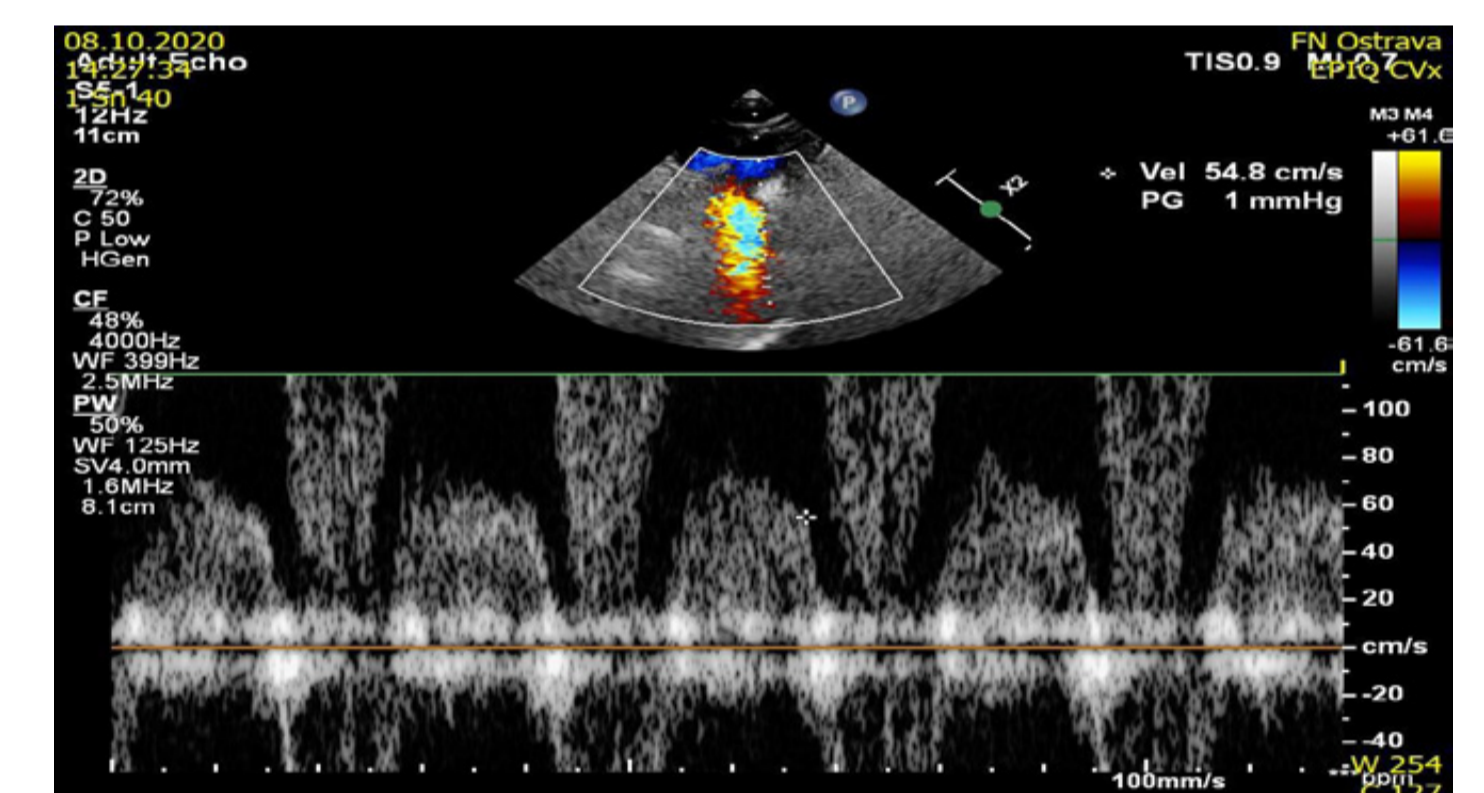
Obrázek č. 1 – Parasternální projekce, dlouhá osa. Dilatace LK, v oblasti LVOT zřetelná vegetace na aortální chlopní, velikosti 6x13mm



Obrázek č. 2 – Čtyřduťinová apikální projekce, barevné dopplerovské mapování. Patrný široký regurgitační jet zasahující k hrotu LK.



Obrázek č. 3 – Densní signál při kontinuálním dopplerovském vyšetření regurgitačního jetu



Obrázek č. 4 – Holodiastolické obrácení krevního proudu v descendentní aortě (EDV 55cm/s)



Obrázek č. 5 – Vegetace

Závěr:

Infekční endokarditida nejčastěji postihuje degenerativně změněné chlopně u nemocných vyššího věku. Naše kazuistika ukazuje, že i u mladých a nerizikových pacientů je v diferenciální diagnostice zapotřebí pomýšlet na postižení endokardu infekčním zánětem.

EF LK (%):	66	Ao reg. (st):	4/4	Mi reg. (st):	I-II
LKd (mm):	63	Ao stenosa: PG max/mean	24/14	Tri reg. (st):	I
LS (mm):	42	AVA (cm ²):	3,8	PHT (mmHg)	25

Tabulka č. 1 – ECHO parametry

Perkutánní koronární intervence kmene levé věnčité tepny pomocí stentu Synergy Megatron

Tomašov P.¹, Jaworski L.¹, Horák J.¹, Polášek R.¹
Kardiocentrum, Krajská nemocnice Liberec, a.s., Liberec

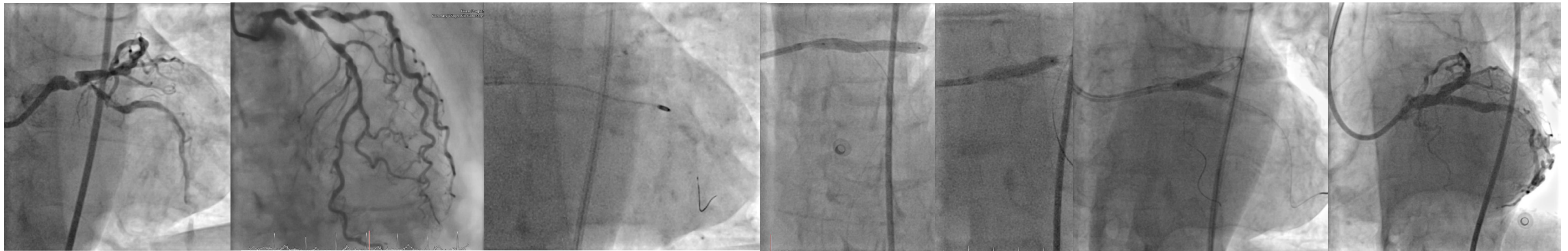
Úvod:

Perkutánní koronární intervence kmene levé věnčité tepny (LM-PCI) klade zvýšené nároky na vlastnosti implantovaných koronárních stentů. Většina LM-PCI zahrnuje léčbu bifurkace kmene s nutností následné dilatace proximální části stentu a možností interakce instrumentária s již implantovaným stentem s rizikem jeho deformace. Další překážkou optimálního výsledku LM-PCI jsou kalcifikované léze s rizikem nedokonalé apozice a expanze stentu.

Synergy Megatron je koronární stent s novým designem poskytujícím velkou radiální i axiální sílu a umožňujícím výraznější postdilataci. Tyto vlastnosti jej činí vhodným k ošetření proximálních úseků věnčitých tepen, zejména při kalcifikovaném postižení. Presentujeme dvě kazuistiky LM-PCI s použitím stentu Synergy Megatron.

Kazuistika č. 1

87-letá nemocná bez závažných komorbidit byla přijata pro NSTEMI. Koronarografie prokázala těsnou stenózu kmene excentrickým kalcifikovaným nodulem, těsnou kalcifikovanou stenózu ostia ramus circumflexus (RCx) a proximálního RCx (obr. 1, 2.). Po domluvě s pacientkou bylo přistoupeno k LM-PCI. Po obtížné sondáži RCx koronárním vodičem s pomocí mikrokatetru se dvěma lumen, byla provedena rotační aterektomie 1,5 mm burrem směrem do RCx (obr. 3) a po predilataci non-kompliantními balonky byly léze ošetřeny implantací dvou Synergy Megatron (Culotte technikou, obr. 4) s příznivým výsledkem (obr. 5).



Obr. 1

Obr. 2

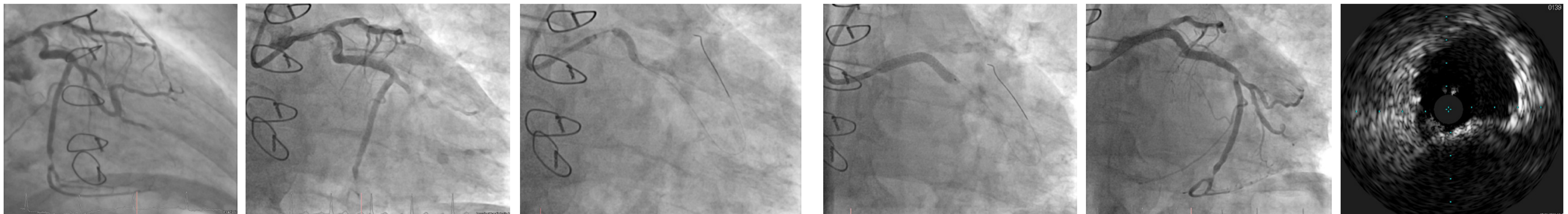
Obr. 3

Obr. 4

Obr. 5

Kazuistika č. 2

77-letý pacient po chirurgické revaskularizaci myokardu se symptomatickou těžkou strukturální mitrální regurgitací byl akceptován k operačnímu řešení mitrální vady po revaskularizaci těsných distálních stenóz v povodí levé věnčité tepny. Jako první krok k umožnění revaskularizace byla provedena LM-PCI těsné kalcifikované stenózy distálního kmene (obr. 6, 7). Léze byla nejdříve modifikována intravaskulární litotrypsí balonkem Shockwave 4,0/12mm (obr. 8) a posléze ošetřena implantací Synergy Megatron (obr. 9) s dobrou výslednou expanzí i apozicí (obr. 10, 11) i v místě kalcifikovaného excentrického plátu.



Obr. 6

Obr. 7

Obr. 8

Obr. 9

Obr. 10

Obr. 11

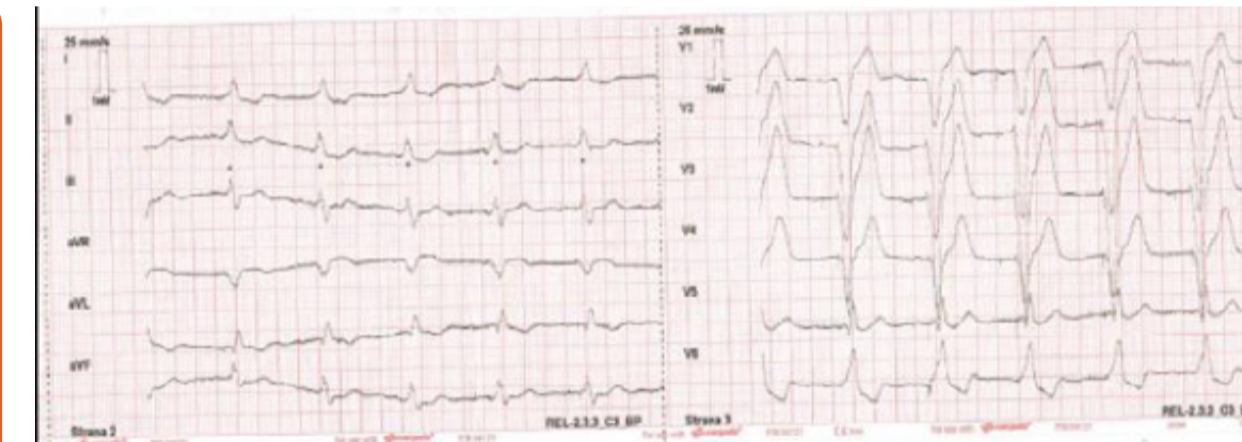
¹ Pracoviště invazivní kardiologie, Kardiologické centrum AGEL a.s., Pardubice, ² Kardiologické oddělení, Pardubická nemocnice, Pardubice, ³ Pracoviště invazivní arytmiologie, Kardiologické centrum AGEL a.s., Pardubice

Úvod: Jednou z vzácnějších příčin neúčinnosti trvalého kardiostimulátoru (TKS) je akutní infarkt myokardu (AIM). Mechanismem dysfunkce TKS je vzestup stimulačního prahu v místě inserce elektrody do ischemického myokardu. V literatuře je popsáno několik případů nefunkčnosti TKS při AIM v povodí pravé koronární tepny a tedy ischemie spodní stěny a hrotu pravé komory (PK), kam je umístěna stimulační elektroda. Vzácněji jde o ischemii hrotu PK při okluzi dlouhého ramus interventricularis anterior (RIA) zásobujícího hrot PK. V současné době je stále častěji komorová elektroda implantována midseptálně a může tedy dojít ke zvýšení stimulačního prahu z důvodu ischemie mezikomorového septa (z povodí RIA).

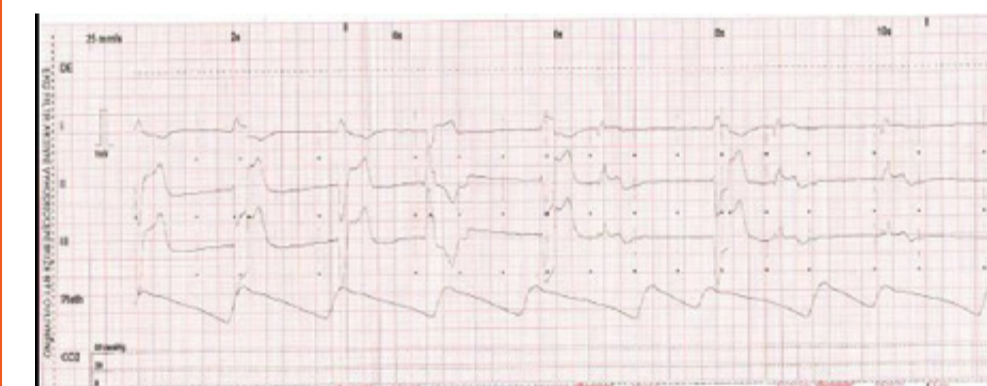
Kazuistika: Popisujeme případ 82-letého muže s trvalým dvoudutinovým kardiostimulátorem pro AV blok II-III. st referovaného ze spádové nemocnice pro akutní infarkt myokardu přední stěny - typické stenokardie a elevace ST úseku v hrudních svodech v terénu stimulovaného rytmu (Obr. 1). Při převozu vznik fibrilace komor s nutností defibrilace, krátké KPCR, intubací a napojení na umělou plicní ventilaci.

Z osobní anamnézy pacienta- jde o hypertonika s dyslipidemií, po hluboké žilní trombóze v minulosti a s AV blokem II- III. st, pro nějž byl v roce 2014 implantován kardiostimulátor Vitatron E 60 v režimu DDDR, bipolární elektrody Vitatron ICQ 09B.

