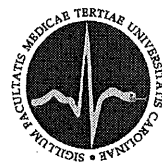




UNIVERZITA KARLOVA V PRAZE
3. LÉKAŘSKÁ FAKULTA



Klinika nukleární medicíny

Vítězslava Šopíková

**Duodenogastrický reflux u pacientů
s bolestí na hrudi a s normálním
nálezem na perfuzní scintigrafii
myokardu**

*Duodenogastric reflux in patients with
chest pain and normal myocardial
perfusion scintigraphy*

Diplomová práce

Praha, září 2008

Autor práce: Vítězslava Šopíková

Studijní program: Všeobecné lékařství

Magisterský studijní obor: Všeobecné lékařství

Vedoucí práce: **MUDr. Otto Lang, Ph.D.**

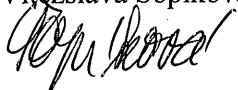
Pracoviště vedoucího práce: **Klinika nukleární medicíny 3. LF**

Datum a rok obhajoby: 21. leden 2009

Prohlášení

Prohlašuji, že jsem tuto práci zpracovala samostatně a použila jen uvedené prameny a literaturu. Současně dávám svolení k tomu, aby tato diplomová práce byla používána ke studijním účelům.

V Praze dne 1. 1. 2009

Vítězslava Šopíková


Poděkování

Na tomto místě bych ráda poděkovala MUDr. Otto Langovi, Ph.D. za vedení, pomoc, vstřícnost a podněty při zpracování této práce. Dále bych chtěla poděkovat MUDr. Viktoru Kočkovi a všem dalším kteří mi při zpracování práce pomohli.

Obsah

Úvod.....	7
1. Bolest na hrudi.....	8
1.1 Bolest na hrudi z kardiálních příčin.....	8
1.1.1 Ischemická choroba srdeční.....	8
1.1.1.1 Etiopatogeneze.....	8
1.1.1.2 Rizikové faktory.....	9
1.1.1.3 Klasifikace.....	9
1.1.1.4 Klinický obraz.....	10
1.1.1.5 Diagnostika.....	12
1.1.2 Akutní perikarditida.....	13
1.1.2.1 Etiologie.....	13
1.1.2.2 Klinický obraz.....	13
1.1.2.3 Diagnostika.....	14
1.1.3 Disekující aneuryzma aorty.....	14
1.1.3.1 Klinický obraz.....	14
1.1.3.1 Diagnostika.....	15
1.2 Nekardiální příčiny bolesti na hrudi.....	15
1.2.1 Muskuloskeletální onemocnění.....	15
1.2.2 Gastrointestinální onemocnění.....	16
1.2.2.1 Duodenogastrický reflux.....	16
1.2.3 Plicní onemocnění.....	17
1.2.4 Psychosomatická onemocnění.....	18
2. Cíl práce.....	19
3. Materiály a metody.....	20
3.1 Soubor vyšetřovaných pacientů.....	20
3.2 Použité metody.....	20
4. Výsledky.....	22
5. Diskuze.....	23
5.1 Perfuzní scintigrafie myokardu.....	23
5.1.1 Úvod.....	23
5.1.2 Princip.....	23

5.1.3	Radiofarmaka.....	24
5.1.3.1	Látky značené ^{99m} Tc.....	24
5.1.3.2	Látky značené ²⁰¹ Tl.....	25
5.1.4	Způsob provedení zátěže.....	25
5.1.4.1	Fyzická zátěž.....	26
5.1.4.2	Farmakologická zátěž.....	26
5.1.4.3	Kombinace farmakologické a fyzické zátěže.....	27
5.1.5	Příprava nemocného k vyšetření.....	27
5.1.6	Vyšetřovací protokoly.....	27
5.1.7	Indikace perfuzní scintigrafie myokardu.....	28
5.1.7.1	Detekce ischemické choroby srdeční.....	28
5.1.7.2	Stratifikace rizika a závažnosti stenózy.....	28
5.1.7.3	Kvantitativní perfuzní SPECT.....	29
5.1.7.4	Gated SPECT a stratifikace rizika.....	29
5.1.7.5	Vyšetřování pacientů po revaskularizaci.....	29
5.1.7.6	Detekce viability.....	30
5.1.7.7	Akutní koronární syndrom.....	30
5.2	Koronarografie.....	30
5.2.1	Indikace vyšetření.....	30
5.2.2	Kontraindikace koronarografie.....	33
5.2.3	Hodnocení koronarografických nálezů.....	34
5.2.4	Komplikace koronarografie.....	34
5.3	Naše studie.....	34
6.	Závěr.....	37
	Shrnutí.....	38
	Summary.....	39
	Seznam použité literatury.....	40
	Seznam použitých tabulek a obrázků.....	40

Úvod

Důvod, pro který jsem si vybrala téma této diplomové práce, byl pro mě jasný. Kardiovaskulární onemocnění spolu s onkologickými onemocněními jsou na prvních místech v úmrtnosti v České republice a i v jiných hospodářsky vyspělých státech. To podněcuje můj zájem o tuto problematiku. Dalším důvodem byla i pro mě málo známá souvislost duodenogastrického refluxu jako jedné z možných příčin bolesti na hrudi. Protože jsem se v průběhu svého studia o této problematice dozvěděla velmi málo, chtěla jsem si prohloubit své znalosti a dozvědět se o tomto problému více. Mé představy se vyplnily a zároveň oceňuji možnost vypracování této práce, která je pro mě cennou zkušeností.

1 Bolest na hrudi

Bolest na hrudi znamená bolest kdekoliv na hrudníku, tedy i v zádech a mezi lopatkami. Je to jedna z nejčastějších příčin vyhledání lékařské pomoci nemocnými. Příčin bolesti na hrudi je mnoho a je důležité rozlišit mezi život ohrožujícími a méně závažnými onemocněními. Prevalence různých etiologií bolesti na hrudi je výrazně závislá na studované populaci. Retrospektivní studie ukazují, že u nemocných starších 40 let, kteří se dostavili s bolestí na hrudi k lékaři, byla ischemická etiologie prokázána více jak u 50% . Naproti tomu u osob mladších 35 let to bylo jen v 7%.

1.1 Bolest na hrudi z kardiálních příčin

Jedná se o jednu z nejčastěji se vyskytujících nozologických jednotek, s kterou přicházejí pacienti k lékaři, proto si zaslouží velkou pozornost.

1.1.1 Ischemická choroba srdeční (ICHS)

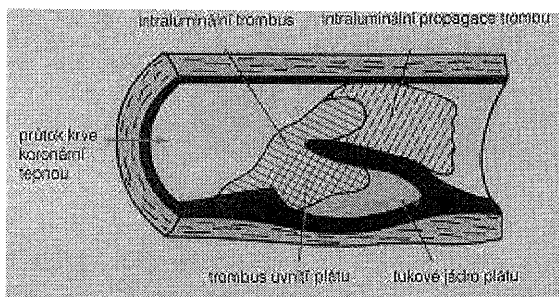
Je definována jako ischemie myokardu vznikající na podkladě patologických změn koronárního řečiště a vzniká při nepoměru mezi dodávkou a spotřebou kyslíku v myokardu.

1.1.1.1 Etiopatogeneze

Nejčastějším důvodem postižení koronárního řečiště je ateroskleróza s tvorbou aterosklerotického plátu. Má podobu stabilní nebo nestabilní. Stabilní plát má vysoký obsah vaziva, nízký obsah lipidů, často je kalcifikovaný. Nestabilní plát má jen tenkou fibrózní čepičku a obsahuje velké množství lipidů, čímž je náchylný k poškození svého povrchu a vznikem komplikací jako je adherence trombocytů, které mohou uvolňovat vazoaktivní látky způsobující vazokonstrikci s následným spasmem, tvorbou trombu a jeho postupným narůstáním až nakonec dojde k uzavěru tepny se vznikem nekrózy myokardu.

