



# Není synkopa jako synkopa aneb co to je iktální asystolie

Lucie Riedlbauchová<sup>1</sup>, Hana Krijtová<sup>2</sup>, Petr Marusič<sup>2</sup>, Václav Durdil<sup>1</sup>, Jan Janoušek<sup>1,3</sup>, Josef Veselka<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Kardiologické oddělení, Kardiovaskulární centrum, Fakultní nemocnice Motol,

<sup>2</sup> Neurologická klinika, Fakultní nemocnice Motol a 2. lékařská fakulta Univerzity Karlovy,

<sup>3</sup> Dětské kardiocentrum a Centrum výzkumu chorob srdce a cév, Fakultní nemocnice Motol, Praha, Česká republika

Riedlbauchová L, Krijtová H, Marusič P, et al. **Není synkopa jako synkopa aneb co to je iktální asystolie.** *Cor Vasa* 2010;52:461–464.

Synkopa a epileptický záchvat patří mezi časté příčiny přechodné ztráty vědomí. Jejich vzájemné odlišení může být v některých případech poměrně obtížné i přes odlišný patofyziologický mechanismus obou jednotek. V některých případech však může vést epileptický záchvat sekundárně k synkopě kvůli vzniku významné bradykardie/asystolie, která je indukována epileptickou aktivitou. Tento fenomén je označován jako iktální asystolie. Jde o potenciálně nebezpečný fenomén, protože se zdá, že může být jednou z příčin náhlé smrti u nemocných s epilepsií. Cílem této kasuistiky, která popisuje dva pacienty vyšetřené na našem pracovišti, u nichž byla diagnostikována iktální asystolie jako příčina recidivujících stavů bezvědomí se závažným poraněním, je popsat „typickou“ symptomatologii iktální asystolie a rozšířit povědomí o této jednotce mezi kardiologickou veřejností tak, aby se iktální asystolie stala součástí našeho diferenciálně diagnostického uvažování v rutinní klinické praxi.

**Klíčová slova:** Iktální asystolie – Epilepsie – Synkopa – Epileptický záchvat – Kardiostimulace

Riedlbauchová L, Krijtová H, Marusič P, et al. **Not all syncopes are the same or what ictal asystole is.** *Cor Vasa* 2010;52:461–464.

Syncope and epileptic seizure are frequent causes of transient loss of consciousness. In some cases, it may be somewhat difficult to distinguish one from the other despite the different pathophysiological mechanisms behind each entity. However, in some cases, an epileptic seizure may eventually result in a syncope secondary to the development of significant bradycardia/asystole induced by the epileptic activity. This phenomenon, referred to as ictal asystole, is a potentially dangerous entity as it seems it might be a cause of sudden death in epileptic patients. The aim of this case report describing two patients examined in our department and diagnosed to have the ictal asystole as the cause of recurrent episodes of unconsciousness involving a serious injury, is to present the “typical” symptomatology of the ictal asystole and to increase awareness of this entity among cardiologists so they start considering the ictal asystole in the differential diagnosis in routine clinical practice.

**Key words:** Ictal asystole – Epilepsy – Syncope – Epileptic seizure – Cardiac pacing

**Adresa:** MUDr. Lucie Riedlbauchová, Ph.D., Kardiologické oddělení, Kardiovaskulární centrum, FN Motol, V Úvalu 84, 150 06 Praha 5, Česká republika, e-mail: lucie.riedlbauchova@fnmotol.cz

## Úvod

Synkopa a epileptický záchvat patří mezi nejčastější příčiny přechodné ztráty vědomí. Jejich vzájemné odlišení může být v některých případech poměrně obtížné, a to i přesto, že patofyziologie obou těchto jednotek je zcela odlišná. Přechodná ztráta vědomí vzniklá na podkladě přechodné globální mozkové hypoperfuze, která je patofyziologickým podkladem pravé synkopy, totiž může být v případě výskytu svalových záškubů (konvulzivní synkopa) zaměněna za generalizovaný konvulzivní epileptický záchvat. Hypoperfuze mozku v průběhu pravé synkopy navíc vede často k přechodné zmatenosti nemocného, a tím může rovněž napodobovat symptomatologii epileptického záchvatu. Na druhé straně pacienti léčení pro epilepsii nemusejí ztratit vědomí jen v důsledku epileptického záchvatu, což

bývá někdy v klinické praxi opomíjenou skutečností. Existují však případy, kdy se obě jednotky – tj. epileptický záchvat a přechodná globální hypoperfuze mozku s krátkou ztrátou vědomí z hemodynamických důvodů – kombinují.

Tato práce popisuje dva případy, které zdůrazňují význam úzké spolupráce mezi kardiologií a neurologií při vyšetřování příčin epizod bezvědomí nejasného původu.