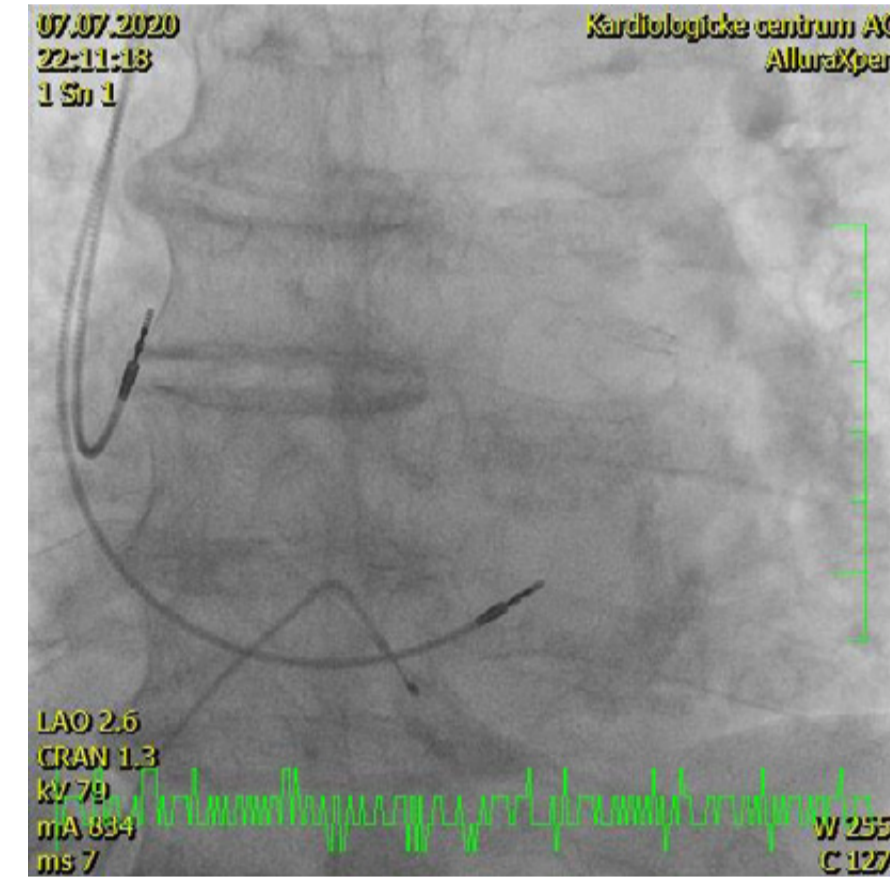
Během převozu je na EKG intermitentně přítomna porucha trvalé kardiostimulace- bizarní široké QRS komplexy o frekvenci 35-40/min, neúčinné stimulační impulsy (Obr. 2). Na katetizačním sále primárně zavedena cestou pravé femorální žíly dočasná kardiostimulace, elektroda uložena do hrotu pravé komory (Obr. 3). Skioskopicky ověřena poloha elektrod, není patrna makrodislokace ani jiná zjevná abnormalita - fraktura či penetrace (Obr. 3).



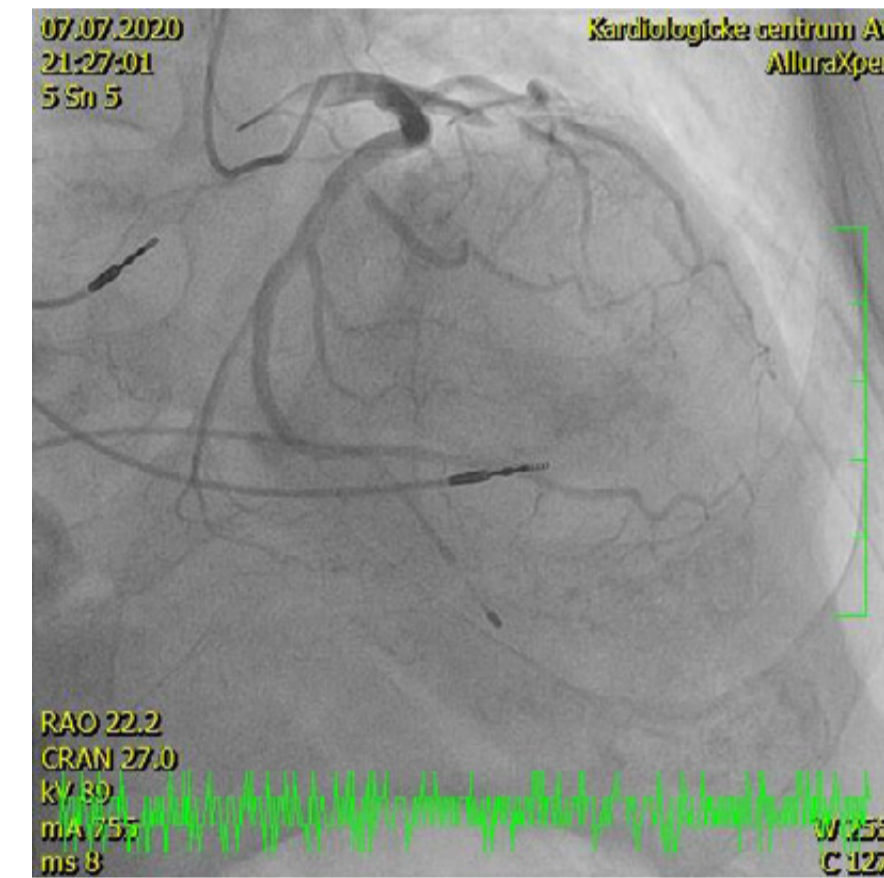
Obr. 1



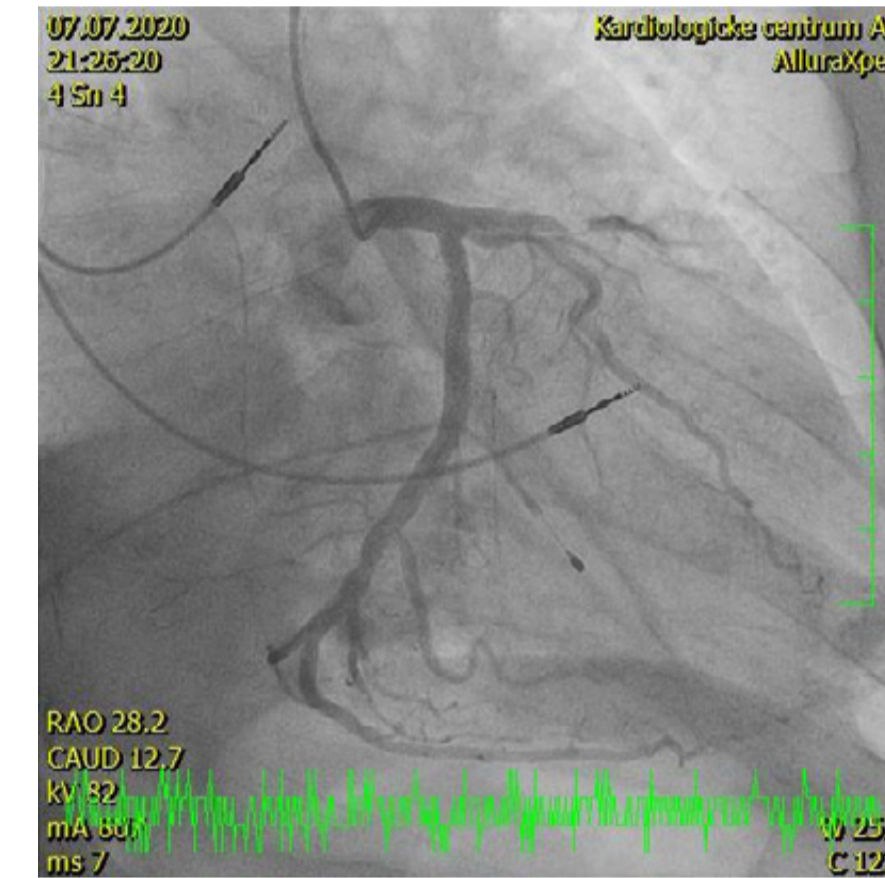
Obr. 2



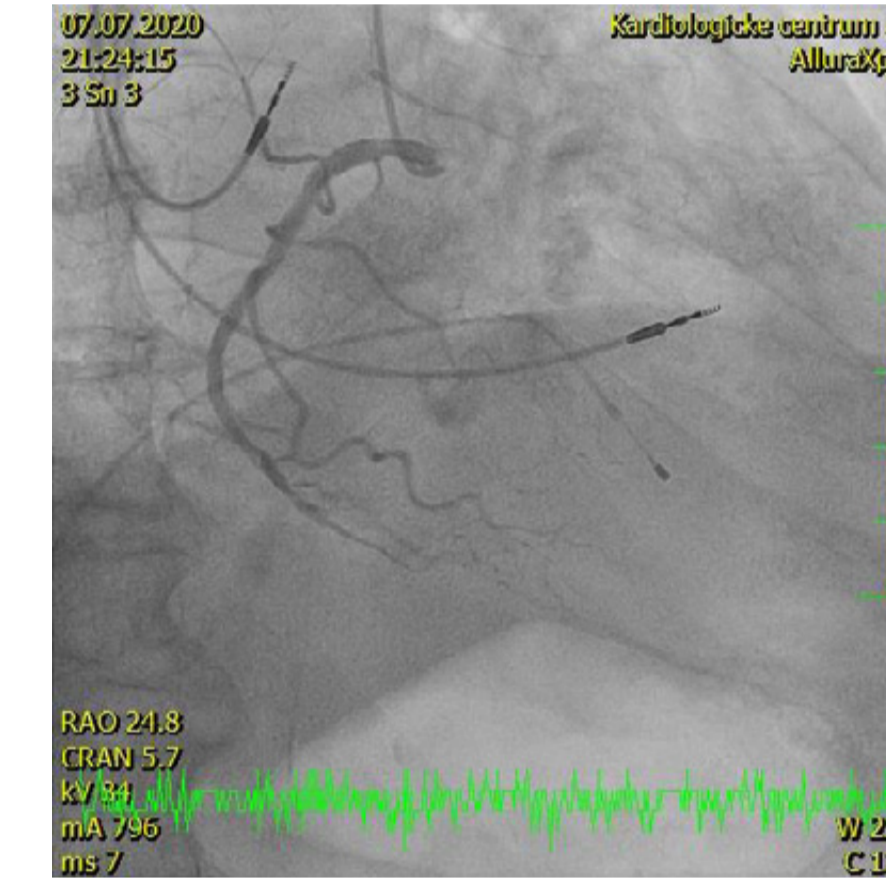
Obr. 3



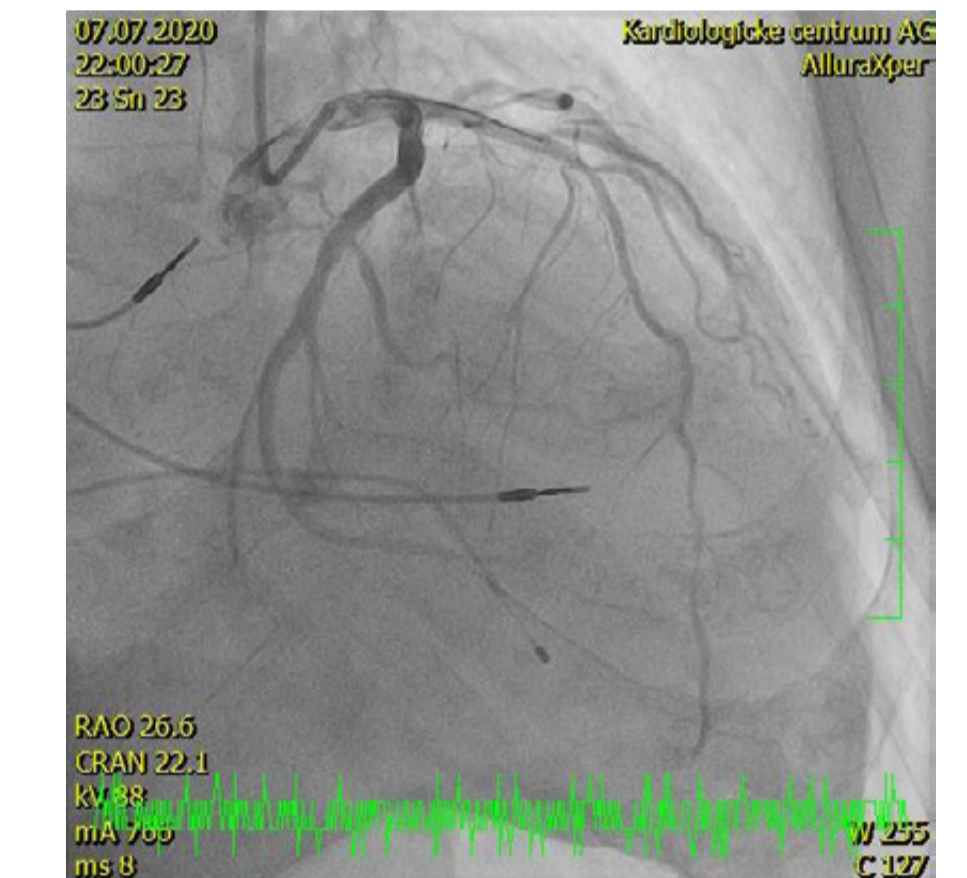
Obr. 4



Obr. 5



Obr. 6



Obr. 7

Urgentní koronarografie prokazuje 99% stenózu proximálního RIA s TIMI flow 2 (Obr. 4, 5), pravá věnčitá tepna s difúzním postižením gracilní periferie (Obr. 6). Stav řešen direktívní angioplastikou s implantací lékem potahovaného stentu Ultimaster 3,0x15mm s obnovením TIMI flow 3 (Obr. 7)

Echokardiograficky následně zjištěna systolická dysfunkce levé komory s těžkou poruchou kinetiky hrotu, přilehlé části septa a přední stěny s EF LK 30%. Již od reperfúze se postupně začíná uplatňovat i původní TKS (Obr. 8), vyšetření arytmiologem prokazuje zvýšení stimulačního prahu komorové elektrody umístěné do interventrikulárního septa až na 2,25V/0,4ms, v předchorobí stimulační práh dlouhodobě osciluje kolem 0,625V/0,4ms. Impedance komorové elektrody je 298 Ohm, v trendech odpovídá dlouhodobě měřeným hodnotám a nesvědčí pro malfunkci ve smyslu infrakce nebo poruchy izolace stimulační elektrody. Amplituda endogenní vlny R při plné dependenci nezměřena. Stimulační parametry síňové elektrody jsou optimální a funkce normální. Již od druhého dne po provedené PCI funguje TKS správně v režimu DDDR s možností zrušení dočasného KS (Obr. 9). Třetí den pacient extubován, bez neurologického deficitu. K dalšímu sledování předán do spádového kardiostimulačního centra. Perspektivně je pacient při přetrvávání významné systolické dysfunkce levé komory kandidátem upgrade na ICD.