Příčinou nemusí být jen ateroskleróza, ale i trombus, embolus, arteritida nebo koronární spasmus.

Obrázek 1: Schéma ruptury nestabilního aterosklerotického plátu s nasedající trombózou



1.1.1.2 Rizikové faktory

ICHS patří mezi nejčastější příčinu smrti v civilizovaných zemích. Na rozvoji tohoto onemocnění se podílí mnoho rizikových faktorů, z nichž některé jsou neovlivnitelné a jiné ovlivnitelné. Mezi neovlivnitelné patří pohlaví, protože do menopauzy žen výrazně převažují muži, dále věk, rodinná zátěž, hyperkoagulační stavy jako je deficit proteinu C, deficit proteinu S, antitrombinu III a Leidská mutace, v některých studiích se udává i malá porodní hmotnost. K ovlivnitelným faktorům se řadí kouření, arteriální hypertenze, dyslipidémie, hyperhomocysteinémie, porušená glukózová tolerance, diabetes mellitus, obezita, stres, nedostatečná fyzická aktivita, nevhodná výživa se zvýšeným příjmem nasycených mastných kyselin a cholesterolu a při nedostatečném příjmu polynenasycených mastných kyselin, vlákniny, antioxidantů. Bývá uváděna chronická infekce a záněty způsobené především *Chlamydia pneumoniae*.

1.1.1.3 Klasifikace

ICHS bývá klasifikována podle klinických projevů na akutní a chronické formy.

Akutní formy:

- nestabilní angina pectoris
- akutní infarkt myokardu

-
- náhlá srdeční smrt

Chronické formy:

- angina pectoris námahová, smíšená a variantní
- němá ischemie myokardu
- syndrom X
- dysrytmická forma ICHS
- chronické srdeční selhání
- stav po infarktu myokardu

1.1.1.4 Klinický obraz

Angina pectoris (AP) je syndrom charakterizovaný záchvatovitými bolestmi na hrudi – stenokardiemi na podkladě tranzitorní ischemie myokardu. Stenokardie se vyskytují při zvýšeném nároku myokardu na dodávku kyslíku, přičemž perfuze není schopna tyto nároky splnit. To bývá nejčastěji při zvýšené tělesné námaze, emoční stresové situaci, působení chladu a kouření. Morfologický podklad tvoří v 90% případů ateroskleróza koronárních tepen. Zúžení o 50-90% progresivně omezuje koronární průtok při zátěži, zúžení o 91-99% může snižovat již klidový průtok a zcela znemožňuje zvýšení průtoku při zátěži. Stenóza může být jak koncentrická, tak excentrická. Při výskytu koncentrické stenózy je klidový průtok dostatečný, celková koronární rezerva je snižena a při zátěži dochází k dalšímu snížení se vznikem subendokardiální ischemie. Ischemii vyvolá vždy stejná hladina zátěže, proto se AP nazývá fixovaná. Excentrická stenóza se v přítomnosti funkčních změn v podobě spasmu stává dynamickou. Pro tuto formu je charakteristické, že ischemie vzniká při různé míře zátěže. Rozhodující roli kromě stenózy hraje i přítomnost a rozsah kolaterálního řečiště.

Klinicky se projevuje především nepřesně lokalizovatelnou bolestí v horní polovině hrudní kosti, která má pálivý, svíravý či tlakový charakter. Velmi často vyzařuje do levého či pravého ramene, paže, krku, dolní čelisti, epigastria a mezi lopatky. Vyvolávajícím momentem bývá námaha, rozčilení, po jídle, při chůzi proti větru, za mrazu. Záchvaty se objevují častěji ráno. Typicky záchvat trvá do 5 minut, k úlevě dojde po přerušení zátěže a aplikaci nitroglycerinu. Záchvaty mohou probíhat i atypicky, jejich vznik není vázán na stejný typ námahy, ale

mohou je vyvolávat různé okolnosti a různé hladiny námahy. Bolest je lokalizovaná parasternálně nebo v místech vyzařování, mává ostřejší charakter s vyřazováním do pravé paže, břicha, šije. Objevují se palpitace, dyspnoe, ructus. Obvykle může trvat až do 20 minut, na nitroglycerin reaguje s latencí. Příčinou těchto projevů může být dynamická stenóza nebo přidružení jiných nekoronárních afekcí, které ischemii akcentují jako např. anémie, hypertenze, hypertyreóza, arytmie, vertebropatie, cholecystopatie atd.

K zvláštní formě anginy patří variantní (Prinzmetalova) angina pectoris a syndrom X. Variantní AP je charakterizovaná spazmy epikardiálních koronárních tepen. Stenokardie se mohou objevit jak v klidu tak i při námaze, charakteristicky v noci či nad ránem. U těchto nemocných je zvýšené riziko náhlé smrti vzhledem k častěji se vyskytujícím arytmiím. Etiologie není zcela objasněna, pravděpodobně se jedná o endoteliální dysfunkci. Častější výskyt je zaznamenán u žen kuřáček s poruchou lipidového metabolismu, většinou kolem 40. roku věku. U mužů bývá věkové rozložení rovnoměrné.

Syndrom X je přítomnost objektivně prokázané koronární ischemie pomocí zátěžových testů bez angiograficky prokázané koronární stenózy a bez průkazu koronárních spazmů. Příčina není úplně objasněna, ale předpokládá se mikrovaskulární dysfunkce na úrovni prearteriol při zátěži.

Nestabilní angina pectoris

Klinicky je definovaná jako nově vzniklá AP nebo zhoršení již existující. Zhoršení znamená zvýšení frekvence a intenzity záchvatů, prodloužení záchvatů, změna charakteru bolesti a klidové stenokardie. Patogenetickým podkladem je fisura aterosklerotického plátu s následnou agregací trombocytů a tvorbou trombu, který postupně začíná progredovat do lumen, až ho může i uzavřít. Trombocyty produkují mnoho vazoaktivních látek, které mohou být příčinou spazmů. Při tomto procesu se uplatňují jak trombogenní tak i trombolytické děje. Při převaze trombogenních dějů vzniká infarkt myokardu. Převáží-li trombolytické děje, angina se stabilizuje. Charakter bolesti je stejný jako při námahové AP, bolest je intenzivnější a záchvaty delší.

Infarkt myokardu

Jedná se o ischemickou nekrózu vzniklou na podkladě poruchy perfuze části myokardu náhlým uzávěrem koronární tepny. K ischemii dochází po 20-30 minutách trvání uzávěru. Rozlišujeme infarkt s elevací úseku ST (STEMI) a bez elevace ST (NSTEMI). Elevace úseku ST svědčí pro rozsáhlejší postižení zasahující celou stěnu myokardu. Velikost infarktového ložiska záleží na několika faktorech jako je velikost povodí infarktové tepny, délka doby uzávěru, rozsah kolaterálního řečiště, metabolické nároky myokardu a stav oběhu. Podle uzávěru postihne infarkt určitou oblast myokardu. Při uzávěru levé věnčité tepny postihne infarkt především levou komoru, který je klinicky závažnější. Pokud postihne méně než 20%, nevede k hemodynamickým projevům, při postižení 20-40% dochází k projevům jednostranné srdeční nedostatečnosti, při poškození více jak 40% dochází k rozvoji kardiogenního šoku.

