



## Kasuistika | Case report

## Případ plicní tromboembolie se synchronní a metachronní paradoxní embolií do velkého oběhu při otevřeném foramen ovale – kasuistika

(A case of pulmonary thromboembolism with synchronous and metachronous paradoxical embolism through the patent foramen ovale – a case report)

Miloslav Pírkla<sup>a,b</sup>, Andrej Myjavec<sup>c</sup>, Tomáš Daněk<sup>a</sup>, Miloš Černý<sup>a</sup>

<sup>a</sup> Oddělení cévní chirurgie, Chirurgická klinika, Pardubická krajská nemocnice, a. s., Pardubice, Česká republika

<sup>b</sup> Fakulta zdravotnických studií Univerzity Pardubice, Pardubice, Česká republika

<sup>c</sup> Kardiologické oddělení, Interní klinika, Pardubická krajská nemocnice, a. s., Pardubice, Česká republika

## INFORMACE O ČLÁNKU

## Historie článku:

Došel do redakce: 8. 5. 2012

Přepracován: 30. 7. 2012

Přijat: 1. 8. 2012

Dostupný online: 6. 8. 2012

## Klíčová slova:

Akutní mezenterická ischemie  
Embolie bifurkace aorty paradoxní embolie  
Otevřené foramen ovale

## SOUHRN

Autoři ve svém sdělení prezentují raritní případ po sobě jdoucí a synchronní plicní embolie a paradoxních embolizací do velkého oběhu. Ačkoli paradoxní embolie jsou relativně vzácnou příčinou ischemie v jakékoliv lokalizaci, musí se na tuto nosologickou jednotku pomyslet vždy, když je nejasný původ tromboembolie, zejména v těch případech, kde je v předchorobí známa plicní embolie nebo je sonograficky verifikována končetinová flebotrombóza. V akutní fázi léčby je základem chirurgické nebo endovaskulární zajištění reperfúze ischemického orgánu a v dalším čase pak zajištění prevence další embolizační příhody především okluzí patentního foramen ovale.

© 2012, ČKS. Published by Elsevier Urban and Partner Sp. z o.o. All rights reserved.

### Úvod

Incidence paradoxní embolie je relativně nízká – přibližně kolem 2 % všech tepenných embolizací [1,2]. Cílem paradoxní embolizace může být jakákoli terminální část tepenného řečiště, ale nejčastěji je postižen mozek (až v 55 % případů) a končetiny (až 40 % případů) [3,4]. Je známo, že až u 40 % cerebrovaskulárních tromboembolických příhod není identifikován zdroj embolu (v anglosaské literatuře jsou označovány jako „cryptogenic strokes“), a otázkou zůstává, jak velké zastoupení v těchto případech mají právě paradoxní embolizace [5,6]. Autoři v dalším textu předkládají kasuistiku muže s plicní embolií současně s masivní ata-

kou paradoxní embolizace do velkého oběhu – synchronně a metachronně do bifurkace abdominální aorty a do horní mezenterické tepny. Mortalita v případě embologenního uzávěru bifurkace aorty se udává až kolem 50 % [7] a akutní splachnická ischemie v důsledku náhlého uzávěru kme- ne horní mezenterické tepny je taktéž zatížena vysokou mortalitou mezi 50–75 % [8,30].

### Kasuistika

Pacient, šestašedesátiletý muž, byl 7. 9. 2010 transportován RLP do spádové nemocnice pro náhle vzniklé bo-

Adresa: MUDr. Miloslav Pírkla, Oddělení cévní chirurgie, Chirurgická klinika, Pardubická krajská nemocnice, a. s., Kyjevská 44, 532 03 Pardubice, e-mail: miloslav.pirkla@nemocnice-pardubice.cz

DOI: 10.1016/j.crvasa.2012.08.001

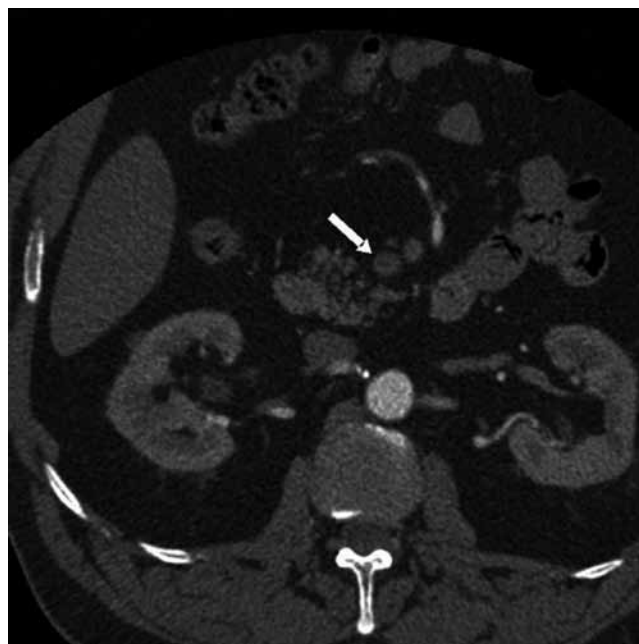


Obr. 1 – Sedlový embolus bifurkace aorty propagující se do ilického povodí, snímek z CT angiografie dolních končetin