Obr. 8



Obr. 9

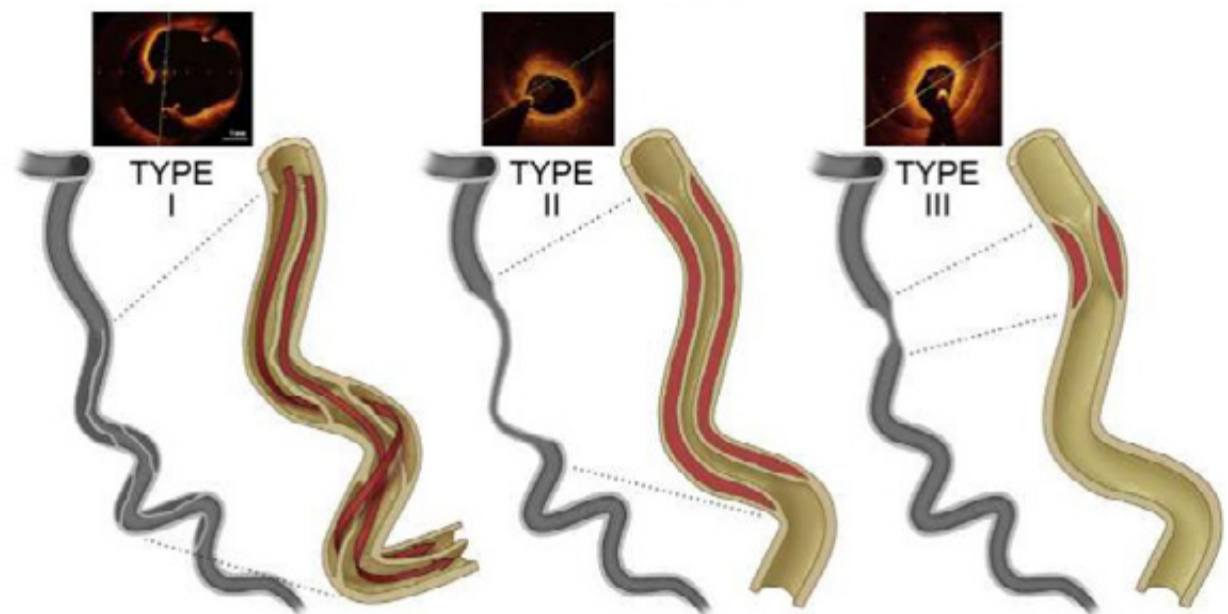
Závěr: Ischemie myokardu může být příčinou malfunkce trvalého kardiostimulátoru, přechodně, ale i trvale, v závislosti na rozsahu ischemického postižení myokardu v místě inserce hrotu stimulační elektrody. Při ischemii myokardu přední stěny a septa a současně poruše funkce TKS je nutno pomýšlet na zvýšení stimulačního prahu komorové elektrody umístěné do midseptu.

Reference:

1. Badhwar N, Kusumoto F, Goldschlager N. Arrhythmias in the coronary care unit. J Intensive Care Med. Sep-Oct 2012;27(5):267-89.
2. Pivatto Júnior F, Chemello D, Mazzutti G, Pimentel M, Bautzner Ch, Rabaioli P, Zimerman L. Early improvement of pacing threshold following primary right coronary angioplasty. Heart Rhythm Case Rep. 2016;3:90-92.
3. Umei TC, Awaysa T, Okazaki O, Hara H, Hiroi Y. Pacemaker malfunction after acute myocardial infarction in a patient with wrap-around left anterior descending artery supplying the right ventricular apex. J Cardiol Cases. 2018 Apr 4;18(1):9-12.

Úvod

Spontánní koronární disekce (SKD) je méně častou etiologií akutního koronárního syndromu (AKS) postihující převážně ženy pod 50 a je asociovaná s těhotenstvím, hormonální dysbalancí, stresem či přítomností angiopathii. Pro intervenční kardiologii představuje značný výzvu ve smyslu volby optimální terapie anebo konzervativní léčby.



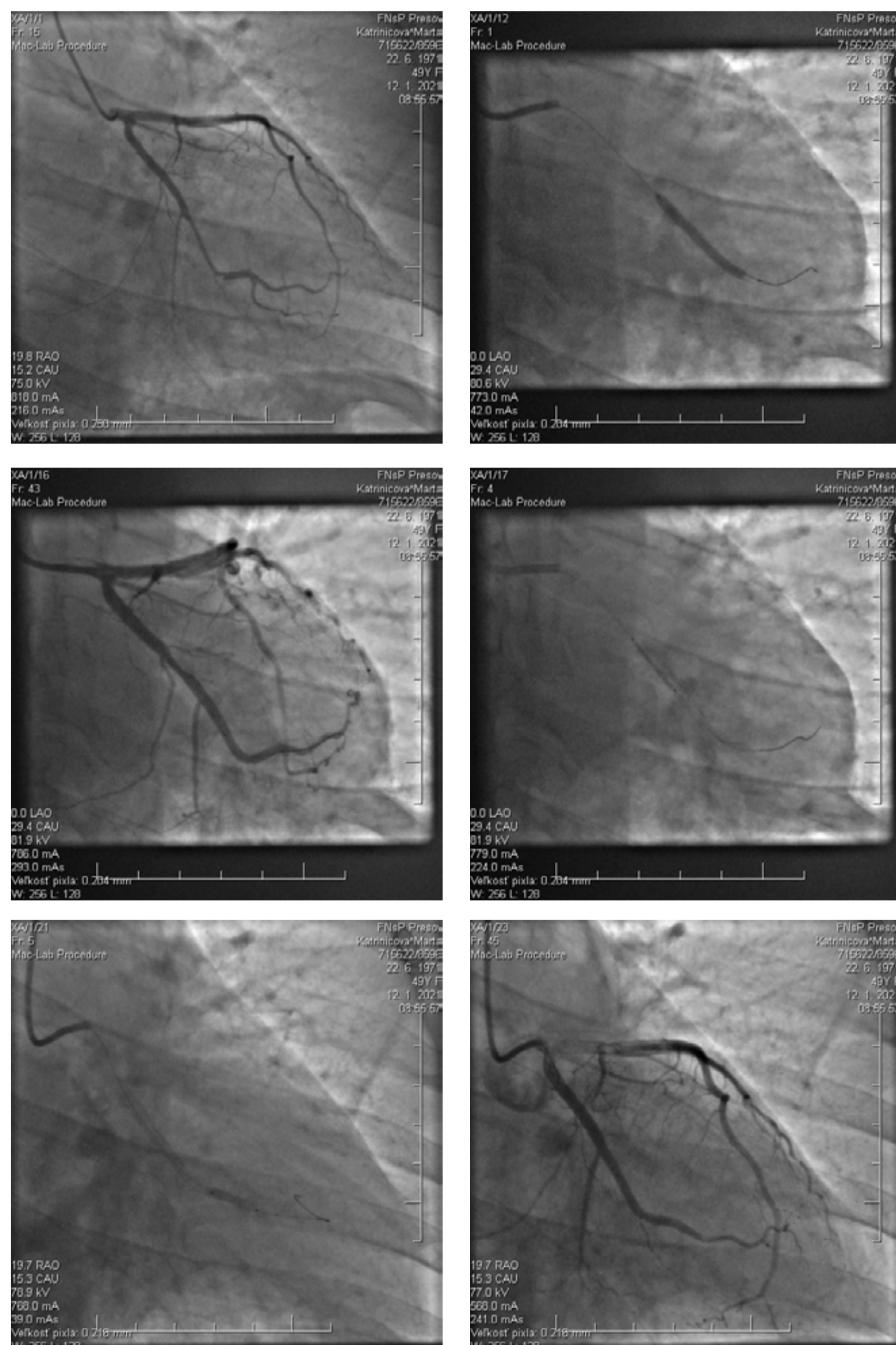
Hayes, S.N. et al. J Am Coll Cardiol. 2020;76(8):961-84.

Recidivující spontánní koronární disekce - kazuistika

Popis případu

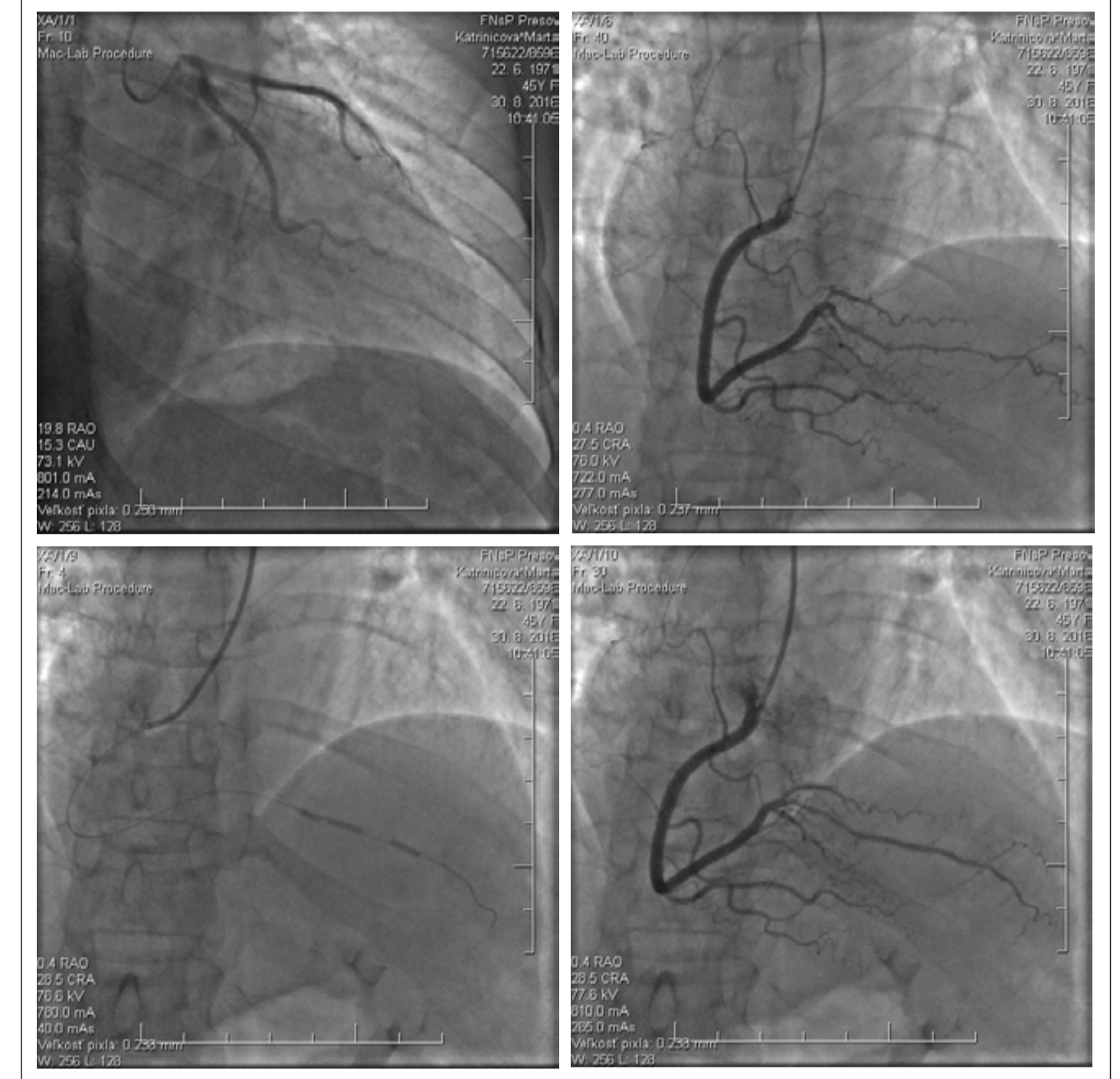
50-letá hypertonička již po překonaném IM a PKI s implantací stentu do RIP v r. 2016 se s odstupem cca 4 let prezentuje reinfarktem. Akutní koronarografie (SKG) diagnostikuje jako kulprit lézi cca 75-80% stenózu v místě distálního ohybu RCx. Nález jeví známky možné SKD typ I s dvojitým lumen, v diff.dg. ulcerovaný plát a je rozhodnuto jej ad hoc ošetřit stentem. Výkon se však komplikuje, po impl. stentu dochází k dislokaci intramurálního hematomu proximálně, charakter léze je objasněn - jedná se o SKD I typ a adekvátní ošetření léze vyžaduje implantaci dalších 2 stentů (Obrázek 1). Nález SKD u této pacientky nás nutí přehodnotit také SKG z r. 2016, připouštíme možnost SKD typ II v místě dist. RIP (Obrázek 2). Doplníme další vyšetření ve snaze odhalit stavy spojené se SKD, avšak CTAG hrudní aorty, CTAG ICC a ECC, USG abdomen, gynekologické, oční vyšetření jako i revmatologický skrínig neodhalují signifikantní patologii. Pozoruhodné je však, že pacientka měla v čase obou IM implantované progesteron uvolňující intrauterinní tělíčko (IT) z důvodu hypermenorhoe. Přítomnost IT je u pacientek s dokumentovanou SKD popisován, avšak etiologicko-patofyziologický vztah nebyl prokázán. Pacientka má nekomplikovaný průběh hospitalizace a je s poinfarktovou ejekční frakcí LK 40-43% propuštěna do ambulantní starostlivosti.

