

že již samotný syndrom OSA může přinést komplikace metabolické, kardiovaskulární a cerebrovaskulární (3).

## Popis případu

Pacient, 50letý muž, přichází na příjmovou ambulanci interní kliniky pro tlakové bolesti na hrudi typu stenokardie s anamnézou trvání dvou hodin od jejich vzniku.

Z rodinné anamnézy pacienta: matka léčena pouze pro DM 2. typu, otec zemřel mlád, okolnosti úmrtí pacient neznal. Dvě děti pacienta jsou doposud zcela zdravé.

Pacient byl dlouhodobý kuřák (20 cigaret/den od 14 let věku). V 32 letech prodělal laserovou uvuloplastiku (LAUP) pro syndrom OSA, kontrolní spánková monitorace po operaci tehdy prokázala významné zlepšení obtíží, nadále však v poradně pro poruchy spánku nebyl sledován. Dále prodělal appendektomii v mládí. Pacient doposud neužíval chronicky žádnou medikaci.

Při vstupním fyzikálním vyšetření byl pacient bledý, opocný, bez cyanózy či dušnosti, anikterický, na plicích a srdci s fyziologickým poslechovým nálezem. Dolní končetiny měl bez otoků, s pulzaci patrnými do periferie.

Hodnota vstupního tlaku krve byla 170/120 mm Hg, puls 80/min, SpO<sub>2</sub> 98%, BMI 33,2 kg/m<sup>2</sup>, obvod pasu 110 cm.

Na vstupním EKG byl obraz akutního infarktu myokardu s elevacemi ST úseků na spodní stěně s kontralaterálními ST depresiemi, tj. depresiemi ST na přední stěně levé komory (Obr. 1).

Hodnota vstupního vysoce senzitivního troponinu T (hsTnT) byla 24 ng/l. Lipidogram: celkový cholesterol 6,83 mmol/l, TG 3,16 mmol/l, LDL-cholesterol 4,46 mmol/l, HDL-cholesterol 0,93 mmol/l, nonHDL-cholesterol 5,9 mmol/l. Glykemie 9,6 mmol/l, Na 139 mmol/l, K 3,6 mmol/l, Cl 104 mmol/l, urea 6,6 mmol/l, kreatinin 108 μmol/l.

Okamžitě byla pacientovi podána iniciální kombinovaná anti-trombotická a antikoagulační terapie při akutním koronárním syndromu (acetylsalicylová kyselina v dávce 500 mg a heparin v dávce 5 000 IU intravenózně, ticagrelol v dávce 180 mg perorálně). Ještě před převozem pacienta na invazivní kardiologii k provedení koronární revaskularizace došlo k zástavě oběhu při komorové fibrilaci, a tak byla zahájena rozšířená resuscitace s defibrilací komor. Po resuscitaci se na EKG rozvinula AV blokáda 3. stupně.

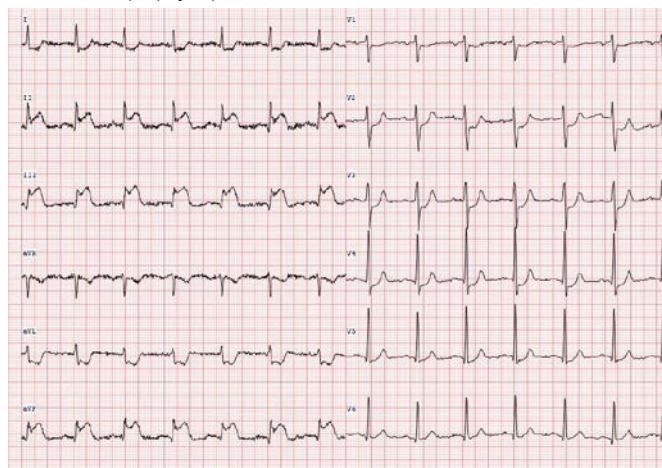
Při urgentním koronarografickém vyšetření byl prokázán trombotický uzávěr pravé koronární tepny, byla provedena angioplastika a implantován lékový stent, byl intravenózně podán Integrilin (eptifibatid) v dávce 21,6 mg. Další hodnoty hsTnT byly 591 ng/l (za 2 hodiny od 1. náběru) a 2 134 ng/l (za 6 hodin od 2. náběru); včasný zákrok vedl k relativně malému vzestupu hodnoty hsTnT, a tedy výrazně omezenému rozsahu myokardiální nekrózy.