lesti obou dolních končetin. Při přijetí navíc uváděl, že 6. 9. 2010 pociťoval bolesti na hrudi a dušnost. V osobní anamnéze jsou zastoupeny arteriální hypertenze, dyslipidemie, permanentní fibrilace síní, stav po plicní embolii (antikoagulační léčba warfarinem byla ukončena v roce 2007). Při primárním vyšetření byla diagnostikována kritická akutní ischemie dolních končetin a nemocný byl přeložen na Oddělení cévní chirurgie Chirurgické kliniky Pardubické krajské nemocnice. Zde bylo statim provedeno ultrazukové vyšetření tepen dolních končetin, na jehož základě bylo vysloveno podezření na periferní embolizace s uzávěrem distálněji od arteria femoralis communis bilaterálně, proto byla následně provedena končetinová CT angiografie, která prokázala sedlový embolus aorty šířící se do periferie (iliakofemorální řečiště oboustranně) (obr. 1). Byla indikována urgentní operační revize s nepřímou embolektomií aortoiliacké bifurkace a tromboembolektomie z femorálních povodí bilaterálně podle zažitého postupu z oboustranných femorálních arteriotomií (výkon 4,5 hodiny od embolické příhody do aorty). Po výkonu je pacient hospitalizován na JIP chirurgických oborů. Tlumený, řízeně ventilovaný, zpočátku s nutností vaso-

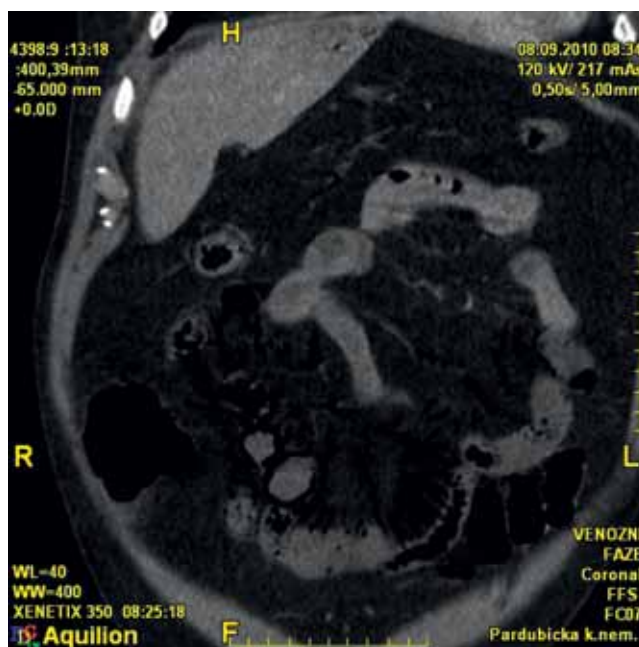


Obr. 2 – Uzávěr kmene a. mesenterica superior 6 cm za jejím odstupem, snímek z viscerální CT angiografie



Obr. 3 – Uzávěr hlavních větví a. mesenterica superior, snímek z viscerální CT angiografie

presorické podpory oběhu, kontinuálně heparinizován. Pro klinickou suspekci na plicní embolii podle hodnot krevních plynů (a anamnézu ataky dušnosti v předchodcích) a nárůst nitrobřišního tlaku byla 8. 9. 2010 provedena helikální CT plicní angiografie a následně CT angiografie břišní aorty a jejích větví. Je prokázána plicní embolie do všech větví plicních tepen oboustranně a dále embolie do mezenterické tepny asi 6 cm za odstupem (obr. 2, 3), plyn ve stěně kliček tenkého střeva (hlavně ilea), masivně plyn v mezenterických žilách, plyn v periferních větvích portální žíly hlavně v levém jaterním laloku (obr. 4). Je indiko-



Obr. 4 – Masivní náplň mesentericko-portálního žilního řečiště plynem (včetně plynu v levém jaterním laloku) a intramurální plyn ve stěně tenkého střeva, snímek z viscerální CT angiografie, žilní fáze

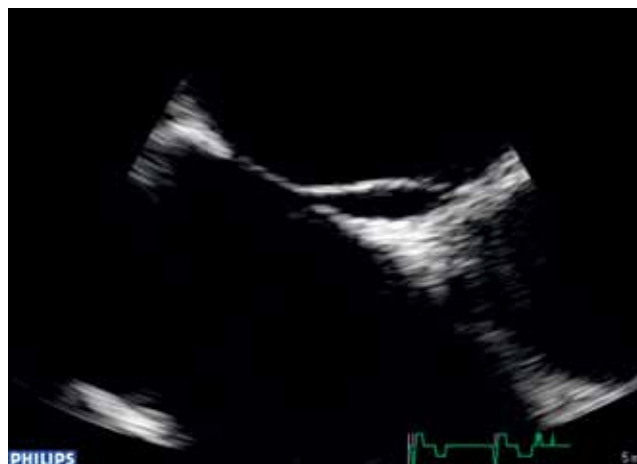
vána urgentní operační revize dutiny břišní (19 hodin od první operace), při které je zjištěna gangréna ilea a tromboembolie kmene a. mesenterica superior (AMS), byla provedena embolektomie AMS a parciální resekce 100cm ilea s terminální jejunostomií. Po výkonu byl pacient přeložen na ARO. Pacient je zde ventilován šest dnů. Sedmý den od poslední revize je přeložen zpět na JIP chirurgické kliniky. Jeho stav se dále lepší.

