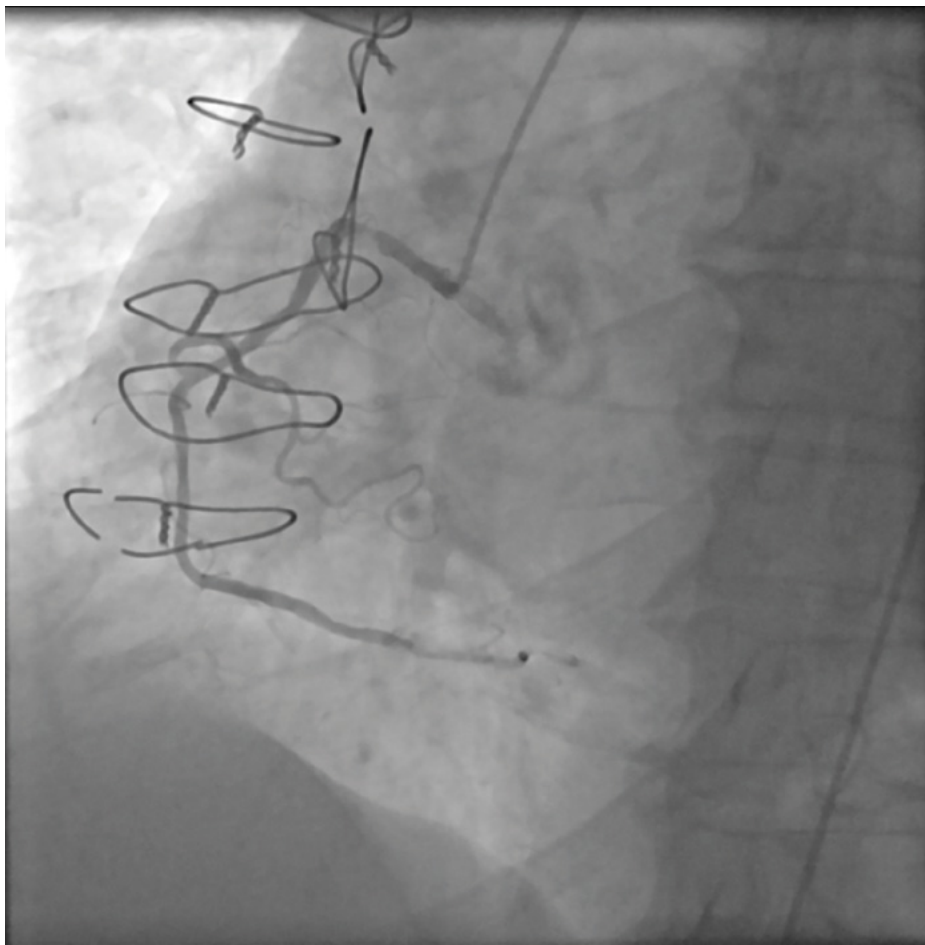
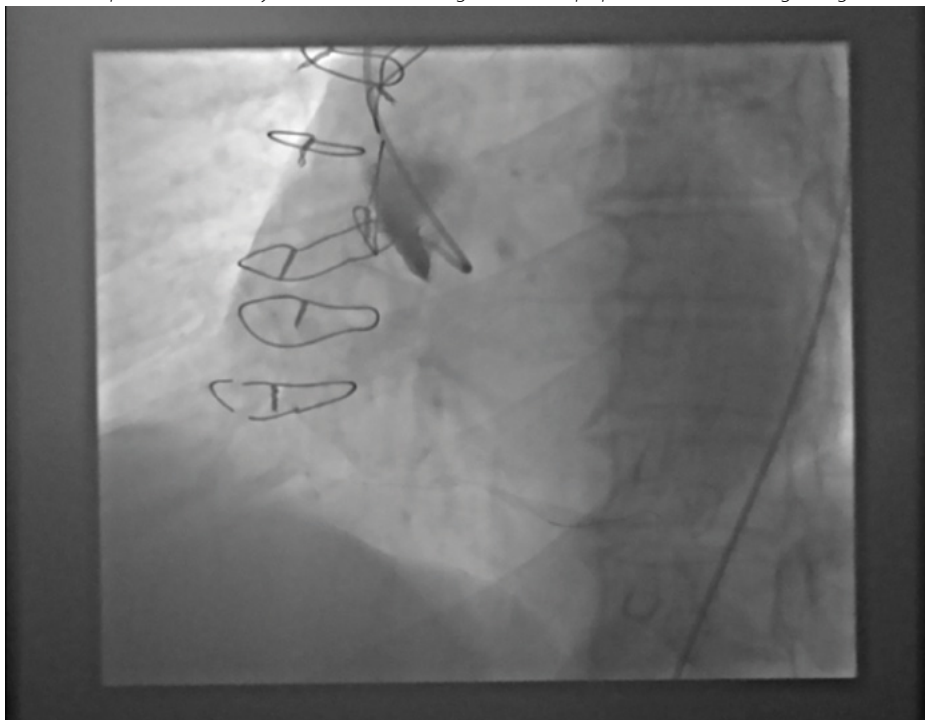