Echokardiografické vyšetření prokázalo hypokinezi baze spodní stěny a přilehlé části septa, ostatní myokard měl dobrou kinetiku, levá komora měla dysfunkci charakteru restrikce a ejekční frakci 50 %.

Na skiagramu hrudníku nebyl pleurální výpotek, nález na plicích a mediastinu byl fyziologický.

Opakovaně byly za hospitalizace registrovány hodnoty systolického krevního tlaku přes 140/90 mm Hg. Dále byla opakovaně

**Obr. 1.** EKG při přijetí pacienta



Záznam EKG s obrazem akutního infarktu myokardu s elevacemi ST segmentů na spodní stěně a zrcadlovými depresiemi ST segmentů ve vodech I a VL

**Tab. 1.** Hodnoty lipidogramu před léčbou a po léčbě statinem

	Před léčbou statinem	Po léčbě statinem
<b>Celkový cholesterol (mmol/l)</b>	6,83	3,72
<b>LDL-cholesterol (mmol/l)</b>	4,46	1,15
<b>HDL-cholesterol (mmol/l)</b>	0,93	0,92
<b>TG (mmol/l)</b>	3,16	3,63
<b>Non-HDL-cholesterol (mmol/l)</b>	5,9	2,8

Vývoj hodnot lipidogramu po zahájení hypolipidemické terapie statinem. LDL-cholesterol poklesl o více než 50 % výchozí hodnoty a jeho hodnota splnila doporučený cílový limit pod 1,4 mmol/l; přetrvává však aterogenní dyslipidemie

zjišťována lačná glykemie  $\geq 7$  mmol/l, a tak byla stanovena diagnóza DM 2. typu.

Byla zahájena intenzivní statinová terapie (atorvastatin v denní dávce 80 mg), zavedeno antihypertenzivum ze skupiny inhibitorů ACE (perindopril arginin v denní dávce 5 mg).

V dalším průběhu hospitalizace byl pacient oběhově stabilní, bez převodních poruch rytmu či komorových arytmií, nicméně kontinuální EKG monitorace prokázala opakované bradykardie v nočních hodinách s poklesem tepové frekvence až ke 40 tepům za minutu. Vzhledem k suspektní souvislosti nočních bradykardií s apnoickým pauzami ve spánku byla doplněna limitovaná polygrafie, která prokázala těžkou formou syndromu OSA s AHI (apnoe-hypopnoe index udávající počet apnoí a hypopnoí za hodinu spánku) 39,4/h (Obr. 2). V Epworthské škále spavosti (ESS) dosáhl pacient skóre 3 z 24 bodů. Pro poruchy dýchání ve spánku byla pacientovi navržena další vyšetření a event. léčba syndromu spánkové apnoe přetlakovým dýcháním (PAP). Pacient však další vyšetřování odmítl. Devátý den hospitalizace byl pacient propuštěn do ambulantní péče.

V ambulantním režimu byla s krátkým odstupem od hospitalizace doplněna kontrolní 24hodinová EKG monitorace. Byly nalezeny noční asystolické pauzy s maximem 7,8 sekundy a pokles tepové frekvence na 18 tepů za minutu, a proto byl pacientovi posléze implantován dvoudutinový trvalý kardiostimulátor (TKS). Léčbu syndromu spánkové apnoe si, ani po opakovaném vysvětlení jeho významu, pacient nadále nepřál.