

Systémová embolizace – neobvyklá komplikace hypertenzní krize

MUDr. Ľubomír Bunčeka¹, MUDr. Miloš Černý², MUDr. Vladimír Rozsival, CSc.³

¹Interní klinika, Pardubická nemocnice, Nemocnice Pardubického kraje, a. s.

²Oddělení cévní chirurgie, Chirurgická klinika, Pardubická nemocnice, Nemocnice Pardubického kraje, a. s.

³Kardiologické centrum AGEL, a. s., Pardubice

Arteriální hypertenze je velmi časté onemocnění s rizikem orgánového poškození a následnou manifestací kardiovaskulárního nebo renálního onemocnění. Popisujeme případ muže, kde vysazení antihypertenziv vedlo k plicnímu edému a systémové kardioembolizaci. Cílem práce je upozornit lékaře na rizika neléčené nebo nedostatečně léčené arteriální hypertenze, kdy vyvolávajícím momentem zhoršení stavu může být non-adherence pacienta k léčbě.

Klíčová slova: hypertenzní krize, srdeční selhání, systémová embolizace.

Systemic embolisation – unusual complication of hypertensive crisis

Arterial hypertension is a very common disease with the risk of end-organ damage and subsequent manifestation of cardiovascular or renal disease. We describe a case of man in whom the discontinuation of antihypertensive medications led to pulmonary edema and systemic embolisation. The aim of this article is to warn physicians about risks of untreated or inadequately treated hypertension when triggering moment of deterioration may be non-adherence of patient to treatment.

Key words: hypertensive crisis, heart failure, systemic embolisation.

Úvod

Arteriální hypertenze patří mezi nejzávažnější kardiovaskulární rizikové faktory s dopadem na morbiditu a mortalitu pacientů. Prevalence arteriální hypertenze v České republice se pohybuje v populaci 25–64 let kolem 40 % se zřetelným nárůstem ve vyšších věkových skupinách. Asi 75 % hypertoniků o své nemoci ví, ale navzdory široké paletě antihypertenzních léků je dosaženo cílových hodnot krevního tlaku pouze u cca 30 % pacientů (1). Neléčená nebo neuspokojivě léčená arteriální hypertenze může vyústit až do obrazu hypertenzní krize s rizikem dalších potenciálně fatálních komplikací.

Kazuistika

57letý muž s anamnézou 5 let léčené arteriální hypertenze byl přijat na interní kliniku pro emergentní hypertenzní krizi pod obrazem plicního edému a bolestí na hrudi. Vyvolávajícím momentem hypertenzní krize bylo zřejmě svévolné vysazení chronické antihypertenzní medikace 1 týden před přijetím (telmisartan 80 mg, hydrochlorothiazid 12,5 mg). Kromě arteriální hypertenze se pacient doposud interně neléčil. Subjektivně si nemocný stěžoval na rychle progredující dušnost, která během 12 hodin od počátku potíží vyústila až v dušnost klidovou. Dalším steskem byla mírná tlaková bolest za hrudní kostí s iradiací do epigastria.

V objektivním nálezu dominovala zvýšená náplň krčních žil, poslechové oboustranně

chropy do 2/3 plicních polí s nečetnými vrzoty a pískoty, dolní končetiny byly bez otoků. Při přijetí byl naměřen krevní tlak 225/105 mm Hg, tepová frekvence 105/min, saturace kyslíku 90 %. Na EKG byl sinusový rytmus a nespecifické repolarizační změny laterálně. V laboratoři byl troponin I opakovaně negativní, vstupně urea 6,6 mmol/l, kreatinin 129 µmol/l, CRP 15 mg/l. Krevní obraz, mineralogram, jaterní testy a močový sediment byly bez patologie. Patologická byla vysoká hladina D-dimerů 1 615 µg/l (norma do 100 µg/l). Při rentgenu hrudníku byl prokázán intersticiální plicní edém. Na vstupní echokardiografii byl zjištěn obraz hraniční dilatace a těžké systolické dysfunkce hypertrofické difúzně hypokinetické levé komory (LK) s ejekční frakcí 30 % (enddiastolický rozměr LK 57 mm, endsystolický rozměr LK 49 mm, šíře mezikomorového septa i zadní stěny 14 mm), diastolická dysfunkce LK III. stupně a hyperechogenní útvar 11×11 mm v dilatované levé síni (53 mm) související s mezisíňovým septem v oblasti fossa ovalis nejisté etiologie – diferenciativně diagnosticky byl zvažován zejména trombus, myxom nebo vegetace (obrázky 1, 2), jinak bez významné chlopenní vady.

