

Syndrom cholesterolové embolizace

Marián Fedorco¹, Martin Tichý², Martin Hutyra¹, Miloš Tábořský¹

¹I. interní klinika LF UP Olomouc a FN Olomouc

²Ústav patologie LF UP Olomouc a FN Olomouc

Syndrom cholesterolové embolizace je komplikací pokročilé aterosklerózy a je charakterizován periferní embolizací aterosklerotických hmot, především cholesterolových krystalů. Cholesterolové emboly vyvolávají poškození koncových orgánů zánětlivou reakcí a ischemií navozenou okluzí tepny. Zdrojem embolů jsou nejčastěji tepny velkého kalibru, především hrudní a břišní aorta. Postihuje většinou starší nemocné s rizikovými faktory aterosklerózy. Embolizaci často předchází intervenční výkony, kardiochirurgické operace, nebo operační výkony v cévní chirurgii. Vlastním případem autoři ilustrují obtížnost diagnostiky a terapie syndromu.

Klíčová slova: ateroskleróza, cholesterolová embolizace, katetrizace.

Cholesterol embolization syndrome

Cholesterol embolization syndrome is an atherosclerosis complication, characterized by peripheral embolization of atherosclerotic mass, especially by cholesterol crystals. Cholesterol crystals lead to end-organ damage, due to inflammatory reaction and ischemia caused by arterial occlusion. The origin of emboli is from thoracic, abdominal aorta and proximal large-caliber arteries. Elderly with atherosclerosis risk factors are usually affected group. The cholesterol embolization syndrome can usually be seen after catheterization, cardiac and vascular surgery. Authors demonstrate in the own case report the difficulties of the syndrome diagnosis and therapy.

Key words: atherosclerosis, cholesterol embolization, catheterization.

Interv Akut Kardiolog 2011; 10(2): 72–76

Úvod

Syndrom cholesterolové embolizace je charakterizován periferní embolizací aterosklerotických mas, především cholesterolových krystalů, do tepen malého až středního kalibru, čímž způsobuje poškození cílových orgánů. Zdrojem embolů jsou nejčastěji velké arterie, především hrudní a břišní aorta a jejich větve. Dalším méně častým zdrojem může být aneurysma abdominální aorty. Synonyma pro tento syndrom používaná v odborné literatuře jsou ateroembolizace, ateromová embolizace, embolizace cholesterolových krystalů. Syndrom musí být odlišovaný od daleko častější arterio-arteriální trombotické embolizace, při které fragmenty trombu vznikají na povrchu aterosklerotického plátu aorty a velkých tepen a uzavírají střední až velké tepny. Cholesterolová embolizace nejčastěji postihuje starší nemocné, většinou muže, s manifestními projevy aterosklerózy (stavy po infarktu myokardu, ischemické cévní mozkové příhodě, aneurysma břišní aorty, atd.). Embolizaci často předchází intervenční výkony, kardiochirurgické operace nebo výkony v cévní chirurgii.

První literární zmínka o ateroembolizmu pochází od dánského lékaře Fenger (2), který v pitvěním protokolu z roku 1844 popsal těžké aterosklerotické masy s ulceracemi v hrudní a břišní aortě. Stejně ateromové hmoty našel v jedné z věnčitých tepen, kterými byla uzavřena.

Dlouhou dobu bylo možné syndrom diagnostikovat až při patologicko-anatomické pitvě. První sérii pitvěních nálezů (n = 267) publikoval v roce 1945 Flory (3), který systematicky popsal postižení různých orgánů. V roce 1961 stanovil první antemortem diagnózu cholesterolové embolizace oftalmolog Hollenhorst z Mayo kliniky (4), který popsal žluté, vysoce refraktivní cholesterolové emboly v bifurkaci arterií sítnice. Později byly tyto cholesterolové emboly nazvané Hollenhorstovy pláty.