Obrázek 1 Selektivní koronarografie + PKI (r. 2020)

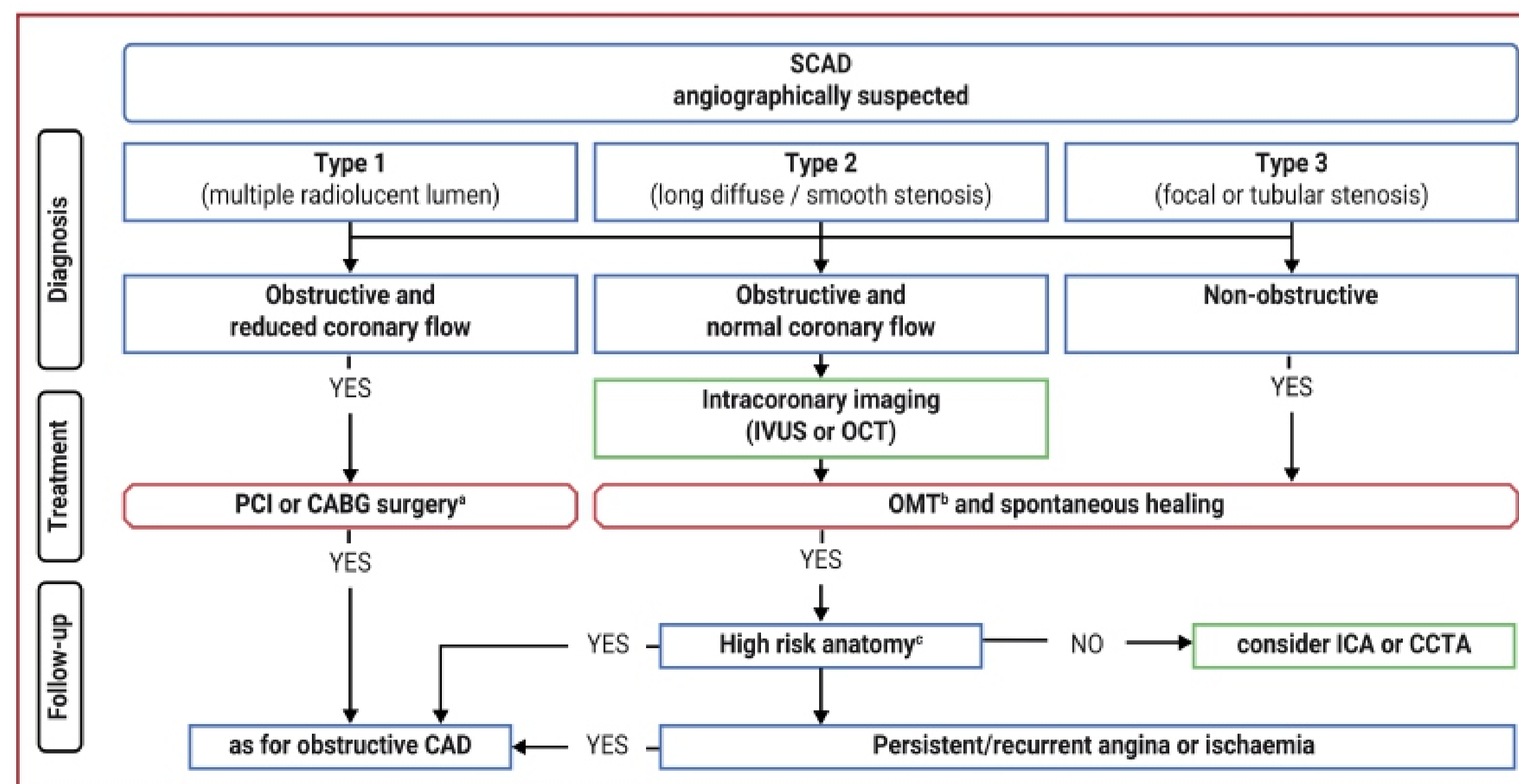


Obrázek 2

Selektivní koronarografie + PKI (r. 2016)



NSTE-ACS ESC Clinical Practice Guidelines 2020



©ESC 2020

Závěr

U žen ve mladém či středním věku prezentujícím se AKS je vždy potřeba myslet na možnost SKD jako příčiny stavu a správně jej diagnostikovat. Pečlivě nutno přehodnotit potřebu PKI, nakolik většina lézí se vyhojí časem spontánně a eventuální PKI je v kontextu SKD vždy spojena s vyšším rizikem komplikací, co dokumentuje i naše kazuistika.



MUDr. Michal Višnovský
Kardiocentrum
FNsP J. A. Reimana Prešov

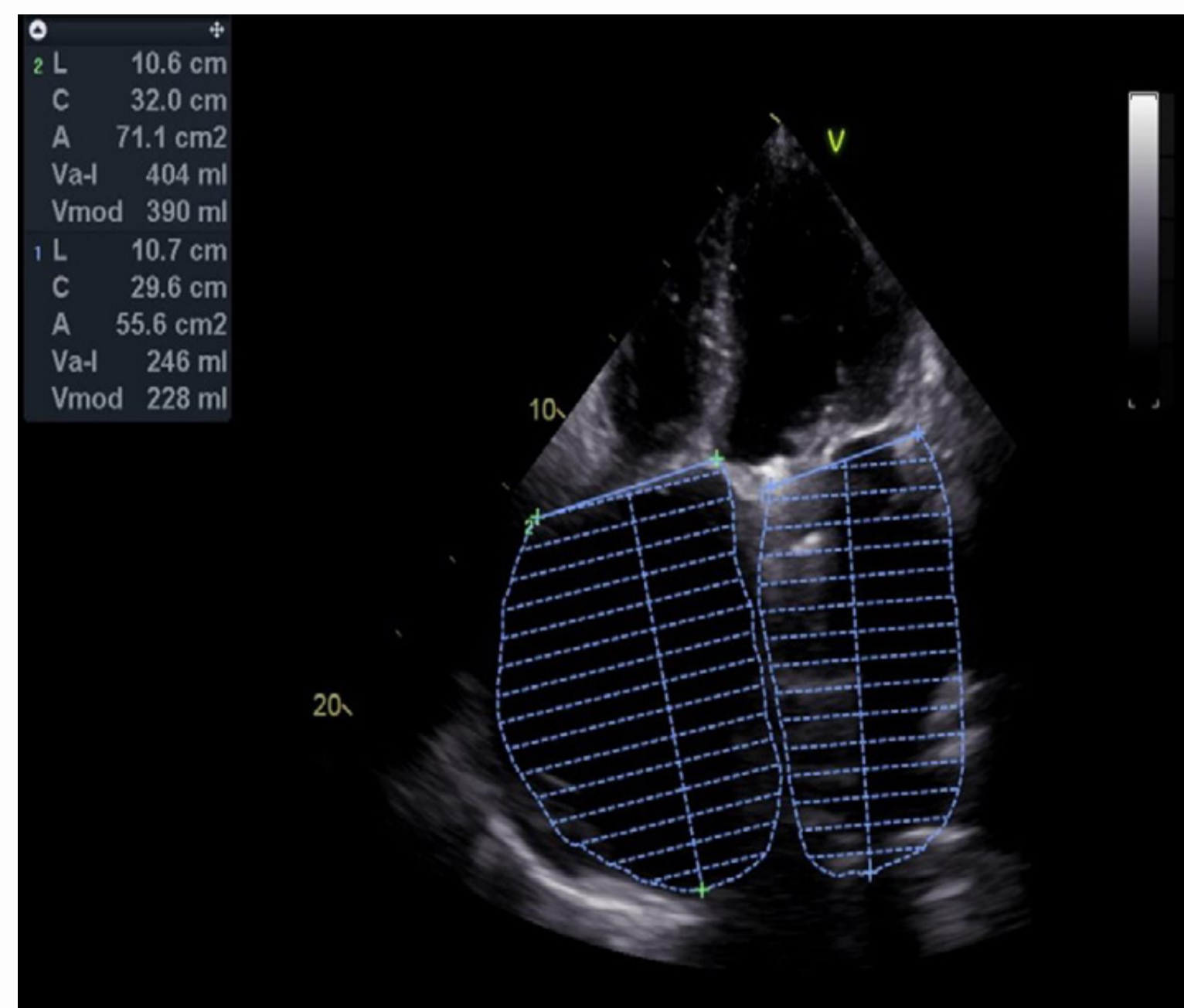
Levokomorová stimulace jako alternativa pravokomorové stimulace u pacienta s 1D PM a extrémně dilatovanou pravou síní – kazuistika

Vogeltanzová S., Brousilová M., Vančura V., Wünschová H.

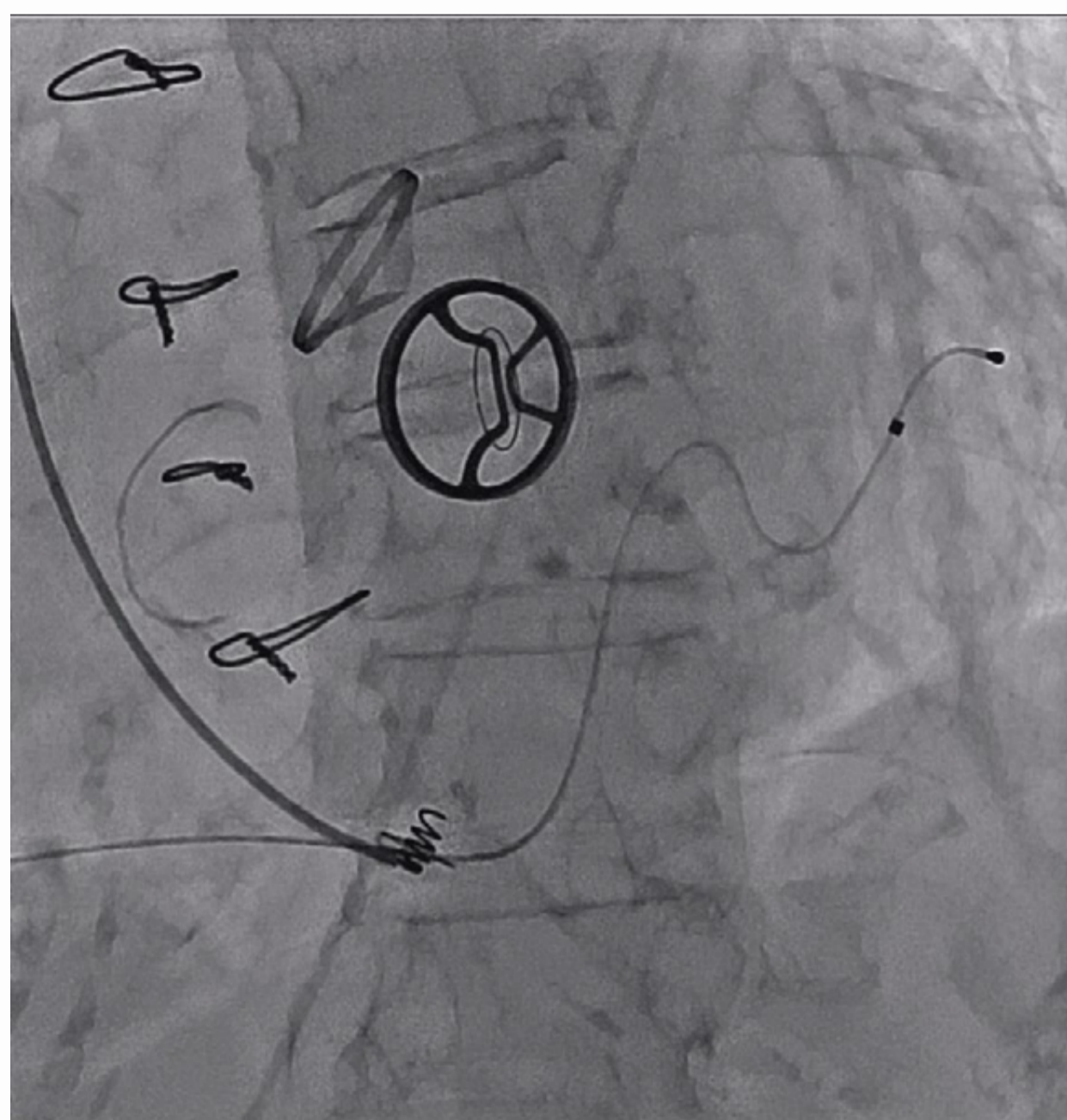
Anamnéza

- 73 letá žena
- Chronická FiS s pomalou SF, stp. implantaci 1D PM na jiném pracovišti r. 2003
- 2003 – náhrada Mi chlopně a plastika TR chlopně mechanickou protézou
- 04/2008 – implantace nové PK elektrody pro její poruchu a reimplantace PM
- 02/2011 – náhrada Ao chlopně mechanickou protézou a reanuloplastika TR chlopně, implantace epikardiální PK elektrody a extrakce obou transvenózních elektrod
- 03/2018 – reimplantace PM pro dosažení ERI
- 08/2020 – echokardiografické vyšetření s extrémně dilatovanou pravou i levou síní

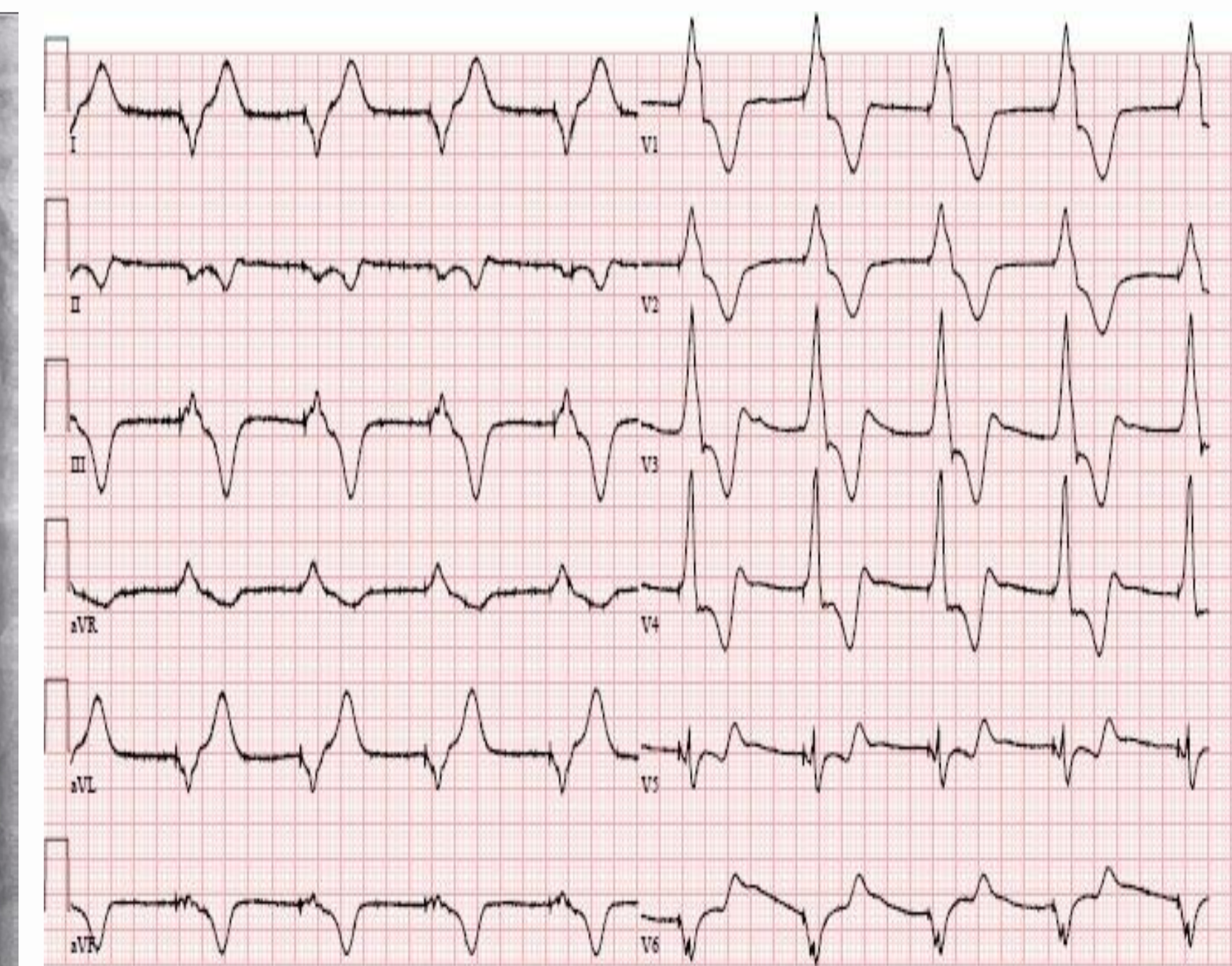
- Pravá síň:
 - ✓ plocha z A4C 71 cm²
 - !! Norma do 18 cm²
- Levá síň:
 - ✓ plocha z A4C 56 cm²
 - ✓ LAVi 163 ml/m²
 - !! Norma do 38 ml/m²
- Významná trikuspidální regurgitace
 - ✓ 4/4