## Pacientka 1

Triapadesátiletá žena s anamnézou rozsáhlé ischemické cévní mozkové příhody v povodí a. cerebri media l. dx. během hemoragického šoku ve věku 41 let byla odeslána na video-EEG monitorovací jednotku k vyšetření opakovaných ztrát vědomí. Epizody bezvědomí se začaly objevovat sedm let po prodělané cévní mozkové příhodě a vyskytovaly se

s frekvencí přibližně jednou za dva až tři měsíce. Zpravidla jim předcházely krátký pocit závratí a žízeň s tím, že vypití studené vody nebo posazení pomáhalo v řadě případů předejít následné ztrátě vědomí (palpitace nebyly v tomto období nikdy přítomny). Někdy však po této úvodní symptomatologii následovalo bezvědomí, často pád, při probouzení pak dezorientace a přechodná akcentace levostranné hemiparézy a pravidelné palpitace s frekvencí kolem 100/min. Samotná ztráta vědomí byla krátkého trvání (do jedné minuty), objevovala se i vsedě nebo vleže a byla obvykle spojena s přechodným zblednutím. Epizody bezvědomí nebyly spojeny s křečemi ani pokousáním. Bezvědomí vedlo ve dvou případech k vážnému poranění – v jednom případě šlo o frakturu bérce, ve druhém došlo v souvislosti s pádem ke komoci mozku. Vedle těchto záchvatových potíží byla nemocná léčena pouze pro arteriální hypertenzi, která byla medikamentózně dobře kompenzována, jinak byla zdráva.

Pacientka byla odeslána do naší nemocnice spádovým lékařem k vyšetření pro podezření na epileptický původ epizod bezvědomí s rezistencí na empiricky podávaná antiepileptika. Prodělala komplexní vyšetření: objektivní fyzikální nálezy byly bez pozoruhodností, při neurologickém vyšetření byla zjištěna centrální levostranná hemiparéza s převahou na horní končetině. Na MR byla popsána post-malatická pseudocysta a gliové změny frontotemporálně vpravo v povodí a. cerebri media l. dx. zasahující od baze a pólu temporálního laloku až do oblasti frontálního kortexu před primární motorický kortex pro levou ruku. Všechna ostatní provedená vyšetření byla s normálním nálezem: sonografické vyšetření karotid a vertebrálních tepen, head-up tilt test, masáž karotid, normální byl i echokardiografický nálezy. Na klidovém EKG byl přítomen sinusový rytmus s frekvencí 65/min, interval PQ 160 ms, šíře komplexu QRS 100 ms, QTc 400 ms, žádné ložiskové změny ani arytmie nebyly zaznamenány. Opakované holterovské monitorace EKG nedokumentovaly žádné arytmie, převodní poruchy ani známky chronotropní inkompetence. Vzhledem k tomu, že klinický charakter záchvatů ani provedená vyšetření jednoznačně neurčily, jakou mají záchvaty příčinu, byla nemocná indikována k video-EEG monitorování. Během vyšetření byla ojediněle zaznamenána náhle vzniklá sinusová bradykardie s frekvencí kolem 30/min, která se manifestovala v průměru 23 sekund po začátku epileptického záchvatu (dle EEG frontotemporálně vpravo) a progredovala až do asystolie charakteru sinusové zástavy v délce 3,5 sekundy, která byla následována rychlou restitucí normální aktivity sinoatriálního uzlu s přechodem do sinusové tachykardie okolo 100/min. Ta poté přetrvávala i po skončení iktální aktivity na EEG. Pacientka nepociťovala žádné potíže, záchvatu si nebyla vědoma.

## Pacient 2

Pětapadesátiletý muž léčený od svých 33 let pro epilepsii byl na video-EEG monitorovací jednotku naší nemocnice odeslán k superkonsiliárnímu vyšetření pro farmakorezistentní epilepsii. Kromě této základní diagnózy byl léčen pro diabetes

mellitus, který se manifestoval ve věku 30 let, na terapii inzulinem byl dlouhodobě dobře kompenzován a stejně jako první pacientka neměl žádnou předchozí kardiální anamnézu.

U tohoto muže se vyskytovaly tři typy záchvatů:

1. Aura – pocit změněného vnímání, rozplývání reality, pocit již prožitého a změněného vnímání zvuku i obrazu. Někdy se aura vyskytla izolovaně, ale často následoval silnější záchvat.
2. Porucha vědomí s pádem bez křečí, při které nemocný vypadal, jako by spal. Často vedly tyto pády k úrazu. Záchvaty se vyskytovaly i vsedě. Při pádu během jednoho z nich došlo ke vzniku traumatického hemotympanonu s výslednou jednostrannou hluchotou. Tyto epizody bezvědomí se vyskytovaly přibližně dvakrát měsíčně a byly vázány na stres nebo změny počasí.
3. Třetím typem záchvatů byly záchvaty s bezvědomím a křečemi, které se vyskytovaly pouze na začátku onemocnění a již mnoho let se neobjevily.