Byla zahájena léčba intravenózním nitrátem, pro nedostatečný efekt na hodnoty krevního tlaku přechodně i v kombinaci s urapidilem i.v. Dále byl bolusově podáván furosemid i.v. Při dané léčbě došlo k ústupu dušnosti do stadia NYHA II a vymizení bolestí na hrudi, posléze

Interní Med. 2015; 17(5): 256–258

Obrázek 1. Hyperechogenní útvar v levé síni – označen křížkou. Čtyřdutinová apikální projekce



Obrázek 2. Detail útvaru v levé síni naléhajícího na mezisíňové septum

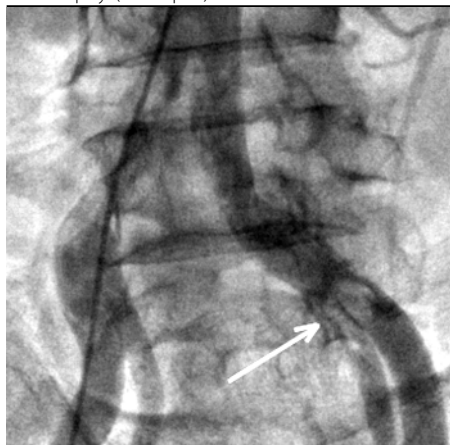


byla titrována perorální medikace srdečního selhání a arteriální hypertenze (furosemid, spironolakton, ramipril, bisoprolol, amlodipin).

Obrázek 3. CT angiografie – defekt v náplni v oblasti bifurkace levé ilické tepny (žlutá šipka)



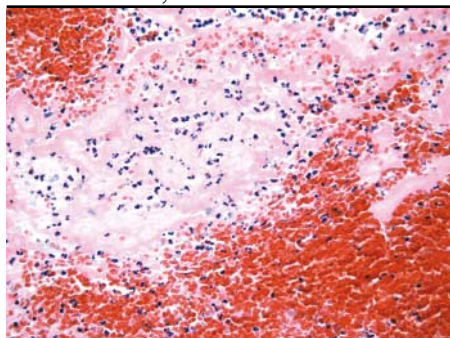
Obrázek 4. Angiografie – embolus v bifurkaci levé ilické tepny (bílá šipka)



Obrázek 5. Operační makroskopický nález – extrahovaný embolus po embolektomii Fogartyho katetrem



Obrázek 6. Barvení hematoxylin-eozin. Zvětšení 200x. Hmoty pohmožděného trombu tvořeny trombocyty, vlákniny fibrinu, erytrocyty, místy neutrofilní granulocyty, ojediněle makrofágy. Stáří trombu odhadem 2–4 dny



Po stabilizaci stavu 2. den hospitalizace bylo provedeno jícnové echokardiografické vyšetření, při kterém již nebyl hyperechogenní útvar v levé síni přítomen, proto bylo vysloveno podezření na systémovou embolizaci. Také byl vyloučen perzistující foramen ovale.

V tentýž den si nemocný začal opět stěžovat na bolesti na hrudi a v epigastriu, EKG bylo bez vývoje, sonografie břicha a žil dolních končetin bez patologie. V rámci diferenciální diagnostiky bolesti na hrudi a možnosti systémové embolizace byla provedena CT aortografie, která vyloučila aortální disekci, byl ale zjištěn drobný defekt v náplni v místě bifurkace ilické arterie vlevo (obrázek 3). Vzhledem k trvajícím bolestem na hrudi byla následně indikována koronarografie z pravé arteria femoralis, na větších tepnách byly zjištěny pouze okrajové změny – vyloučena kardioembolizace, byl proveden nástřik renálních tepen, kde normální nález – vyloučena renovaskulární hypertenze a pro nález na CT byla angiograficky vyšetřena i oblast levé ilické tepny, kde byl v oblasti bifurkace potvrzen nasadající embolus velikosti 2x1 cm (obrázek 4). Po konzultaci cévního chirurga (i když nebyly vyjádřeny známky akutní končetinové ischemie) byla provedena urgentní embolektomie Fogartyho katetrem z levého třísla (obrázek 5), histologicky byl potvrzen trombembolus (obrázek 6). Byla nasazena antikoagulační léčba a nadále titrována léčba srdečního selhání. Nebyl prokázán vrozený trombofilní stav, hemokultury byly negativní, CT mozku nezobrazilo patologii.