Je aplikována kombinovaná výživa a postupně obnoven perorální příjem, jejunostomie je vitální, odvádí. Co se týče prokrvení dolních končetin a gastrointestinálního traktu (GIT), je pacient bez dalších komplikací. Rány se hojí primárně. 30. 9. 2010 je doplněno echokardiografické transthorakální a transezofageální vyšetření (obojí s horší vyšetřitelností). Je zjištěn lehce abnormální pohyb intraventrikulárního septa (IVS), normální systolická funkce LK s EF 70 %, dobrá kinetika pravé komory, mírná plicní hypertenze (sPAP 40 mm Hg). Bez průkazu trombu v levé síni (včetně ouška), je vyloučen defekt síňového septa a je prokázáno patent foramen ovale (PFO) s levo-pravým a pravolevým zkratem (P-L zkrat prokázán podáním echokontrastu i bez užití Valsalvova manévru). Podle triplexního ultrazvukového vyšetření žil dolních končetin byla zjištěna femoropopliteokurální trombóza pravé dolní končetiny. Dále byla titrována léčba warfarinem (do nastavení terapeutického rozmezí INR za krytí plnou dávkou LMWH). Předběžný hematologický screening na poruchy srážlivosti byl negativní, je vyloučena leidská mutace faktoru V. Operační rány se hojily *per primam*, pacient zůstává bez poruchy pasáže GIT, bez známek pokračující ischemizace trávicího traktu, končetiny s hmatnými pulsacemi na periferii oboustranně; projevuje se tendence k normalizaci laboratorních parametrů.

Ve spolupráci s kardiologickým oddělením je domluven další postup. V plánu byla časná negace stomie (se zavedením kaválního filtru před výkonem) a poté rozhodnutí o dalším postupu ohledně PFO. 8. 10. 2010 byl pacient propuštěn do domácí péče (při dimisi účinné INR 2,6). Přijetí na Chirurgickou kliniku Pardubické krajské nemocnice k negaci stomie bylo plánováno na 15. 11. 2010, pacient však 16. 10. 2010 doma náhle zemřel. Při provedené pitvě nebyla nalezena čerstvá plicní embolie (popsána drobná plicní embolizace oboustranně), byly zjištěny významné stenózy koronárních tepen, hypertrofie levé komory a známky chronické srdeční nedostatečnosti. Při pitvě byla rovněž potvrzena diagnóza PFO. Jako příčinu smrti patolog určil kardiorespirační selhání.

## Diskuse

Incidence paradoxních embolií je relativně nízká, tvoří méně než 2 % systémových tepenných embolizací [1]. Cestou paradoxní embolie je pravolevý zkrat, ať již přechodný, nebo trvalý. Při rozboru pravolevých zkratů bylo zjištěno, že PFO je jejich příčinou přibližně v 95 %, ve 4 % jde o plicní arteriovenózní píštěle, 1 % tvoří defekty mezisíňové přepážky [9]. Dalšími zdroji paradoxní embolie mohou být defekty komorového septa, kasuisticky byla popsána paradoxní embolizace z parciálně trombózaného AV shuntu [3] a z perzistující levostranné horní duté žíly ústící do levé horní plicní žíly [10].



Obr. 5 – Zobrazení kanálu PFO při vyšetření TEE



Obr. 6 – Foramen ovale patens. Patrný jet kanálem PFO směřující z levé do pravé síně. Vyšetření TEE.

Patent foramen ovale není řazeno mezi defekty síňového septa, ani mezi srdeční vady, ale je chápáno jako relativně častá varianta fyziologického stavu [11]. Vzniká při neúspěšné fúzi primárního a sekundárního atriálního septa. V dospělosti přetrvává anatomická průchodnost PFO asi u 25–30 % běžné populace [11]. Při autopsiích se zjišťuje u 20,2–34,4 % pitvaných v závislosti na věku [12]. Na jedné straně je zřetelný pokles prevalence PFO ve vyšších věkových skupinách (vysvětluje se možným spontánním uzavěrem nebo předčasným úmrtím) [13,14], na druhé straně se v autoptické studii prokázalo, že u starších pacientů se PFO zvětšuje s věkem [15]. Průměrná velikost PFO je podle autopsií 5 mm, Popelová uvádí rozmezí PFO 3–24 mm [11].

Při diagnostice PFO se využívá transthorakální echokardiografie, transezofageální echokardiografie (TEE) (obr. 5) včetně 3D a transkraniální dopplerovské vyšetření (TCD) – všechny zmíněné metody s využitím kontrastní látky (obvykle agitovaného fyziologického roztoku). Zlatým standardem diagnostiky PFO je TEE s takřka 100% senzitivitou i specifitou při užití barevného dopplerovského vyšetření (obr. 6) a kontrastní látky [16].

Pokud jde o kvantifikaci PFO, hodnotí se vzdálenost obou listů při Valsalvově manévru, kde separace < 2 mm znamená malý, 2–4 mm střední a > 4 mm velký defekt.





Obr. 7 – Průkaz pravolevého zkratu s použitím agitovaného fyziologického roztoku. Pravá síň vyplněna bublinami kontrastní látky, je patrný průnik bublin i do levé síně. Vyšetření TEE.

Hodnocení pravolevého zkratu se provádí hlavně agitovaným fyziologickým roztokem (obr. 7). Vyšetřuje se při klidném dýchání a po Valsalvově manévru. Měří se počet bublin na zastaveném echokardiografickém snímku, kde 3–10 bublin znamená malý, 10–20 střední a > 20 bublin velký zkrat (existují však i jiná kvantifikační schémata). Pro defekt na úrovni síní svědčí objevení se bublin v levé síni do tří srdečních exkursí od objevení se kontrastu v pravé síni. Při pozdějším objevení se bublin je nutno zvažovat AV zkrat na úrovni plicní cirkulace [13].