I tento pacient podstoupil komplexní vyšetření: fyzikální nálezy byly bez pozoruhodností, v neurologickém nález byl přítomen pouze areflexie na dolních končetinách. Klidové EKG bylo bez pozoruhodností – byl přítomen sinusový rytmus s frekvencí kolem 60/min, interval PQ 160 ms, šíře komplexu QRS 100 ms, normální sklon srdeční osy, během EKG monitorace byl bez záchytu arytmií. Echokardiografický nálezy byly bez pozoruhodností. MR mozku, která předcházela dva roky před video-EEG monitorováním, byla bez patologických změn, na nově provedené MR byly vícečetné potraumatické léze, nejspíše vzniklé v důsledku pádů v mezidobí.

Při video-EEG monitorování bylo zachyceno pět záchvatů s nevýraznými orálními automatismy a typickým EEG vzorcem frontotemporálně vpravo. Ve všech případech se rozvinula iktální bradykardie, u tří záchvatů progredovala až do iktální asystolie (30–40 sekund po začátku záchvatu) v trvání 5 až 13 sekund (obrázek 1).

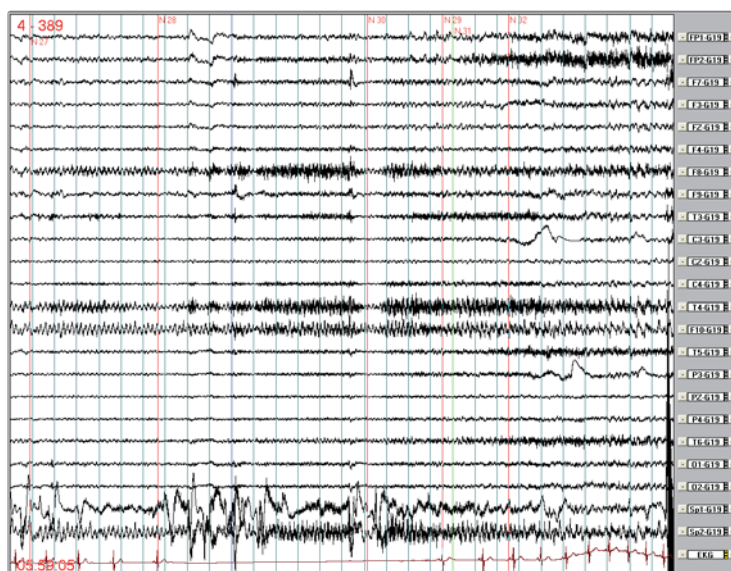
## Léčba a sledování

Vzhledem k charakteru nálezů při video-EEG monitorování a vzhledem k rezistenci na antiepileptickou terapii byla u obou nemocných indikována implantace trvalého dvoudutinového kardiostimulátoru, která proběhla bez komplikací.

V průběhu následujících devíti měsíců od implantace sice oba pacienti uvádějí občasné slabé záchvaty, ale bezvědomí ani pád se u nich již neobjevily.

## Shrnutí informací o problematice iktální asystolie a diskuse

Stanovit příčinu paroxysmálně se objevujícího bezvědomí je nezdědka obtížnou záležitostí. Při přítomnosti svalových křečí indukovaných anoxií může být pravá synkopa (konvulzivní synkopa) zaměněna za epileptický záchvat, v některých vzácných případech může dokonce epileptický



Obrázek 1 EEG záznam záchvatu pacienta 2. Epileptický iktální vzorec – rytmická aktivita 5 Hz – je patrný v kanálech F10, Sp2 a méně F8, T4 odpovídajícím elektrodám umístěným na skalpu frontotemporálně vpravo. EKG kanál je v obrázku až dole a dokumentuje iktální asystolii v trvání 13 s. EEG v referenčním zapojení, zobrazeno je 30 s záznamu, úsek mezi dvěma svislými liniemi označuje časový interval 1 s.

záchvat navodit. Na druhé straně epileptický záchvat sám je často doprovázen určitými kardiálními abnormalitami, a to zejména v případech, kdy epileptická aktivita zasahuje centra řízení autonomního nervového systému.

EKG abnormality se nejčastěji vyskytují u pacientů s generalizovanými tonicko-klonickými záchvaty a u nemocných s komplexními parciálními epileptickými záchvaty, nejčastěji z temporálního nebo frontálního laloku. Zdaleka nejčastějším nálezem je sinusová tachykardie indukovaná epileptickým záchvatem (tj. iktální), která se vyskytuje asi v 92 % případů.<sup>1</sup> Tato iktální sinusová tachykardie je charakterizována náhlým začátkem krátce po rozvoji epileptické aktivity, s následnou variabilitou srdeční frekvence v průběhu epileptického záchvatu a po jeho skončení. Vzácně se však může v průběhu epileptického záchvatu vyskytnout bradykardie nebo asystolie, která vede k sekundární synkopě. Tento fenomén je označován jako tzv. iktální bradykardie/asystolie a může být omylem zaměněn za sekundárně generalizovaný epileptický záchvat.

