

Zobrazovací nálezy u paradoxní embolií podmíněné cévní mozkové příhody

Imaging findings in the stroke caused by the paradoxical embolism

Filip Heidenreich¹, Jan Baxa¹, Hynek Mírka¹, Eva Ferdová¹, Václav Beránek², Vladimír Rohan³, Jiří Ferda¹

¹Klinika zobrazovacích metod LF UK a FN, Plzeň

²Kardiologická klinika LF UK a FN, Plzeň

³Neurologická klinika LF UK a FN, Plzeň

Hlavní stanovisko práce

Cílem práce je představení problematiky paradoxní embolie s teoretickými údaji týkajícími se etiologie, možných klinických projevů a diagnostiky. Prezentované kazuistiky ukazují tři ne zcela podobné průběhy a v jednom případě dramaticky jiné konsekvence, na kterých se ale nepochybně podílel celkový těžký stav nemocného. Kazuistiky rovněž ukazují přehled provedených vyšetření zobrazovacími metodami, které jsou v případě diagnostiky paradoxní embolie vhodné nebo přímo nezbytné k finální diagnóze.

SOURHN

Heidenreich F, Baxa J, Mírka H, Ferdová E, Beránek V, Rohan V, Ferda J. Zobrazovací nálezy u paradoxní embolií podmíněné cévní mozkové příhody

V poslední době se paradoxní embolií dostává více pozornosti zejména v souvislosti s ischemickou cévní mozkovou příhodou. Lze to vnímat jako určitý módní trend, ale opodstatnění příklonu k této ne zcela obvyklé klinické jednotce má poměrně pevný základ v náhodných pitevních nálezech u dospělých zemřelých i ze zcela jiných příčin, než které jsou asociované s významnou arteriální embolií. Vysoká úroveň současných zobrazovacích metod jistě přispívá k rychlé a přesné diagnostice, ovšem na druhé straně je nutná i znalost zobrazovacích metod a klinických projevů ze strany indikujícího.

Klíčová slova: paradoxní embolie, foramen ovale, ischemie, trombóza, jícnová echokardiografie.

Major statement

The aim of this work is introduction of paradoxical embolism with theoretical base of ethiology, clinical symptoms and diagnostics. On three case reports are presented slightly different processes with one vastly different consequences that were undoubtedly affected by the overall condition of ill person. Case reports also demonstrate summary of imaging methods that are appropriate or even necessary for final diagnosis.

SUMMARY

Heidenreich F, Baxa J, Mírka H, Ferdová E, Beránek V, Rohan V, Ferda J. Imaging findings in the stroke caused by the paradoxical embolism

There is growing attention to paradoxical embolism in association with ischemic stroke in recent times. It can be perceived as a fashion trend but inclination towards this unusual clinical unit has its fairly strong basis in accidental autopsy findings in adults, even for different reasons than association with significant arterial embolism. Current high standard of imaging methods for sure contributes in fast and accurate diagnostics but on the other hand, the knowledge of imaging methods and clinical symptoms is a need from indicating physician.

Key words: paradoxical embolism, foramen ovale, ischemia, thrombosis, transesophageal echocardiography.

Přijato: 15. 12. 2020

Korespondenční adresa:

MUDr. Filip Heidenreich
Klinika zobrazovacích metod LF UK a FN
alej Svobody 80, 306 40 Plzeň
e-mail: heidenreich@fnplzen.cz

Konflikt zájmů: žádný.

Podpořeno projektem MZ ČR Koncepční rozvoj
výzkumné instituce 00669806 – FN Plzeň
a projektem Univerzity Karlovy v Praze
Progress q39.

ÚVOD

Paradoxní embolizace nepatří mezi obvyklé příčiny akutní arteriální okluze. I když se jedná o významnou klinickou jednotku s možnými vážnými důsledky, její manifestace má rozmanitý klinický obraz, jako jsou např. ischemická cévní mozková příhoda, akutní ischemie viscerálního řečiště nebo dolních končetin, případně i prostá bolest na hrudi. V diferenciální diagnostice bývá paradoxní embolizace opomíjena, významu ale nabývá u nemocných s venózní tromboembolickou chorobou, zejména u nemocných s defektem srdečních přepážek. Embolickým materiálem může být kromě krevní sraženiny, i tuk, vzduch, amniotická tekutina nebo nádorové hmoty.

Podmínkou paradoxní embolizace je tedy komunikace mezi venózním a arteriálním řečištěm, případně malým a velkým oběhem. Nejčastěji se jedná o komunikaci na úrovni srdce, ale možný je i zkrat na úrovni plic. Mezi hlavní typy patří:

- **Foramen ovale patens** – vada přítomná až u 25–30 % dospělé populace (1, 2), která je však často klinicky němá – nedokonale srostlá chlopeň – valva foraminis ovalis překrývající foramen ovale. Za normálních hemodynamických parametrů při přetlaku v levostranných oddílech poskytuje chlopeň dostatečné mechanické krytí defektu. V situaci, kdy dochází ke zvýšení tlaku v pravostranných srdečních oddílech, např. při kašli, dýchání, defekaci nebo významné embolii do plicnice, se ale může gradient zkratu změnit na pravo-levý.
- **Defekt síňového septa typu foramen ovale apertum** – vrozená necyanotická srdeční vada. Nejčastěji je zastoupena typem ostium secundum, bývá častější u žen a kromě výše jmenovaných je možný mechanismus zvýšení tlaku v pravostranných oddílech srdečních, např. tlačení při porodu – tato vada je přítomna až ve 14 % paradoxních embolizací (1, 2). Ostatní vady mezisíňového septa jsou již významně vzácnější, jako je například defekt septa síní typu sinus venosus.
- **Plicní AV malformace** – často u nemocných s vrozenou hemoragickou teleangiektázií jako vrozený pravo-levý extrakardiální zkrat.
- **Vada mezikomorového septa** – obvykle vede k levo-pravému zkratu, ale

opět při zvýšení tlaku v pravostranných srdečních oddílech, např. v rámci Eisenmengerova syndromu s plicní hypertenzí se tlakový gradient obrací na pravo-levý.