Obr. 1: Echokardiografické vyšetření srdce v apikální projekci nemocné, IKEM



Obr. 2: RTG snímek z implantace LK el., IKEM



Obr. 3: Výsledné 12 svodové EKG s využitím LK stimulace, IKEM

Závěr

- LK stimulace může být vhodnou alternativou PK stimulace v případech, kdy elektrodu nelze z anatomických důvodů zavést do PK
- Po roce od implantace pacientka bez obtíží se stabilizovaným klinickým stavem, EF LK 55-60%

RARITNÍ INFEKČNÍ ENDOKARDITIDA AORTÁLNÍ CHLOPNĚ

■ Úvod

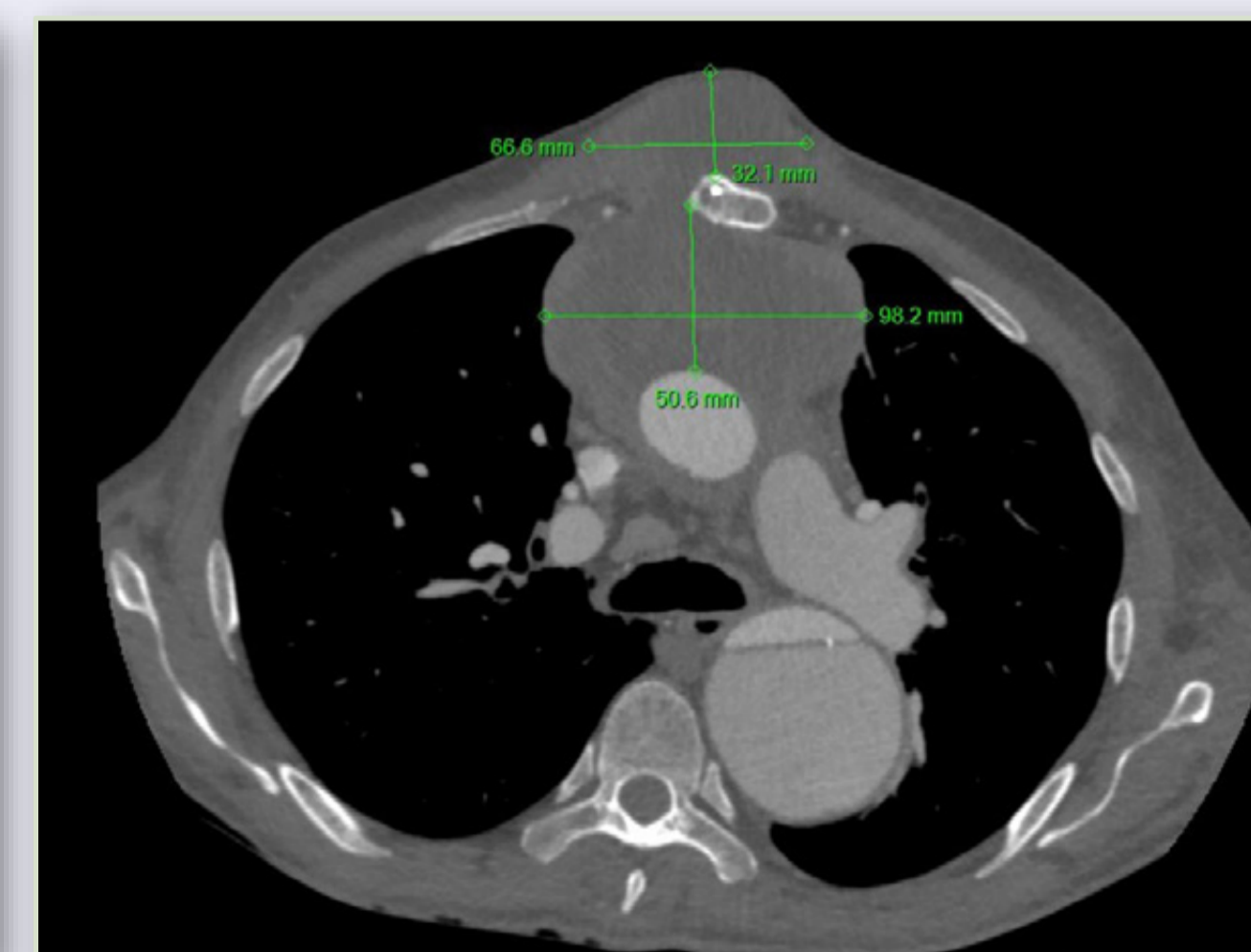
- Infekční endokarditida je bakteriální nebo mykotické poškození endokardu srdce. Incidence IE se dlouhodobě pohybuje v rozmezí 3-10 případů/100 000 obyvatel/rok.
- V dnešní době ATB terapie, se můžeme v klinické praxi setkat s typicky akutním průběhem i perakutním stejně tak i s průběhem jednoznačně vleklým. Ke změně klinického průběhu přispělo několik faktorů - pokles výskytu revmatické horečky v civilizovaných zemích. Vzhledem ke zvyšujícímu se věku obyvatelstva se do popředí dostávají především degenerativní chlopenní vady. Dále přibývá skupina pacientů s implantovaným umělým materiálem – chlopenní, cévní protézy, kardiostimulátory, ICD. Dále se zvyšuje počet případů IE u pacientů s VSV, kteří se díky časnému operačnímu výkonu dožívají dospělosti. Jedním z dalších faktorů je i.v. narkomanie.

■ Popis případu, výsledky

Pacient, 62let. V roce 2013 podstoupil kardiochirurgický výkon pro akutní disekci hrudní a břišní aorty – Davidova operace (náhrada kořena a ascendentní aorty se zachováním aortální chlopně). Akutně byl přijat pro anamnézu asi 7denních febrilií, dušnost, kašel, bolestivost dolní části sternu, zarudnutí kůže v oblasti sternotomie - laboratorně známky sepse, progredující anemie, azotemie. Po přijetí vznik vyklenutí ve střední části sternotomie postupně progredující o velikosti 5x5x5cm – dle USG chobotovitě přecházející do hloubky. Doplněno CT hrudníku s průkazem mediastinitidy. Proveden urgentní operační výkon s nálezem infekční endokarditidy bikuspidní aortální chlopně v oblasti levého koronárního cípu přechodem do perinanalárního prostoru a do abscesové dutiny vedoucí do levé síně a měkkých tkání a do podkoží hrudníku. Byla provedena náhrada aortální chlopně, náhrada kořene a ascendentní aorty a části oblouku biokonditem - evakuace abscesové dutiny pod sternem komunikující prostorem v mezižebří s vyklenující se rezistencí.



Abscesová dutina



CT nálezy



■ Závěr

- U pacientů se známou srdeční vadou, po kardiochirurgických výkonech je vždy nutné při vzestupu zánětlivých faktorů s obrazem sepse, déletrvajícím horečnatým stavem, recidivujících pneumoniích nebo CMP s elevací zánětlivých markerů vždy zvažovat i infekční endokarditidu.
- Prognóza infekčních endokarditid je ovlivňována řadou faktorů - druh infekčního agens, postižení chlopně, funkční stav myokardu, komplikace, komorbidity a věk pacienta. Důležitá je prevence - včasná korekce srdečních vad, podání ATB profylaxe u rizikových pacientů dle mezinárodních doporučení kardiologických společností.

Nově zjištěná dysfunkce u onkologické pacientky se stresovou reakcí

Úvod

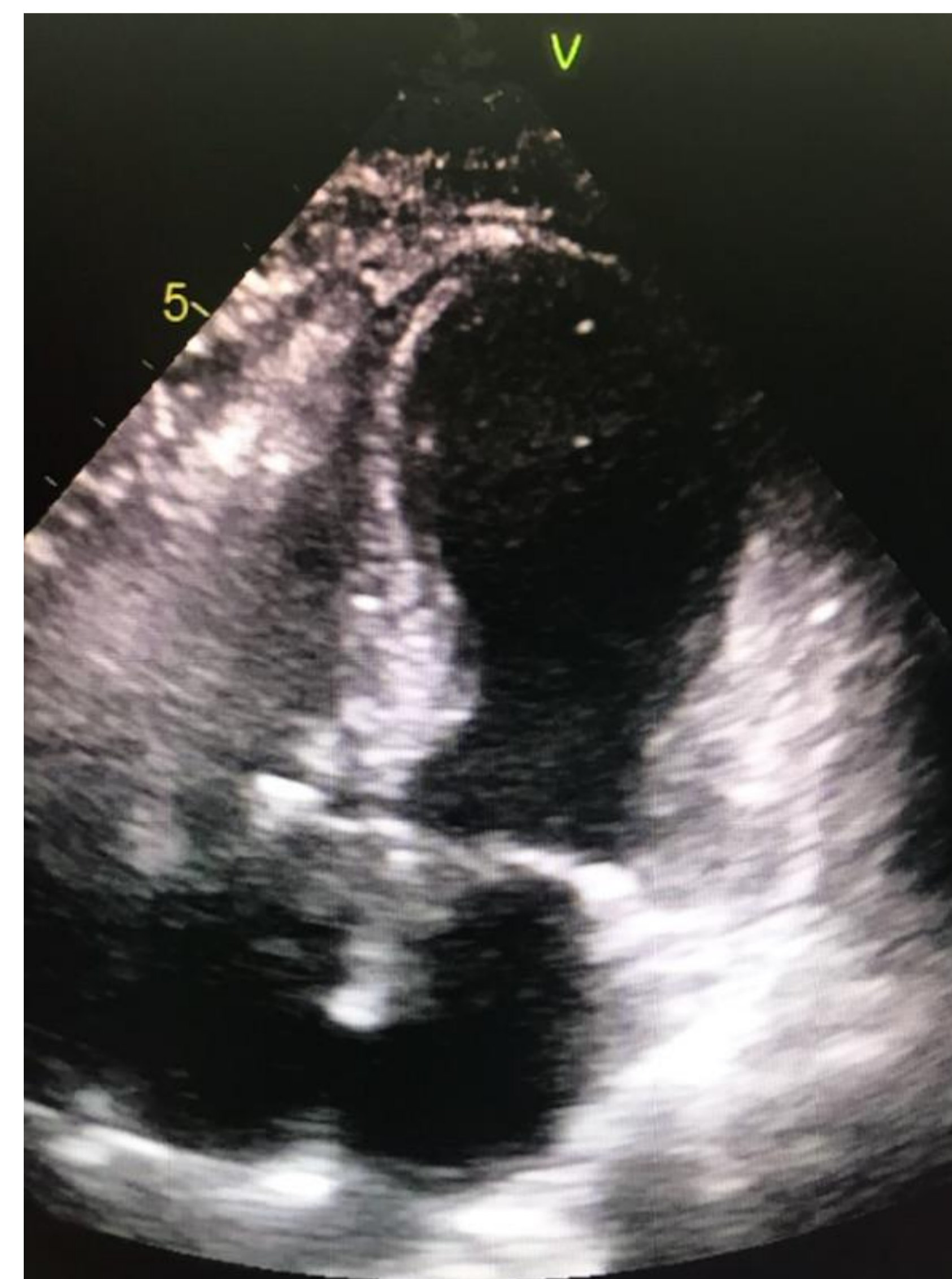
Tako-tsubo se vyskytuje u přibližně 2% všech pacientů (až 10%, pokud počítáme pouze ženy) s podezřením na akutní koronární syndrom [1]. Tento syndrom dominantně postihuje ženy po menopauze a často mu předchází emoční nebo psychický stres. Riziko je ještě větší u pacientů s predisponujícími faktory, jako je malignita a jiná chronická onemocnění [2].

Popis případu

Čtyřicetiletá žena s anamnézou karcinomu hrtanu byla před třemi lety léčena chirurgicky, radioterapií a chemoterapií. V té době měla normální funkci levé komory. Nedávno jí byla diagnostikována recidiva rakoviny hrtanu. Ihned po obdržení této informace si začala stěžovat na typické anginózní bolesti na hrudi, následně nově diagnostikována blokáda levého Tawarova raménka. Podstoupila selektivní koronární angiografii v akutním režimu s negativním nálezem. Echokardiograficky nově diagnostikována závažná dysfunkce levé komory bez typického obrazu pro Tako-tsubo syndromu. Srdečně specifické enzymy a zánětlivé markery byly negativní. Během pobytu v nemocnici byla hemodynamicky a elektricky stabilní, bez recidivy bolestí na hrudi. V diferenciální diagnostice lze uvažovat o syndromu Tako-Tsubo nebo pozdní komplikaci chemoterapie. Systolická funkce levé komory se normalizovala po 3 měsících léčby srdečního selhání, tímto se tedy klaníme k Tako-tsubo syndromu.

Závěr

Charakteristickým znakem Tako-tsubo syndromu je přechodná a reverzibilní dysfunkce levé komory [3]. V nekomplikovaných případech obvykle léčíme pacienty léky na srdeční selhání a časově omezenými cykly antidepresiv. Prognóza je obvykle velmi dobrá.



Literatura

- [1] Akashi YJ, Nef HM, Lyon AR. Epidemiology and pathophysiology of takotsubo syndrome. *Nat Rev Cardiol.* 2015;12:387–397. doi: 10.1038/nrcardio.2015.39
- [2] Templin C, Ghadri JR, Diekmann J, Napp LC, Bataiosu DR, Jaguszewski M, et al. Clinical features and outcomes of takotsubo (stress) cardiomyopathy. *N Engl J Med.* 2015;373:929–938. doi: 10.1056/NEJMoa1406761.
- [3] Templin C, Ghadri JR, Diekmann J, Napp LC, Bataiosu DR, Jaguszewski M, et al. Clinical features and outcomes of takotsubo (stress) cardiomyopathy. *N Engl J Med.* 2015;373:929–938. doi: 10.1056/NEJMoa1406761.