Důležité je také to, že změny srdeční frekvence/rytmu se mohou objevit i u klinicky asymptomatických epileptických záchvatů. Vzorec těchto změn srdeční frekvence/rytmu může být u různých pacientů odlišný, u jednoho nemocného je ale tento vzorec srdeční aktivity prakticky shodný u všech epileptických záchvatů. Vzorec elektrické aktivity, který jsme zaznamenali u našich dvou pacientů – tj. sinusová tachykardie vznikající krátce po začátku epileptické aktivity na EEG, která následně přechází do sinusové bradykardie, a konečně asystolie, po níž dochází promptně k restituci aktivity sinoatriálního uzlu se sinusovou tachykardií – je poměrně typický a byl popsán i dalšími autory.<sup>2</sup> Tento vzorec změn srdeční aktivity byl vedle iktální asystolie pozorován i u vasovagální asystolie, což naznačuje společný patofyziologický mechanismus.<sup>2</sup>

První zmínky o iktální asystolii pocházejí již z roku 1906.<sup>3</sup> Ale přestože je tomu již více než sto let, není patofyziologie tohoto fenoménu ještě plně objasněna. Předpokládá se, že zde hraje roli šíření epileptické aktivity do center srdeční chronotropie, a to zejména temporálního

limbického systému, frontálního laloku a insuly. Tyto závěry vycházejí z experimentálních studií s elektrickou stimulací kortexu<sup>4,5</sup> a ze studií s aplikací elektrokonvulzivní terapie.<sup>6</sup> Výsledky těchto prací rovněž naznačily, že může existovat určitá stranová asymetrie v regulaci vegetativních funkcí, konkrétně, že stimulace pravostranné insuly vede častěji k rozvoji tachykardie, kdežto stimulace levostranné insuly je častěji spojena s bradykardií. Následné observační studie však tuto hypotézu zpochybnily, protože prokázaly, že iktální tachykardie je mnohem častějším nálezem doprovázejícím epileptické záchvaty (nezávisle na straně, kde je epileptický fokus lokalizován) než bradykardie.

Iktální bradykardie/asystolie je zřejmě relativně vzácným nálezem a její výskyt byl popsán především v dospělé populaci, ačkoli existují i ojedinělá kasuistická sdělení o výskytu iktální asystolie u dětí. Podle prací, které hodnotily výskyt této jednotky mezi pacienty podstupujícími video-EEG/EKG monitorování, byla iktální bradykardie/asystolie zaznamenána pouze u 0,27–0,4 % pacientů.<sup>7–9</sup> Nedá se však vyloučit, že je prevalence iktální bradykardie/asystolie podhodnocována, protože podle jedné menší studie s dlouhodobou EKG monitorací pomocí implantabilních „loop recorders“ u pacientů léčených pro epilepsii byla bradykardie, resp. asystolie dokumentována až ve 21 % případů.<sup>10</sup> Dalším faktorem, který může být zodpovědný za nižší zachyt této jednotky v klinické praxi, je fakt, že v lékařské veřejnosti je povědomí o této specifické jednotce spíše malé.

Prvním a klíčovým krokem při diagnostice iktální bradykardie/asystolie je na tuto jednotku pomyslet a zahrnout ji do komplexního stromu diferenciální diagnostiky ztráty vědomí. Na možnou přítomnost iktální bradykardie/asystolie je vhodné myslet zejména u pacientů, kteří jsou léčeni pro epilepsii a přicházejí s anamnézou typické synkopy anebo traumatického pádu, které předcházejí neobvyklé stereotypní prodromy, a tyto prodromy mají charakteristiku sluchitelnou s auroou nebo parciálním epileptickým záchvatem. O možnosti iktální bradykardie/asystolie je potřeba uvažovat zejména u pacientů s epileptickým fokusem v temporální nebo frontální oblasti, kteří udávají



vznik náhlé atonie uprostřed záchvatu.<sup>7,9</sup> Dále je vhodné na ni pomýšlet v případech atypických ztrát vědomí, které mají jak rysy slučitelné s epileptickým záchvatem, tak rysy charakteristické pro kardiální/arytmickou synkopu, jako je náhlý, neočekávaný pád bez ohledu na polohu těla nebo zblednutí v průběhu paroxysmu. Zlatým standardem pro stanovení diagnózy iktální bradykardie/asystolie je simultánní EKG a video-EEG monitorování, při kterém se zaznamená bradykardie/asystolie, která vzniká během epileptického záchvatu. Normální náález při video-EEG/EKG monitorování s velkou mírou pravděpodobnosti svědčí proti přítomnosti iktální asystolie, nicméně výsledky některých prací<sup>10</sup> naznačují, že i negativní výsledek video-EEG/EKG monitorování iktální asystolii definitivně nevylučuje (záchvat nemusí být zachycen a ne všechny epileptické záchvaty musí provázet iktální asystolie), a proto je vhodné v indikovaných případech zvážit implantaci EKG loop recorderu.<sup>11</sup>

