

terapii – pokračovali jsme v parenterálním podávání nefrakcionovaného heparinu s cílovým aPTT při horní hranici terapeutického okna.

Na zavedené léčbě byla pacientka dále hemodynamicky stabilní, bez nutnosti vazopresorické nebo inotropní podpory, došlo k poklesu zánětlivých parametrů. Duplexní ultrasonografie dolních končetin prokázala trombózu vena femoralis superficialis vpravo. V rámci onkologického screeningu byly vyšetřeny nádorové markery a USG břicha s negativním výsledkem. Vzhledem ke stabilnímu stavu pacientky a výhledu dlouhodobé antikoagulační terapie jsme započali s převáděním pacientky na perorální terapii warfarinem s cílovým INR (international normalized ratio, mezinárodní normalizovaný poměr) při horní hranici terapeutického rozmezí.

Kontrolní echokardiografie provedená 7. den hospitalizace ukázala trombus stále zaklíněný v PFO, neměnné velikosti (Obr. 6). Pacientka byla hemodynamicky stabilní. Další echokardiografická kontrola 12. den hospitalizace ukázala identický nález. Pro progresi pleurálního výpotku vpravo se zhoršením dušnosti byla provedena pleurální punkce s evakuací 700 ml výpotku.

S ohledem na přání nemocné jsme pacientku 19. den hospitalizace propustili do domácího léčení, nastavenou na léčbu warfarinem, hemodynamicky stabilní, plně poučenou o rizicích spojených s potenciálním uvolněním trombu z PFO.

První ambulantní echokardiografická kontrola proběhla za 3 týdny od propuštění z nemocnice. Došlo k výrazné regresi trombu, především v oblasti pravé síně, dále došlo k regresi cor pulmonale – zmenšení pravé komory, poklesu plicní hypertenze a zmírnění stupně trikuspidální regurgitace (Obr. 7).

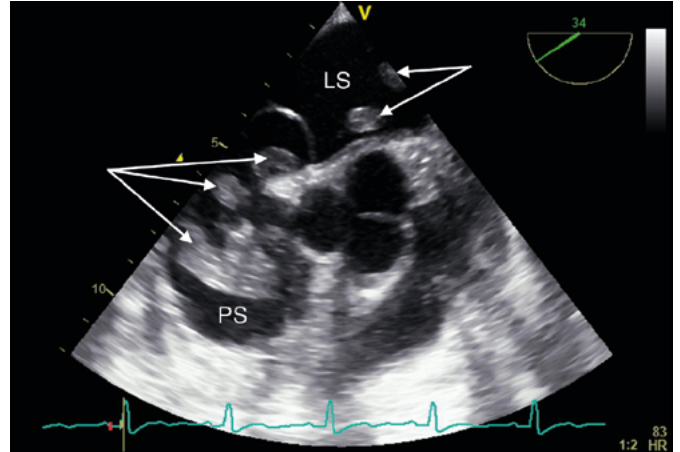
Další transthorakální echokardiografie, provedená 2 měsíce od dimise, ukázala téměř úplné rozpuštění trombu, přetrvávala pouze nevýrazná rezidua po obou stranách síňového septa, došlo k dalšímu snížení systolického tlaku v plicnici (Obr. 8). Pacientka byla subjektivně bez obtíží, oběhově kompenzovaná, bez krvácivých projevů.

Při kontrole za 6 měsíců od dimise byla pacientka subjektivně bez obtíží, antikoagulační terapii tolerovala dobře, nedošlo ke krvácivým projevům ani k cévní mozkové příhodě nebo jiným projevům systémové embolizace. Echokardiograficky jsme dokumentovali kompletní rozpuštění intrakardiálního trombu, trikuspidální regurgitace byla max. středně významná (2+), přetrvávala plicní hypertenze s odhadovaným systolickým tlakem v plicnici 50 mmHg (Obr. 9)