Základním příznakem je stenokardie jako u anginy pectoris, která je ovšem popisovaná jako krutá, šokující, svíravá, pálivá v oblasti sternu, mezi lopatkami, v epigastriu, ramenou s propagací do paže, krku a dolní čelisti. Trvá desítky minut až hodiny. Častým doprovodným příznakem bývá nauzea, zvracení, pocení, palpitace a úzkost. Mohou se objevit i subfebrilie. Při jednostranné srdeční insuficienci se může objevit tachypnoe, ortopnoe, hypertenze i hypotenze, která je následkem kardiogenního šoku. Infarkt pravé komory probíhá často subklinicky, pokud vede k selhávání pravé komory, dojde k městnání před pravým srdcem a systémové hypotenzi, hepatomegalii a zvýšení náplně krčních žil. Někdy může proběhnout bez klinických příznaků a označuje se jako němý infarkt.

1.1.1.5 Diagnostika

Diagnostika ischemické choroby srdeční je založena:

- pečlivé anamnéze
- fyzikálním vyšetření
- biochemickém vyšetření
- elektrokardiografii (EKG)
- monitorování EKG dle Holtera
- echokardiografii

- zátěžových testech - zátěžové EKG, zátěžová echokardiografie
- perfuzní scintigrafii myokardu
- selektivní angiografii věnčitých tepen (koronarografii)

Tabulka 1: Diagnostická výtěžnost zátěžových metod

	Senzitivita pro dg. ICHS	Specifita pro dg. ICHS	Závislost na zkušenosti interpretujícího lékaře
Zátěžové EKG	70 %	80 % (muži), 50 % (ženy)	Malá
Zátěžová echokardiografie	80 %	90 %	Velmi vysoká
Zátěžová scintigrafie myokardu	85 %	85 %	Vysoká

1.1.2 Akutní perikarditida

Jedná se o zánětlivé onemocnění perikardu. Rozděluje se na suchou nebo fibrinózní a exsudativní formu, která je spojená s tvorbou perikardiálního výpotku. Charakteristická je triáda: stenokardie, perikardiální třecí šelest, EKG změny.

1.1.2.1 Etiologie

Příčiny vzniku perikarditidy jsou velmi rozličné, nejčastější jsou infekce a to především virového původu způsobené Coxksackiemi A, B, hepatitidou B, mononukleózou, AIDS, cytomegalovirem. Bakteriální a mykotické se vyskytují méně často, především přechodem infekce per continuitatem z plic. Jde především o pneumokoky, stafylokoky, streptokoky, kandidózu a tuberkulózu. Mezi další příčiny vzniku patří akutní infarkt myokardu, urémie, nádory, autoimunitní choroby, traumata a některé léky, někdy se příčinu nepodaří objasnit, jedná se tedy o perikarditidu idiopatickou.

1.1.2.2 Klinický obraz

Klasickým příznakem bývá bolest na hrudníku, obvykle lokalizovaná retrosternálně nebo v levém prekordiu. Mívá ostřejší charakter než bolest ischemická a může se propagovat do krku, ramene nebo levé paže. Úlevu přináší předklon, naopak bolest zesiluje při nádechu, kašli a vleže. Při velkém výpotku jsou pacienti dušní. Při infekci může být přítomna zvýšená teplota.

Charakteristický je výskyt perikardiálního třecího šelestu, který je patognomický. Ovšem pokud dojde k nahromadění výpotku v perikardu, šelest vymizí.-

1.1.2.3 Diagnostika

Důležité při diagnóze akutní perikarditidy je zároveň potvrdit diagnózu, zjistit příčinu a vyloučit ischemickou etiologii.

Hlavní diagnostické prostředky jsou:

- anamnéza
- fyzikální vyšetření
- elektrokardiografie
- laboratorní vyšetření
- echokardiografie
- diagnostická punkce perikardu

1.1.3 Disekující aneuryzma aorty

Disekující aneuryzma aorty vzniká poškozením intimy a průnikem krve do cévní stěny. Krev proudí do nepravého lumen a způsobuje oddělení intimy od medie. Nemocného ohrožuje rupturou a vykrvácením nebo uzavřením odstupů větví aorty a může způsobit ischemii orgánů zásobovaných z těchto větví. Nejčastěji postihuje nemocné vyššího věku s hypertenzí, více muže. Často je spojeno s Marfanovým syndromem, vyšší výskyt je zaznamenán i v těhotenství.

1.1.3.1 Klinický obraz

Disekce aneuryzmatu aorty se projeví náhle vzniklou intenzivní bolestí. Lokalizace je měnlivá podle místa, v kterém došlo k disekci, bývá především za sternem, mezi lopatkami a v zádech. Iradiace bolesti je častá, obvykle do krku, paží, na zádech podél páteře až do dolních končetin. Nemocný je neklidný, bledý, objevuje se tachykardie, hypotenze až s rozvojem hemoragického šoku.

1.1.3.2 Diagnostika

Rozhodující význam pro diagnostiku má hlavně:

- anamnéza
- fyzikální vyšetření
- jícnová echokardiografie
- RTG hrudníku
- počítačová tomografie
- magnetická rezonance
- aortální angiografie

1.2 Nekardiální příčiny bolesti na hrudi

Spektrum těchto příčin je poměrně široké. Nejčastěji se vyskytující bolesti jsou muskuloskeletální etiologie, k dalším patří gastrointestinální, plicní a psychosomatická onemocnění.

1.2.1 Muskuloskeletální onemocnění

Jedná se o širokou a etiologicky různorodou skupinu. Objevují se v každém věku. Mezi tato onemocnění patří degenerativní onemocnění páteře jako spondylóza, spondylartróza, diskopatie, systémová onemocnění páteře například revmatoidní artritida, psoriatická artritida, ankylozující spondylartritida. Dále Tietzův syndrom a preeruptivní stadium herpes zoster.

Bolest bývá pocíťována jako povrchová, bodavá. Pacient může přesně lokalizovat místo bolesti. Často je provokována pohybem a úlevu přináší určitá

poloha. Trvání bolesti je měnlivé, většinou několik hodin. Dobře reaguje na terapii analgetiky a nesteroidními antirevmatiky.

1.2.2 Gastrointestinální onemocnění

Tyto bolesti mohou být nerozeznatelné od anginózních, protože jsou vedené stejnými drahami viscerální bolesti. Jedná se o onemocnění horní části trávicího traktu, tedy jícnu, žaludku, dvanáctníku, žlučníku a žlučových cest.

Onemocnění jícnu způsobující bolesti jsou refluxní choroba jícnu, hiátová hernie a spasmus jícnu. Spasmus jícnu je funkční porucha, jeho problematika spočívá v tom, že bolest má stejný charakter jako stenokardie a velmi dobře reaguje na podání nitroglycerinu a chladného nápoje. Bolest trvá několik až desítky minut. Refluxní choroba jícnu způsobuje bolest v oblasti substernální bez iradiace. K zhoršení dochází vleže a úleva přichází po jídle a antacidech. Trvá také maximálně desítky minut. Diagnózu potvrdí fibroskopie a pH-metrie jícnu.

K onemocněním žaludku způsobující tyto symptomy patří vředová choroba. Bolest má pálivý charakter, bývá vyprovokovaná alkoholem, kávou, kořeněnou stravou, kouřením. Úlevu přináší antacida. Diagnostikovaná bývá gastrokopii, k terapii se užívají blokátory protonové pumpy.

Vzácně je příčinou cholecystitida, cholelitiáza nebo onemocnění pankreatu.

1.2.2.1 Duodenogastrický reflux (DGR)

Je to jedna z možných příčin bolesti na hrudi. Termín duodenogastrický reflux zavedl roku 1883 Wiliam Beaumont. Jedná se o žlučovou a duodenální šťávu proudící zpětně z duodena do žaludku. DGR může být považován za málo významný a částečně fyziologický. Může se vyskytovat i patologický jako funkční porucha horní části gastrointestinálního traktu nebo stav po operaci žaludku a žlučových cest. K rizikovým faktorům patří infekce *Helicobacter pylori*, genetická predispozice, psychické faktory např. stres.