Patofyziologie

Na vzniku syndromu cholesterolové embolizace má zásadní význam několik faktorů:

1. přítomnost plátů v proximální části arteriálního řečiště (aorta, vnitřní krkavice, pánevní tepny)
2. ruptura plátů (spontánní, traumatická, iatrogení)
3. embolizace ateromových hmot (obsahujících cholesterolové krystaly, krevní destičky, fibrin)
4. usazení embolů v cévách malého a středního kalibru a jejich okluzi
5. systémová zánětlivá odpověď organismu na cholesterolové emboly
6. kombinované poškození koncových orgánů mechanickou okluzí a zánětlivou odpovědí

Přítomnost aterosklerotických plátů v proximálních tepnách, především v aortě, vnitřních krkavicích a pánevních tepnách, současně s rupturou plátu jsou nezbytnou podmínkou ateroembolizmu. Vznik plátu je výsledkem dlouhodobého procesu depozice lipidových částic v cévní stěně, provázené buněčnou a zánětlivou reakcí. Pláty mohou být jednoduché nebo komplexní. **Komplexní pláty** jsou charakterizované tloušťkou ≥ 4 mm, nepravidelným, často exulcerovaným povrchem. Současně mohou být v cévní stěně přítomné různé pokročilé formy plátů. Na povrchu těchto lézí se v různé míře a rozsahu vyskytují krevní sraženiny (tromby), což vysvětluje možnost simultánní přítomnosti projevů ateroembolizmu i trombembolizmu.

Ruptura plátu s uvolněním ateromových hmot a cholesterolových krystalů může vzniknout spontánně, při traumatu nebo iatrogeně při katetrizačních či chirurgických výkonech na aortě a velkých cévách. Kontroverzní jsou data o asociaci rizika antikoagulační a trombolytické terapie a ruptury plátů. Diskutovanou příčinou ruptury ateromu je antiagregační či antikoagulační terapie, názory na tento problém, ale nejsou jednoznačné.

Spontánní ruptura

Četnost výskytu spontánní ruptury aterosklerotického plátu lze hodnotit z výsledků prací

publikovaných z éry před masivním rozšířením diagnostických a terapeutických katetrizačních výkonů. Z postmortem publikovaných studií se výskyt spontánní atheromembolizace pohybuje v rozmezí 0,79–3,4%. V antemortem retrospektivní analýze 519 jedinců, u kterých byl jícnovým echokardiografickým vyšetřením (TEE) nalezen komplexní aterosklerotický plát, byl během tříletého sledování prokázán výskyt ateroembolizace 1% (5–7).

Koronární katetrizace a angioplastika

Klinicky zjevná cholesterolová embolizace je málo častou komplikací srdečních katetrizačních výkonů. V prospektivní studii sledující 1 786 konsekutivních pacientů starších 40 let byl výskyt syndromu cholesterolové embolizace, charakterizované jako livedo reticularis, blue toe syndrome, gangréna prstů nebo ledvinné selhání, pozorován u 25 pacientů (incidence 1,4%). Nebyl pozorován rozdíl mezi femorálním a radiálním arteriálním přístupem, což podporuje fakt, že ascendentní aorta je dominantním zdrojem embolů (8). V další observační studii na 1 579 pacientech podstupujících koronární angioplastiku byly klinické projevy cholesterolové embolizace pozorovány pouze u 1 pacienta (0,06%). Je nesporné, že s rozvojem katetrizačních technik klesá i výskyt cholesterolové embolizace (9).

Katetrizační výkony na renálních tepnách a karotický stenting

Výskyt cholesterolové embolizace je popisován v rozmezí 5–30% v závislosti od velikosti a charakteristiky popisované skupiny. U většiny pacientů dochází ke klinicky nevýznamnému a přechodnému nárůstu hodnot urei a kreatininu. U pacientů s normální funkcí ledvin a bez závažnějších komorbidit, především diabetu, se klinicky významné poškození vyskytuje kolem 5%. Míra poškození ledvinných funkcí po katetrizačním výkonem na renálních tepnách (PTR) závisí od preexistujících poruch ledvinných funkcí, konkomitantní nefrosklerózy, toxického působení kontrastní látky a v neposlední řadě i závažnosti cholesterolové embolizace (10). Guerrero, et al. (11) publikovali retrospektivní analýzu 72 konsekutivních pacientů podstupujících PTR, kde poškození ledvinných funkcí u pacientů s normální hodnotou kreatininu bylo 7%, proti 31% u pacientů s ledvinným poškozením. Isles, et al. (12) publikoval sérii 10 studií zahrnujících 416 implantací stentů u 379 pacientů. U 26% pacientů došlo ke zlepšení renálních funkcí, u 48% se nezměnily a u 26% došlo ke zhoršení.

Riziko periprocedurálních neurologických komplikací po stentování karotických tepen je popisováno kolem 5% (13). Nejčastěji se jedná o četné mikroembolizace (14).