- **Defekt síňového septa s cyanotickou srdeční vadou a vrozeným pravo-levým zkratem**, např. Fallotova tetralogie.
- Vzácným zdrojem paradoxní embolizace může být i **perzistující levostranná horní dutá žíla**, která může vzácně ústít do levé síně nebo do plicních žil (5).

Až v 95 % je za paradoxní embolii zodpovědné foramen ovale patens (3), v 55 % jako příčina ischemické CMP následkem paradoxní embolizace a ve 40 % jako příčina ischemie končetin z téže příčiny (3). Na okraj lze dodat, že k foramen ovale patens se často vážou dvě anatomické variety srdce: Chiariho síť a Eustachova chlopeň (2).

DIAGNOSTIKA PARADOXNÍ EMBOLIE

Přímá diagnostika příčiny paradoxní embolie v defektu septa síní se opírá zejména o zobrazovací metody, ke kterým patří jícnová echokardiografie s použitím USG kontrastní látky ve formě mikrobublinek, které prostupují defektem srdeční přepážky. Současně je ale nutné aplikovat manévry dále zvyšující žilní tlak, resp. nepřímo tlak v pravostranných srdečních oddílech, např. Valsalvův manévr. Vhodné načasování podání kontrastní látky ke konci manévru je žádoucí, neboť se směr zkratu mění na pravo-levý a je možné sledovat prostup mikrobublinek přes patentní foramen ovale. Ne vždy je však možné dostatečně zvýšit tlak v pravostranných oddílech srdečních k průkazu pravo-levého zkratu. Transthorakální echokardiografie je považována za méně významnou a nedostačující proti jícnovému přístupu.

Dále lze použít transkraniální dopplerovskou sonografii, kde rovněž po podání kontrastní látky prokazuje mikrobublinky plynu ve střední mozkové arterii, resp. typickými artefakty v dopplerovském spektru, tzv. HITS (high intensity transient signals). Tato metoda je však zatížena možným výskytem artefaktů a rovněž neumožní

rozlišit mezi defektem srdeční přepážky a plicní AV malformací (4).

Za nepřímou diagnostickou metodu je považováno vyšetření prokazující plicní embolii i systémovou embolii, případně v kombinaci s CT nebo MR srdce, které zobrazí levo-pravý zkrat.

Jako doplňkovou, prostou a nezobrazovací metodu lze použít pulzní oxymetr a Valsalvův manévr, kdy sledujeme změny v oxygenaci periferní krve (1).

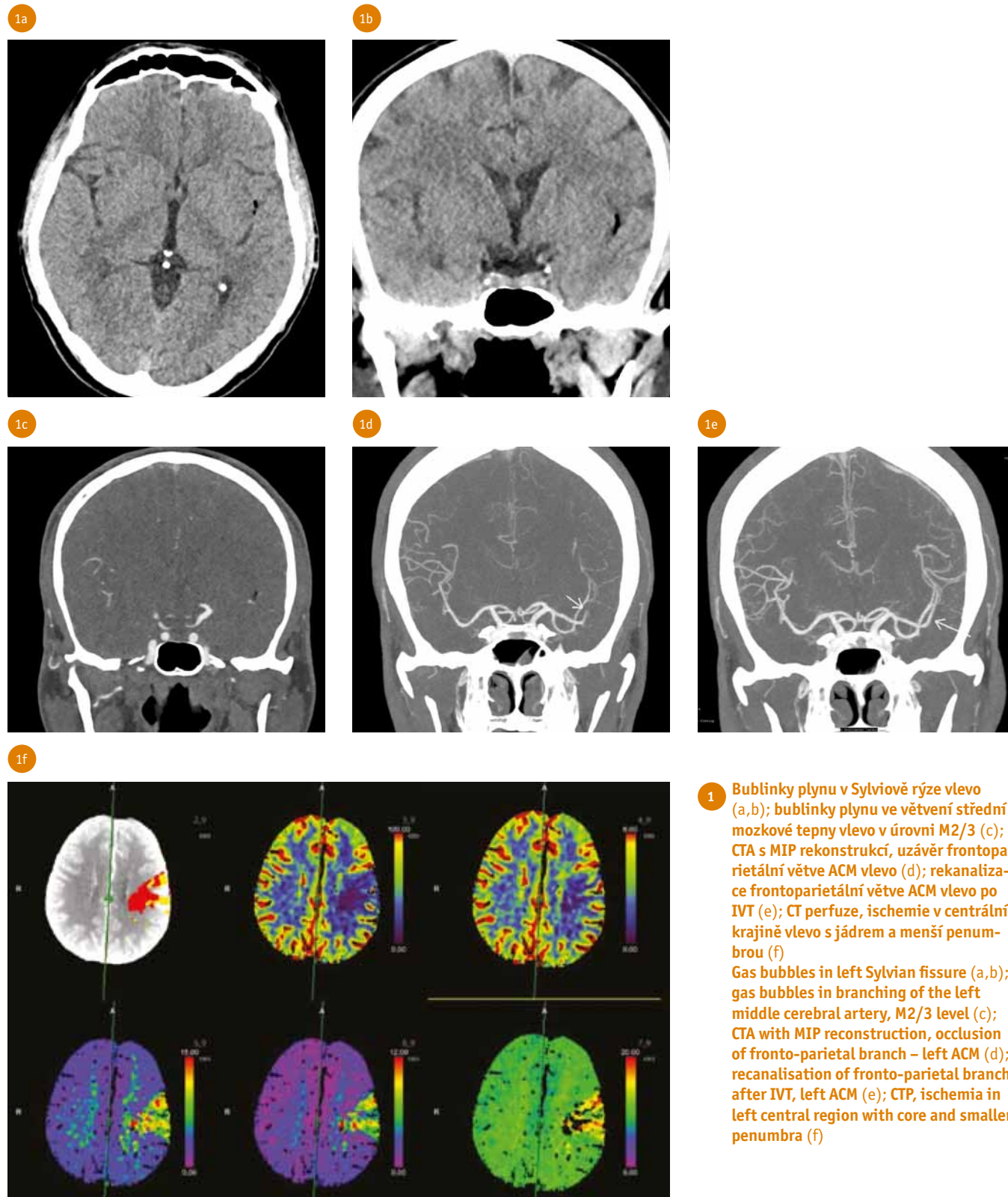
K definitivní diagnóze paradoxní embolie je v literatuře uváděn nutný průkaz triády, která se ovšem v různých zdrojích liší: společný je průkaz hluboké žilní trombózy (plicní embolie) a defekt síňového septa (či jinou formu pravo-levého zkratu), poslední část se liší u různých zdrojů v průkazu přítomnosti embolu v systémovém oběhu nebo průkazu zvýšeného tlaku v pravé srdeční síni.