Na rozdíl od defektu septa síní, který představuje fixní (anatomickou) komunikaci mezi síněmi umožňující bidirekční tok krve, v případě PFO jde většinou o funkční defekt závislý na poměru tlaků v obou síních (obě komponenty síňového septa se zde obvykle překrývají) a většinou nezpůsobuje významný zkrat. Pravolevý zkrat se objeví v případě, že tlak v pravé síni převyšuje tlak v levé síni.

Tabulka 1 – Příčiny nárůstu tlaku v pravé srdeční síni

Fyziologické stavy	Patologické stavy
Sportovní zátěž	Chronická obstrukční plicní nemoc
Epistaxe	Plicní embolie
Dekomprese středního ucha	Plicní arteriální hypertenze
Namáhavá defekace	Stenóza plicnice
Sexuální aktivita	Trikuspidální regurgitace
Kašel	Infarkt pravé síně
Valsalvův manévr	Srdeční tamponáda
Potápění	Vysoký PEEP při arteficiální ventilaci
Hraní na trumpetu	Levokomorová mechanická podpora oběhu
<b>Jiné příčiny, které mohou vést k embolii skrz PFO</b>	
Postižení myokardu pravé síně	
Přítomnost Chiariho sítky	
Změna polohy u syndromu platypnea-orthodoxia	

PEEP – pozitivní end-expirační tlak; PFO – patent foramen ovale.

Pravolevý zkrat může být přechodný nebo trvalý. Bývá způsoben zvýšeným tlakem v pravé síni [16,17] (tabulka 1).

Absolutní většina lidí s PFO zůstává po celou dobu svého života asymptomatická. Avšak v případě narůstajícího tlaku v pravé síni může docházet k pravolevému zkratu, který v dalším průběhu umožňuje případnou paradoxní embolizaci [1,3].

Kritéria upozorňující na možnost paradoxní embolie jsou následující: 1. tromboembolizace do systémového řečiště, kde není prokázán zdroj embolizace v levostranných srdečních oddílech nebo v samotném tepenném řečišti (parciálně trombózaná aneurysmata...); 2. abnormální komunikace mezi tepenným a žilním systémem; 3. přítomnost končetinové hluboké žilní trombózy nebo plicní embolie; 4. narůstající tlak v pravostranných srdečních oddílech, který přispívá k pravolevému zkratu [1,18].

Cílem paradoxní embolizace je jakákoli terminální část tepenného řečiště, ale nejčastěji je postižen mozek (až v 55 % případů) a končetiny (až ve 40 % případů) [3,4]. Jiní autoři odhadují zastoupení extracerebrálních paradoxních embolizací pouze na 5–10 %. V Rigatelliho studii ze 150 pacientů indikovaných ke katetrizačnímu uzávěru PFO či defektu septa síní mělo extracerebrální paradoxní embolizaci devět pacientů (tj. 6 %), z nich pět mělo infarkt myokardu s elevací úseku ST, čtyři měli akutní končetinovou ischemii (u všech šlo o dolní končetinu) [19].

Jak již bylo zmíněno výše, nejčastějším cílem paradoxní embolizace je mozkové cévní řečiště. Je známo, že až ve 30–40 % případů CMP na podkladě ischemie není příčina dostatečně ozřejmena (v anglosaské literatuře jsou tyto případy označovány jako „cryptogenic strokes“) [5,6]. Ještě vyšší je tento počet u pacientů mladších, ve věku < 55 let, kdy se diagnóza kryptogenní CMP uvádí v 40–60 % případů [20,21]. Otázkou zůstává, jak velké zastoupení z těchto případů mají právě paradoxní embolizace. Jistě nelze klást rovnítko mezi kryptogenní CMP a prostý průkaz PFO při zobrazovacích metodách. Ve studiích se u nemocných s cévní mozkovou příhodou (CMP) ve věku < 55 let bez rizikových faktorů cévní mozkové příhody PFO vyskytovalo častěji, ve 40–54 % [11]. Při srovnání výskytu PFO u pacientů s kryptogenní CMP oproti pacientům s objasněnou CMP se výskyt PFO uvádí ve 46 % a 11 % [21].

Metaanalýza provedená Overellem a spol. porovnála kryptogenní CMP s CMP známé příčiny. Asociace s kryptogenními CMP byly následující: ve 22 studiích odds ratio (OR) pro PFO bylo 3,16, OR pro aneurysma síňového septa (ASA) z pěti studií 3,65 a OR pro PFO + ASA bylo 23,26. Asociace mezi kryptogenní CMP a PFO byla nejsilnější u pacientů mladších 55 let [14]. Ovšem ne všechny studie asociaci PFO a kryptogenní CMP potvrzují. Ve studii PICCS nebyl zjištěn žádný vztah mezi opakovanými CMP a přítomností PFO nebo velikostí zkratu přes PFO [14].

I přes jasnou embolickou etiologii u CMP s prokázaným PFO se vyskytuje žilní trombóza pouze asi v jedné třetině případů [13]. Studie, která porovnávala incidenci hluboké žilní trombózy u pacientů s kryptogenní CMP oproti pacientům s CMP známé etiologie pomocí MR venografie, zjistila častější výskyt hluboké žilní trombózy u pacientů s kryptogenní CMP (20 % vs. 4 %,  $p < 0,03$ ), podobně zjistila i rozdíly ve výskytu PFO (59 % vs. 19 %,  $p < 0,001$ ) [14].