Kardiochirurgické operace a výkony v cévní chirurgii

Existují velmi limitovaná data popisující cholesterolovou embolizaci komplikující revaskularizační nebo chlopenní operační výkony. V sérii 221 pitevních nálezů nemocných podstupujících kardiochirurgický výkon byla cholesterolová embolizace zjištěna u 48 (21,7%) případů a trombembolie u 14 (6,3%). Cholesterolová embolizace byla 3× častější u nemocných po revaskularizační operaci. Incidence tohoto syndromu je přímo úměrná rozsahu aterosklerózy v ascendentní aortě. Nejčastěji se jednalo o poškození cirkulace mozku (8 pacientů), sleziny (5 pacientů), ledvin (5 pacientů) a pankreatu (3 pacienti), třetina pacientů měla embolizace do více orgánů (15).

Uvolnění a usazení embolů, zánětlivá reakce

Po ruptuře povrchu ateromu dochází k uvolnění různě velkého počtu cholesterolových krystalů a ateromových hmot. Ke klinické manifestaci syndromu dochází pouze v případě dostatečně rozsáhlého poškození koncových orgánů. Neexistuje specifický test pro stanovení ateroembolizmu. Jinými slovy velké množství epizod cholesterolové embolizace probíhá klinicky silentně.

Cholesterolové emboly nevyvolávají prostou okluzi tepny, jsou také spouštěčem zánětlivé reakce. Zánětlivá odpověď má kaskádovitý charakter. Prvním stupněm je akutní zánětlivá reakce, dalším vzdálená zánětlivá odpověď s formováním trombu a následně lokální proliferace endotelu s intimální fibrózou. Výsledkem je zúžení nebo trvalá okluze postižené tepny s následnou ischemií zásobované tkáně.

Diagnostika

Dlouhou dobu byla jedinou možností diagnostiky patologická pitva. Klinický obraz syndromu cholesterolové embolizace není specifický a je kombinací projevů poškození koncových orgánů a systémové zánětlivé odpovědi. Krystaly cholesterolu spouštějí zánětlivou odpověď projevující se horečkou, únavou, nechutenstvím nebo svalovými bolestmi. V krevním obraze je zpravidla leukocytóza (v 80% hypereozinofilie), může být přítomná anemizace a trombocytopenie. Zrychluje se sedimentace,

v séru jsou zvýšeny hladiny zánětlivých markerů, např. C-reaktivního proteinu (CRP) a interleukinu 5 (IL-5), snížené složky komplementu. Nicméně žádný klinický nebo laboratorní nález není pro tento syndrom zcela patognomický. O syndromu je možné uvažovat především u starších pacientů s prokázanými orgánovými projevy pokročilé aterosklerózy (srdce, tepny dolních končetin, mozek) a akutním renálním poškozením/selháním, hypereozinofilií a kožními projevy typu livedo reticularis nebo „blue toe syndrom“. Podezření je o to silnější, pokud pacienti podstupují intervenční či chirurgický výkon na velkých cévách bezprostředně před klinickou manifestací.

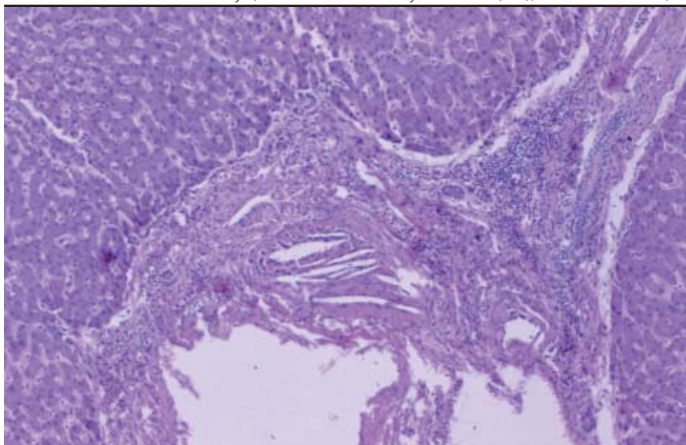
V současné době se v diagnostice syndromu stále více prosazují zobrazovací metody. V klinické praxi je běžně využívána transezofageální echokardiografie (TEE), výpočetní tomografie (CT) a magnetická rezonance (MR). Pomocí těchto zobrazovacích metod lze vizualizovat, kvantifikovat a charakterizovat rozsah a charakter aterosklerotického poškození aorty a jejích hlavních větví (16).