Klinické příznaky nemocných závisí od rozsahu embolie a lokalizace embolů. Nejčastěji se setkáváme s příznaky neurologickými, např. příznaky cévní mozkové příhody, poruchami vědomí, brněním končetin nebo epileptickými záchvaty. V případě embolie do končetinových tepen jsou to známky akutní ischemie nebo porušená funkce orgánu při postižení viscerálního řečiště. Mohou se ale objevit i příznaky systémové jako tachykardie a pokles krevního tlaku.

KAZUISTIKA 1

V kazuistice je demonstrován méně obvyklý příklad paradoxní embolizace u nemocného jinak dosud bez neurologických příznaků nebo známek systémové embolie.

Nemocný, 52 let, s chronickou hnisavou píštělí v pravém třísele po předchozí laparoskopické operaci tříselné kýly, následné reoperaci a plastice břišní stěny sítkou, v pooperačním průběhu s rozvojem abscesu v místě plastiky břišní stěny s hnisavou píštělí ústící na kůži. Anamnesticky byla nemocnému provedena CT fistulografie, která vyloučila komunikaci píštěle do dutiny břišní nebo jejími orgány, píštěl končí slepě před jizevnatými pooperačními změnami v břišní stěně. Nemocný byl v péči chirurgické ambulance, kam pravidelně docházel k ošetření zbytkové hnisavé sekrece v okraji operační rány – standardní postup zahrnoval výplach

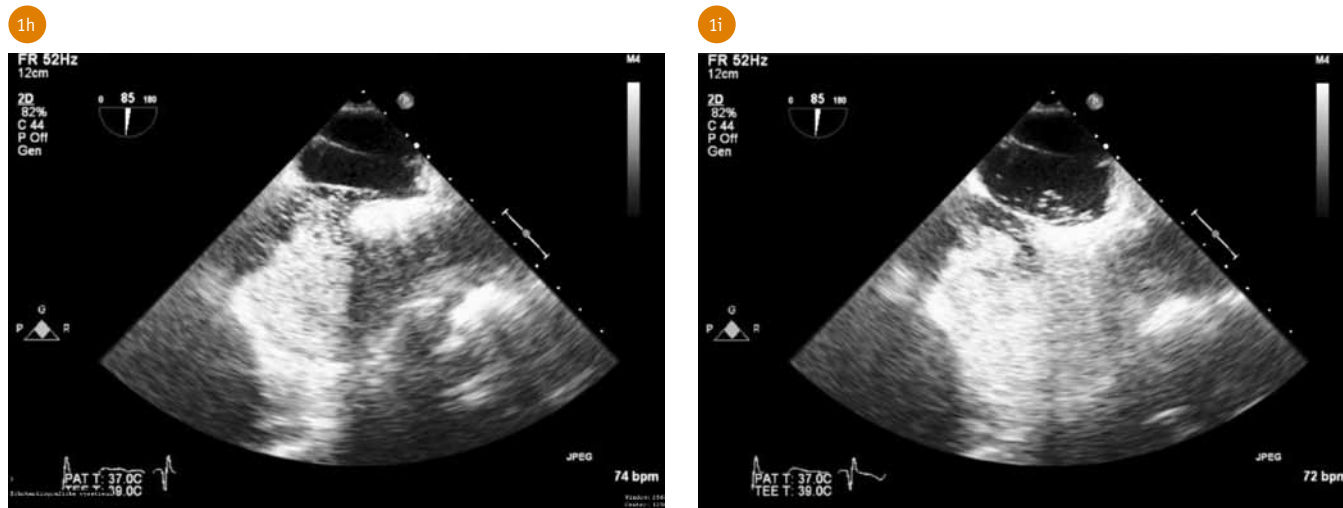


peroxidem vodíku a krytí Betadinem. Několik rutinních kontrol proběhlo bez komplikací, ale po poslední kontrole se u nemocného bezprostředně po převazu objevila porucha vědomí s pádem na lůžko a ochabnutí pravé ruky. Nemocný byl urychleně převezen na akutní zónu centrálního příjmu, kde mu po neurologickém vyšetření a již s jasnými příznaky

levostranné cévní mozkové příhody byla podána systémová žilní trombolýza. Nemocný byl urychleně odeslán k vyšetření na CT multimodálním protokolem, kde se zobrazila akutní ischemie v povodí uzavřené frontoparietální větve střední mozkové tepny s převahou penumbry, precentrálně s vytvořeným drobným nekrotickým jádrem. Zároveň se ale

v Sylviově rýze objevily drobné bublinky plynu přímo navazující na další průběh frontoparietální větve, které byla bez náplně. Nález byl jasně patrný jak v nativním, tak i angiografickém zobrazení.