Část pacientů s PFO má i ASA. Kombinace PFO s ASA a/nebo Eustachovou chlopní představuje vyšší riziko paradoxní embolie [20]. Existuje práce, ve které exkurse síňového septa > 5 mm (což ještě nesplňuje současná kritéria pro diagnózu ASA) byla zjištěna u pacientů s CMP v 55 % ve srovnání s kontrolní skupinou, u které byly tyto exkurse zaznamenány pouze v 17 % [22]. Koincidence PFO a ASA se udává 1 %, ve skupině pacientů s PFO mají ASA asi 4 %. Prevalence samotného ASA je asi 2 %.

Dalším rizikovým faktorem pro paradoxní embolizaci je šíře tunelu PFO. Schuchlenz ve své původní práci uvádí, že PFO s průměrem > 4 mm bylo spojeno se statisticky významně vyšším rizikem TIA a ischemické CMP zejména u pacientů po dvou a více příhodách [23]. Mladší věk (< 55 let), přítomnost pravolevého zkratu již v klidu a trombofilní stav jsou rovněž považovány za rizikové faktory paradoxní embolizace u PFO [24].

V současné době není doporučována preventivní léčba u pacientů s PFO bez přítomnosti jiných rizikových faktorů. Pacienti s nižším rizikem jsou obvykle indikováni k podávání antiagregační léčby (kyseliny acetylsalicylové), u pacientů s vyšším rizikem se doporučuje antikoagulační léčba. Výsledky této léčby jsou srovnatelné s katetrizací léčbou. Závažné nežádoucí účinky antikoagulační léčby však zvyšují celkovou morbiditu a mortalitu pacientů [13]. Toto je nutné brát v potaz zejména u mladších pacientů s dlouhou očekávanou délkou života, protože riziko velké krvácející při užívání kumarinů se odhaduje na 1,5–11 % příhod za rok [24]. Guidelines American College of Chest Physicians (ACCP) doporučují protidestičkovou léčbu pacientů s ischemickou CMP a PFO, antikoagulační léčba má být vyhrazena pacientům s prokázanou hlubokou žilní trombózou, dále pacientům s prokázaným prokoagulačním stavem a pacientům indikovaným k uzávěru PFO, u kterých je vysoké riziko recurence CMP [24].

V současné době máme v léčbě PFO v indikovaných případech k dispozici čtyři terapeutické možnosti: antiagregační léčbu, antikoagulační léčbu, katetrizační uzávěr PFO a chirurgický uzávěr PFO. Jediné dvě studie sekundární prevence CMP u pacientů s PFO ukázaly, že riziko recurence je relativně nízké (asi 1 % za rok) u pacientů léčených kyselinou acetylsalicylovou nebo krátkodobou antikoagulační léčbou [24].

Pokud jde o léčbu okludery, u PFO tato léčba zůstává kontroverzní. Ačkoliv se různé typy okluderů v Evropě a Kanadě běžně užívají k uzávěru PFO v prevenci CMP, americký Úřad pro kontrolu potravin a léků (FDA) dosud neschválil užití okluderů k uzavírání PFO [12] (k uzavírání defektů septa síní schváleny jsou). První randomizovaná kontrovaná studie uzávěru PFO pro ischemickou CMP anebo TIA nezjistila žádné rozdíly v primárním cílovém ukazateli, jenž představoval CMP/TIA do dvou let, celkovou mortalitu po 31 dnech a do dvou let (studie CLOSURE I) [25]. V této studii byl použit okluder STARFlex closure device (NMT Medical). V současné době probíhají další studie – studie CLOSE ve Francii, studie PC ve Švýcarsku (Amplatzer PFO Occluder), dále studie RESPECT (Amplatzer PFO Occluder) a studie REDUCE (Hexel Septal Occluder).

Indikace k uzávěru PFO nejsou prozatím definovány v žádných doporučeních. Pokud jde o kryptogenní CMP, někteří autoři doporučují uzavírat všechna PFO (tam, kde proběhla nevysvětlitelná systémová embolizace, byl vy-

**Tabulka 2 – Indikace k uzávěru PFO při emboligenních CMP nebo TIA**

1. CMP nebo TIA + PFO (0,6% riziko/rok) → kyselina acetylsalicylová
2. Opakované CMP nebo TIA + PFO → uzávěr PFO
3. CMP nebo TIA + PFO + ASA (4% riziko/rok) → uzávěr PFO
4. CMP nebo TIA + PFO + hluboká žilní trombóza → uzávěr PFO
5. CMP nebo TIA + PFO + stará ischemie na CT mozku → uzávěr PFO

ASA – aneurysma síňového septa; PFO – patent foramen ovale.

loučen jiný původ embolizace, bylo prokázáno PFO a verifikován pravolevý zkrat [26]. Francouzští neurologové formulovali další doporučení k uzavření PFO (tabulka 2) [26]. Musí však být přihlédnuto k věku pacienta a jeho celkovému stavu. Dalšími diskutovanými indikacemi jsou recidivující migrény, PFO u potápěčů a jiné.

Chirurgická léčba je vyhrazena pro pacienty s PFO > 25 mm, nedostatečným rimem tkáně kolem PFO nebo selháním katetrizační léčby [27]. Naproti tomu, se zdá, že chirurgická léčba PFO u kardiologických pacientů operovaných z jiné indikace rozhodně indikována není. V jedné retrospektivní studii uzávěr PFO u takovýchto pacientů neovlivnil dlouhodobou mortalitu, ale více než zdvojnásobil riziko CMP v pooperačním průběhu (ještě během hospitalizace) oproti pacientům, u nichž PFO uzavřeno nebylo [19].

Pro diagnostiku plicní embolie se dnes nejčastěji užívá CT plicní angiografie a pro diagnostiku hluboké žilní trombózy především triplexní sonografie.