Ačkoli se zdá, že je iktální bradykardie/asystolie spíše vzácným nálezem u pacientů s epilepsií, jde o náález potenciálně závažný: je totiž známo, že pacienti s epilepsií umírají častěji náhlou smrtí (tzv. SUDEP – sudden unexpected death in epilepsy, náhlá, neočekávaná smrt při epilepsii) než lidé v obecné populaci.<sup>12–14</sup> Náhlá, neočekávaná smrt při epilepsii se podle některých prací vyskytuje v populaci pacientů s nekontrolovanou epilepsií s frekvencí až 1–18 %<sup>15,16</sup> a předpokládá se, že vzniká v souvislosti s autonomní dysfunkcí. Vedle popsáných změn v srdeční frekvenci, eventuálně rytmu<sup>17</sup> se lze totiž u pacientů s frontální nebo temporální formou epilepsie setkat i s přechodnými změnami krevního tlaku, vasomotorického tonu a respiračních změn a předpokládá se, že dysfunkce některých těchto složek může být zodpovědná za SUDEP (vedle iktální asystolie by mohlo jít především o respirační mechanismy, jako je udušení, centrální útlum dechové aktivity nebo plicní edém). Dosud nejlépe zdokumentovaný je ale vliv epileptického záchvatu na srdeční frekvenci ať už primárně, nebo sekundárně v důsledku apnoe. Zda může iktální asystolie skutečně být bezprostřední příčinou SUDEP, není doposud zcela jasné.

Iktální asystolie je významným nálezem z hlediska dalšího managementu nemocného. Protože se zdá, že je iktální asystolie důsledkem vegetativní dysfunkce indukované epileptickou aktivitou, je kauzální léčbou náležitá antiepileptická terapie. Ta ale není schopna zajistit dostatečnou kontrolu záchvatů až u 37 % pacientů.<sup>18</sup> Navíc není známo, jaké je nejvhodnější antiepileptikum u nemocných s iktální asystolií, a některá antiepileptika (např. fenytoin, carbamazepin) mají potenciální proarytmogenní účinek díky svému vlivu na délku intervalu QT. Vzhledem k riziku recidivy záchvatu se stejnou klinickou manifestací se proto často doporučuje implantace trvalého kardiostimulátoru, který zajistí větší stabilitu srdeční frekvence v průběhu záchvatu. Tento léčebný přístup není sice založen na principu evidence based medicine, ale sledováním jednotlivých pacientů v pracích různých autorů je možné demonstrovat významné snížení výskytu pádů v souvislosti s recidivou epileptického záchvatu, a to při sledování v horizontu až dvou let.<sup>9</sup> Vymizení epizod bezvědomí a pádů u našich dvou

pacientů v průběhu devítiměsíčního sledování je v souladu s těmito pozorováními.

## Závěry

Cílem této práce bylo zvýšit povědomí lékařské veřejnosti o tom, že existuje jednotka zvaná iktální asystolie, která je kombinací epilepsie a významné bradykardie indukované epileptickým záchvatem, a že je více než vhodné tuto jednotku zahrnout do našeho diferenciálně diagnostického uvažování při vyšetřování pacientů s anamnézou ztrát vědomí nejasné etiologie.

Opakovaně popisované případy bradykardie/asystolie indukované epileptickým záchvatem dále podtrhují význam simultánního EKG a EEG monitorování při vyšetřování etiologie takových stavů bezvědomí (zejména u pacientů se známou temporální nebo frontální epilepsií) a úzké spolupráce mezi kardiologií a neurologií.

Třebaže data o příznivém ovlivnění mortality nemocných s iktální asystolií pomocí implantace trvalého kardiostimulátoru nemáme k dispozici, může stimulace vést k významnému snížení závažnosti klinické symptomatologie záchvatů a ke zlepšení kvality života pacientů.