Kam až lze doběhnout s komorovou tachykardií

aneb první manifestace arytmogenní kardiomyopatie pravé komory srdeční

K. Vymětalová¹, T. Roubíček^{1,2,3}, P. Peichl^{2,3}, R. Polášek^{1,3}

¹Kardiocentrum, Krajská nemocnice Liberec

²Klinika kardiologie IKEM Praha

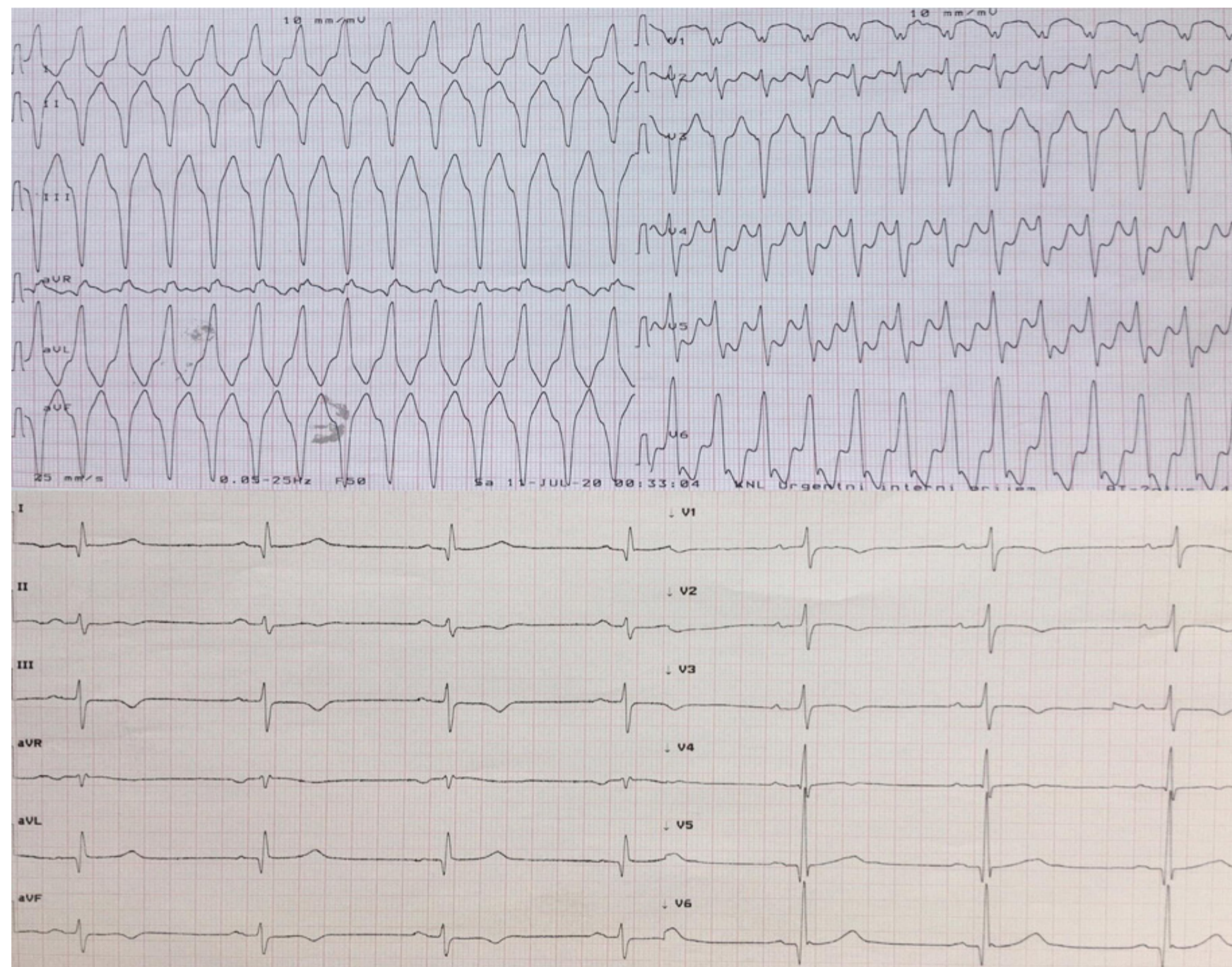
³Fakulta zdravotnických studií, Technická univerzita Liberec

Úvod

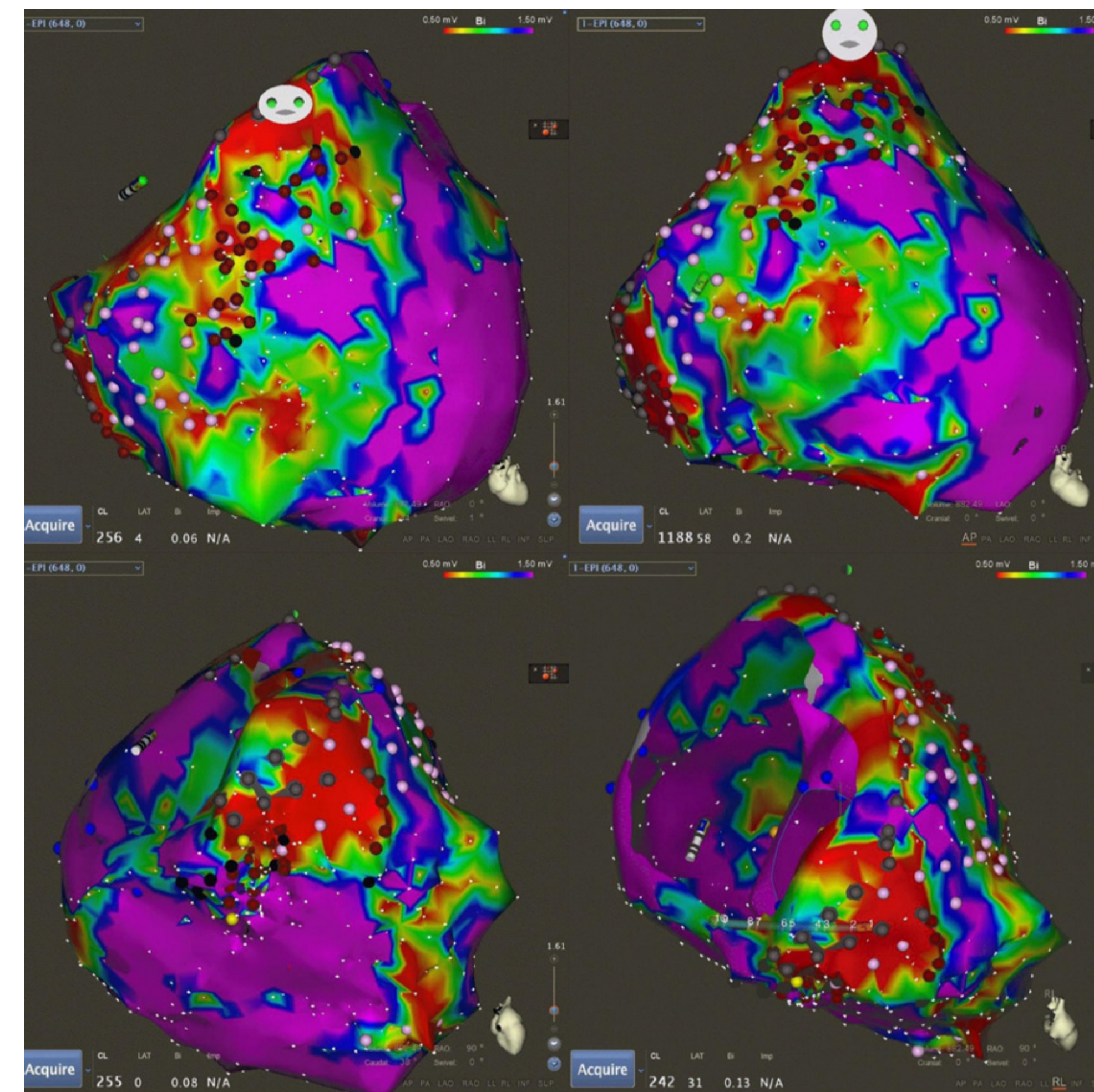
Arytmogenní kardiomyopatie pravé komory (ARVC) je onemocnění, u něhož je svalovina pravé komory srdeční progresivně nahrazována fibrolipomatózní tkání. To vytváří zóny pomalého vedení vzruchu, které představují morfologický substrát pro komorové tachykardie. ARVC může být příčinou náhlé srdeční smrti u mladých sportovců a je prokázáno, že fyzická aktivita u těchto pacientů přispívá k progresi dysfunkce pravé komory srdeční a podílí se na genezi arytmií¹. Toto onemocnění je z větší části geneticky podmíněné; dosud bylo s ARVC fenotypem asociováno 16 genů, z nichž většina kóduje desmosomální proteiny. Diagnostika ARVC je založena na kritériích pracovní skupiny, která berou v potaz kromě typických EKG nálezů, strukturálních abnormalit pravé komory, zachycených magnetickou rezonancí, echokardiograficky nebo biopticky, také genetické faktory – rodinnou anamnézu a genetické vyšetření.² Léčba symptomatických nemocných je založena na užití betablokátorů a antiarytmik, katetrizační ablaci a případné implantaci kardioverter-defibrilátoru. Doporučení vyvarovat se závodně sportu se nicméně týká i asymptomatických nemocných a ukazuje se, že by mohlo platit i pro známé nositele odpovědné mutace.^{1,3}

Kazuistika

Prezentujeme případ 55letého dosud zdravého muže, u něhož se poprvé komorová tachykardie manifestovala během 100 kilometrů dlouhého běžeckého závodu s cílem na Sněžce. Brzy po startu si pacient všiml nižší výkonnosti a sport-tester ukazoval tepovou frekvenci 200/min. To mu nicméně nezabránilo v pokračování a teprve po dalších 10 km po opakovaném zvracení ze závodu odstoupil. Na závodě nicméně zůstal fandit a teprve pak se odebral domů, kde si pro trvajícím tep 200/min zavolal záchrannou službu. Při příjezdu byla přítomna komorová tachykardie, která byla ukončena elektrickou kardioverzí po 5 hodinách trvání. Byla prokázána dysfunkce pravé komory srdeční. Echokardiografie i magnetická rezonance odpovídaly diagnóze ARVC. Pacientovi byl implantován kardioverter-defibrilátor a podstoupil epikardiální radiofrekvenční ablaci v IKEM Praha. Genetické vyšetření bylo negativní. Při kontrole pacient neměl recidivu komorové tachykardie, je spokojen a navzdory doporučení plánuje opět sportovat.



Obr. 1 (nahore): Komorová tachykardie - vstupní EKG, Obr. 2. (dole) EKG po elektrické kardioverzi



Obr. 3 : Epikardiální CARTO mapa, pohled na pravou komoru srdeční. Červenou barvou jsou vyznačeny oblasti bipolárních voltáží nižších než 0,5 mV, fialová barva bipolární voltáže nad 1,5 mV. Označena jsou místa aplikace radiofrekvenční energie (červené body) a přítomnost frakcionovaných signálů (růžové body).

ARVC a sport

Ukazuje se, že vytrvalostní sport může působit morfologické změny charakteristické pro ARVC i bez genetické predispozice. Mezi sportovci s definitivní diagnózou ARVC byl vyšší poměr nemocných bez zjištěné mutace desmosomálního genu nebo pozitivní rodinné anamnézy. Nadto jsou vytrvalostní sportovci vystaveni 5x vyššímu riziku náhlé srdeční smrti než nemocní s převážně sedavým životním stylem. Je u nich i vyšší riziko rozvoje selhání pravé komory srdeční a život ohrožující arytmie se u nich vyskytují častěji a dříve.¹

Diskuze

Tato kazuistika ukazuje, jaké mohou být limity lidského organismu, a jak mohou vypadat symptomy komorové arytmie u vytrvalostního sportovce. Extrémní vytrvalostní trénink může vést ke strukturálním změnám pravé komory a klinickému obrazu ARVC. I přes opakované poučení není jednoduché sportovce vždy přesvědčit, že fyzická aktivita pro ně může být škodlivá a měli by ji omezit.

Literatura

1. Prior D, La Gerche A. Exercise and Arrhythmogenic Right Ventricular Cardiomyopathy. *Heart Lung Circ.* 2020;29(4):547-555
2. Gandjbakhch E, Redheuil A, Pousset F, Charron P, Frank R. Clinical Diagnosis, Imaging, and Genetics of Arrhythmogenic Right Ventricular Cardiomyopathy/Dysplasia: JACC State-of-Art Review. *JACC* 2018;72(7):784-804
3. Priori SG, Blomström-Lundqvist C, Mazzanti A, Blom N, Borggrefe M, Camm, J et al. 2015 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death *Eur Heart J* 2015;36(41):2793-2867

Úporná trombóza ouška levé síně u mladého pacienta

Prezentujeme kazuistiku 49letého muže po dvou radiofrekvenčních ablacích pro fibrilaci síní (naposledy 2009) dlouhodobě bez antikoagulační terapie pro CHA2DS2-VASc score 0. Pacient je bez významné echokardiografické abnormality a byl v mezidobí opakovaně vyšetřen pomocí EKG a holterovské EKG monitorace pro sporadické krátké epizody palpitací vždy bez záchytu arytmie. Na podzim 2019 referoval setrvalou palpitaci a byla u něj zjištěna recidiva fibrilace síní s rychlejší odpovědí komor. Pacientovi byla 6. den od vzniku palpitace provedena jícnová echokardiografie s plánem navazující elektrické kardioverze, ta však musela být zrušena pro záchyt nápadného trombu v oušku levé síně (obr. 1) a byla provedena až s několikaměsíčním odkladem po jeho regresi na opakovaně upravované antikoagulační terapii (obr. 2) finálně s preferencí nízkomolekulárního heparinu (LMWH). Pacient je kandidátem radiofrekvenční ablace, i ta však musela být odložena nejen s ohledem na pandemickou situaci, avšak zejména pro recidivu trombu v oušku levé síně (Obr. 3), na přímém perorálním antikoagulans (DOAC), zachyceném při plánované jícnové echokardiografii v rámci přípravy na ablacii. K opětovné regresi trombu došlo až na kombinaci LMWH+clopidogrel. Pacientovi byl proveden uzávěr ouška levé síně a plánovaná katetrizační radiofrekvenční reablace fibrilace síní bude provedena dodatečně.