Terapie paradoxní embolie je lokální nebo systémová trombolytická terapie nebo jiné radiointervenční metody (aspirační trombektomie) nebo chirurgická embolektomie, následovaná plnou heparinizací a následně prevencí nemocného na chronickou antikoagulační terapii antagonisty vitamínu K nebo antiagregační terapii [2]. Paradoxní embolie při PFO s prokázaným pravolevým zkratem při současné akutní plicní embolii je dle guidelines České kardiologické společnosti indikací k podání trombolytické léčby. Pokud není cílový orgán paradoxní embolizace urgentně ohrožen ischemií (u končetinové akutní ischemie stupeň I nebo IIa dle TASC II), nabízí se v akutní fázi možnost zavedení kaválního filtru a současného provádění lokální fibrinolyzy plicnice s intrarteriální trombolýzou nebo bez ní, čímž se mimo jiné poměrně rychle redukuje pravolevý zkrat, a tudíž i snižuje riziko časných recurencí paradoxní embolie [6].

Embolie bifurkace aorty je jednou z nejzávažnějších embolizačních příhod do velkého oběhu, přičemž neléčená vede ke smrti do 24–48 hodin. Embolus při této příhodě nasedá na větvení abdominální aorty, a obturuje tak odstupy obou společných pánevních tepen. Někdy může dojít ještě k následnému roztržení embolu do periferie, což pak výrazně zhoršuje prognózu postiženého jedince i v případě prodělané revaskularizace [7].

Jde o příhodu náhlou, kritickou a rychle progredující k šokovému stavu. Typickým příznakem je náhlá, krutá bolest dolních končetin někdy i s propagací do podbřišku, přičemž v klinickém obrazu na obou dolních končetinách je vyjádřeno všech „6 P“ typických pro akutní končetinovou ischemii („pale, pulseless, painfull, paralyzed, para-

esthetic, perishing with cold") [28]. Diagnóza by měla být zjevná již z klinického obrazu a případně sonografického nálezu. Další zobrazovací vyšetření mohou zbytečně vést k prodloužení doby ischemie končetin a ke zhoršení prognózy nemocného, nicméně jsou někdy nutná pro odlišení například od disekce aorty.

Jediná správná terapie tohoto emergentního stavu je chirurgická, kdy z arteriotomií v obou tříslech na společných stehenních tepnách je střídavě a opakovaně prováděna tromboembolktomie embolektomickým katetrem jak embolů z bifurkace aorty, tak apozičních trombů z periferního řečiště.

V pooperačním období se pak terapie soustřeďuje na razantní protišokovou léčbu a plnou heparinizaci, přičemž specifickým pooperačního průběhu je především reperfuční syndrom, a to jak ve smyslu hrozícího compartment syndromu revaskularizovaných dolních končetin, tak hyperkalemie z reperfundovaných, již ischemicky poškozených měkkých tkání končetin a akutní renální insuficience při precipitaci myoglobinu v ledvinných tubulech s jejich nekrozou. Mortalita této nosologické jednotky se pohybuje kolem 30–50 % [7].

Incidence akutní mezenterické ischemie (AMI) v autopsických studiích je 5,3–8,6/100 000 pitvaných [29].

Emboligenní etiologie představuje cca 50 % všech mezenterických ischemií (28–60 %), trombotická cca 25 % (8,5–64 %), mezenterická žilní trombóza je zastoupena v 5–15 % všech akutních mezenterických ischemií a neokluzivní mezenterická ischemie je popisována ve 20–30 % všech případů [30].

Klinické příznaky jsou v počátečních stadiích velice chudé v kontrastu se subjektivními steskami a údaji nemocného. Symptomy jsou nevolnost, anorexie, teploty, zvracení nebo průjem, melena, enteroragie. První ataka se zvracením a krutými bolestmi břicha s chudým klinickým nálezem zpravidla trvá přibližně šest hodin. Poté na dalších asi šest hodin většinou nastupuje období relativního subjektivního zklidnění nemocného, přičemž kritický stav ale trvá a prohlubuje se nadále, jde o obraz paralytického ileu a následuje pak fáze s gangrenou střešní stěny s peritoneálními příznaky [31]. Na emboligenní AMI je nutno pomyšlet vždy při krutých bolestech břicha nemocného, který má zároveň anamnézu recentního infarktu myokardu, srdečních arytmií, kardiomyopatie nebo chlopenní vady či náhrady.

Diagnóza AMI je stanovitelná ve většině případů na podkladě kontrastního CT vyšetření s i.v. podaným bolumem kontrastní látky. Případně ještě specifičtější obraz nám může podat viscerální CT angiografie, nebo dokonce selektivní mezenterická katetrizační angiografie.

Ischemická tolerance střeva se udává 120–180 minut. Obecně vzato by měl být chirurgicky revidován každý nemocný s touto diagnózou, zvláště když vezmeme v potaz rozsáhlou kolaterální síť zásobující střevo a možnost embolizace do perifernějších větví horní mezenterické tepny, přičemž v závislosti právě na těchto faktorech se může viabilita střeva prodloužit na několik hodin i dnů [7]. Obecně akceptovaný čas, kdy lze ještě dosáhnout úplného uzdravení po revaskularizačním výkonu, je prvních šest hodin od začátku příznaků [31]. Hospitalizační mortalita i dnes dosahuje 50–75 % [8].