## Literatura

1. Blumhardt LD, Smith PE, Owen L. Electrocardiographic accompaniments of temporal lobe epileptic seizures. *Lancet* 1986;1:1051–1056.
2. Schuele SU, Berme AC, Locatelli E, et al. Ictal asystole: A benign condition? *Epilepsia* 2008;49:168–171.
3. Russel AE. Cessation of the pulse during the onset of epileptic fits. *Lancet* 1906;2:152–154.
4. Oppenheimer SM, Gelb A, Girvin JP, et al. Cardiovascular effects of human insular cortex stimulation. *Neurology* 1992;42:1727–1732.
5. Oppenheimer SM. Insular cortex stimulation produces lethal cardiac arrhythmias: a mechanism of sudden death? *Brain Res* 1991;550:115–121.
6. Swartz CM, Abrams R, Lane RD, et al. Heart rate difference between right and left unilateral electroconvulsive therapy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1994;57:97–99.
7. Schuele S, Berme AC, Alexopoulos AV, et al. Video-electrographic and clinical features in patients with ictal asystole. *Neurology* 2007;69:434–441.
8. Rocamora R, Kurthen M, Lickfett L, et al. Cardiac asystole in epilepsy: clinical and electrophysiologic features. *Epilepsia* 2003;44:179–185.
9. Ghearing GR, Munger TM, Jaffe AS, et al. Clinical cues for detecting ictal asystole. *Clin Auton Res* 2007;17:221–226.
10. Rugg-Gunn FJ, Simier RJ, Squirell M, et al. Cardiac arrhythmias in focal epilepsy: a prospective study. *Lancet* 2004;364:2212–2219.
11. Zaidi A, Clough P, Cooper P, et al. Misdiagnosis of epilepsy: many seizure-like attacks have a cardiovascular cause. *J Am Coll Cardiol* 2000;36:181–184.
12. Nei M, Ho RT, Sperling MR. EKG abnormalities during partial seizures in refractory epilepsy. *Epilepsia* 2000;41:542–548.
13. Nei M, Ho RT, Abou-Khalil BW, et al. EEG and ECG in sudden unexpected death in epilepsy. *Epilepsia* 2004;45:338–345.
14. Ficker DM, So EL, Shen WK, et al. Population-based study of the incidence of sudden unexpected death in epilepsy. *Neurology* 1998;51:1270–1274.
15. Sperling MR, Feldman H, Kinman J, et al. Seizure control and mortality in epilepsy. *Ann Neurol* 1999;46:45–50.
16. Pedley TA, Hauser WA. Sudden death in epilepsy: a wake-up call for management. *Lancet* 2002;359:1790–1791.
17. Tinuper P, Bisulli F, Cerulli A, et al. Ictal bradycardia in partial epileptic seizures. Autonomic investigation in three cases and literature review. *Brain* 2001;124:2361–2371.
18. Kwan P, Brodie MJ. Early identification of refractory epilepsy. *N Engl J Med* 2000;342:314–319.

Došlo do redakce 3. 5. 2010

Přijato 1. 6. 2010

# Katetrizační uzávěr koronární píštěle

Karolína Porazíková<sup>1</sup>, Pavol Tomašov<sup>1</sup>, Theodor Adla<sup>2</sup>, Kateřina Linhartová<sup>1</sup>, Josef Veselka<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Kardiologické oddělení, Kardiovaskulární centrum, Fakultní nemocnice Motol, Praha,

<sup>2</sup> Klinika zobrazovacích metod, Fakultní nemocnice Motol a 2. lékařská fakulta Univerzity Karlovy, Praha, Česká republika

Porazíková K, Tomašov P, Adla T, et al. **Katetrizační uzávěr koronární píštěle.** *Cor Vasa* 2010;52:465–466.

Popisujeme případ mladého muže vyšetřovaného pro prekolapsové stavy, u nějž jsme diagnostikovali přítomnost koronární píštěle mezi arteria coronaria dextra a horní dutou žílou a následně provedli její úspěšný katetrizační uzávěr pomocí okluderu Amplatzer Vascular Plug II 6 mm.

Koronární píštěl je vrozenou anomálií. Znamená přímou komunikaci mezi koronární tepnou a velkými cévami anebo některými srdečními oddíly bez vymezeného kapilárního řečiště. Řadu let bývá asymptomatická, následně se projevuje symptomy z přetížení pravé či levé komory. Nejčastějším řešením je chirurgický uzávěr, nicméně na významu nabývá méně invazivní řešení katetrizační.

**Klíčová slova:** Koronární píštěl – Katetrizační intervence – Okluder – Pravá komora

Porazíková K, Tomašov P, Adla T, et al. **Catheter-based closure of coronary artery fistula.** *Cor Vasa* 2010;52:465–466.

This is the case report of a young man examined for presyncope and diagnosed to have coronary artery fistula between the right coronary artery and superior vena cava, with its subsequent successful catheter-based closure using an Amplatzer Vascular Plug II 6 mm occluder. Coronary artery fistulas are a congenital anomaly allowing for direct communication between the coronary artery and large vessels or some cardiac chambers bypassing the capillary bed. While asymptomatic for many years, the patient starts showing symptoms secondary to right or left ventricular overload. Although most commonly managed by surgical closure, the less invasive catheter-based procedure has recently been increasingly used.