Nemocný byl akutně přijat na iktovou jednotku neurologické kliniky, kde se jeho stav přes noc upravil téměř do původního stavu. Na kontrolním CTA



1 ECHO kontrastní náplň pravé síně mikrobublíčkami plynu a jejich přestup přes foramen ovale do levé síně (h,i)
ECHO contrast filling of the right atrium with gas microbubbles and their passage through foramen ovale into the left atrium (h,i)

mozkových tepen byla frontoparietální větev levé střední mozkové tepny kompletně rekanalizována a nebyly patrné žádné postichemické nebo postmaltické změny ve vaskulárním teritoriu tepny. Vymizely i bublinky plynu.

Zobrazovací nález vedl k podezření, že by mohlo jít o paradoxní embolii, a bylo nutné vyloučit foramen ovale patens. Nález byl potvrzen při transesofageální ECHO srdce s průkazem spontánního pravolevého zkratu, resp. pronikání bublinek echoktrastu přes defekt v mezišifnové přepážce. Současně byly ale nepřímě vyloučeny známky plicní hypertenze nebo dilatace

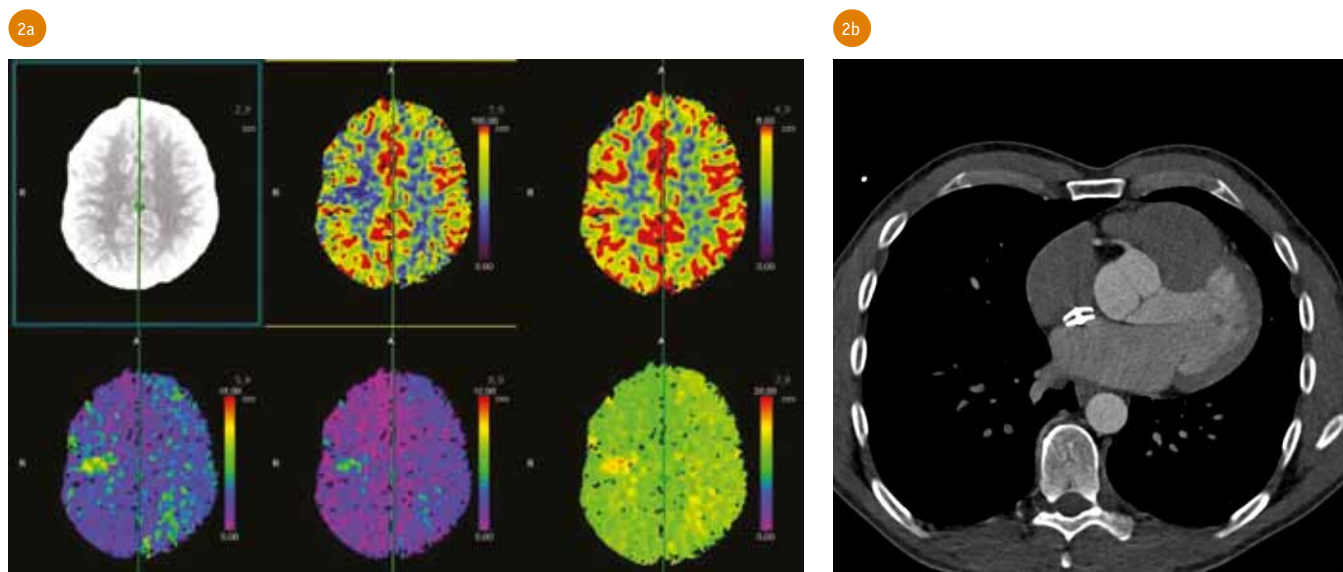
pravostranných srdečních oddílů. Nemocný byl propuštěn do domácího ošetřování se sekundární farmakologickou prevencí CMP a v plánu je výhledově katetrizační uzavěr defektu síňového septa.

KAZUISTIKA 2

Nemocný muž, 46 let, přivezen na centrální příjem s brněním levé poloviny obličeje a hrudníku, dále slabostí levé horní končetiny a poruchou vyjadřovací schopnosti řeči. Po vyšetření neurologem bylo indikováno CT vyšetření mozku

včetně perfuzního zobrazení, které prokázalo ischemii charakteru penumbry vpravo frontálně subkortikálně. Nemocný byl přijat na iktovou jednotku, kde se jeho stav přes noc a po léčbě systémovou intravenózní trombolýzou upravil prakticky ad integrum. Kontrolní CT mozku neukázalo dokončenou ischemii a nemocný byl po 2 dnech hospitalizace propuštěn na vlastní přání – plně kompenzován a sekundárně zajištěn farmakologicky proti recidivě cévní mozkové příhody.