Další průběh hospitalizace byl bez komplikací kromě sekundárního hojení rány v levém tříslu po embolektomii, což bylo důvodem prolongování hospitalizace na 18 dnů, kdy byl nemocný ve funkční třídě NYHA II propuštěn do ambulantní péče. Při kontrole za 6 měsíců byl nemocný bez subjektivních potíží, na kontrolní echokardiografii došlo k významnému zlepšení ejekční frakce LK na 55 %, regresi hypertrofie LK, nebyl přítomen intrakardiální trombus. V plánu je nadále dispenzární péče včetně echokardiografických kontrol a doplnění holterovské monitorace EKG pro zvýšené riziko paroxysmů fibrilace síní při dilatované levé síni.

Diskuze

Na neuspokojivé kompenzaci arteriální hypertenze v populaci má nezanedbatelný podíl non-adherence k léčbě, která je u hypertoniků (podobně jako u osob léčených hypolipidemiky) obecně nejvyšší. Důvodem je zejména chronicita nemoci a nepřítomnost obtíží, navíc po nasazení

léčby často dochází k manifestaci potíží, jako je např. zvýšená únava, ztráta výkonnosti, takže nemocný léčbu vynechává. Nejrizikovější bývá první rok léčby, během kterého nově předepsané přípravky vysazuje až 40 % léčených (2). Horší adherenci k léčbě vykazují muži a osoby s nižším vzděláním a socioekonomickým statusem, což dokumentuje i případ našeho pacienta – muž žijící sám, nezaměstnaný, bývalý elektrikář. Non-adherence k léčbě zvyšuje riziko významných kardiovaskulárních příhod o 20 až 40 % (3).

Arteriální hypertenze vede k subklinickému a posléze i manifestnímu orgánovému poškození – mozek, srdce, ledviny, tepenný systém, sítnice. Jedním z projevů postižení srdce je i chronické srdeční selhání (4). Sama o sobě se arteriální hypertenze podílí na vzniku chronického srdečního selhání asi v 6–10 %, je však i významným faktorem pro vznik ischemické choroby srdeční, která je hlavní příčinou chronického srdečního selhání až v 70 % (5). Arteriální hypertenze je hlavním prekurzorem hypertrofie LK, která vede k diastolické dysfunkci LK. Systolická dysfunkce se objevuje většinou až v pozdějších stadiích. Jak diastolická, tak systolická dysfunkce může vést k rozvoji manifestního srdečního selhání (6). U našeho pacienta jsme v rámci diferenciální diagnostiky systolické dysfunkce LK vyloučili ischemickou příčinu pomocí koronarografie. Proti hypertrofické kardiomyopatii svědčila symetrie hypertrofie stěn LK, nepřítomnost ztlustění septa nad 15 mm a dopředného pohybu předního cípu mitrální chlopně. Alkoholickou kardiomyopatii vyloučila anamnéza (bez abúzu alkoholu), absence makrocytózy a normální hodnoty jaterních testů. Nález jsme uzavřeli jako hypertenzní kardiomyopatii, vzhledem k echokardiografickému obrazu (hypertrofie LK, snížená ejekční frakce LK) se pravděpodobně jednalo o nemocného dlouhodobě nedostatečně léčeného stran arteriální hypertenze. K obrazu úvodní hypertenzní krize s plicním edémem mohl přispět i rebound fenomén po vysazení antihypertenziv.

U pacientů se systolickou dysfunkcí levé komory dochází k relativní stáze krve, a tak se zvyšuje pravděpodobnost formace trombu. Riziko kardioembolizační cévní mozkové příhody u nemocných se srdečním selháním se uvádí 1,8%/rok a 4,7%/5 let (7), zvýšené je i riziko jiných forem trombembolizmu (8). V naší kazuistice byl trombus atypicky lokalizován v levé síni, diferenciálně diagnosticky bylo nutné pomýšlet na vegetaci a zejména možnost myxomu (9). Proti vegetaci při infekční endokarditidě svědčila nálezy negativních hemokultur, nízkých markerů

zánětu a absence febrilií. Vyloučení myxomu bylo možné až na základě histologického nálezu po embolektomii. Přesto nemocného nadále sledujeme, protože lokalizace trombu byla atypická.

Incidence akutního uzávěru tepen dolních končetin je 14 na 100 tisíc obyvatel/rok (10). Tepenný uzávěr je nejčastěji způsoben embolií nebo trombózou. 80 % vmetků do velkého oběhu má kardiální původ. Emboly se nejčastěji zachytí v místech fyziologických zúžení, především v oblasti větvení tepen. Na embolizaci do oblasti společné ilické tepny připadá anatomicky 18 % ze všech embolizací do tepen dolních končetin, častěji bývá postižena levá ilická tepna. Klinické příznaky při akutním emboligenním uzávěru jsou dramatické pro absenci kolaterálního oběhu a indikace k embolektomii je neodkladná. Kromě rizika ztráty končetiny je pacient ohrožen i reperfučním syndromem. Pokud je embolektomie provedena do 8 hodin od začátku příznaků, pohybuje se letalita v rozmezí 8–12 %. Je-li interval do intervence delší než 24 hod, letalita je až pětkrát vyšší (11). Z těchto důvodů byla indikována urgentní embolektomie i u našeho pacienta, i když známky akutní končetinové ischemie nebyly vyjádřeny.