**Key words:** Coronary artery fistula – Catheter-based intervention – Occluder – Right ventricle

**Adresa:** MUDr. Karolína Porazíková, Kardiologické oddělení, Kardiovaskulární centrum, FN Motol, V Úvalu 84, 150 06 Praha 5, Česká republika, e-mail: k.porazikova@seznam.cz

Představujeme případ 47letého muže, doposud bez kardiální anamnézy, kterého jsme vyšetřovali pro prekolapsové stavy přicházející vždy v závislosti na námaze.

Echokardiograficky jsme zjistili lehkou dilataci pravostranných oddílů (pravá komora 33 mm, pravá síň 55 mm), s dobrou funkcí pravé komory, bez známek plicní hypertenze. Jícnová echokardiografie prokázala přítomnost vinuté cévy o průměru 5–6 mm ústící do horní duté žíly (obrázek 1), která byla pomocí CT srdce a posléze i selektivní koronarografie identifikována jako koronární píštěl z arteria coronaria dextra (obrázky 2–4). Věnitě tepny byly bez dalších patologií a Qp/Qs byl vypočten jako 1,48 (5,98/4,05 l/min). Vzhledem k symptomatologii a uvedeným nálezům byl proveden katetrizační uzávěr píštěle okluderem Amplatzer Vascular Plug II 6 mm (AGA Medical Corporation, Plymouth, MN, USA) (obrázek 5). Výkon proběhl bez komplikací s úplným uzávěrem píštěle (obrázek 6), což potvrdila i kontrolní angiografie druhý den po výkonu.

Tři měsíce od výkonu je pacient subjektivně bez obtíží, přetrvává lehká dilatace pravé komory.

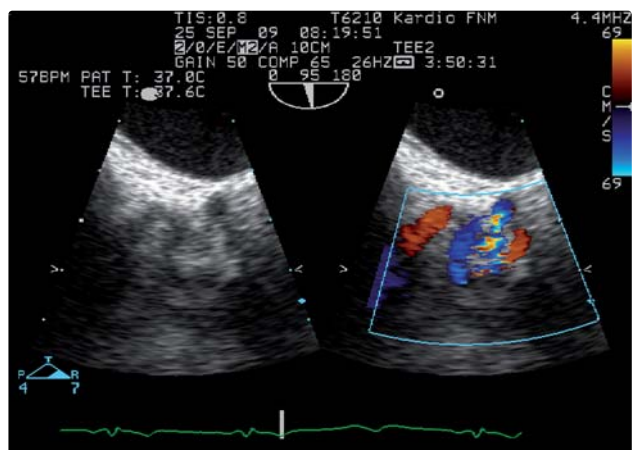
Koronární píštěl je vrozenou anomálií, která znamená přímou komunikaci mezi koronární tepnou a velkými

cévami anebo některými srdečními oddíly bez vymezeného kapilárního řečiště. Tato odchylka se popisuje v literatuře u 0,1–1,0 % pacientů podstupujících angiografii věnitě tepen a nacházíme ji u jednoho na 50 000 narozených dětí s kongenitální srdeční vadou.<sup>1</sup>

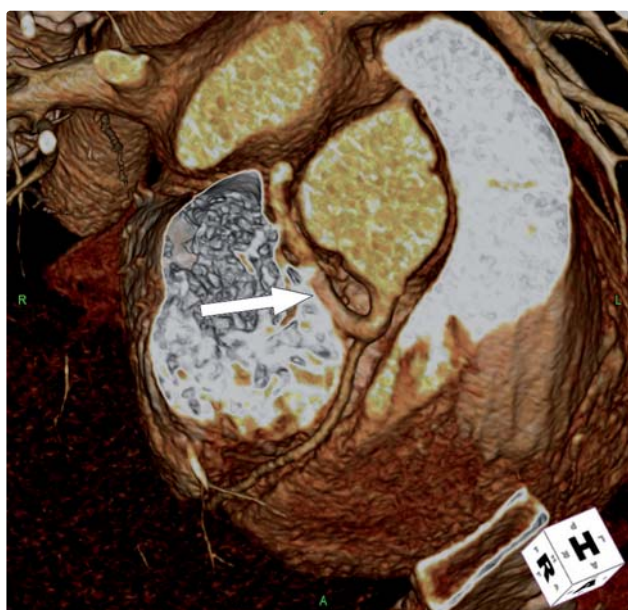
Většina pacientů s izolovanou koronární píštělí bývá řadu let asymptomatických. Obtíže se zpravidla objevují kolem 40.–60. roku života, a to jako symptomy z přetížení levé či pravé komory. Význam má délka trvání zkratové vady, a tudíž i délka přetěžování daného srdečního oddílu. Mezi komplikace související s výskytem koronární píštěle můžeme zařadit ischemii myokardu manifestující se anginou pectoris u 7–18 % pacientů a zřídka infarktem myokardu v přibližně 3 %.<sup>2</sup>