Ambulantně pak nemocný podstoupil jícnovou echokardiografii, kdy byl po podání USG kontrastních mikrobublínek

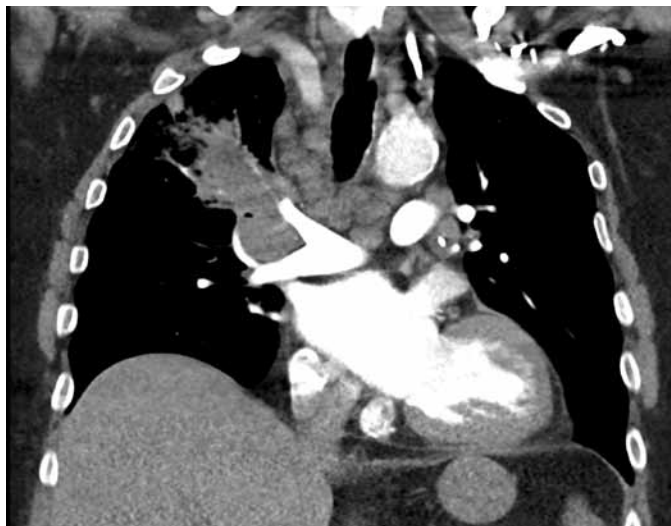


2 CT perfuze – zcela diskrétní okresek ischemie precentrálně vpravo: pouze penumbra (a); CT srdce s okluderem v mezišifnovém septu (b)
CTP, discrete ischemia in right precentral region: only with penumbra (a); CT of heart, occluder in atrial septum (b)

3a



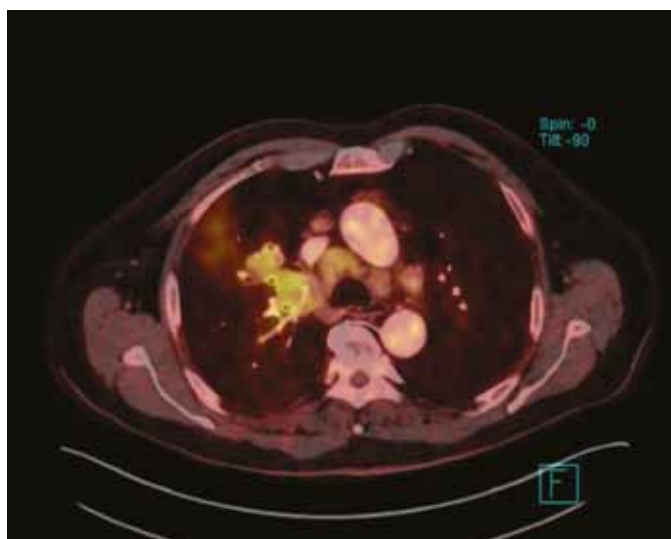
3b



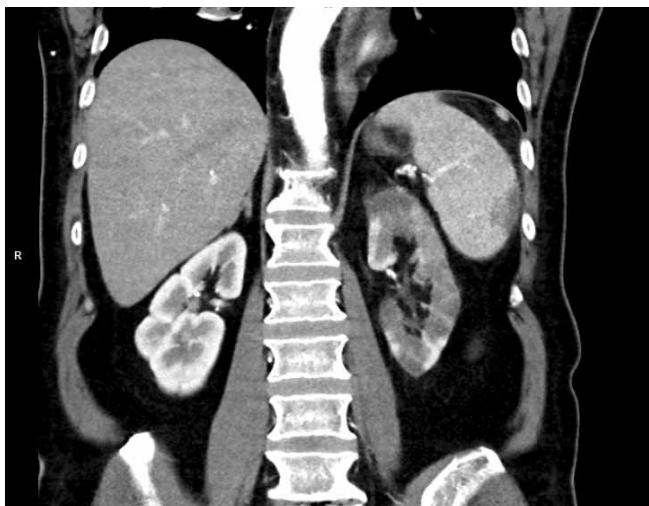
3c



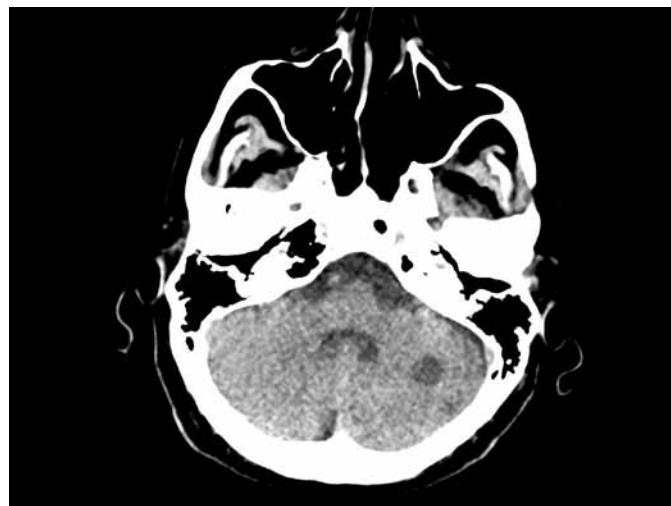
3d



3e



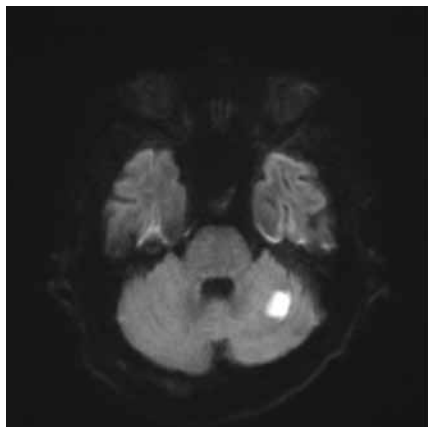
3f



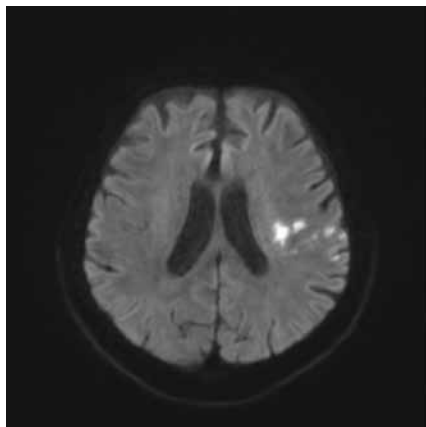
3 Embolie do segmentárních větví plicnice pro pravý dolní lalok, lymfadenopatie v pravém hilu (a); centrální tumor pravé plíce v hilu, výrazná mediastinální lymfadenopatie, lymfadenopatie i levém hilu (b); centrální tumor pravé plíce v hilu a dystelektatické změny v plicním vrcholu (c); hypodenzní ložisko v levé mozečkové hemisféře – ischemie (d); vícečetné hypodenzní infarkty v levé ledvině a ve slezině (e); PET/CT s ^{18}F -fluorodeoxyglukózou – hypermetabolický centrální tumor pravé plíce (f)