TEE je nejodstupnější metodou k detekci a hodnocení rozsahu aterosklerotických plátů v hrudní aortě (17, 18). Přítomnost aterosklerotických plátů promínajících na úroveň intimy více než 4 mm, detekovaných touto metodou je považována za důležitý prediktor embolizace do mozku (19–21). Problémem studií evaluujících zobrazovací metody v detekci rizika cholesterolové embolizace je absence bioptické verifikace samotných embolů, k odlišení trombotické embolizace a ateroembolizmu. V pracích, ve kterých byly biopsií prokázány ateromové emboly do arteriol kůže a ledvin, zobrazila TEE komplexní aterosklerotické léze v descendentní hrudní aortě (22, 23). Poslední dobou se dále prosazuje trojrozměrná TEE, která komplexně zobrazuje ateromy v hrudní aortě. Výjimečně lze ateromy hrudní a břišní aorty vizualizovat pomocí transtorakálního echokardiografického vyšetření.

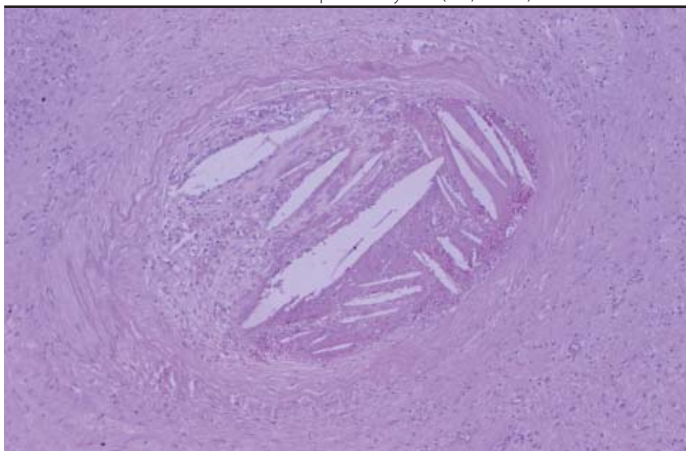
CT a MR poskytuje v současné době neinvasivní a komplexnější zobrazení rozsahu aterosklerotického poškození aorty ve srovnání s TEE. Hlavní výhodou těchto zobrazovacích metod je zobrazení abdominální aorty a velkých odstupujících arteriálních větví, které jsou pro TEE již nedostupné.

Další možností je biopsie poškozených orgánů. Je nutné speciální zpracování vzorku v tekutém dusíku a hodnocení v polarizovaném světle. Cholesterolové krystaly okludují arterioly a mají srpkovitý nebo ovoidní tvar s typickým

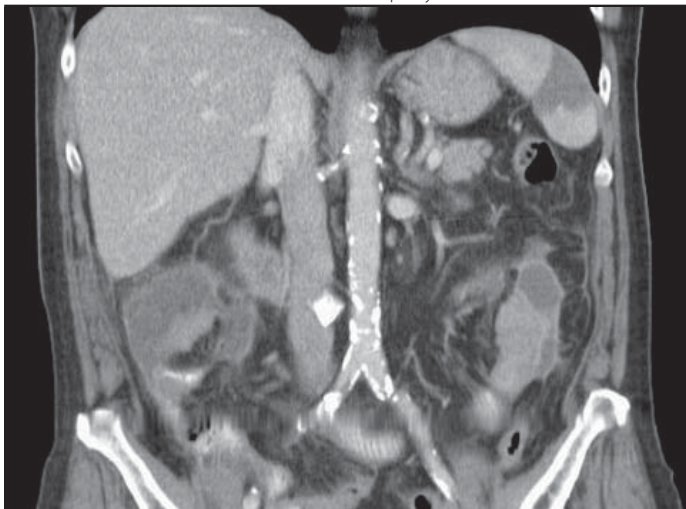
Obrázek 1. Játra. V portobiliárním prostoru ve větvi arteria hepatica embolizované ateromové hmoty (barvení hematoxylineozin (HE), zvětšení 100x)



Obrázek 3. Slezina. Ateromový embolus ve větvi lineární arterie s ischemickou nekrózou v části okolního parenchymu (HE, 100x)



Obrázek 5. CT snímek – aterosklerotické pláty v břišní aortě



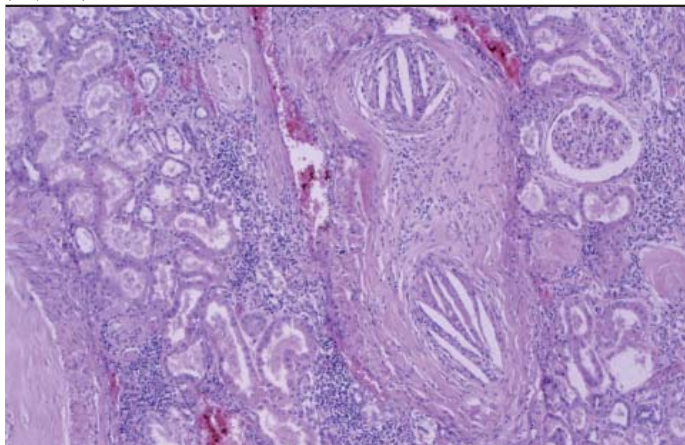
dvojlomem polarizovaného světla. Biopsii tkáně lze teoreticky provést z jakéhokoliv orgánu, preferuje se biopsie kůže.