Obr. 1. Nástřik do a. coronaria dextra, kritická kalcifikovaná ostiální stenóza



Obr. 2. Depo kontrastní látky v aortální stěně, iatrogenní disekce při pokusu o sondování guiding kátrétem



V echokardiografickém obraze nově dominovala porucha kinetiky spodní stěny a bazální třetiny septa, peak hs-troponinu dosáhl 1650 ng/l. Po nasazení heparinu a kontinuálního nitrátu došlo k ústupu symptoma-

tologie, kontrolní CT angiografie prokázala postupně regredující intramurální hematom ascendentní aorty. Rekoronarografie potvrdila významnou kalcifikovanou stenózu pravé koronární tepny, pro nezhojenou disekci po

minulé intervenci však nebylo možno provést PCI. Finální revaskularizaci v podobě rotablace ACD pacient podstoupil po 6 týdnech, výkon proběhl bez komplikací.

Iatrogenní disekce aorty po PCI

První iatrogenní aortální disekce vzniklá po PCI byla popsána v roce 1992. Její incidence se pohybuje v rozmezí 0,02–0,06 % případů (1). K této komplikaci dochází nejčastěji při komplexních koronárních intervencích (typicky při rekanalizaci chronické totální okluze), ve dvou třetinách se v publikovaných pracích jednalo o pacienty s akutním koronárním syndromem. Iatrogenní disekce aorty může vzniknout i při katetrizační implantaci aortální bioprotézy, v porovnání s PCI je zde riziko řádově vyšší. V německém registru German Aortic Valve Registry (GARY) bylo v letech 2011 až 2013 evidováno 15 964 pacientů, kteří podstoupili TAVI, iatrogenní disekce se vyskytla u 0,2 % z nich (3, 4).

Pokud porovnáváme spontánní a iatrogenní disekci typu A, u iatrogenní je výrazně nižší riziko rozvoje tamponády (10 % vs. 20 %), neurologické symptomatologie (1 % vs. 7 %), či propagace intimálního flapu až do ilických tepen (7 % vs. 25 %). Zatímco u spontánní disekce se jedná o mladší pacienty s dlouhodobě nekorigovanou arteriální hypertenzí, dilatací ascendentní aorty či aortální regurgitací, vzácně i s chorobou pojiva, iatrogenní aortální disekce postihuje zejména starší muže s kumulací rizikových faktorů aterosklerózy, ischemickou chorobou srdeční a dalšími interními komorbiditami (2).

Mechanismus vzniku a klasifikace

Rizikovým faktorem pro vznik iatrogenní aortální disekce je dilatace aorty a přítomnost kalcifikací ve stěně cév. Při manipulaci dochází k poškození integrity intimální vrstvy koronární tepny, pod kterou se nahrne krev a vytvoří se falešné lumen. Tlakováním falešného lumen se disekce šíří buď anterográdním nebo retrográdním směrem. U chronických uzávěrů je retrográdní šíření častější, protože kalcifikovaná stěna zabrání propagaci flapu distálně.

Expandované falešné lumen může podmiňovat významnou stenózu, mobilní intimální flap působí dynamickou obstrukci