

Význam transezofageální echokardiografie v detekci kardiogénnej a aortálnej embolizácie při ložiskovej ischemii mozgu a tranzitórnych ischemických atakách – editorial

D. Marek

I. interní klinika Lékařské fakulty UP a FN, Olomouc, přednosta prof. MUDr. Jan Lukl, CSc.

Dúbrava J et al. Význam transezofageální echokardiografie v detekci kardiogénnej a aortálnej embolizácie při ložiskovej ischemii mozgu a tranzitórnych ischemických atakách. Vnitř Lék 2006; 52(2): 144–151.

Obsahem příkladně systematické práce bylo sledování prevalence možných nebo jasných zdrojů pro embolizaci do mozku u pacientů, kteří prodělali klinickou cévní mozkovou příhodu (v terminologii autorů „ložisková ischemie mozku/tranzitorní ischemická ataka“ – LIM/TIA) a kteří neměli patologický nálezu při duplexním zobrazení krkavic a vertebrálních arterií. Použitou metodou pro stanovení zdroje byla jícnová echokardiografie (TEE). Odkazující na literární zdroje, autoři rozdělili výsledné nálezy na „definitivní zdroje“ a „potenciální zdroje“ embolizace, jejichž incidence ve zkoumaném byla srovnatelná s výsledky jiných citovaných autorů. Definitivní nebo potenciální zdroj měly 3/4 pacientů vyšetřených pomocí TEE. Kromě konstatace tohoto faktu autoři ve svých závěrech dovozují, že TEE je užitečnou metodou pro stanovení zdroje embolizace v případě, že komplexní neurologické vyšetření a transtorakální echokardiografie (TTE) neodhalí příčinu LIM/TIA.

Až potud předkládaná studie nevybočuje ze scénáře mnoha podobných prací publikovaných na toto téma. Definitivní a potenciální zdroje embolizace do mozku ze srdce a velkých cév jsou vcelku dobře v literatuře popsány a klasifikovány. Pokud se četnosti udávané jednotlivými autory liší, jde povětšinou o efekt malých souborů, věkového rozdílu studovaných populací anebo o daň míře zkušenosti autorů s hodnocením jednotlivých substrátů (sklerotické plaky, nálezy na chlopních, artefakty ouška levé síně připomínající tromby atd). Autoři správně poukazují na to, že užití TEE ovlivňuje další výběr terapie u konkrétního pacienta s kardiembolizační příhodou, jež je u jasných zdrojů embolizace poměrně jednoznačně daná (tromby – anti-koagulace; fibroelastomy či velké vegetace – operace, atd).

Co je však velkým přínosem bratislavské publikace, je použití kontrastu k detekci patentního foramen ovale (PFO). Problematika PFO jako

možného substrátu pro embolizace do mozku je v posledních 15 letech více a více diskutována. Je známo, že při perzistenci komunikace mezi levou a pravou síní – ať už má podobu evidentního defektu anebo jen distenze překrývajících se lamin sekundárního septa – dochází většinou k levoprávnímu (byť minimálnímu) zkratu; v levé síni je totiž o něco vyšší tlak než v pravé. Za určitých situací, kdy tlak v pravé síni převyšuje tlak v síni levé – při Valsalvově manévru (zvedání břemen, tlak na stolicí) nebo při kašli – však může dojít k obrácení toku. To lze snadno demonstrovat například jícnovou echokardiografií. Tímto mechanismem se mohou u některých osob dostat do velkého oběhu tromby pocházející z žilního systému nebo se tvoří v pravé předsiní. Závažnost této tzv. „paradoxní embolizace“ závisí na velikosti defektu a pravolevého zkratu, a její riziko samozřejmě na četnosti, s jakou k obrácení toku v reálném životě pacienta dochází. Vzhledem k tomu, že

PFO v rozličné podobě lze při screeningu nalézt až u 25 % populace, stává se tento mechanismus klinicky relevantním problémem, jemuž je v posledních letech věnována zvýšená pozornost. U mladých pacientů je PFO často jediným patologickým nálezem, který může vysvětlit proběhlou cévní mozkovou příhodu. V souborech pacientů mladších 55 let byla zjištěna statisticky významná souvislost mezi incidencí CMP a PFO [1]. Tato souvislost se ztrácí v souborech starších pacientů, u kterých je často možné nalézt i více zdrojů pro embolizaci [2]. V této věkové kategorii nabývá na významu skleróza velkých cév s ulcerovanými pláty, či sklerotické změny levostranných chlopní, jakož i zvýšený výskyt fibrilace síní s hrozcí intrakardiální trombózou.

K diagnostice PFO je rutinně užívána TEE. Dnešní barevná dopplerometrie je natolik citlivá, že dokáže zobrazit zkratový jet v milimetrovém defektu. Problémem při dvourozměrném zobrazení je, že defekt a zkratový tok může být mimo projekci a uniknout pozornosti. Výrazného zvýšení senzitivity dosáhneme použitím kontrastní látky. Bublíny kontrastu můžeme totiž pozorovat v levé síni i tehdy, když původně pronikly defektem mimo zobrazenou rovinu. Použití „natřepaného“ fyziologického roztoku většinou není pro tento účel dostačující. Firemně vyráběné originální kontrastní látky (Optison, SonoVue) jsou drahé a nejsou propláceny mimo paušál hospitalizovaných pacientů. Na našem pracovišti s úspěchem používáme želatinové roztoky (Haemacel, Gela-fundin). Autoři publikace uveřejněné v tomto čísle udávají, že téměř u poloviny pacientů užíli při vyšetření kontrastní medium. Má se za to, že právě prokázaný pravolevý zkrat a nikoliv jen prokázané PFO identifikuje pacienty náchylné k embolizaci [3]. To, že si na bratislavském oddělení funkční diagnostiky uvědo-

muji závažnost tohoto aspektu, svědčí o vysoké úrovni jejich pracoviště, sledujícího světové trendy.