Segmental pulmonary embolism in right lower lobe branch, lymphadenopathy in right hilum (a); central tumor in hilum of the right lung, significant mediastinal lymphadenopathy, lymphadenopathy even in left hilum (b); central tumor in hilum of the right lung and dystelectasis in right lung apex (c); hypodensity in left cerebellar lobe – ischemia (d); multiple hypodense infarctions in left kidney and spleen (e); PET/CT with ^{18}F -fluorodeoxyglucose – hypermetabolic central tumor of the right lung (f)

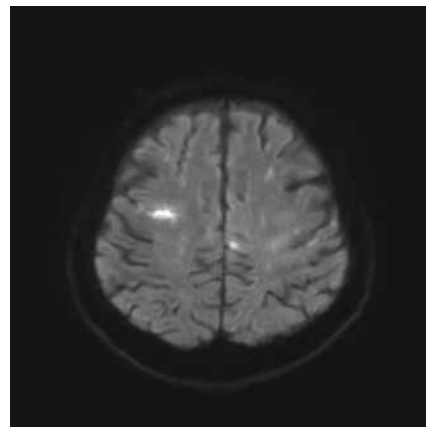
3g



3h



3i



3 MR DWI sekvence, restrikce difuze v ložisku ischemie v levé mozečkové hemisféře (g); MR DWI sekvence, vícečetná ložiska ischemie v centrální krajině vlevo a vysoko v bílé hmotě oboustranně (h,i)

MRI DWI sequence, restricted diffusion in left cerebellar lobe ischemia (g); MRI DWI sequence, multiple ischemias in left central region and in higher portions of white matter bilaterally (h,i)

prokázán intermitentní pravo-levý zkrat přes patentní foramen ovale. Mezisíňové septum bylo popsáno jako objemnější, pravá síň byla ale normální velikosti a rovněž hodnoty tlaku v plicnici byly normální.

Za další 4 měsíce byl nemocnému proveden katetrizační uzávěr foramen ovale. V mezidobí bylo provedeno molekulárně genetické vyšetření a holterovská monitorace srdečního rytmu – obojí bez významného nálezu, při hematologickém vyšetření byla zjištěna vysoká aktivita faktoru VIII, která byla opakovaně kontrolována s poklesem aktivity, jež ale nadále zůstala nadhraniční. Vzhledem k anamnéze traumatu kolena v čase před CMP byla provedena duplexní sonografie žil pravé dolní končetiny s nálezem volného žilního systému, ale i dilatace zadního tibiálního svazku – tyto změny nešlo spolehlivě vyloučit jako změny po předchozí trombóze.

Od uzávěru defektu síňové přepážky byl nemocný bez dalších neurologických obtíží, opakovaná ECHO srdce prokázala postupné mírné zvětšování levé srdeční síně, okluder v mezisíňovém septu byl opakovaně v dobré pozici bez dislokace.

KAZUISTIKA 3

Nemocný, 71 let, se známou fibrilací síní na účinné warfarinaci, v minulosti po opakovaných transuretrálních resekcích prostaty pro benigní hyperplazii prostaty, se dostavil na interní ambulanci

fakultní nemocnice v Plzni pro dušnost. Odtud byl ale záhy odeslán na chirurgickou ambulanci pro bolesti břicha, které byly uvažovány jako výrazné limitující a vysvětlující dušnost. Kombinací vyšetření nemocného na interní a chirurgické ambulanci byla postupně provedena základní zobrazovací vyšetření břicha. Nálezy nevysvětlily klinické obtíže nemocného, bylo tedy pokračováno s CT břicha a CT angiografií plicnice s nálezem oboustranné plicní embolie do segmentárních tepen dolních laloků, vpravo i již vytvořeným plicním infarktem.

Dále byla patrna mediastinální a pravostranná hilová lymfadenopatie s podezřením na centrální plicní tumor vpravo a konsolidace plicní tkáně v pravém horním laloku. Na břišních orgánech nebyly zjištěny významné patologické změny, v retroperitoneu bylo nalezeno klinicky nevýznamné aneurysma aorty.

Po krátké hospitalizaci na interním oddělení mimo naše nemocniční zařízení se nemocný znovu dostavil na interní ambulanci s progresí dušnosti a nechutenstvím trvajícím od minulého propuštění. Znovu byla provedena CTA plicnice, na které se ukázala progresie embolizace zejména do lobární větve plicnice pro pravý dolní lalok a progresie rozsahu pravostranné hilové lymfadenopatie. S ohledem na progresi rozsahu embolie na interní ambulanci doplněno transthorakální ECHO srdce – bez známek přetížení pravostranných srdečních oddílů.