Dochází k poškození sliznice žaludku, které ovšem záleží na několika faktorech jako je stav sliznice žaludku, pH žaludku, složení a koncentrace žluče, přítomnost jiných chorob horního GIT. Hlavní histologické změny, které působí,

jsou zvýšená transparence povrchového epitelu, foveolární hyperplazie, úbytek parietálních buněk, kongesce kapilár, přítomnost buněk akutního a chronického zánětu. Zánět může způsobit ulceraci sliznice, intestinální metaplazii a někdy až maligní zvrát. Mechanismus karcinogeneze není dostatečně známý. Žlučové kyseliny obsažené v střevní šťávě nemají mutagenní účinky, ale účinkují jako promotory karcinogeneze např. mohou potencovat účinek aromatických aminů.

Klinicky se projevuje jako pálivá bolest v epigastriu po jídle ustupující a nauzea. Vyšetřuje se v rámci hepatobiliární scintigrafie a bývá detekován i při perfuzní scintigrafii myokardu při použití ^{99m}Tc -radiofarmak. K terapii se užívají prokinetika, např. metoclopramid.

1.2.3 Plicní onemocnění

Plicní příčiny bolesti mohou být způsobeny plicní embolií, pleuritidou nebo pnemotoraxem.

Plicní embolie vzniká okluzí plicního arteriálního řečiště, které vede k akutnímu pravostrannému srdečnímu selhání. Projevuje se tachypnoí, tachykardií, cyanózou, hypotenzí, dyspnoí, hemoptoí a bolestí na hrudi. K potvrzení diagnózy se užívají laboratorní vyšetření, RTG hrudníku, elektrokardiografie, echokardiografie, plicní angiografie a plicní scintigrafie. Léčba se zahajuje antikoagulační terapií a poté se přistupuje k trombolýze nebo chirurgické embolektomii.

Pneumothorax je nahromadění vzduchu v pleurální dutině vznikající porušením hrudní stěny nebo viscerální pleury. Může vzniknout jak spontánně následkem chronické obstrukční choroby bronchopulmonální, cystické fibrózy a dalších chorob, tak i traumaticky. Tenzní pneumothorax vzniká ventilovým mechanismem, kdy při inspiriu proniká vzduch do pleurální dutiny, při expiriu dojde k uzavření defektu. Vzduch se zde hromadí a dochází k utlačení plíce s následným omezením ventilace a venózního návratu. Ke klinickým známkám patří náhle se objevivší bolest na hrudi s dyspnoí. Léčba spočívá v observaci při malém pneumothoraxu nebo punkcí či drenáží u rozsáhlejších. Chirurgicky se řeší, pouze pokud je oboustranný nebo po neúspěšné předchozí léčbě.

Pleuritida vzniká na základě virového nebo bakteriálního zánětu, systémového onemocnění nebo nádoru. Příznakem bývá bolest na hrudi závislá na dýchacích pohybech, zesilující v inspiriu a kašli. K ústupu obtíží dochází vznikem pleurálního výpotku. Diagnostikuje se pomocí anamnézy, fyzikálního vyšetření, RTG hrudníku, ultrazvukové vyšetření, počítačová tomografie a někdy i diagnostické punkce.

1.2.4 Psychosomatická onemocnění

Objevují se u nemocných s různými úzkostnými a depresivními poruchami. Často se shrnuje pod termín neurocirkulační dystonie. Vzniká primárně na základě dlouhodobých stresových situací nebo sekundárně u pacientů, kterým byla diagnostikována srdeční choroba. Klinicky se projevuje poruchami dýchání, kdy nemocný udává neschopnost se nadechnout, hyperventilace někdy se známkami respirační alkalózy. Dalším příznakem je bolest u srdce lokalizovaná vlevo od bradavky v oblasti srdečního hrotu, jedná se o vteřinové píchání, ale může trvat i delší dobu jako tlak měnící se v čase. Nemocný je pociťuje v klidu nebo při rozčilení. Někdy se mohou vyskytnout i palpitace. Objektivně nacházíme kolísání srdeční a tepové frekvence, nervozitu, dermografismus, studené ruce a nohy. V terapii se užívá psychoterapie, β -blokátory, někdy i anxiolytika.

2 Cíl práce

Cílem této práce je u souboru pacientů, kterým byla provedena koronarografie a perfuzní scintigrafie myokardu s negativním nálezem a při které byl detekován duodenogastrický reflux posoudit jestli mohl být příčinou bolestí na hrudi.

3 Materiál a metody

V této kapitole bude popsán soubor pacientů a metody, které byly sledovány v rámci této práce.

3.2 Soubor vyšetřovaných pacientů

K studii bylo vybráno celkem 36 pacientů vyšetřovaných na Klinice nukleární medicíny FNKV v rozmezí od 10.1. 2006 do 7.7. 2008. Výběr těchto pacientů byl již od počátku zaměřen na pacienty s bolestí na hrudi, kteří měli normální nález na perfuzní scintigrafii myokardu a byl u nich prokázán duodenogastrický reflux. Jednalo se o 16 žen a 20 mužů ve věku od 47 do 80 let, kterým bylo provedeno vyšetření perfuzní scintografií myokardu s negativním nálezem a prokázaným duodenogastrickým refluxem při vyšetření. Dále byly dohledány na III. interní-kardiologické klinice nálezy zjištěné při koronarografickém vyšetření. Z původního souboru bylo vyřazeno 21 pacientů, u kterých se nepodařilo dohledat výsledky perfuzní scintigrafie nebo koronarografie a nebo jim nebyla koronarografie provedena. Ze zbylých pacientů byl sestaven nový soubor 15-ti pacientů, který obsahoval 6 žen ve věku 56 až 80 let a 9 mužů ve věku 55 až 72 let. U těchto pacientů byl sledován věk, pohlaví, výsledek perfuzní scintigrafie, výskyt duodenogastrického refluxu a jeho stupeň a koronarografický nález.

3.3 Použité metody

Pacienti byli vyšetřeni perfuzní scintografií myokardu s aplikací radiofarmaka ^{99m}Tc -MIBI. U 12-ti vyšetřených byl použit jednodenní protokol a u 3 se jednalo o dvoudenní protokol. Prvně bylo provedeno zátěžové vyšetření na bicyklovém ergometru při monitoraci 12-ti svodového EKG s aplikací radiofarmaka na vrcholu zátěže o aktivitě 300 MBq. Pacientům neschopným dostatečné fyzické zátěže byl intravenózně aplikován Persantin 0,56 mg/kg, který se užívá k vyvolání farmakologické zátěže. Za 30-60 minut po aplikaci se provedlo snímání gamakamerou SP4 s kolimátorem LEAP. Po 4 hodinách byla podána další dávka radiofarmaka o aktivitě 1000 MBq a opět za 30-60 minut bylo

provedeno snímání gamakamerou. Při použití dvoudenního protokolu bylo aplikováno radiofarmakum o aktivitě 700 MBq v obou dnech. Na výsledných scintigramech byla zjišťována přítomnost či nepřítomnost a reverzibilita perfuzních defektů. Dále byla spočítána ejekční frakce a endsystolický a enddiastolický objem a výskyt duodenogastrického refluxu.

U koronarografického vyšetření byly nálezy zhodnoceny vzhledem k významnosti stenózy, kdy nález stenózy pod 50% průsvitu lumen byl považován za negativní.