Základem léčby pacientů se srdečním selháním a arteriální hypertenzí je kombinovaná terapie: ACE inhibitory (respektive při jejich intoleranci sartany), betablokátory, ve funkčních třídách NYHA II–IV antagonisté aldosteronu, při známkách systémové nebo

plicní kongesce diuretika. Pokud nedojde při této léčbě k normalizaci hodnot krevního tlaku, lze přidat kalciový blokátor. Podstatně více dat je pro nemocné se systolickou dysfunkcí LK, při diastolické dysfunkci LK jde spíše o léčbu empirickou (6). V případě systémové embolizace není pochyb o indikaci k antikoagulační terapii (8). Tato kombinovaná léčba vedla u našeho pacienta k vymizení symptomů srdečního selhání, korekci krevního tlaku, normalizaci systolické funkce levé LK, regresi hypertrofie LK, a tím pádem i ke snížení kardiovaskulárního rizika a zlepšení prognózy.

Závěr

Srdeční selhání je závažná komplikace arteriální hypertenze i s rizikem kardioembolizačních příhod. Ke zlepšení adherence k léčbě arteriální hypertenze vede redukce počtu užívaných tablet, optimalizace dávkovacího schématu a zavedení fixní dvoj nebo trojkombinace do léčby, pokud je to možné (12). Využití těchto principů v běžné klinické praxi povede ke zlepšení kontroly arteriální hypertenze a redukcí počtu komplikovaných případů, jakým je i výše uvedená kazuistika.

Literatura

1. Cífková R, Bruthans J, Adámková V, et al. Prevalence základních rizikových faktorů v české populaci v letech 2006–2009. Studie Czech post-MONICA. Cor et Vasa 2011; 53: 220–229.
2. Mazzaglia G, Mantovani LG, Sturkenboom MC, et al. Patterns of persistence with antihypertensive medications in newly diagnosed hypertensive patients in Italy: a retrospective cohort study in primary care. J Hypertens.

2005; 23(11): 2093–2100

3. Nelson MR, Reid CM, Ryan P, et al. Self-reported adherence with medication and cardiovascular disease outcomes in the Second Australian National Blood Pressure Study (ANBP2). MJA 2006; 185(9): 487–489.
4. Filipovský J, Widimský J, Ceral J, et al. Diagnostické a léčebné postupy u arteriální hypertenze – verze 2012. Doporučení České společnosti pro hypertenzi. Vnitř Lék 2012; 58(10): 785–801.
5. Hegarová M. Arteriální hypertenze a chronické srdeční selhání. Interní Med. 2011; 13(3): 106–108.
6. Málek, F. Arterial hypertension and chronic heart failure. Cor et Vasa 2013; 55: e259–e263.
7. Witt BJ, Gami AS, Ballman KV, et al. The incidence of ischemic stroke in chronic heart failure: a meta-analysis. J Card Fail 2007; 13: 489–496.
8. Špinar J, Vítovec J, Hradec J, et al. Doporučený postup České kardiologické společnosti pro diagnostiku a léčbu chronického srdečního selhání 2011. Cor et Vasa 2012; 54: e113–e134.
9. Linhart A, Paleček T, Aschermann M. Echokardiografie pro praxi. Toshiya Praha 2002: 179–187.
10. Lee WS, Lee KJ, Ryu W. Acute embolic occlusion of the left common iliac artery treated with intra-arterial thrombolysis and percutaneous thrombectomy. Korean J Intern Med 2009; 24: 153–155.
11. Firt P, Hejnal J, Vaněk I. Cévní chirurgie. Karolinum Praha 2007: 323 s.
12. Václavík, J. Kombinační léčba jednou tabletou – budoucnost léčby hypertenze? Interní Med. 2014; 16(6): 228–230.

Článek přijat redakcí: 12. 5. 2015

Článek přijat k publikaci: 11. 8. 2015

MUDr. Lubomír Bunčák

Interní klinika, Pardubická nemocnice,
Nemocnice Pardubického kraje, a. s.
Kýjevská 44, 532 03 Pardubice
buckoo@seznam.cz