Nemocný během hospitalizace na interní klinice absolvoval na našem pracovišti PET/CT s podáním ^{18}F -fluorodeoxyglukózy z indikace pátrání po tumoru nejasné lokalizace. Vyšetření ozřejmilo některé předchozí nálezy i jejich vývoj. Plicní embolizace byla bez podstatného vývoje, konsolidace v pravém plicním vrcholu byla kombinace dystelektatických změn za stenózou a karcinomatózní lymfangiopatie při centrálním tumoru pravého horního laloku, který vykazoval vysokou úroveň metabolické aktivity. Lymfadenopatie v pravém plicním hilu a v mediastinu jako známky generalizace byly bez vývoje proti předchozímu vyšetření. Na břišních orgánech byly prokázány významné patologické změny – tumor v lienální flexuře tračníku, infiltrát v mesenteriu metastatického původu a dále splývající hypodenzní defekty ve slezině a obou ledvinách – zejména levé, všechna ložiska vzhledu infarktů. Ve skeletu byla patrna vícečetná hypermetabolická ložiska vzhledu metastáz.

Současná přítomnost embolů ve větvích malého i velkého oběhu tedy vzbuzuje podezření na paradoxní embolizaci, a proto bylo doporučeno provedení echokardiografie. Ta ale dle záznamů v klinickém systému neprovedena, nemocný se vzhledem k podezření z nákazy koronavirem nedostavil ani k implantaci kaválního filtru. Nemocnému bylo během hospitalizace upraveno dávkování nízkomolekulárního heparinu při neúčinné anti-Xa terapii

a naplánována další vyšetření stran onkologického onemocnění plic a tlustého střeva. Tento postup však nemocný odmítl a po podpisu negativního reverzu byl propuštěn domů.

Za 2 dny byl nemocný opět přivezen RZP na centrální příjem fakultní nemocnice pro celkovou progresi stavu, během příjmu na interní kliniku provedeno znovu CTA plicnice a k tomu i CT mozku – vyšetření ukázalo progresi nálezu na hrudníku, zejména levostranné hilové lymfadenopatie, nově se objevily i známky zánětu v levém dolním laloku, v levé mozečkové hemisféře nově hypodenzní ložisko – v diagnostické rozvaze a s ohledem na předchozí recentně provedené PET/CT připadala v úvahu ischemie či absces.

Neurochirurgickým konsiliářem byla indikována magnetická rezonance mozku k určení charakteru léze v mozečku a magnetická rezonance krční páteře jako doplněk k vyloučení možného origa akrální parézy pravé ruky včetně zápěstí, která se objevila jako nový klinický příznak. Na prvním místě byla ale v diferenciální diagnostice postavena cévní mozková příhoda i s ohledem na nález na posledním CT mozku.

Magnetická rezonance mozku byla provedena po 2 dnech od začátku hospitalizace, v mezidobí ale došlo k další výrazné celkové progresi stavu nemocného, s významným zhoršením neurologického nálezu – pravostranná hemiparéza a rozvoj Cheyena-Stokesova dýchání – akutně provedené postkontrastní CT mozku ukázalo nové hypodenzní ložisko v mozečku, které se nasýtilo po obvodu stejně jako ložisko stávající. Magnetická rezonance následně ozřejmila ischemický původ obou ložisek a zároveň ukázala i mnohočetná další ložiska akutní až časně subakutní ischemie. Nemocný s další progresí stavu a vyčerpanými léčebnými možnostmi umírá po 2 dalších dnech na oddělení.

U nemocného nebyla nikdy provedena doporučená echokardiografie srdce, která by mohla prokázat případný defekt srdečních přepážek, rovněž nebyla provedena pitva. Vzhledem k postupnému vývoji nálezu na zobrazovacích metodách je ale možnost paradoxní embolizace vysoce pravděpodobná – při známé fibrilaci síní nebyly nikdy prokázány trombotické hmoty v levostranných srdečních oddílech, v malém oběhu byla naopak náplň emboly bohatá a mnohočetné ischemie mozku

byly rovněž nejspíše tromboembolické etiologie – to vše na laboratorně účinné antikoagulační terapii, která v terminálním stadiu přešla až do koagulopatie.

DISKUSE

Vzduchová embolie do mozkových tepen je v literatuře popisována převážně jako periprocedurální či perioperační komplikace, které mohou mít pro nemocného potenciálně katastrofické následky (6). Mortalita iatrogeně způsobené mozkové arteriální embolizace je 16% v čase propuštění z nemocnice a 21% do 1 roku po atace (7). Vícečetně jsou popsány během endoskopických zákroků (diagnostických nebo terapeutických), ale i během manipulace s centrálním žilním katétrem (6), použití peroxidu vodíku jako výplachu operační rány (8–10), kdy jen 1 ml H_2O_2 dokáže při kontaktu se tkáněmi vyprodukovat až 10 ml O_2 . Ve výjimečných situacích může dojít k nechtěnému požití peroxidu vodíku nebo zdroj embolie může být v ruptuře objemné plicní buly při barotraumatu (11). Popsán byl i případ paradoxní embolie bublinkami CO_2 během laparoskopické resekce tumoru jater s poraněním jaterní žíly, i když u nemocného nebyl spolehlivě prokázán pravo-levý zkrat na úrovni srdce nebo plicní AV malformace.

Vzduchová paradoxní embolie je v poměru k trombotické mnohem vzácnější, ale v konečných důsledcích může být daleko závažnější, zejména co se týče neurologického postižení.

V první kazuistice se nabízí vzduchová embolie se zdrojem v bublinkách peroxidu vodíku při výplachu rány v tříse. I přes nepřímě měřené normální tlakové poměry v pravostranných srdečních oddílech byl jednoznačně prokázán spontánní pravo-levý zkrat přes foramen ovale patens a bez další diagnostické rozvahy byl doporučen katetrizační uzávěr defektu.