Terapie arterio-okluzivní AMI (emboligenní nebo trombotické) je převážně chirurgická, přičemž aby byla

úspěšná, musí být především časná. V případě emboligenního uzávěru má být provedena chirurgická embolektomie horní mezenterické tepny a v případě trombogenního původu pak bypassová operace nebo trombektomie s plastikou stenózované horní mezenterické tepny. Jak plastika, tak bypass by měly být pokud možno konstruovány z autologního štěpu vena saphena magna – především v případě gangrenózních změn střeva s nutností jeho resekce z důvodu obav z infektu protetikého štěpu, který by pro nemocného skončil nutně fatálně. Inflow bypassu se doporučuje ze supraceliakální aorty (zde bývají málokdy vyjádřeny aterosklerotické změny), ale možné je konstruovat proximální anastomózu i na subrenální aortu nebo ilické tepny. Outflow pak má být konstruováno do volně průchodné horní mezenterické tepny distálně od stenoticko-okluzivního procesu. Existuje i možnost intervenční terapie, která zahrnuje především aspirační trombektomií a stentáž skleroticky stenózované AMS. Tento postup je však velice náročný na koordinaci týmů a přináší základní nevýhodu v chybějící přímé revizi a ozřejmění pokročilosti ischemie střeva [30].

Po revaskularizaci pak má být resekována ta část střeva, která je jistě ischemická a gangrenózně změněná (k rozlišení viabilní od neperfundovaných úseků trávící trubice lze užít i i.v. aplikaci fluoresceinu a následnou revizi střeva pod světlem Woodovy lampy) [32], přičemž se obecně doporučuje být sice radikální, ale pokud možno úsporný. Je doporučována „second-look“ laparotomie za 24–72 hodin k ověření vitality zbývajících trávících trubice s případným dokončením resekcí výkonů.

Edwards ve svém souboru popisuje 76 pacientů s AMI v průběhu deseti let. Šestnáct těchto nemocných skončilo pouhou explorační při rozsáhlé intestinální gangreně neslučitelné se životem, 18 pacientů prodělalo pouze resekcí výkon na střevě bez revaskularizace a 43 pacientům pak byla provedena revaskularizace (v tomto souboru pak bylo 28 nemocných se současně provedenou resekcí ischemické části trávící trubice). Čtyřicet pacientů pak v dalším vývoji podstoupilo „second-look“ laparotomii a polovina z nich pak další resekcí střeva pro pokračující ischemii. V tomto souboru bylo dosaženo hospitalizační mortality 62 %, ale navíc 31 % přeživších skončilo se syndromem krátkého střeva na dlouhodobé domácí parenterální výživě [33].

V Edwardsově souboru mělo 32 nemocných s AMI etiologii embolizační, přičemž v deseti případech (31 %) došlo k další synchronní embolizaci. V devíti z těchto případů šlo o synchronní embolizaci do dolních končetin [33].

## Závěr

V předchozím kasuistickém souhrnu jsme prezentovali raritní případ (v literatuře jsme nenašli jiný obdobný) po sobě a synchronně jdoucí embolizace do plicnice a paradoxních embolizací do velkého oběhu. Ačkoliv jsou paradoxní embolizace poměrně raritní příčinou akutní ischemické ataky jakékoli lokalizace, je nutné na tuto nosologickou jednotku pomyšlet vždy v případě nejistého zdroje tromboembolie a obzvláště tam, kde je anamnestický údaj o plicní embolii v předchorobí nebo sonograficky verifikovaná končetinová flebotrombóza.

Terapie ale i prognóza nemocného s paradoxní embolií je vždy dána postiženou anatomickou oblastí, rozsahem a délkou trvání ischemie cílového orgánu, jehož arteriální perfuze je takto postižena. Pro další osud přeživších nemocných je důležitá terapie nejen cíle a zdroje embolie, ale též právě PFO