Poškození cílových orgánů

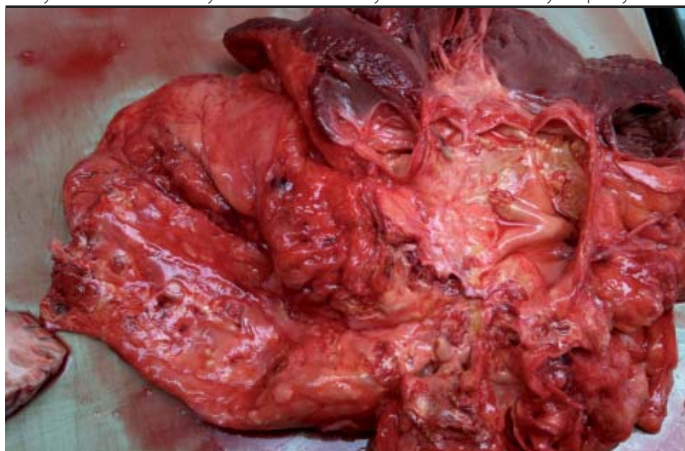
Embolizací cholesterolových částic může být potencionálně poškozen kterýkoliv orgán. Nejčastěji jsou postiženy ledviny, gastrointestinální trakt, mozek, kůže a svaly dolních končetin.

Poškození **mozku** bývá nejčastěji difúzní a projevuje se zmateností s poruchami paměti. Fokální poškození bývá méně časté. Míru okluze intrakraniálního tepenného řečiště cholesterolovou mikroembolizací

Obrázek 2. Ledvina. Ateromová embolizace ve větvích renální arterie (HE, 40x)



Obrázek 4. Sekční nález – makroskopický snímek srdce a ascendentní aorty s aterosklerotickými a exulcerovanými aterosklerotickými pláty



v mozku lze posoudit pomocí transkraniální ultrasonografie (TCD) a rozsah mozkového poškození lze posoudit pomocí MR mozku. Limitací TCD je nejednoznačnost rozlišení cholesterolových mikroembolů od jiných embolizujících hmot především trombotických. Ve skupině 41 pacientů podstupujících karotickou endarterektomii nebo angioplastiku mělo 8 (20%) pacientů nově popsané léze mozku na MR ve srovnání s vyšetřením před výkonem. Pouze 3 pacienti měli klinické známky TIA nebo CMP (24).

Embolizace do tepen **sítnice** vede k přechodné, krátkodobé, většinou jednostranné ztrátě zraku – amaurosis fugax. Popisované Hollenhorstovy pláty na sítnici jsou potvrzujícím znakem embolizace.

Ledvinné poškození se může projevit akutním, subakutním nebo chronickým poškozením, resp. selháním. Akutní a subakutní formy bývají nejčastěji důsledkem masivní embolizace, zpravidla po lékařských výkonech na aortě. Cholesterolové emboly byly nalezeny v 18 (6,9%) případech z 259 bioptických nálezů ledvin, prováděných u nemocných s akutním renálním selháním (25). Naproti tomu ve skupině 221 pacientů, u kterých byl histologicky prokázán syndrom cholesterolové embolizace, byla embolizace do ledvin prokázána pouze u poloviny případů (26). Chronické formy jsou spíše spontánní rupturou déletrvající ateroembolizace. Na ledviněm poškození se může v různé míře podílet i kontrastová nefropatie po podání kontrastní látky. Míra poškození závisí na vstupních hodnotách ledviných parametrů, těžší a častější je u starších nemocných, diabetiků a pacientů s preexistující nefropatií. Laboratorně bývá nejčastěji prokazovaná elevace dusíkatých metabolitů, proteinurie, dále může být přítomná těžká systémová hypertenze na podkladě ischemie vyvolané zánětlivou odpovědí parenchymu na cholesterolové embolizace. Selhání ledvin může být zcela reverzibilní,

nicméně jsou popisovány i případy chronického end-stage selhání vyžadujícího hemodialyzační léčbu. V observační studii skupiny 354 pacientů s biopricky potvrzenou ateroembolizací do ledvin nebo s přítomností Hollenhorstových plátů sítnice, byla na konci dvouletého sledování nutnost chronické dialyzační léčby pozorovaná u více jak 30 % nemocných. Také, jedno- a dvouleté přežívání těchto nemocných bylo nižší (83 % resp. 75 %), ve srovnání s nemocnými s potřebou trvalé dialýzy z celé populace (27).