4 Výsledky

V souboru porovnávaných pacientů měli všichni sledovaní negativní nález na perfuzní scintigrafii myokardu a duodenogastrický reflux se vyskytoval ve 100% případů. U 12 pacientů byl duodenogastrický reflux méně vyjádřený, u 3 pacientů byl kvantitativně poměrně významný. U 12 pacientů (80%) se při negativním nálezu při vyšetření perfuzní scintigrafií a koronarografií prokázal různý stupeň duodenogastrického refluxu. Při porovnání výsledků perfuzní scintigrafie myokardu a koronarografického vyšetření bylo zjištěno, že u 3 pacientů (20%) byly výsledky koronarografického vyšetření hodnoceny jako pozitivní při negativním nálezu na perfuzní scintigrafii myokardu. Jednalo se o pacienta A1, A2, A15. U pacienta A1 byla koronarograficky prokázána 80% stenóza 1 tepny - stenóza ramus interventricularis anterior proximálně. U pacienta A2 se zjistila nemoc 1 tepny - 60% stenóza ramus interventricularis anterior hned za odstupem a u pacienta A12 se jednalo o nemoc 2 tepen - 90% stenóza ramus interventricularis anterior a 90% stenóza ramus marginalis sinister proximálně. U pacienta A2 nelze vyloučit, že při tomto koronarografickém nálezu by mohla být bolest na hrudi způsobena i duodenogastrickým refluxem. Negativní predikční hodnota, tedy pravděpodobnost, že osoba s negativním testem je skutečně zdravá, je u tohoto souboru pacientů 80%. Výsledky jsou shrnuty v tabulce.

Tabulka 2: Výsledky studie

<i>Pacient</i>	<i>Pohlaví</i>	<i>Nález SPECT</i>	<i>Výskyt DGR</i>	<i>Nález koronarografie</i>
A1	muž	negativní	1	pozitivní
A2	žena	negativní	1	pozitivní
A3	žena	negativní	1	negativní
A4	muž	negativní	1	negativní
A5	muž	negativní	1	negativní
A6	žena	negativní	2	negativní
A7	žena	negativní	1	negativní
A8	žena	negativní	1	negativní
A9	muž	negativní	2	negativní
A10	muž	negativní	1	negativní
A11	žena	negativní	3	negativní
A12	muž	negativní	1	negativní
A13	muž	negativní	1	negativní
A14	muž	negativní	1	negativní
A15	muž	negativní	1	Pozitivní

5 Diskuze

5.2 Perfuzní scintigrafie myokardu

5.2.1 Úvod

Perfuzní scintigrafie myokardu je zobrazovací vyšetření založené na principu vychytávání a distribuce radiofarmaka v myokardiálních buňkách s následnou detekcí radioaktivity pomocí gamakamery. Rozložení radiofarmaka se zjišťuje dnes již výhradně pomocí jednofotonové emisní výpočetní tomografie (SPECT), dříve se užívala i metoda planární scintigrafie, která neposkytuje možnost prostorové orientace v obrazu a lepší lokalizaci defektů perfuze proti SPECT. Jde o nejpoužívanější metodou nukleární kardiologie a zároveň jednou z nejméně užívaných neinvazivních zobrazovacích metod. Celkově dochází k trvalému zvýšení počtu vyšetření SPECT myokardiální perfuze. Vyšetření je používáno k detekci ischemické choroby srdeční, viability myokardu, k určení rizika a k rozvaze o dalším postupu před nebo po koronární revaskularizaci. Jedná se o vyšetření funkční, které nepodává přesnou anatomickou představu o stenóze koronární tepny, ale zobrazí sníženou perfuzi myokardu zásobovaného postiženou tepnou. Porucha peruze je prvním dějem při vzniku ischemie v myokardu a proto její zobrazení pomocí perfuzní scintigrafie ji řadí k nejcitlivější metodě proti ostatním neinvazivním metodám jako je elektrokardiografie nebo echokardiografie.

5.2.2 Princip

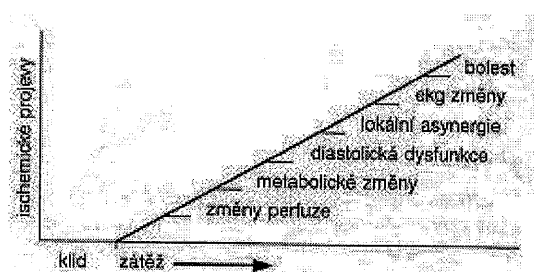
Při tomto vyšetření se intravenózně podané radiofarmakum vychytává v myokardu v závislosti na jeho prokrvení. Vitální myokardiální buňka má schopnost vychytávat radiofarmakum dle principu čím větší průtok, tím větší akumulace. K akumulaci radiofarmaka proto nedochází v poškozené myokardiální buňce nebo v jizvě po infarktu myokardu. Vyšetření zobrazí relativní rozložení radiofarmaka v myokardu, které je za normálních okolností homogenní. K detekci rozložení využíváme metody SPECT.

V klidu je homogenní rozložení perfuze i u významné stenózy, tedy více jak 50% průsvitu lumen, neboť je ještě zachována koronární rezerva, průtok

myokardem je dostatečný a není významnější rozdíl v průtoku stenotickou a normální tepnou.

Při zátěži se vzhledem k vyšší spotřebě kyslíku zvyšuje průtok v normálním krevním řečišti, zatímco v oblasti zásobované stenotickou tepnou se koronární rezerva nemůže již tolik nebo vůbec zvýšit, čímž dochází k poruše perfuze a rozložení radioaktivity v myokardu je heterogenní. Vznikne defekt na zobrazení v této oblasti. Při patologickém scintigramu po aplikaci radiofarmaka je nutné srovnání s klidovým nálezem.

Obrázek 2: Ischemická kaskáda



5.2.3 Radiofarmaka

V klinické praxi jsou užívána dvě radiofarmaka a to látky značené ^{201}Tl zavedené v 70. letech a látky značené $^{99\text{m}}\text{Tc}$, které se začaly používat v 80. letech 20. století, jejichž používání je rozšířenější.

5.1.3.1 Látky značené $^{99\text{m}}\text{Tc}$

Mají z hlediska scintigrafického zobrazení téměř ideální fyzikální vlastnosti, energie gama je 140 keV, fyzikální poločas přeměny 6,03 h.

Nejvíce jsou užívána tyto 2 látky:

- $^{99\text{m}}\text{Tc}$ -MIBI (methoxyisobutylisonitrit)
- $^{99\text{m}}\text{Tc}$ -tetrofosmin

Po intravenózní aplikaci se fixují v myocytech, nedochází k jejich redistribuci. To znamená, že distribuce myokardiálního průtoku v době injekce zůstává jakoby „zmrazena“ po několik dalších hodin. Kromě myocytů se akumulují také v játrech a dochází k jejich vylučování do žlučových cest. Proto mohou sloužit k detekci

duodenogastrického refluxu. Obě látky se dostávají do buňky pasivní difuzí a vážou se relativně stabilně na intrabuněčné struktury. Je nutná dvojitá aplikace radiofarmaka, v zátěži a v klidu.

5.1.3.2 Látky značené ^{201}Tl

Používá se ve formě chloridu, méně než předchozí preparáty, je vyráběn v cyklotronu, takže se musí dovážet a ani jeho fyzikální vlastnosti nejsou tolik příznivé jako u $^{99\text{m}}\text{Tc}$. Má nízkou energii záření a dlouhý poločas přeměny 73 h, což vede k vyšší radiační zátěži pacienta. Jde o analog K^+ , dostává se do myokardiální buňky aktivním transportem pomocí Na^+/K^+ -ATPázové pumpy. Extrakční frakce myokardem je nejvyšší ze všech používaných radiofarmak. Scintigramy časně a pozdě po aplikaci podávají rozdílnou informaci. Časně odpovídají distribuci regionálního krevního průtoku v myokardu. Pozdní odpovídají distribuci draslíkového poolu a tím i myokardiální viabilitě.