Celkový počet výskytu paradoxních embolizací je těžké určit vzhledem k poddiagnostikování této klinické jednotky. Jako zdroj systémové arteriální embolizace bývá určen cca pouze ve 2 % všech případů. Nicméně 45 % všech ischemických cévních příhod nemá objasněný zdroj a vzhledem k již zmíněné četnosti vady síňového septa typu foramen ovale patens (1, 2) (nejméně ¼, spíše ½ dospělé populace), nelze tuto možnost origa embolizace opomenout.

Hluboká žilní trombóza je uváděna jako rizikový faktor pro paradoxní embolii. Cílené studie ukázaly, že u nemocných s kryptogenní ischemickou cévní mozkovou příhodou se hluboká žilní trombóza v pánvi vyskytuje až 5krát častěji (1), celkově u nemocných s ischemickou cévní mozkovou příhodou je incidence hluboké žilní trombózy až 30%; tento údaj ale může být zkreslen vývojem trombózy až po CMP v rámci imobilizace nemocného, záleží tedy i na čase, ve kterém trombózu prokážeme (4).

U nemocných s takzvanou kryptogenní mozkovou ischemií je dále možné uvažovat o dalších možnostech embolizace do systémového řečiště, jelikož mikrotrombotické hmoty nebo například drobné částičky tukové tkáně při poraněních skeletu jsou možnými emboly, které není při jejich limitované době přítomnosti v cirkulaci následně možné prokázat.

U nemocných, u kterých je prokázána současně plicní embolie a také postižení systémového řečiště embolizací s ischemií parenchymových orgánů břicha, střeva, nebo dolních končetin a zejména mozkové tkáně, je jako velice pravděpodobná příčina klinického stavu embolizace paradoxní. Echokardiografické vyšetření je sice jedinou *in vivo* snadněji realizovanou diagnostickou metodou, avšak stanovení diagnózy *per exclusionem* je možné především u stavů, u nichž echokardiografické vyšetření nebylo možné provést vzhledem k fatálnímu následku klinického stavu, zejména pokud kvůli základní diagnóze nemocného před vznikem plicní embolie není nutné provést z klinické indikace zdravotní pitvu.

ZÁVĚR

Paradoxní embolie dostává v poslední době více klinické pozornosti zejména vzhledem k četnosti ischemických cévních mozkových příhod bez objasněného zdroje jako takzvaná kryptogenní mozková příhoda. Rutinní vyšetřovací algoritmus u nemocných s podezřením na paradoxní embolizaci a zejména v případě patentního foramen ovale prozatím není jednoznačně nastaven – jeho vhodnou součástí k průkazu zkratu je echokardiografie s podáním echokонтрастní látky, jak bylo ukázáno ve dvou kazuistikách ze tří, a kterou můžeme považovat za vhodný základ. Doplnující

zobrazovací metoda obvykle předchází echokardiografii a závisí od klinických příznaků nemocného, obvykle převažuje CT s podáním kontrastní látky. Nastavení diagnostického protokolu by mělo vyjít

z konsenzu radiologů a kardiologů. Takovýto doporučený postup by jistě urychlil diagnostiku a případně i terapii u nemocných s ovlivnitelným pravo-levým zkratem jako prevence další embolie. ●

LITERATURA

1. **Hakman EN, Cowling KM.** Paradoxical Embolism [Updated 2020 Sep 9]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing 2020.
2. **Windecker S, Stortecky S, Meier B.** Paradoxical Embolism. *Journal of the American College of Cardiology* 2014; 64(4): 403–415.
3. **Cachia M, Pace Bardon M, Fsadni P, et al.** Systemic and venous thromboembolism: think about paradoxical embolism. *BMJ Case Rep* 2015; 28: 2015.
4. **Riedel M.** Paradoxní embolie a kryptogenní cévní mozková příhoda. *Interv Akut Kardiolog* 2003; 2(2): 82–85.
5. **Köcher M, Černá M, Hutýra M, et al.** Perzistující levostranná horní dutá žíla – možný zdroj paradoxní embolizace. *Ces Radiol* 2006; 63(2): 129–132.
6. **Pinho J, Amorim JM, Araújo JM, et al.** Cerebral gas embolism associated with central venous catheter: Systematic review. *J Neurol Sci* 2016; 362: 160–164.
7. **Cooper J.** Treatment of Endoscopy Associated Cerebral Gas Embolism. *Am J Gastroenterol* 2018; 113(12): 1742–1744.
8. **Zel A, Abdedaim H, Omari D.** Massive gas embolism secondary in the use of intraoperative hydrogen peroxide: still use to lavage with this liquid? *Pan Afr Med J* 2013; 16: 124.
9. **Donati S, Barthélémy A, Boussuges A, et al.** Embolie gazeuse grave après une irrigation chirurgicale à l'eau oxygénée. Severe air embolism after surgical irrigation with hydrogen peroxide. *Presse Med* 1999; 28(4): 173–175.
10. **Loeb T, Loubert G, Templier F, Pasteyer J.** Embolie gazeuse iatrogène après lavage chirurgical d'une plaie à l'eau oxygénée. Iatrogenic gas embolism following surgical lavage of a wound with hydrogen peroxide. *Ann Fr Anesth Reanim* 2000; 19(2): 108–110.
11. **Goffinet CM, Simpson G.** Cerebral arterial gas embolism in a scuba diver with a primary lung bulla. *Diving Hyperb Med* 2019; 49(2): 141–144.
12. **Kawahara T, Hagiwara M, Takahashi H, et al.** Cerebral infarction by paradoxical gas embolism during laparoscopic liver resection with injury of the hepatic vessels in a patient without a right-to-left systemic shunt. *Am J Case Rep* 2017; 18: 687–691.