Trávicí trakt bývá nejčastěji poškozen ischemií střeva. Klinickou manifestací je bolest břicha, krvácení do střeva z ulcerací a erozí sliznice, a to jak mikroskopické, tak i klinicky se manifestující krvácením do dolního gastrointestinálního traktu. Méně často se vyskytuje akutní pankreatitida nebo akalkulózní nekrotizující cholecystitida.

Kůže bývá poškozena především na dolních končetinách, výjimečně i na trupu a raritně na horních končetinách. Nejčastěji se jedná o livedo reticularis (mramorová kůže, načervenalé skvrny), gangrénu, cyanózu, ulcerace, uzlíky a purpuru. Často se syndromem cholesterolové embolizace na dolních končetinách ztotožňuje „blue toe syndrome“, který je způsobený periferní cholesterolovou embolizací, může být dále projevem vaskulitidy, hyperkoagulačních a hyperviskózních stavů a endokarditidy.

Léčba

Specifická léčba cholesterolové embolizace neexistuje. Terapie je symptomatická a zaměřuje se na náhradu funkce poškozených orgánů a prevenci recidivy embolizace. Vzhledem k tomu, že cholesterolová embolizace je následkem pokročilých stádií aterosklerózy, je klíčové v prevenci tohoto syndromu ovlivnění klasických rizikových faktorů aterosklerózy (kouření, hyperlipoproteinemie, hypertenze, diabetes). Logicky se nabízí terapie statiny, nicméně neexistuje randomizovaná prospektivní studie hodnotící terapii statiny v prevenci syndromu cholesterolové embolizace. Multivariantní analýza v retrospektivní observační studii na 519 pacientech s pokročilou aterosklerózou prokázanou na TEE naznačila protektivní vliv terapie statinem na opakování epizod embolizace. Stejně tak, není důkaz pro antiagregační terapii, inhibitory angiotenzin konvertujícího enzymu a sartany, nicméně lze je doporučit. Existuje nejednotnost v podávání antikoagulační a trombolytické terapie. Antikoagulační léčba z jiné indikace (chlopenní náhrada, fibrilace síní) se nepřerušuje. Samozřejmostí je zhodnocení přínosu a rizika intervenčních a operačních vý-

konů u pacientů s vysokým rizikem cholesterolové embolizace.

Chirurgická léčba se ukázala efektivní v prevenci opakování epizod embolizace. Existují různé techniky, jako endarterektomie, bypassové operace a rekonstrukční výkony. Radiointervenční výkony jako zavádění stentgraftů do oblasti aneuryzmatu abdominální aorty mohou do budoucna předejít cholesterolové embolizaci.

Kazuistika

Z vlastních zkušeností prezentujeme případ 74letého muže, kuřáka, hypertonika. V říjnu roku 2000 byl vyšetřen v příjmové ambulanci naší kliniky, pro prvně v životě vzniklé, pro stenokardie typické tlakové bolesti na hrudi s propagací do obou horních končetin a krku. Fyzikální vyšetření bylo bez pozoruhodností, 12svodové EKG prokázalo akutní infarkt myokardu s elevacemi ST segmentu spodní stěny. Pacient byl standardně farmakologicky zaléčen a bezprostředně po vyšetření byla provedena selektivní koronarografie s nálezem uzávěru ramus circumflexus (RC) v proximálním úseku, ramus interventricularis anterior (RIA) a pravá koronární tepna měly jen nevýznamné okrajové nerovnosti. Uzávěr RC byl ošetřen direktní koronární angioplastikou s implantací metalického stentu a následně byla doplněná prostá dilatace v místě odstupu ramus marginalis sinister (RMS). Echokardiograficky byla levá komora nedilatovaná, bez hypertrofie s hypokinezou posterolaterálně, celková ejekční frakce byla 45 %. Přes časnou intervenční léčbu infarktu byl další průběh hospitalizace komplikován rozvojem multiorgánového selhání (plíce, játra, koagulace, ledviny) bez jasné vyvolávající příčiny. V klinickém obraze dominovala respirační nedostatečnost, ledvinné selhání a masivní makroskopická hematurie. Postupně došlo k respiračnímu selhání s nutností umělé plicní ventilace, ledvinné selhání s oligurií vyžádalo intermitentní hemodialýzu. Koagulopatie a anémie byla korigovaná podáním četných transfuzí erytrocytů a krevní plazmy. CT plic, mediastina a břicha zobrazila pravostrannou pneumonii, oboustranný hydrotorax a rozsáhlé kalcifikace v oblouku a ve stěně abdominální aorty a ilických tepen. Přes komplexní terapii přetrvávala masivní makroskopická hematurie, opakovaně docházelo k tamponádám močového měchýře s opakovanými evakuacemi krevních koagul. Pro nemožnost zastavení krvácení z močového měchýře provedená z vitální indikace endoskopická revize močového měchýře, která byla komplikovaná iatrogenní perforací močového měchýře s nutností laparotomie a následné sutury místa roztržení (cca 5 cm). Pacient po ná-