5.1.4 Způsob provedení zátěže

Správné provedení dostatečné zátěže je stěžejní pro kvalitu vyšetření. Nedostatečná nebo špatně provedená zátěž snižuje diagnostickou výtěžnost vyšetření. Tato vyšetření mají i své komplikace a kontraindikace. Mezi komplikace patří tachyarytmie supraventrikulární a komorové, bradyarytmie, progresse anginy pectoris, infarkt myokardu, srdeční selhání, hypertenzní reakce, hypotenze, náhlá smrt. K mimokardiálním komplikacím řadíme periferní klaudikace, svalové trauma, neurologické poruchy.

Kontraindikace jsou absolutní nebo relativní. Absolutní jsou tyto: akutní infarkt myokardu, angina pectoris, stenóza kmene levé koronární tepny, symptomatické arytmie se závažnými hemodynamickými důsledky, disekce aorty, akutní zánětlivé srdeční onemocnění, akutní plicní embolie, významná chlopenní stenóza, srdeční selhání, akutní infekční onemocnění, stav po cévní mozkové příhodě v posledních 3 měsících, nekardiální onemocnění znemožňující zatížení a výrazná anémie. U relativních musíme zvážit přínos vyšetření a riziko s ním spojené. Jsou to plicní hypertenze, méně významná arytmie, srdeční aneurysma,

závažná hypertenze, hypertrofická kardiomyopatie, A-V blokáda 2. a 3. stupně, porucha elektrolytového hospodářství a špatná spolupráce vyšetřovaného.

5.1.4.1 Fyzická zátěž

Je to nejfyziologičtější forma zátěže. Svalová práce je vykonávána jako pozitivní dynamická práce, která je charakterizována jako střídání svalové kontrakce a relaxace. Nejčastěji se provádí na bicyklovém ergometru nebo na běhátku, u osob s postižením dolních končetin se používá rumpál. Intenzita zátěže má být maximální, až do dosažení maximální srdeční frekvence nebo plató ve spotřebě kyslíku. Maximální srdeční frekvence = 220 – věk vyšetřovaného. Někdy může být vyšetření limitováno symptomy, a to anginou pectoris, dušností, výraznými změnami ST segmentů, komorovými arytmiemi, při těchto příznacích se zátěž ukončuje. Metodika provedení se shoduje s EKG- zátěžovým ergometrickým testem včetně EKG monitorace. Radiofarmakum se podá na vrcholu zátěže.

5.1.4.2 Farmakologická zátěž

Je užívána jako alternativa u vyšetřovaných, kteří nejsou schopni dostatečné fyzické zátěže. Užívají se vazodilatační látky a sympatomimetika. Účelem vazodilatačních látek je zvýšení hladiny adenosinu, buď jeho přímým podáním nebo nepřímo zvýšením endogenního adenosinu podáním dipyridamolu. Zvýšená hladina adenosinu vede aktivací specifických receptorů k vazodilataci a k zvýšení klidového průtoku 3-5krát proti klidovému stavu. Farmakologická vazodilatace adenosinem či dipyridamolem ve většině případů nevyvolává ischemii, ale heterogenitu v distribuci průtoku krve. Adenosin působí na receptory A1, A2A, A2B, A3. Stimulací těchto receptorů mohou vzniknout nežádoucí účinky bronchospasmus, A-V blok, cephalaea. Kontraindikací k podání těchto látek je A-V blok 2. a 3. stupně, aktivní astma bronchiale a hypotenze.

Užívaná sympatomimetika jsou dobutamin a arbutamin mající pozitivně inotropní a chronotropní účinek, zvyšují spotřebu O₂ v myokardu a tím vedou ke zvýšení koronárního průtoku jako při fyzické zátěži. Svým mechanismem působí četné vedlejší účinky jako supraventrikulární a komorové extrasystoly a

tachykardie. Kontraindikací je nekorigovaná arteriální hypertenze, těsná aortální stenóza a tachyarytmie v anamnéze.

5.1.4.3 Kombinace farmakologické a fyzické zátěže

Vazodilatátory se mohou kombinovat s mírnou fyzickou zátěží, to vede k snížení vedlejších účinků a lepší kvalitě scintigramů v důsledku zvýšení kontrastu mezi normálním a hypoperfundovaným myokardem způsobené snížením extrakardiální akumulace radiofarmaka. Tím dochází ke zvýšení senzitivity v detekci reverzibilních defektů perfuze a ke zkrácení doby nutné mezi aplikací radiofarmaka a scintigrafickým snímáním.

5.1.5 Příprava nemocného k vyšetření

Pacient by měl být poučen, že k vyšetření má přijít na lačno, vyvarovat se kofeinových nápojů, čaje a potravin obsahující xantinové deriváty jako čokoláda, kakao, banány apod. aspoň 24 hodin před vyšetřením. Při diagnostickém vyšetření je třeba vysadit na 48 hodin β -blokátory, blokátory vápníkového kanálu a nitráty. Pokud je užita farmakologická zátěž, je nutné vysadit na 48 hodin i léky blokující jejich účinek a způsobující vazodilataci.

5.1.6 Vyšetřovací protokoly

Ve většině případů se interpretace vyšetření provádí srovnáním distribuce v klidu a při zátěži. V případě ^{99m}Tc se podávají 2 samostatné injekce v klidu a při zátěži. Užívá se buď jednodenní nebo dvoudenní protokol.

Dvoudenní protokol je preferovanější. K 2. aplikaci dochází po 24 hod, kdy se může aplikovat dostatečně vysoká aktivita pro obě vyšetření. Pokud je nález zátěžové perfuze normální, není již nutné provádět zobrazení klidové.

Jednodenní protokol prováděný s odstupem 3-4 hodin lze použít v běžné detekci ICHS. Může ale vést k špatné interpretaci reverzibility defektů a není vhodný k určení prognózy a viability myokardu. Při první aplikaci je třeba podat relativně nízkou aktivitu, což vede k horší interpretaci nálezů. Scintigramy provádíme po zátěži za 15-30 minut a po aplikaci v klidu za 45-60 minut.

V případě ^{201}Tl se užívá jednodenní protokol, kdy se podává pouze 1 injekce radiofarmaka při zátěži a snímání se zahajuje do 10 minut po aplikaci. Za 3-4 hodiny se provede snímání klidového scintigramu.

Kombinovaný protokol $^{201}\text{Tl}/^{99\text{m}}\text{Tc}$ vznikl ve snaze spojit výhody obou radiofarmak. Zobrazení klidové perfuze se provádí po aplikaci ^{201}Tl a $^{99\text{m}}\text{Tc}$ se užívá k zobrazení zátěžové perfuze. Jedná se o jednodenní protokol. Kromě své komplexnosti přináší i určité nevýhody jako je vyšší cena a radiační zátěž pro pacienta.

5.1.7 Indikace perfuzní scintigrafie myokardu

5.1.7.1 Detekce ischemické choroby srdeční

K vyšetření z diagnostických důvodů jsou indikováni pacienti se střední předtestovou pravděpodobností ICHS. Tyto pacienty lze při negativním scintigrafickém nálezů ušetřit koronarografie. U pacientů s vysokou předtestovou pravděpodobností je vhodné provést rovnou invazivní koronarografické vyšetření, neinvazivní vyšetření má význam pouze prognostický nebo při plánování revaskularizace či k detekci viability. Pro pacienty s nízkou předtestovou pravděpodobností je ekonomicky nevýhodný. Senzitivita perfuzní scintigrafie je dle literatury 85-98% a specifita 74-100%.

Tabulka 3: Předtestová pravděpodobnost ICHS (v %)

Věk	Atypická angina pectoris		Typická angina pectoris	
	muži	ženy	muži	ženy
30 – 39	22	4	70	26
40 – 49	46	13	87	55
50 – 59	59	32	93	79
60 – 69	67	54	94	90

5.1.7.2 Stratifikace rizika a závažnosti stenózy

Výhodou tohoto vyšetření je možnost kvantitativního posouzení regionálních perfuzních abnormalit. Pacienti s normální perfuzí po zátěži mají velmi nízkou pravděpodobnost kardiální příhody i při koronarograficky prokázané ICHS. Horší prognóza je u pacientů s reverzibilním defektem perfuze. Zvýšené

riziko je u pacientů s rozsáhlým defektem perfuze, u pozátěžové dysfunkce levé komory, při postižení více povodí a nebo přední stěny.

