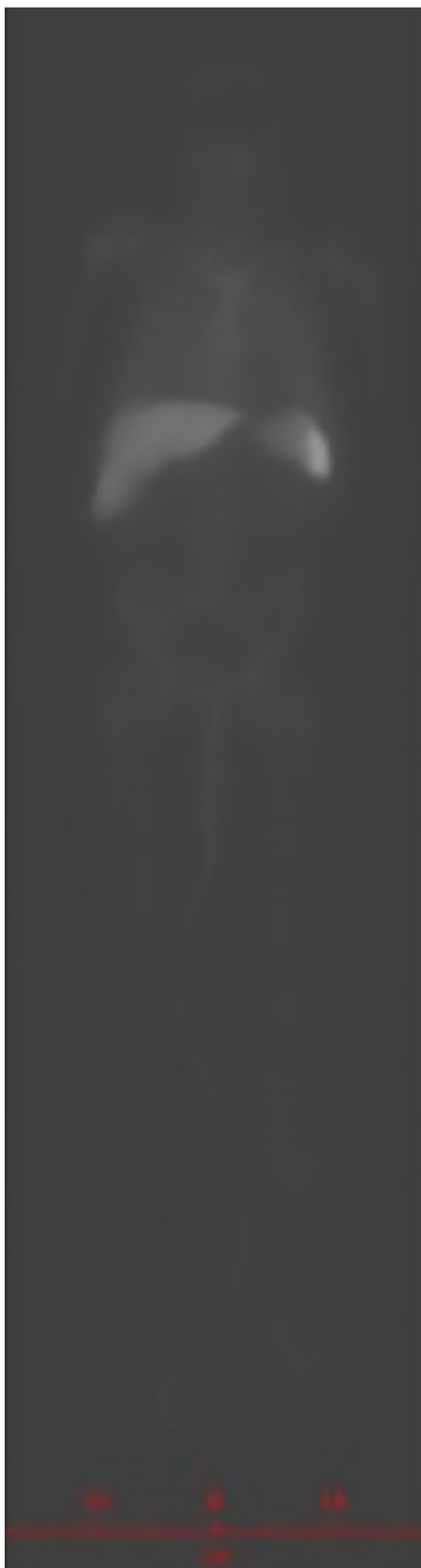


Obr. 1. Leukoscan s průkazem vychytávání leukocytů v oblouku aorty jako průkaz rezidua zánětu



Prognóza při kombinaci antibiotické terapie s implantací aortálního stentgraftu je lepší. Z antibiotické terapie bývá upřednostňována kombinační terapie k pokrytí širšího spektra,

typicky vankomycin + ceftriaxone/piperacillin tazobactam/fluorochinolony (1, 2).

Kazuistika

67letý pacient s arteriální hypertenzí, léčenou dyslipidemií, byl přijat na naši kliniku překladem z okresní nemocnice k dovyšetření suspekce na infekční pseudoaneurysma hrudní aorty. Pacient měl v anamnéze již proběhlou implantaci stentgraftu do abdominální aorty pro aneurysma v roce 2014. V okresní nemocnici byl pacient léčen pro lumbalgie, diagnostikován byl výhřez supradiskální až sekvestrující ploténky L5/S1. Následně byl pro protrahované omalgie proveden analgetický opich pravého ramene. Dále byl pacient febrilní, v hemokulturách byla kultivačně zjištěna pozitivita *Staphylococcus aureus*, infekce byla cíleně léčena flucloxacilinem. Pro nově vzniklou dysfonii byl pacient vyšetřen na ORL oddělení, kde se lokální nález jevil fyziologický, bylo proto doplněno CT angiografie (CTA) hrudníku – s průkazem pseudoaneurysmatu hrudní aorty utlačujícího n. laryngeus recurrens, projevující se dysfonií. Dle CT angiografie byla 13. 6. velikost pseudoaneurysmatu 64 × 44 mm, dále bylo popsáno prosáknutí okolního tuku, mediastinální lymfadenopatie a deviace trachey.