vratu ze sálu bohužel umírá na syndrom multiorgánového selhání.

Diskuze k případu

Je velmi pravděpodobné, že jedním ze zásadních faktorů vyvolávajících syndrom multiorgánového selhání s následným exitem pacienta, byla prokázána masivní cholesterolová embolizace do ledvin, jater a sleziny. Ledvinné selhání bylo výsledkem preexistující nefrosklerózy, letité hypertenze, cholesterolové embolizace po předchozí katetrizaci s podílem kontrastové nefropatie. Je možné, že embolizacemi byly poškozeny i další orgány, nicméně histopatologický důkaz proto chybí. Nabízí se vysvětlení, že příčinou masivní makroskopické hematurie byly ulcerace sliznice močového měchýře na podkladě ischemie způsobené okluzí tepen zásobujících močový měchýř. Predisponujícími faktory tohoto stavu byly věk nemocného, anamnéza hypertenze a kouření, intervenční výkon a rozsáhlé aterosklerotické poškození hrudní a břišní aorty, prokázané na CT vyšetření.

Závěr

Syndrom cholesterolové embolizace je možnou, potenciálně život ohrožující komplikací kardiologických a cévních resp. kardiochirurgických operací. Jeho incidence není přesně známá z důvodu velmi obtížné diagnostiky. Manifestace závisí na rozsahu poškození koncových orgánů. Četné epizody cholesterolové embolizace probíhají subklinicky nebo pod obrazem jiných diagnóz. Na tento syndrom bychom měli pomyslet zejména u starších, rizikových pacientů po intervenčních nebo chirurgických výkonech na srdci a cévách s nevysvětlitelným zhoršením stavu a především s kožními projevy embolizace. Prevencí je zejména šetrné provedení katetrizací a obezřetná indikace k těmto výkonům.

Literatura

1. Creager MA, Libby P. Peripheral Arterial Disease. In: Libby P, et al. Braunwald's Heart Disease. Philadelphia, Pa: Saunders-Elsevier, 2008: 1509–1511.
2. Fenger CE, Jacobsen JP, Dahlerup EA, et al. Berenting af Obduktionen over Albert Thorvaldsen (autopsy report of Albert Thorvaldsen). Ugeskr Læger 1844;X(14–15): 215–218. [In literature, this article is often reference from Panum's German translation as Obduktionsbericht (autopsy report)].
3. Flory CM. Arterial occlusions produced by emboli from eroded atheromatous plaques. Am J Pathol. 1945; 21: 549–565.
4. Hollenhorst RW. Significance of bright plaques in the retinal arterioles. JAMA. 1961; 178: 23–29.
5. Kealy WF. Atheroembolism. J Clin Pathol. 1978; 31: 984–989.
6. Cross SS. How common is cholesterol embolism? J Clin Pathol. 1991; 44: 859–861.
7. Tunick PA, Nayar AC, Goodkin GM, et al. Effect of treatment on the incidence of stroke and other emboli in 519 patients with severe thoracic aortic plaque. Am J Cardiol. 2002; 90: 1320–1325.