Obr. 1 Kyjovitý trombus přisedlý v ohybu a směřující k bazi ouška levé síně (35x10 mm) před nasazením antikoagulace



Obr. 2 Ouško levé síně bez patrného trombu po 2 měsících antikoagulace (pouze spontánní echokonstrast v bazi)



Obr. 3 Rekurence trombu nově v bazi ouška levé síně (22x13 mm) při medikaci DOAC

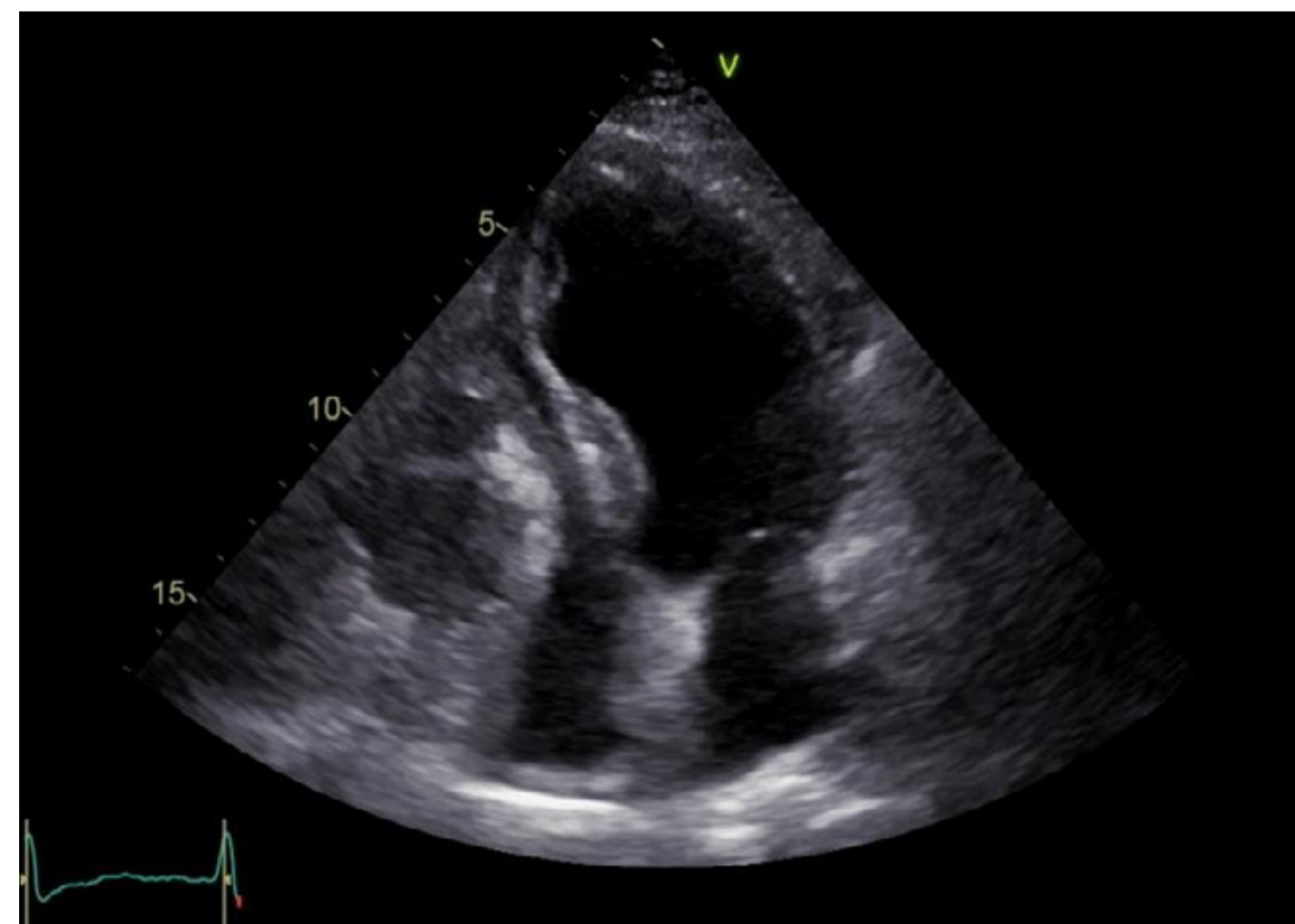
PERIKARDIÁLNÍ HEMATOM PŘI DEFEKTU SPODNÍ STĚNY LEVÉ KOMORY JAKO KOMPLIKACE SELEKTIVNÍ KORONAROGRAFIE

ÚVOD

Kazuistika popisuje případ 78leté ženy, která před 13 lety podstoupila kardiologickou revaskularizaci pro nemoc více tepen. Pro recidivu anginózních obtíží indikována k selektivní koronarografii (SKG).

PRŮBĚH

Při SKG verifikována významná stenóza na ramus posterolateralis dexter (RPLD). Ta řešena implantací drug eluting stentu. Při intervenci na ramus interventricularis posterior (RIVP) došlo k přechodné paravazaci kontrastu. Stav promptně řešen stentem do RIVP. Periprocedurálně i opakovaně bez echokardiografických známek separace perikardu. Následující den detekován při boční/spodní stěně pravé komory (PK) nepravidelný cystický útvar velikosti asi 37x65 mm s nehomogenní echogenitou (obr.1). Pacientka byla i přes to bez klinicky vyjádřených známek srdeční tamponády.

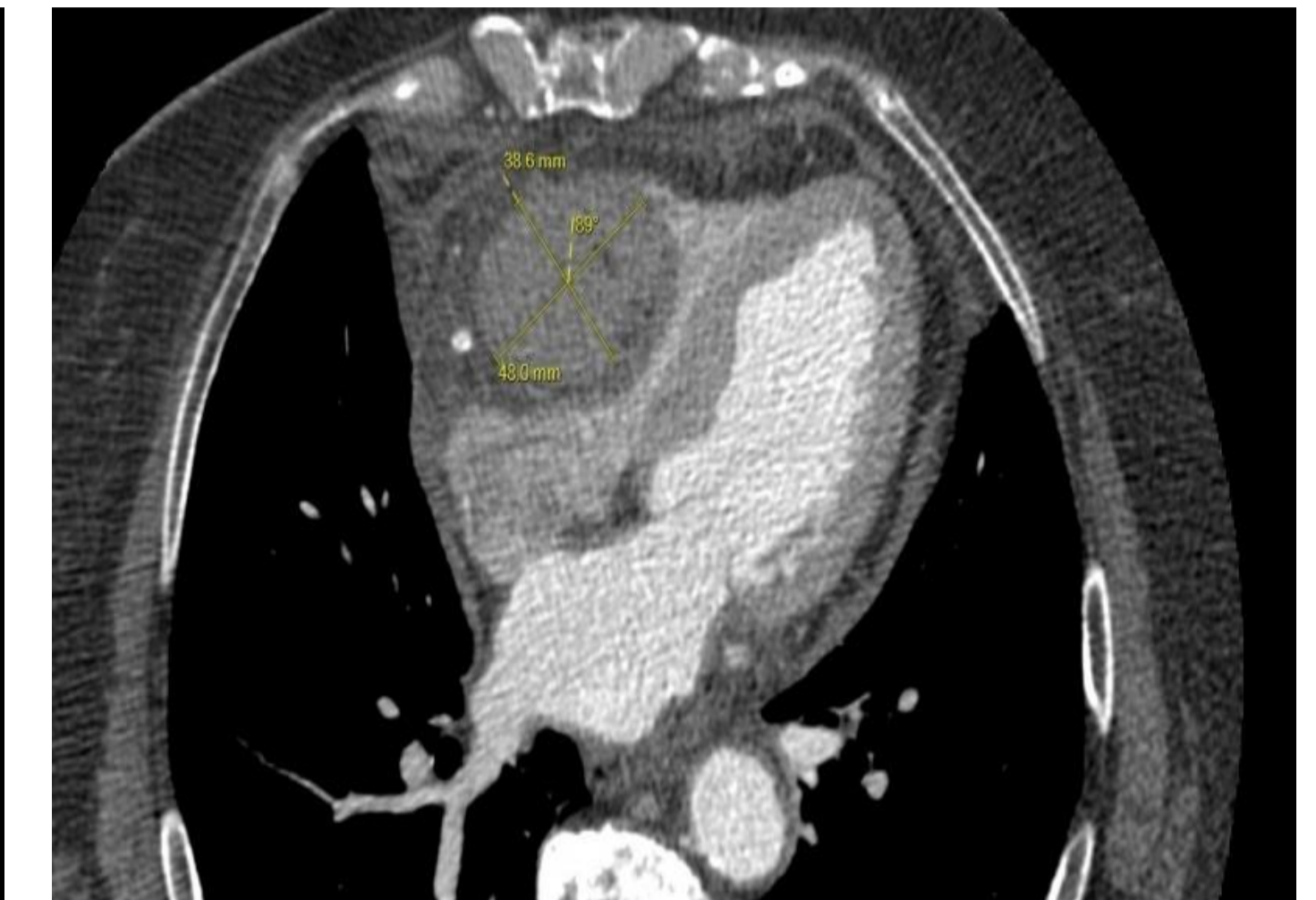


(obr.1)

K ozřejmění nálezu provedeno CT srdce (obr. 2 a 3). Hodnoceno jako hematoma (80x50x60 mm) působící útlak PK. Postkontrastně bez zvýšení denzity, bez úniku kontrastní látky mimo lumen a hemoperikard šíře 15 mm. Konzultován kardiolog, indikována operační revize.



(obr.2)



(obr.3)

Vzhledem k předchozí kardiologické operaci, srůstům a lokalizaci hematomu provedena incize pod mečíkem. Nalezena prokrváčená spodina PK a pod srdcem hematoma, který byl odsát. Při dalším odstranění hematomu byl patrný defekt v epikardu spodní stěny, který začíná masívně krvácet. Přistoupeno k resternotomii a přes mashe přešit defekt svaloviny, místo posíleno bovinním perikardem a tkáňovým lepidlem.

DALŠÍ VÝVOJ

Pro nekomplikovaný pooperační průběh pacientka propuštěna 7. den po operaci.

ZÁVĚR

Perforace koronární tepny a její následky představují komplikace SKG. Stav je rizikový pro možný rozvoj srdeční tamponády, která bývá často fatální a vyžaduje urgentní chirurgickou revizi. V našem případě lze předpokládat, že perikardiální adheze, vzniklé po předchozím kardiologickém výkonu, zabránily jejímu vzniku.

INTERVENCE TYPICKÉ KOARKTACE AORTY S POUŽITÍM BALONEXPANDABILNÍHO STENTGRAFTU

■ Úvod

Endovaskulární léčba koarktace a rekoarktace aorty metodou PTA (perkutánní transluminární angioplastikou) s implantací stentgraftu u vybraných pacientů je v poslední době stále více užívanou alternativou kardiologického řešení.

■ Popis případu

ANAMNÉZA:

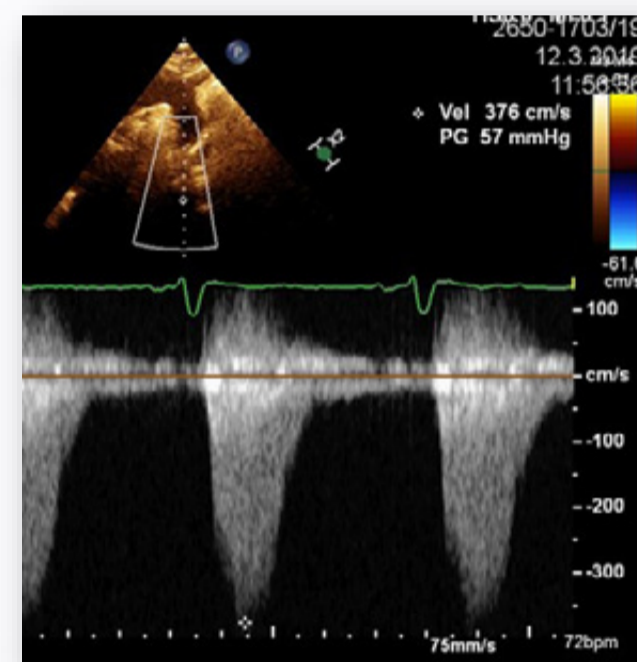
Pacient, 19 let, byl v dětství sledován pro aortální vadu bikuspidní chlopně s méně významnou regurgitací.

KLINICKÉ VYŠETŘENÍ:

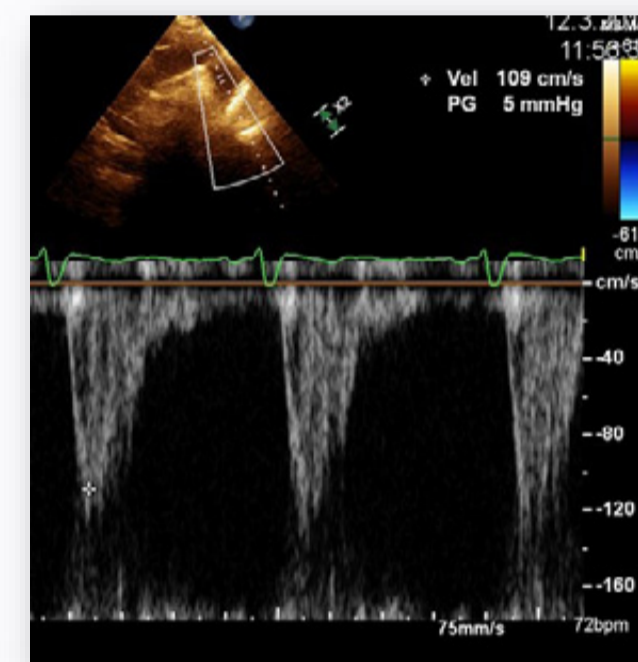
Při vstupním vyšetření byl zjištěn diastolický šelest z aortální regurgitace, holosystolický šelest nad levou lopatkou a nehmátné pulsace v obou tříslech. Současně byla zjištěna recentní hypertenze Holterovským monitorováním. Významná koarktace aorty byla potvrzena měřením tlakového spádu mezi horními a dolními končetinami (50mmHg), echokardiografickým a CT vyšetřením.

ECHO:

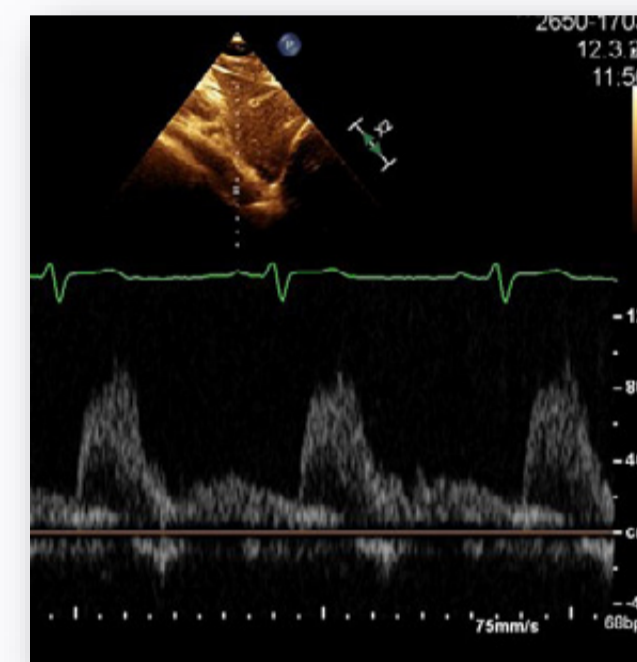
V počátečním úseku descendentní hrudní aorty byla patrná konvergence toků se sumárním gradientem po korekci 52mmHg (obrázek č. 1 a 2). V abdominální aortě byly zachyceny narušené toky odpovídající významné koarktaci aorty (obrázek č. 3).



