

vyšetření, kde trval stacionární nález v poruše kinetiky, lem tekutiny v perikardu, zřejmě pouze reaktivní, již regredoval. Ve stabilizovaném stavu byl pacient 8. den propuštěn do domácího ošetřování. Z anti-trombotik byla ponechána duální protidestičková léčba na 1 měsíc s následnou monoterapií pouze ASA. Kontrolní SKG byla plánována s odstupem jednoho měsíce, ovšem z důvodu covidu-19 u pacienta byla přesunuta za tři měsíce po propuštění. Zde již bylo patrné zhojení disekce RIA s normální rychlostí plnění a hladkostěnnými tepnami (Obr. 3). Dle ventrikulografie byla ještě naznačena lehká hypokineza hrotu, avšak celková ejekční frakce levé komory již byla normální. Klinický stav pacienta byl nadále uspokojivý, v medikaci ponechány k dlouhodobé léčbě ASA, ramipril a metoprolol sukcinát.

Kazuistika 2

24letý pacient, dlouhodobě léčený se schizofrenií, přišel na urgentní příjem pro týden se zhoršující stálé bolesti pod levou lopatkou a v celé levé horní končetině vázané na polohu. Původně začaly bolesti v oblasti středu hrudníku při vyšším psychickém stresu jako intermitentní s pulzujícím charakterem. Dva dny před příchodem k našemu vyšetření byl propuštěn z hospitalizace na psychiatrii. Již na psychiatrii byly bolesti řešeny analgetiky a myorelaxancii při podezření na muskuloskeletální etiologii. Kromě schizofrenie byl léčen s hypertenzí a gastroezofageálním refluxem. V medikaci pravidelně užíval losartan, hydrochlorothiazid a bisoprolol, dále sertralin, pregabalin, lurasidon, omeprazol. Z návykových látek udával 20 cigaret denně. V rodinné anamnéze neuváděl výskyt kardiovaskulárních příhod. Klinicky byl pacient bez známek srdečního selhávání, objektivně obézní s BMI 35 kg/m². Vstupní EKG nález byl s diskrétními 1 mm depresiemi ST úseku a preterminálně negativní vlnou T ve svodech

V1–4 (Obr. 4). D-dimery odebrané v diferenciální diagnostice bolestí na hrudi byly negativní s hodnotou 0,26 mg/l (cut off 0,5 mg/l). Pro elevaci troponinu T 360 ng/l následovala echokardiografie s průkazem akinezy hrotu a distální třetiny přední stěny. Systolická funkce levé komory byla zachovalá. Při trvající bolesti byla indikována emergentní SKG s průkazem asymetrické léze proximální RIA charakteru intramurálního hematomu s přechodem do silného RD (Obr. 5), dále již kolateralizovaný uzávěr proximální RIA za odstupem RD a 70% stenóza RD s úplným uzávěrem distálně. IVUS prokázal disekční linii ve stěně v proximální části RIA před odstupem RD a ve stěně RD pulzující hematom. Vzhledem k rozsáhlému nálezu následoval pokus o dilataci RIA za odstupem RD, od kterého však bylo nutno dále upustit pro nemožnost spolehlivého průchodu vodiče do pravého lumen. Přechodně při snaze o intervenci došlo k oblenění toku do silného RD s rozvojem ST elevací a progresí bolestí. Po dilataci odstupem RD se zdařilo obnovení průtoku s regresí ST elevací i bolestí. Následně bylo po konzultaci s kardiochirurgickým pracovištěm týmově rozhodnuto postupovat konzervativně. Po výkonu byl pacient již stabilní, klidové bolesti nepokračovaly. K další péči byl přijat na koronární jednotku k monitoraci a titraci farmakologické léčby. Následujícího dne bylo v laboratorních vyšetřeních potvrzeno zvýšení troponinu T s maximální hodnotou 550 ng/l a NTproBNP 1625 ng/l. Z lipidového souboru byl zvýšen pouze Lp(a) na 107 nmol/l, ostatní laboratorní parametry byly v normě. Farmakologicky byl léčen duální protidestičkovou léčbou ASA v kombinaci s klopido-grelem, z antikoagulační léčby byl podáván nadroparin s.c. v terapeutické dávce. Druhý den se již pacient cítil subjektivně výrazně lépe a trval na propuštění z hospitalizace. Vzhledem k léčené a recentně dekompenzované schizofrenii bylo doplněno psychiatrické konzilium, a následně odešel po podpisu negativního reverzu domů. Po měsíci se

Obr. 4. Vstupní EKG (archiv autorů)