Kromě mnoha nejasností v managementu různých potenciálních zdrojů embolizace, veskrze ovšem vzácných, jsou tady však některé další důležité otázky, které jsou velmi aktuální. Aktuální jsou proto, že se dotýkají poměrně velké populace, a také proto, že jsme nyní dosáhli technické úrovně umožňující jejich elegantní řešení.

1. Co s pacientem, který prodělal ischemickou příhodu CNS a nemá identifikovatelnou příčinu tohoto stavu kromě dokumentovaného PFO? Riziko rekurence totiž není příliš velké (asi 2–4 % ročně), podle velké studie PFO-ASA je pravděpodobně zvýšeno především v přítomnosti septálního aneuryzmatu [4,5]. V prevenci mozkové příhody je aspirin nejspíše stejně účinný jako warfarin – studie PICSS [6], byť metaanalýza studií z 90. let minulého století favorizovala warfarin. Jinou možností profylaxe paradoxní embolizace u PFO je uzavěr PFO, většinou indikovaný v případě recidivy embolizační CMP a průkazu pravolevého zkratu. Chirurgické záplatování defektu je metoda osvědčená (statisticky stejně účinná jako warfarinizace). Velmi slibná se ovšem jeví metoda perkutánního katetrového uzavěru speciálním okludérem (např. Amplatzer, Starflex), který zůstane přichycen v místě defektu a přeroste endotelem. Jde o postup bezpečný a teoreticky levnější, v našich podmínkách však fakticky problematický – větší náklady v současné době nese implantující pracoviště z vlastního paušálu. Otázka, zda je uzavěr PFO účinnější v profylaxi CMP než například moderní kombinace aspirin/klopidogrel, zatím není zodpovězena velkou studií.

2. Zdálo by se, že cévní mozková příhoda (mimochoodem 3. nejčastější příčina smrti či invalidity) je jediným důležitým klinickým korelátem spo-

jeným s problematikou PFO, ale není tomu tak. Bylo prokázáno, že existuje statisticky významná souvislost mezi výskytem PFO a výskytem migrény [7]. Předpokládá se, že migréna může být způsobena také mikroembolizacemi, případně tím, že se při pravolevém zkratu dostávají do arteriálního řečiště vazoaktivní látky, které jsou za normálních okolností přítomny pouze v žilním systému a jsou degradovány v plicích. Když uvážíme, jak invalidizující onemocnění migréna je a že na její léčbu se jen v USA vydává několik miliard dolarů ročně, stává se otázka přesné diagnostiky PFO a především průkazu benefitu jeho případného uzavěru skutečným imperativem. Podle dosud publikovaných observačních studií většina migrenózních pacientů po uzavěru udává podstatné zlepšení stavu, až u poloviny pacientů migréna mizí zcela [8,9]. Běží větší prospektivní studie MIST I a II.

3. Problematika kardioembolizací je mezioborová a mohou vládnout rozpaky, zda se má o takového pacienta starat kardiolog či neurolog. Někdy vstupují do hry také hematologové. Podle mého názoru je jedinou možnou odpovědí na tuto otázku spolupracující tým, který má vytvořena určitá pravidla diagnostické a terapeutické péče (flowchart), ať už pacient vstoupí do systému z kteréhokoliv konce. To nás ovšem nezbaňuje odpovědnosti kriticky a analyticky promyslet každý případ zvlášť, ať je naše odbornost jakákoliv.

Literatura

1. Lechat P, Mas JL, Lascault G et al. Prevalence of Patent Foramen Ovale in Patients with Stroke. *New England Journal of Medicine* 1988; 318: 1148–1152.
2. Jones EF, Calafiore P, Donnan GA et al. Evidence That Patent Foramen Ovale Is Not A Risk Factor for Cerebral-Ischemia in the Elderly. *American Journal of Cardiology* 1994; 74: 596–599.
3. Vancamp G, Schulze D, Cosyns B et al. Relation Between Patent Foramen Ovale

and Unexplained Stroke. American Journal of Cardiology 1993; 71: 596–598.

4. Bogousslavsky J, Garazi S, Jeanrenaud X et al. Stroke recurrence in patients with patent foramen ovale: The Lausanne Study. Neurology 1996; 46: 1301–1305.

5. Mas JL, Arquizan C, Lamy C et al. Recurrent cerebrovascular events associated with patent foramen ovale, atrial septal aneurysm, or both. New England Journal of Medicine 2001; 345: 1740–1746.

6. Homma S, Sacco RL, Di Tullio MR et al. Effect of medical treatment in

stroke patients with patent foramen ovale – Patent foramen ovale in Cryptogenic Stroke Study. Circulation 2002; 105: 2625–2631.

7. Lechat P, Mas JL, Lascault G et al. Prevalence of Patent Foramen Ovale in Patients with Stroke. New England Journal of Medicine 1988; 318: 1148–1152.

8. Reisman M, Christofferson RD, Jesurum J et al. Migraine headache relief after transcatheter closure of patent foramen ovale. Journal of the American College of Cardiology 2005; 45: 493–495.

9. Azarbal B, Tobis J, Suh W et al. Association of interatrial shunts and migraine headaches: Impact of transcatheter closure. Journal of the American College of Cardiology 2005; 45: 489–492.

MUDr. Dan Marek, Ph.D.

www.fnol.cz

e-mail: Dan.Marek@fnol.cz

Doručeno do redakce: 25. 11. 2005

www.kardiologickarevue.cz