Mezi vzácnější komplikace koronárních píštělí patří infekční endokarditida, která bývá popisována u 4 % pacientů, a kasuisticky zmiňovaná aneurysmatická dilatace věnitě tepny s trombózou, embolizací nebo rupturou. Píštěl bývá diagnostikována buď echokardiograficky, jako tomu bylo u našeho pacienta, nebo při koronarografii. Přesné prostorové zobrazení včetně vztahu k okolním strukturám umožňuje CT angiografie.<sup>1</sup>

Spontánní uzávěr koronární píštěle je vzácný, častější je řešení chirurgické, i zde však nabývá na významu méně invazivní přístup různými způsoby katetrizačního uzávěru.<sup>3,4</sup>



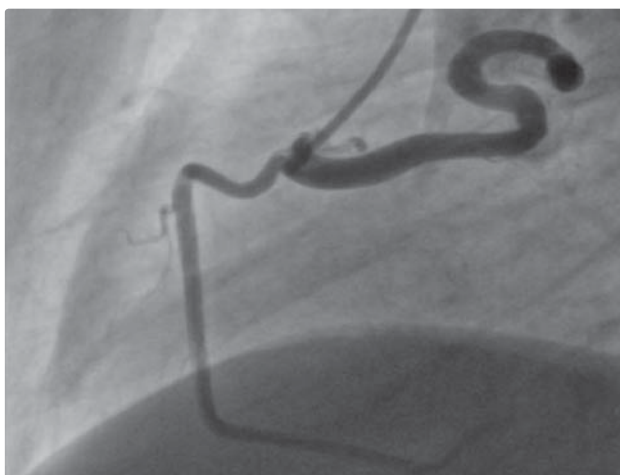
Obrázek 1 Echokardiografický obraz (jícnová echokardiografie) koronární píštěle mezi arteria coronaria dextra a vena cava superior



Obrázky 2 3D rekonstrukce CT angiografie srdce zobrazuje proximální úsek píštěle (šipka)



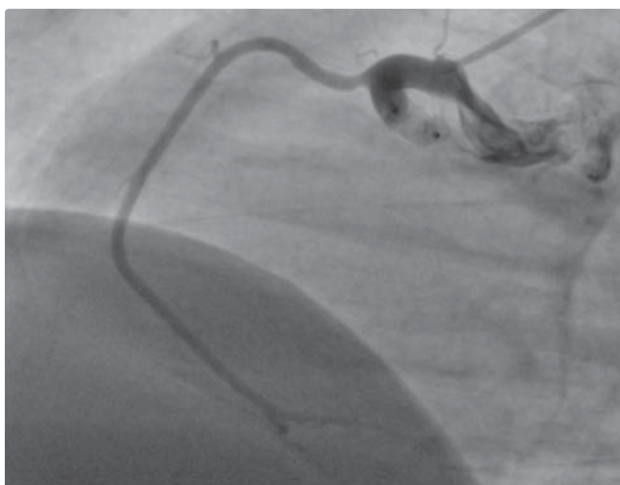
Obrázky 3 „Vyřezaný“ koronární strom z CT angiografie ukazuje celý průběh píštěle od odstupu po vústění do horní duté žíly



Obrázek 4 Koronarografický obraz píštěle



Obrázek 5 Amplatzer Vascular Plug II



Obrázek 6 Amplatzer Vascular Plug II v proximální části koronární píštěle bezprostředně po uvolnění ze zaváděcího katetru, bez angiografického průkazu toku píštělí

## Literatura

1. Zemánek D, Veselka J, Kautznerová D, Tesař D. The anomalous origin of the left coronary artery from the right aortic sinus: is the coronary angiography still a 'gold standard'? Int J Cardiovasc Imaging 2006;22:127–133.
2. Gillebert C, van Hoof R, van de Werf F, et al. Coronary artery fistulas in an adult population. Eur Heart J 1986;7:437–443.
3. Seltzer S, Aboulhosn J, Levi DS. Use of interlock fibered detachable coils for occlusion of collaterals, coronary artery fistulae, and patent ductus arteriosus. Catheter Cardiovasc Interv 2009;74:770–776.
4. Veselka J, Tesař D, Urbanová T. Katetrizační embolizace koronární píštěle v léčbě ischemické choroby srdeční. Vnitř Lék 2001;47:411–413.

Došlo do redakce 3. 5. 2010

Přijato 1. 6. 2010