## Literatura

- [1] S. Guo, I. Roberts, J. Missri, Paradoxical embolism, deep vein thrombosis, pulmonary embolism in a patient with patent foramen ovale: a case report, *Journal of Medical Case Reports* 1 (2007) 104–105.
- [2] C.E. Tang, Paradoxical embolism: a rare life- and limb-threatening emergency, *Canadian Journal of Emergency Medicine* 6 (1) (2004) 40–44.
- [3] B. Bentaarit, A.M. Duval, et al., Paradoxical embolism following thromboaspiration of an arteriovenous fistula thrombosis: a case report, *Journal of Medical Case Reports* 4 (2010) 345–347.
- [4] J.M. Williamson, R.S. Dalton, J.F. Chester, Popliteal venous aneurysm causing pulmonary embolism and paradoxical embolisation in a patient with antiphospholipid syndrome, *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery: The Official Journal of the European Society for Vascular Surgery* 36 (2008) 227–229.
- [5] B.A. Maron, P.S. Shekar, S.Z. Goldhaber, Paradoxical embolism, *Circulation* 122 (2010) 1968–1972.
- [6] A. d'Audiffret, L. Pillai, M. Dryjski, Paradoxical emboli: the relationship between patent foramen ovale, deep vein thrombosis and ischaemic stroke, *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery: The Official Journal of the European Society for Vascular Surgery* 17 (1999) 468–471.
- [7] P. Firt, J. Hejnal, I. Vaněk, *Cévní chirurgie (Vascular Surgery)*, Nakladatelství Karolinum, Praha, 2006 54–59, 167–169.
- [8] G.B. Zelenock, et al., *Mastery of Vascular and Endovascular Surgery*, Lippincott Williams & Wilkins, 2006 157–161, 293–301.
- [9] G. Rigatelli, M. Giordan, et al., Incidence of extracerebral paradoxical embolisms in patients with intracardiac shunts. *Cardiovascular Revascularization Medicine: including Molecular Interventions* 8 (4) (2007) 248–250.
- [10] M. Köcher, M. Černá, et al., Perzistující levostranná horní dutá žíla – možný zdroj paradoxní embolizace (Persistent left-sided upper vena cava – a potential source of paradoxical embolization), *Česká radiologie* 63 (2) (2009) 129–132.
- [11] J. Popelová, Vrozené srdeční vady v dospělosti. Otevřené foramen ovale a paradoxní embolizace (Congenital heart disease in adulthood. Patent foramen ovale and paradoxical embolism), Grada Publishing, Praha, 2003 53–62.
- [12] B.S. Rana, M.R. Thomas, et al., Echocardiographic evaluation of patent foramen prior to device closure, *Journal of the American College of Cardiology: Cardiovascular Imaging*, 3 (7) (2010) 749–760.
- [13] J. Januška, Paradoxní embolizace – diagnostika a léčba patent foramen ovale (Paradoxical embolism – diagnosis and treatment of patent foramen ovale), *Intervenční a akutní kardiologie* 7 (1) (2008) 24–29.
- [14] P.A. Calvert, B.S. Rana, et al., Patent foramen ovale: anatomy, outcomes, and closure, *Nature Review, Cardiology* 8 (3) (2011) 148–160.
- [15] P.T. Hagen, D.G. Scholz, et al. Incidence and size of foramen ovale during the first 10 decades of life: an autopsy study of 965 normal hearts. *Mayo Clinic Proceedings* 59 (1984) 17–20.
- [16] M.R. Di Tullio, Patent foramen ovale: echocardiographic detection and clinical relevance in stroke, *Journal of American Society of Echocardiography* 23 (2010) 144–155.
- [17] I. Svobodová, J. Bělohávek, et al. Indikace k uzavěru perzistujícího foramen ovale u nemocné s plicní hypertenzí a proběhlou paradoxní embolizací (Indications for closure of patent foramen ovale in patients with pulmonary hypertension and paradoxical embolism). *Časopis lékařů českých* 146 (4) (2007) 407–410.
- [18] Y. Goueffic, T. Piffeteau, P. Patra, Acute Leriche syndrome due to paradoxical embolism, *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery: The Official Journal of the European Society for Vascular Surgery* 33 (2007) 220–222.
- [19] L. Barclay, "Drive-by" PFO closure at Non-PFO cardiac surgery may up stroke risk. <<http://www.medscape.org/viewarticle/706209>>
- [20] P. Kala, M. Poloczek, et al., Katetrizační uzavěr PFO a paradoxní systémová embolizace (Catheter closure of PFO and paradoxical systemic embolism), *Kardiologická revue* 12 (2) (2010) 84–87.
- [21] M. Reif, Foramen ovale patens v neurologii (Patent foramen ovale in neurology), *Neurologie pro praxi* 3 (2007) 175–178.
- [22] N.R. Clarke, J. Timperley, et al., Transthoracic echocardiography using second harmonic imaging with Valsalva manoeuvre for the detection of right to left shunts, *European Journal of Echocardiography: The Journal of the Working Group on Echocardiography of the European Society of Cardiology* 5 (2004) 176–181.
- [23] H.W. Schuchlenz, W. Weihs, et al., The association between the diameter of a patent foramen ovale and the risk of embolic cerebrovascular events, *American Journal of Medicine* 109 (6) (2000) 456–462.
- [24] G. Giacalone, M.A. Abbas, et al. Prevention strategies for cardioembolic stroke: present and future perspectives, *The Open Neurology Journal* 4 (2010) 56–63.
- [25] S. Wood, CLOSURE I: No Overall Benefit, No Reduction in Stroke or TIA With PFO Closure, <<http://www.medscape.com/viewarticle/732571>>
- [26] M. Hudec, J. Januška, et al., Sledování pacientů po uzavěru foramen ovale patens Amplatzovým okluderem (Monitoring patients after patent foramen ovale closure by Amplatzer occluder), *Cor et Vasa* 51 (3) (2009) 195–201.
- [27] N.S. Shah. Patent foramen ovale. <http://medicine.medscape.com/article/156863-treatment>
- [28] TASC II, <<http://www.tasc-2-pad.org>>
- [29] S. Acosta, M. Bjark, Acute thrombo-embolic occlusion of the superior mesenteric artery: a prospective study in a well defined population, *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery: The Official Journal of the European Society for Vascular Surgery* 267 (2003) 179–183.
- [30] M.D. Morasch, W.H. Pearce, J.S.T. Yao, *Surgery of the Aorta and Its Body Branches*, People's Medical Publishing House, USA, 2010 553–570.
- [31] M. Krajiček, J.H. Peregrin, M. Roček, P. Šebesta, *Chirurgická a intervenční léčba cévních onemocnění (Surgical and interventional treatment of vascular diseases)*, Grada Publishing, Praha, 2007 169–172, 273–277.
- [32] J. Páral, Z. Šubrt, P. Lochman, et al., Peroperační diagnostika ischemie střeva za použití fluoresceinu a ultrafialového světla (Intraoperative diagnosis of intestinal ischemia using fluorescein and ultraviolet light), *Rozhledy v chirurgii* 88 (2009) 590–594.
- [33] M.S. Edwards, G.S. Cherr, T.E. Graven, et al., Acute occlusive mesenteric ischemia: surgical management and outcomes, *Annals of Vascular Surgery* 17 (2003) 72–79.

Z anglického originálu přeložil autor.