5.1.7.3 Kvantitativní perfuzní SPECT

K posouzení rozsahu a závažnosti poruchy perfuze byly vypracovány 17-20ti segmentové modely levé komory. Perfuze v segmentech je rozdělena do pěti stupňů, kdy 0 = normální perfuze, 1 = nejednoznačný nález, 2 = abnormální perfuze, 3 = závažná porucha, 4 = absence vychytávání radiofarmaka. Každý segment je takto klasifikován a body se sečtou. Stanoví se sumační zátěžové skóre (summed stress score, SSS) a sumační klidové skóre (summed rest score, SRS). Při SSS menším než 4 je riziko poruchy perfuze nízké, pokud je SSS větší než 13, je riziko vysoké. Mezi těmito dvěma limity se rozlišují ještě SSS = 4-8, kdy se riziko hodnotí jako mírně abnormální a středně abnormální při SSS = 9-13. U pacientů se SSS menším než 4 je riziko náhlé smrti asi 0,3% ročně naopak u SSS větším než 13 vystoupá na 3,7% úmrtí ročně. Pacienti s mírně abnormální perfuzí mají středně vysoké riziko infarktu myokardu, ale nízké riziko srdeční smrti. Terapeuticky je nutné výrazné omezení rizikových faktorů. Pacienti s SSS nad 8 jsou indikováni spíše k invazivní terapii.

5.1.7.4 Gated SPECT a stratifikace rizika

Pomocí této metody je často zjištěn významný pokles pozátěžové ejekční frakce ve srovnání s klidovou hodnotou. Pacienti s abnormálním pozátěžovým sumačním stresovým skóre se dělí i podle výsledku gated SPECT. Výrazně vyšší mortalita je u pacientů s nízkou pozátěžovou ejekční frakcí.

5.1.7.5 Vyšetřování pacientů po revaskularizaci

U pacientů po perkutánní koronární angioplastice nebo aortokoronárním bypassu je indikována zátěžová scintigrafie při znovuobjevení symptomů, při pozitivní či nediagnosticské zátěžové elektrokardiografii. Může být indikována i u asymptomatických diabetiků, u pacientů po aortokoronárním bypassu před více jak pěti lety a po nekompletní revaskularizaci.

5.1.7.6 Detekce viability

Užívá se k prognóze úpravy funkce levé komory po revaskularizaci, zejména u pacientů s dysfunkcí a nízkou ejekční frakcí levé komory. Viabilita je detekována při zátěžové scintigrafii spolu s perfuzí. Pokud je třeba prokázat pouze viabilitu, stačí provést pouze klidové vyšetření.

5.1.7.7 Akutní koronární syndrom

Přínosné je u pacientů s bolestmi na hrudi bez elevace úseku ST a bez pozitivních kardioselektivních enzymů. Při negativním nálezu nemusí být pacient hospitalizován. Problém činí pouze odlišení četstvé léze od změn po předchozím infarktu myokardu.

5.3 Koronarografie

Jedná se o invazivní vyšetřovací metodu, která umožní zobrazení lumen koronárních tepen nástřikem kontrastní látky do odstupů těchto tepen. Jde o standardní a široce používanou metodu k posouzení morfologického nálezu na koronárních tepnách. Je prováděna buď jako součást komplexního katetrizačního vyšetření nebo samostatně spolu s vyšetřením levé komory a jejím zobrazením levostranou ventrikulografií. V současné době se užívá metoda selektivní, tedy nástřik kontrastu se provádí přímo do požadované koronární tepny katetrem zavedeným perkutánně přes arteria femoralis. Vyšetření je velmi bezpečné prováděné i jako ambulantní. V České republice bylo provedeno v roce 2002 asi 46 000 selektivních koronarografií.

5.2.1 Indikace vyšetření

Jsou určeny doporučeními České kardiologické společnosti z roku 2000, která vycházejí z doporučení American College of Cardiology/American Heart Association z roku 1991. Indikace jsou rozděleny do tří základních skupin, které jsou určeny stupněm důkazů pro její provedení.

- třída I: indikace, u nichž existuje obecná shoda v tom, že koronarografie má být provedena

-
- třída II: indikace, u nichž není obecná shoda o vhodnosti a přínosu vyšetření, ale individuálně je u těchto nemocných koronarografie často prováděna
 - třída III: nemocní, u nichž je obecná shoda, že provedení koronarografie není indikováno

U asymptomatických nemocných je koronarografie jednoznačně indikována (třída I) pokud:

- je jednoznačně prokázána ischemie myokardu při neinvazivním vyšetření. Tato vyšetření jsou zátěžové EKG, thaliová scintigrafie myokardu, echokardiografie a izotopová ventrikulografie.
- je na základě anamnestických údajů nebo dalších vyšetření vysloveno podezření na přítomnost postižení koronárních tepen u jedinců, kteří vykonávají povolání s odpovědností za bezpečnost jiných osob a osoby vykonávající povolání s těžkou psychickou a fyzickou zátěží
- u nemocných po úspěšně proběhlé resuscitaci pro kardiopulmonální zástavu bez zjevné příčiny a při současném podezření na přítomnost koronárního postižení.
- u nemocných po transplataci srdce je koronarografie prováděna v prvních 6 měsících v intervalu jednoho měsíce

Indikace u asymptomatických nemocných, která je rozhodována individuálně (třídaII):

- u nemocných s dvěma a více rizikovými faktory ICHS při současně pozitivním ergometrickém vyšetření
- při nálezů depresí ST větším jak 1 mm, ale méně jak 2 mm na EKG při ergometrickém vyšetření, potvrzeném jiným neinvazivním vyšetřením viz. výše u nemocných bez vysokého rizika
- u nemocných po proběhlém Q-infarktu myokardu bez poruchy funkce levé komory v klidu
- u nemocných po revaskularizačních výkonech po průkazu ischemie při neinvazivním zátěžovém testu

-
- u nemocných s průkazem ischemie při neinvazivním zátěžovém testu před plánovaným rozsáhlejším chirurgickým výkonem

Asymptomatictí nemocní, u kterých koronarografie není indikována (třída III):

- u nemocných, u nichž ischemie dosud nebyla prokázána neinvazivně
- u nemocných po revaskularizačním výkonu bez projevů ischemie při neinvazivních testech
- při izolovaném nálezu abnormální EKG křivky

U symptomatických nemocných je koronarografie indikována jednoznačně (třída I):

- u nemocných s anginou pectoris III. a IV. třídy dle CCS při nedostatečné odpovědi na standardní medikamentózní léčbu (bez předchozí revaskularizace nebo po proběhlé revaskularizaci).
- u nemocných s anginou pectoris I. a II. třídy CCS při nedostatečné odpovědi na standardní medikamentózní léčbu, současně je přítomna některá z dalších okolností: aktivní nemocní jsou výrazně omezeni při fyzické zátěži, výrazně pozitivní zátěžový test, jde o nemocné po proběhlém akutním infarktu myokardu, nemocní špatně tolerují léčbu, před rozsáhlou extrakardiální operací, po úspěšné kardiopulmonální resuscitaci
- u nemocných s nestabilní anginou pectoris
- u nemocných s variantní anginou pectoris
- u všech nemocných po proběhlém infarktu myokardu, kteří nebyli v časně fázi léčení revaskularizační technikou a je přítomna angina pectoris jakékoliv intenzity

Indikace u symptomatických nemocných, která je rozhodována individuálně (třída II):

- u vybraných nemocných s anginou pectoris I. a II. třídy CCS: ženy do 40 let věku s objektivním průkazem ischemie při zátěžovém testu, muži ve věku do 40 let, u všech osob do 40 let po infarktu myokardu
- u nemocných se zlepšením anginy pectoris z třídy III-IV na I-II CCS
- u nemocných bez postižené funkce levé komory a se zátěžovým testem bez známek vyššího rizika

Symptomatické nemocní, u kterých koronarografie není indikována (třída III):

- u nemocných s anginou pectoris dobře kontrolovanou medikamentózní terapií
- ve vysokém věku, ale vždy je nutné přihlídnout k celkovému stavu nemocného a přidruženým chorobám
- u nemocných s jiným závažným život ohrožujícím onemocněním

Indikace koronarografie u akutního infarktu myokardu

V časně fázi do 12 hodin by měla být koronarografie spojena s provedením přímé koronární angioplastiky s implantací stentu. Dále je indikována u nemocných s atypickými bolestmi na hrudi a s chlopenními vadami nebo jinými vrozenými srdečními vadami.

