

Úvodník

Otevřené foramen ovale a paradoxní embolie – jak dál?

První hypotézu o paradoxní embolizaci otevřeným foramen ovale vyslovil v roce 1877 Conheim při pitvě mladé ženy, která zemřela na cévní mozkovou příhodu. S rozvojem jícnové echokardiografie se podařilo řadě autorů zachytit přímo průchod velkého hadovitého venózního trombu otevřeným foramen ovale. Častější než tyto velké tromby jsou však malé, několikamilimetrové tromby, které embolizují do plicního řečiště a zde podléhají spontánní lýze bez klinických následků. Pokud se však tyto malé tromby dostanou při zvýšení tlaku v pravé síni otevřeným foramen ovale do systémového řečiště, např. mozkového, mohou být následky jejich embolizace daleko závažnější.

Otevřené foramen ovale (PFO) je běžná odchylka, kterou má zhruba 30 % populace. Nelze tedy uvažovat o paušálním preventivním uzavírání všech otevřených foramen ovale, a to ani v případě proběhlé ischemické cévní mozkové příhody. Jak tedy vytipovat nemocné, u kterých je cévní mozková příhoda (CMP) nebo tranzitorní ischemická ataka (TIA) opravdu v kauzální souvislosti s otevřeným foramen ovale? Jak poznat nemocné, kterým uzavěr otevřeného foramen ovale sníží nebo odstraní riziko recidivy CMP/TIA? Je mechanický uzavěr lepší než antikoagulační nebo antitrombotická léčba?

Na tyto otázky se pokoušela odpovědět řada autorů různých rozsáhlých studií a řeší ji i autor článku Paradoxní embolie a kryptogenní cévní mozková příhoda v tomto čísle. Odpovědi však zůstávají vágní, neurčité a rozporuplné, očekávají se výsledky větších randomizovaných studií. Příčinou rozporů je především heterogenní etiopatogeneza cévních mozkových příhod. Uzavěr otevřeného foramen ovale jistě nezabrání embolizaci z levostranných srdečních oddílů ani z aterosklerotických plátů v aortě a na karotidách, nezabrání ani vzniku trombózy mozkových tepen a jejich aterosklerotickým změnám. Dokonce může dojít i ke vzniku trombózy přímo na okluderu, není-li v prvních 6 měsících po implantaci dodržena dostatečně účinná antiagregační léčba.

Jak tedy diagnostikovat a léčit paradoxní embolizaci? Diagnóza spočívá na neurologickém nálezu, včetně zobrazovacích metod, který potvrdí embolizaci nebo vícečetné embolie do CNS. PFO je zobrazeno jícnovou echokardiografií, kontrastní vyšetření potvrdí pravo-levý zkrat průchodem mikrobublin z pravé do levé síně. Pravo-levý zkrat otevřeným foramen ovale může být vzhledem k morfologii embryonálních struktur (Eustachovy chlopně) větší při podání kontrastní látky do povodí dolní duté žíly než do povodí horní duté žíly. Pro průkaz pravo-levého zkratu užíváme provokační manévry (kašel, Valsalvův manévr). Jícnová echokardiografie by měla zároveň vyloučit jiný zdroj embolizace. Současně je vhodné vyšetření žilního systému dolních končetin a pánevního řečiště, hematologické a genetické vyšetření k vyloučení trombofilního stavu a plicní scan.

Na paradoxní embolizaci myslíme především u mladých nemocných, bez rizikových faktorů CMP (hypertenze, kouření, diabetes mellitus aj.) a bez jiné zjištěné příčiny CMP/TIA. Nejlepší způsob prevence recidivy však zatím nebyl jednoznač-

ně určen. Existují 4 druhy léčby: antiagregační, antikoagulační, chirurgický uzavěr a katetrizační uzavěr PFO.

Studie WARSS (Warfarin-Aspirin recurrent study) prokázala vyšší výskyt otevřeného foramen ovale u nemocných s kryptogenní CMP (39,2 % PFO) oproti těm, u kterých byla patogeneza CMP určena (29,9 % PFO). Nebyly však nalezeny rozdíly ve výskytu recidivy CMP mezi nemocnými s PFO a bez něj při léčbě aspirinem nebo warfarinem. Tento výsledek potvrdila i studie PICSS (Patent foramen ovale in cryptogenic stroke study), která nenalezla rozdíly ani při rozdělení podle velikosti PFO. V průběhu 2 let došlo k recidivě ischemické CMP ve 13–17,6 %, nebyl přitom zjištěn signifikantní rozdíl mezi léčbou aspirinem a warfarinem. Mas prokázal nejvyšší riziko recidivy ischemické CMP u podskupiny nemocných s PFO a současným aneurysmatem síňového septa. K recidivě CMP došlo při této kombinaci během 4 let u 15,2 % i při preventivní antiagregační léčbě 300 mg kyseliny acetylosalicylové. Jiní autoři však toto zvýšené riziko nepotvrdili.

Po chirurgickém uzavěru PFO došlo během 4 let k recidivě CMP nebo TIA v 16,6 %.

Katetrizační uzavěr PFO je relativně nová metoda, která odstraňuje nevýhodu chirurgického přístupu i riziko krvácení při dlouholeté antiagregační či antikoagulační léčbě. Nevýhodou je zatím nedostatek dlouhodobých zkušeností. Riziko recidivy CMP/TIA je po katetrizačním uzavěru asi 3,4–4,3 % za rok a 5,9 % za 3 roky, při použití novějších typů okluderů i méně. Riziko recidivy CMP/TIA je vyšší při reziduálním zkratu, který je popisován ve 4–11 %. U novějších typů okluderů jsou reziduální zkraty méně časté. Výše uvedené údaje, týkající se frekvence recidiv CMP/TIA, však nelze přímo porovnávat. Vždy záleží na věkovém složení souboru, rizikových faktorech, výskytu arytmií, atd. Jasná data z randomizovaných studií zatím chybí.

Zdá se však, že pro určitou podskupinu mladých nemocných s pravděpodobnou paradoxní embolizací by mohl být katetrizační uzavěr PFO vítaným řešením, zvláště při selhání medikamentózní léčby. Naše zkušenosti s touto metodou jsou zatím velmi dobré, i když limitované počtem výkonů. Naopak u starších nemocných s rizikovými faktory aterosklerózy se kloníme spíše ke konzervativnímu postupu s podáním antiagregační nebo antikoagulační léčby, s pečlivou kontrolou hypertenze a případně podáním statinu.

Podpořeno VZ 111300002 a 111300003.

*MUDr. Jana Popelová, CSc.
Interní klinika-kardiologie 2. LF UK, FN Motol
Praha 5
e-mail: jana.popelova@lfmotol.cuni.cz*