Při přijetí na naši kliniku, při probíhající ATB terapii, bylo laboratorně již jen mírné zvýšení CRP (27,3 mg/l), krevní obraz byl bez leukocytózy. Dále byla přítomna normocytární normochromní anémie (Hb 83 g/l). Primárně jsme pokračovali v zavedené ATB terapii a doplnili jsme leukoscan, dle kterého byla kumulace značených leukocytů v oblouku aorty, avšak bez patologické akumulace v ostatních tkáních (Obr. 1). Nález svědčil pro reziduum zánětu v oblouku aorty, bez známek infekce implantovaného stentgraftu v abdominální aortě.

Následně byla hospitalizace komplikována několika bakteriálními infekty (uroinfekt, známky sepse), které byly postupně přeléčeny ATB terapií dle citlivosti. Dále pacient prodělal covid-19 infekci s lehkým průběhem bez potřeby oxygenoterapie. Po залечení infekť, tj. 6 týdnů od prvotního CTA aorty, bylo toto vyšetření opakováno pro určení progresu velikosti pseudoaneurysmatu. Dle kontrolního CT AG došlo ke značné progresi nálezů – na maximální rozměr 87 mm (Obr. 2). Pacient byl prezentován na Angiochirurgickém semináři v rámci

Komplexního kardiovaskulárního centra, dle kterého bylo doporučeno provedení karotiko-subclaviálního bypassu v první době, v druhé době pak náhrada oblouku aorty. Pacient podstoupil našití karotiko-subclaviálního bypassu 29. 7., výkon byl bez komplikací. Pooperační průběh byl však komplikován poruchou vědomí, pro kterou bylo doplněno CT mozku s průkazem čerstvé ischemie v povodí **arteria cerebri media I. sin**, avšak bez průkazu tepenného uzávěru, po neurologickém konziliu byl tedy zvolen konzervativní postup. Dne 1. 8. byl pacient odpojen od umělé plicní ventilace a byla úspěšně provedena extubace. Snížení sedace bylo doprovázeno přechodným rozvojem psychosyndromu, který byl dle neurologické konzultace zapříčiněn především dezorientací při deliriu s minoritním podílem proběhlé CMP. Následná pneumonie byla opět přeléčena ATB terapií na základě kultivace a citlivosti.

Kontrolní CTA 16. 8. prokázalo mírnou regresi rozměru pseudoaneurysmatu na 79 × 64 mm. Pro komplikovaný pooperační průběh byl pacient opět prezentován na angiochirurgickém semináři, kde byl doporučen prozatím konzervativní postup a v případě zlepšení celkového stavu pacienta doporučeno zvážení debranchingu, následovaného endovaskulární implantací stentgraftu do oblouku aorty. Endovaskulární řešení nebylo indikováno primárně z důvodu nepříznivého anatomického umístění pseudoaneurysmatu a nepřítomnosti dostatečného prostoru v oblouku aorty pro ukotvení stentgraftu.

Další průběh hospitalizace byl bohužel nepříznivý. Pacient prodělal ataky klidové dušnosti kombinované etiologie při exacerbaci CHOPN a kardiální dekompenzaci, dle RTG hrudníku byly popsány známky fluidothoraxu. Fluidothorax byl ultrasonograficky nevhodný k punkci, proto bylo postupováno konzervativně. Díky bronchodilatační a intenzivní diuretické terapii došlo k odeznění klidové dušnosti a přechodnému zlepšení stavu. Následovala další septická ataka, kdy byla empiricky podána ATB terapie. Následně byly na EKG monitoraci zachyceny běhy tachyfibrilace síní s běhy nesetřvalé komorové tachykardie korigované amiodaronem. Dle kontrolního RTG hrudníku 24. 8. byl již nález bez známek městnání v malém oběhu, avšak se známkami incipientní bronchopneumonie, proto byla antibiotická terapie posílena o Ampicilin tazobactamem. V průběhu dne