8. Fukumoto Y, Tsutsui H, Tsuchihashi M, et al. Cholesterol Embolism Study (CHEST) Investigators. The incidence and risk factors of cholesterol embolization syndrome, a complication of cardiac catheterization: a prospective study. *J Am Coll Cardiol.* 2003; 42: 211–216.
9. Johnson LW, Esente P, Giambartolomei A, et al. Peripheral vascular complications of coronary angioplasty by the femoral and brachial techniques. *Cathet Cardiovasc Diagn.* 1994; 31: 165–172.
10. Isles CG, Robertson S, Hill D. Management of renovascular disease: a review of renal artery stenting in ten studies. *QJ. Med.* 1999; 92: 159–167.
11. Hiramoto J, Hansen KJ, Pan WM, et al. Atheroemboli during renal artery angioplasty: an ex vivo study. *J. Vasc. Surg.* 2005; 41: 1026–1030.
12. Scolari F, Ravani P, Gaggi R, et al. The challenge of diagnosing atheroembolic renal disease. Clinical features and prognostic factors. *Circulation* 2007; 116: 298–304.
13. Rapp JH, Pan XM, Yu B, et al. Cerebral ischemia and infarction from atheroemboli 100 microm in size. *Stroke.* 2003; 34: 1976–1980.
14. Kastrup A, Groschel K, Krapf H, et al. Early outcome of carotid angioplasty and stenting with and without cerebral protection devices: a systematic review of the literature. *Stroke.* 2003; 34: 813–819.
15. Blauth CI, Cosgrove DM, Webb BW, et al. Atheroembolism from the ascending aorta: an emerging problem in cardiac surgery. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1992; 103: 1104–1111; discussion 1111–1112.
16. Tunick PA, Krinsky GA, Lee VS, Kronzon I. Diagnostic imaging of thoracic aortic atherosclerosis. *AJR Am J Roentgenol.* 2000; 174: 1119–1125.
17. Tunick PA, Kronzon I. Atheroembolism. In: Creager MA, Dzau VJ, Loscalzo J, eds. *Vascular Medicine: A Companion to Braunwald's Heart Disease.* Philadelphia, Pa: Saunders-Elsevier, 2006: 677–687.
18. Tunick PA, Perez JL, Kronzon I. Protruding atheromas in the thoracic aorta and systemic embolization. *Ann Intern Med.* 1991; 115: 423–427.
19. Jones EF, Kalman JM, Calafiore P, et al. Prodromal aortic atheroma: an independent risk factor for cerebral ischemia. *Stroke.* 1995; 26: 218–224.
20. Amarencu P, Cohen A, Tzourio C, et al. Atherosclerotic disease of the aortic arch and the risk of ischemic stroke. *N Engl J Med.* 1994; 331: 1474–1479.
21. Koppang JR, Nanda NC, Coghlan C, Sanyal R. Histologically confirmed cholesterol atheroemboli with identification of the source by transesophageal echocardiography. *Echocardiography.* 1992; 9: 379–383.
22. Coy KM, Maurer G, Goodman D, Siegel RJ. Transesophageal echocardiographic detection of aortic atheromatosis may provide clues to occult renal dysfunction in the elderly. *Am Heart J.* 1992; 123: 1684–1686.
23. Tunick PA, Nayar AC, Goodkin GM, et al. Effect of treatment on the incidence of stroke and other emboli in 519 patients with severe thoracic aortic plaque. *Am J Cardiol.* 2002; 90: 1320–1325.
24. Enevoldsen EM, Torfing T, Kjeldsen MJ, Nepper-Rasmussen J. Cerebral infarct following carotid endarterectomy: frequency, clinical and hemodynamic significance evaluated by MRI and TCD. *Acta Neurol Scand.* 1999; 100: 106–110.
25. Haas M, Spargo BH, Wit EJ, Meehan SM. Etiologies and outcome of acute renal insufficiency in older adults: a renal biopsy study of 259 cases. *Am J Kidney Dis.* 2000; 35: 433–447.
26. Fine MJ, Kapoor W, Falanga V. Cholesterol crystal embolization: a review of 221 cases in the English literature. *Angiology.* 1987; 38: 769–784.
27. Scolari F, Ravani P, Gaggi R, et al. The challenge of diagnosing atheroembolic renal disease: clinical features and prognostic factors. *Circulation.* 2007; 116: 298–304.
28. Kronzon I, Saric M. Cholesterol Embolization Syndrome. *Circulation* 2010; 122: 631–641.

Článek přijat redakcí: 2. 1. 2011

Článek přijat k publikaci: 29. 3. 2011

MUDr. Marián Fedorco

I. interní klinika LF UP a FN Olomouc

I. P. Pavlova 6, 775 20 Olomouc

marian.fedorco@fnol.cz