Obr. č. 1
CW zobrazení v descendentní hrudní aortě



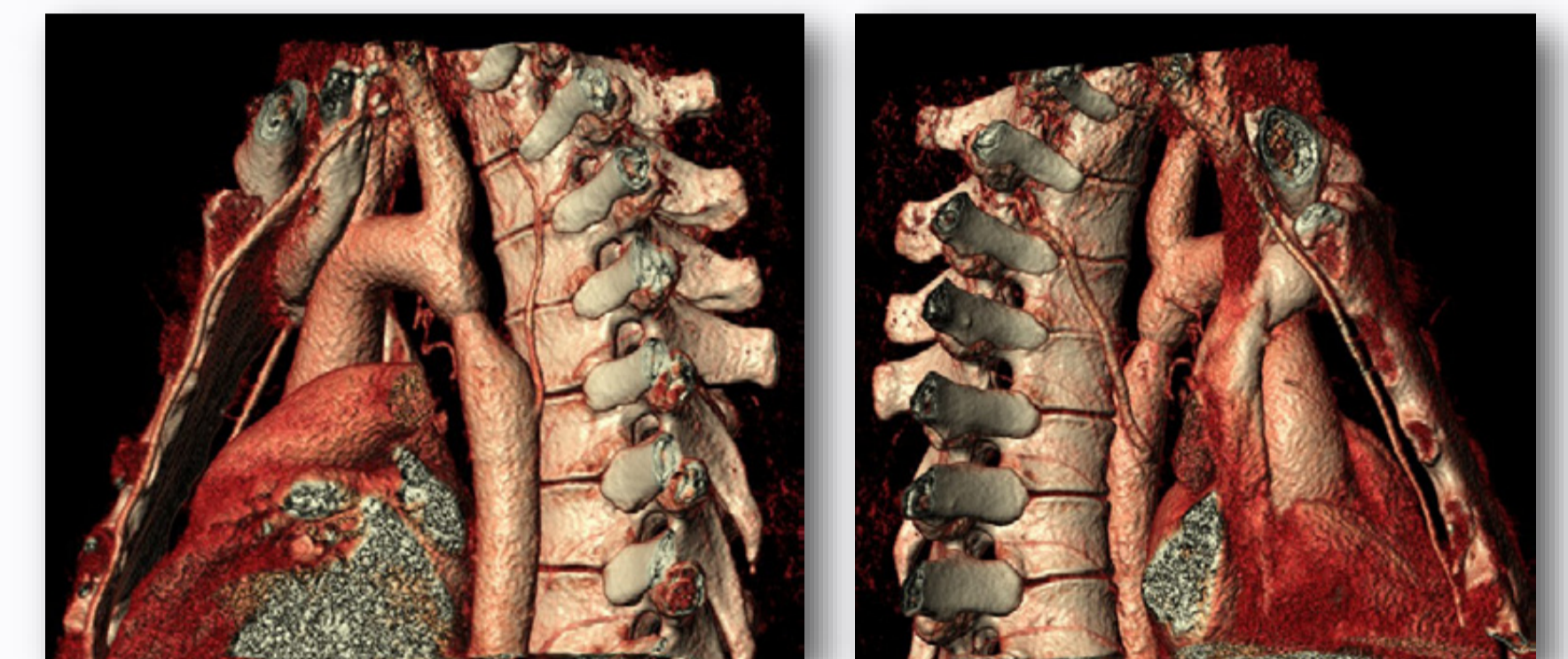
Obr. č. 2
PW zobrazení v descendentní hrudní aortě



Obr. č. 3
PW zobrazení v abdominální aortě –
snížená maximální rychlost, dopředný diastolický tok

CT ANGIOGRAFIE:

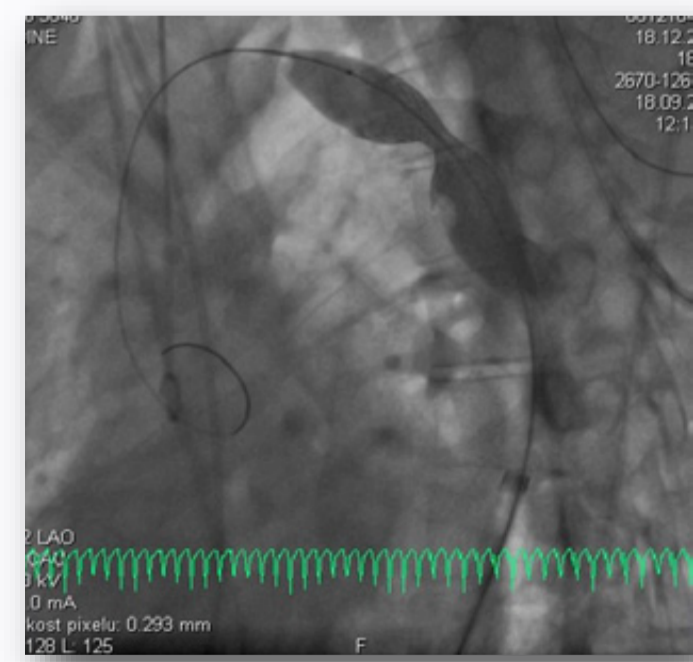
CT angiografie prokázala zúžení počátečního úseku descendentní hrudní aorty na 11 mm a to v lokalizaci 15 mm za odstupem levé arteria subclavia (obrázek č. 4 a 5). Šíře ascendentní aorty byla 30 mm, oblouku 20 mm, descendentní hrudní aorty za koarktací 16 mm a abdominální aorty 13 mm.



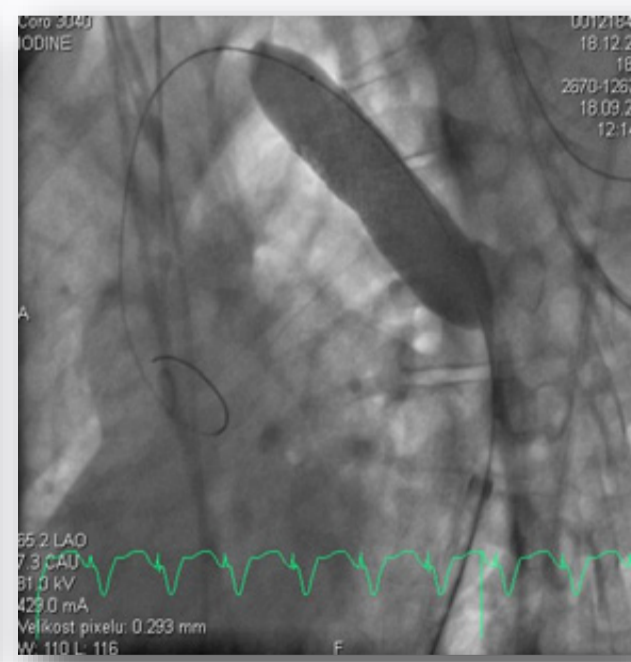
Obr. č. 4 a 5: CTA před intervencí

POPIS INTERVENCE:

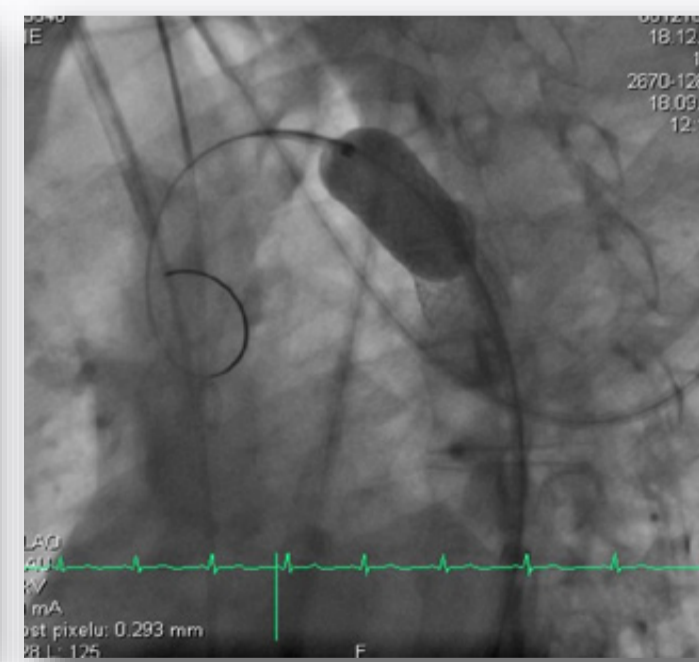
Punkční technikou cestou a. femoralis l. dx. byl zaveden balonexpandabilní stentgraft BeGRAFT Aortic 18x48mm a implantován do místa koarktace (obr. č. 6, 7, 8, 9 a 10). Tonometricky po implantaci stentgraftu naměřen peak-to-peak gradient 4 mmHg.



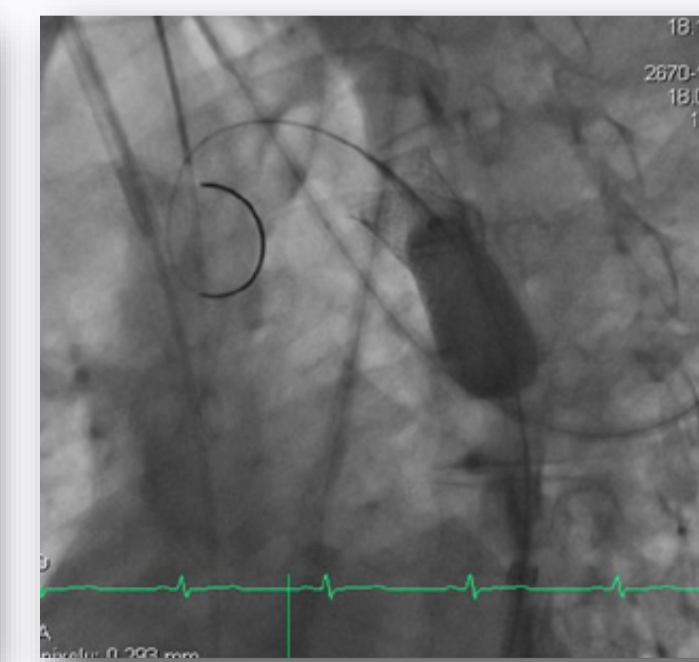
Obr. č. 6
rozpínání balonexpandabilního stentgraftu



Obr. č. 7
dodilatování stentgraftu



Obr. č. 8
domodelace proximálního ústí stentgraftu



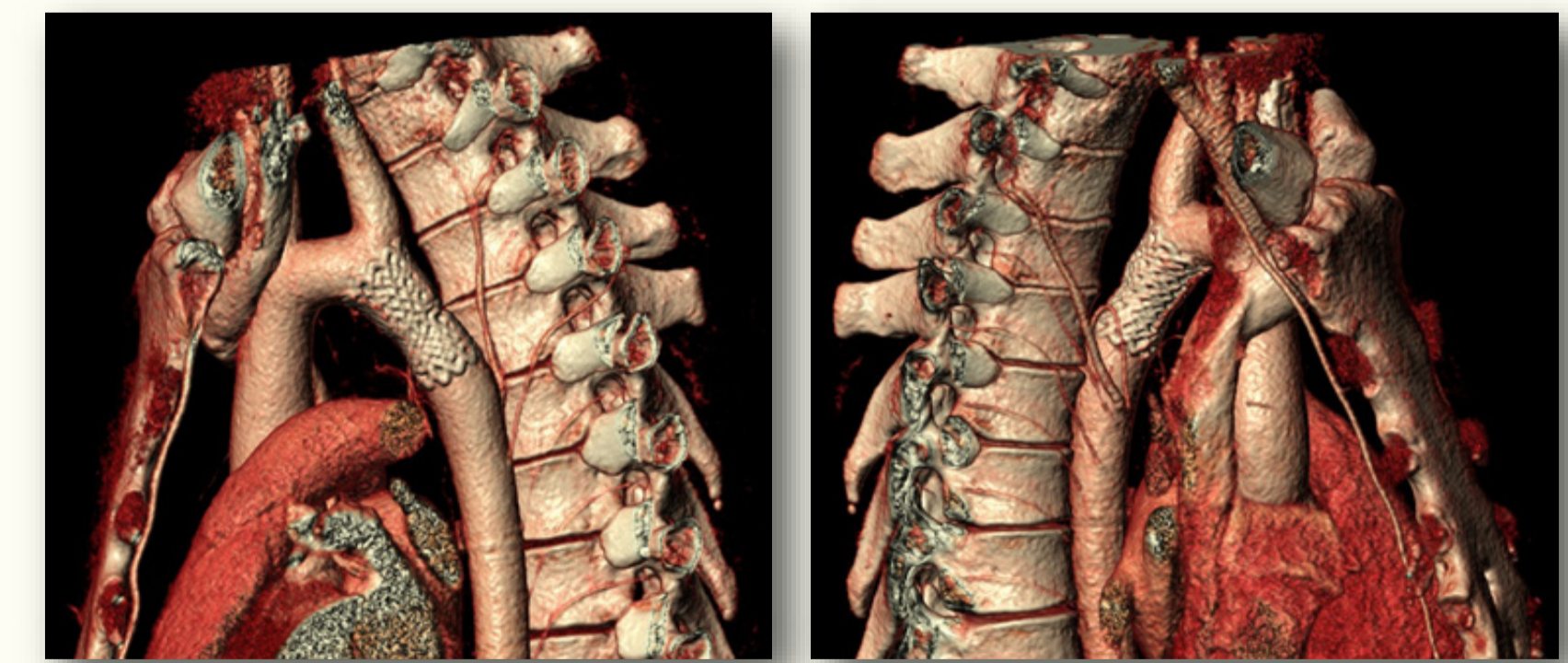
Obr. č. 9
domodelace distálního ústí stentgraftu



Obr. č. 10
bezprostřední výsledný angiografický nálezní po intervencí

VÝSLEDNÝ EFEKT PO IMPLANTACI STENTGRAFTU:

Hospitalizační průběh byl nekomplikovaný a pacient byl propuštěn 7. pooperační den do domácí péče. Kontrolní CT AG aorty prokazuje optimální pozici balonexpandabilního stentgraftu za odstupem levé a.s ubclavia (obr. č. 11 a 12).



Obr. č. 11 a 12
CT angiografie – výsledný efekt

■ Závěr

PTA s implantací stentgraftu v léčbě koarktace a rekoarktace aorty má nezastupitelné místo vedle kardiologického přístupu u selektovaných pacientů. Výhodou stentgraftů oproti prosté PTA s implantací nepokrytých stentů je výrazně menší riziko vzniku komplikací jako jsou disekce, pseudoaneuryzma nebo fatální krvácení při ruptuře stěny aorty. S ohledem na riziko potenciálně závažných komplikací je doporučeno provádět tyto výkony pouze v centrech s dostatkem zkušeností a s kardiologickým zázemím.