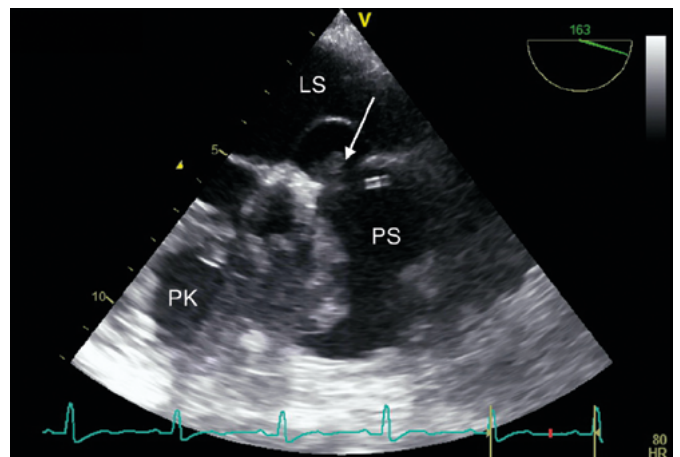
## Diskuze

Paradoxní embolie představuje vycestování trombu vzniklého v žilním systémovém řečišti do systémového arteriálního řečiště cestou intrakardiálního zkratu nebo plicní arteriovenózní malformace. Nejčastějším intrakardiálním zkratem je právě PFO, tedy intrakardiální komunikace mezi levou a pravou síní podmíněná přetrvávajícím kanálem mezi septum primum a septum secundum, který se běžně po porodu zavírá (3). PFO je většinou asymptomatické, jeho prevalence v obecné populaci je zhruba 25 %, avšak v populaci pacientů po prodělané kryptogenní CMP je výskyt PFO vyšší (5). S PFO i jeho kauzální rolí u kryptogenní CMP je asociován výskyt dalších anatomických abnormalit jako je Eustachova chlopeč, Chiariho síťka nebo aneurysma síňového septa (3). V diagnostice je za zlatý standard považována

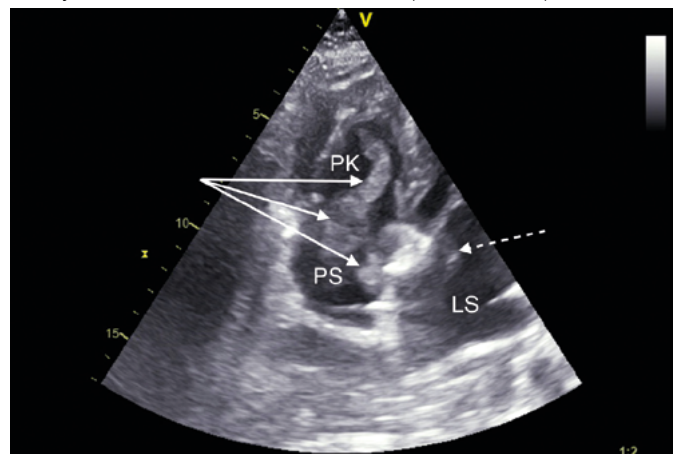
**Obr. 4.** Transezofageální echokardiografie: laločnatý trombus v obou síních (šipky). LS – levá síň, PS – pravá síň



**Obr. 5.** Transezofageální echokardiografie. Šipka ukazuje PFO s ukotvením trombu, který zasahuje do pravé síně i pravé komory. LS – levá síň, PS – pravá síň, PK – pravá komora



**Obr. 6.** Modifikovaná apikální čtyřdutinová projekce. Plně šipky ukazují trombus v pravé síni propagující se do pravé komory. Přerušovaná šipka ukazuje trombus v levé síni. LS – levá síň, PS – pravá síň, PK – pravá komora



transsezofageální echokardiografie (4). Za normálních okolností, kdy je tlak v levé síni vyšší než v pravé, nedochází k žádnému toku skrz PFO nebo jen k hemodynamicky nevýznamnému levoprávnímu zkratu, avšak případně změny tlakových poměrů může PFO představovat pravolevý zkrat. K vzestupu tlaku v pravé síni může dojít i fyziologicky, při Valsavově