U nemocných s atypickými bolestmi na hrudi je koronarografie indikována při pozitivním zátěžovém testu a vysokém riziku postižení koronárních tepen. Při postižení chlopní nebo vrozených srdečních vadách se provádí před plánovanou operací vady a pokud jsou současně přítomné bolesti na hrudníku nebo změny EKG.

5.2.2. Kontraindikace koronarografie

Absolutní kontraindikace jsou výjimečné, mezi relativní patří:

- akutní cévní mozková příhoda
- těžké selhání ledvin
- aktivní krvácení z GIT

-
- akutní infekce, horečka
 - těžká anémie
 - těžká hypertenze
 - výrazná minerální dysbalance
 - závažná onemocnění jako např. nevléčitelná malignita, jaterní selhání atd.

Opatrnost je nutné u nemocných se známou alergickou anamnézou, s hemodynamickou nestabilitou.

5.2.3. Hodnocení koronarografických nálezů

Má být prováděno ve více angiografických projekcích. Za významnou je považována stenóza více jak 50% průměru tepny, za referenční se považuje ten úsek tepny, který je nejbližší s normálním obrazem na angiogramu.

5.2.4. Komplikace koronarografie

Komplikace související s tímto zákrokem jsou většinou způsobeny základním onemocněním, pro které jsou indikovány, tedy nemocemi koronárních tepen. Mohou se rozdělit kardiální, systémové a lokální komplikace.

Kardiální komplikace vznikají velmi vzácně, nejzávažnější je iatrogenní infarkt myokardu s případnými poruchami srdečního rytmu, srdečního selhání a kardiogenního šoku. Někdy se mohou vyskytnout i spasmy koronárních tepen.

Systémové komplikace nejsou specifické, ale mohou vzniknout při každém katetrizačním vyšetření. Jsou to trombembolické příhody, výjimečně i v podobě vzduchové embolie. Někdy i alergické reakce po podání kontrastní látky.

Lokální komplikace jsou méně závažné a patří k nim periarteriální a podkožní hematom. Souvisí i s podávanou antiagregační a antikoagulační léčbou.

5.3 Naše studie

Výsledky získané v této studii ukazují, že u 80% procent sledovaných, kterým nebylo prokázáno při perfuzní scintigrafii myokardu a koronarografií významné poškození koronárního řečiště, se prokázal duodenogastriční reflux.

Z toho vyplývá, že s vysokou pravděpodobností je příčinou bolestí na hrudi u těchto pacientů duodenogastrický reflux imitující kardiální typ bolesti.

Diferenciální diagnostika bolesti na hrudi je poměrně komplikovaná a rozsáhlá problematika, protože etiologie těchto bolestí je značně rozsáhlá a je důležité rozhodnout, zda-li je stav život ohrožující či nikoliv. Z kardiálních příčin jsou nejčastější příčinou bolesti na hrudi různé formy ischemické choroby srdeční (ICHS). K dalším příčinám patří akutní perikarditida, akutní myokarditida, disekující aneuryzma aorty popsané v 1. kapitole. Spektrum nekardiálních příčin bolesti na hrudi je poměrně široké. Nejčastěji se vyskytující bolesti jsou muskuloskeletální etiologie, k dalším patří gastrointestinální, plicní a psychosomatická onemocnění. Je důležité zdůraznit bolesti na hrudi způsobené gastrointestinálními onemocněními a především duodenogastrický reflux, na který je tato práce zaměřena. Tyto bolesti mohou být nerozeznatelné od anginózních, protože jsou vedené stejnými drahami viscerální bolesti. Při bolestech na hrudi vycházejících z gastrointestinálního traktu bývá popisována taktéž pálivá bolest v oblasti dolního sternu či epigastria pálivého charakteru. Ve většině případů s nauzeou a zvracením. Často může přinést úlevu i podání nitrátů. Tyto potíže bývají způsobené chorobami žaludku, jícnu a dvanáctníku. Duodenogastrický reflux se klinicky projevuje jako pálivá bolest v epigastriu po jídle ustupující a nauzea. Vyšetřuje se v rámci hepatobiliární scintigrafie. K možnému rozlišení ICHS a duodenogastrického refluxu napomůže i v této studii užívaná perfuzní scintigrafie myokardu při použití ^{99m}Tc-radiofarmak. Radiofarmakum užívané při tomto vyšetření je vylučováno žlučí a jeho výskyt v žaludku značí duodenogastrický reflux. Normální nález na perfuzní scintigrafii myokardu s vysokou pravděpodobností vylučuje ICHS a současně umožňuje detekci duodenogastrického refluxu, což se se potvrdilo i u souboru sledovaných pacientů.

Senzitivitu a specifitu perfuzní scintigrafie myokardu je možné získat ze srovnání s výsledky koronarografického vyšetření, především pro získání validnějších výsledků, které ale ovšem také není zlatým standardem. Každé z těchto vyšetření je založené na jiném principu. Perfuzní scintigrafie myokardu je schopná hodnotit zásobení myokardiálních buněk, zatímco koronarografie poskytuje morfologické zobrazení koronárního řečiště a může tedy poskytnout i

odlišné výsledky. Senzitivita a specifita jsou veličiny, které mohou posoudit kvalitu vyšetřovací metody. Senzitivita udává pravděpodobnost, že výsledek bude pozitivní u nemocných. Specifita vyjadřuje pravděpodobnost, že výsledek bude negativní u zdravých.

Tabulka 4: Senzitivita, specifita a diagnostická přesnost zátěžového SPECT vyšetření myokardiální perfuze pro detekci ICHS

Odkaz	n	Senzitivita	Specifita	Diag. přesnost
Tamaki a spol.[2]	104	98% (80/82)	91% (20/22)	96% (100/104)
Mahmorian a spol.[3]	296	87% (192/221)	87% (65/75)	87% (257/296)
DePasquale a spol.[4]	210	95% (170/179)	74% (23/31)	92% (193/210)
Kamínak a spol.[26]	209	93% (140/151)	86% (50/58)	91% (190/209)
Casanova a spol.[27]	57	85% (24/28)	93% (27/29)	89% (51/57)
Santana-Boado a spol.[28]	163	91% (92/101)	90% (56/62)	91% (148/163)
Azzarelli a spol.[29]	235	95% (199/209)	77% (20/26)	93% (219/235)
Iskandrian a spol.[30]	148	92% (121/132)	88% (14/16)	91% (135/148)
Lisbona a spol.[31]	82	74% (29/39)	79% (34/43)	77% (63/82)
Francisco a spol.[32]	75	90% (46/51)	96% (23/24)	92% (69/75)
Huikuri a spol.[33]	93	96% (78/81)	75% (9/12)	94% (87/93)
Nguyen a spol.[34]	60	92% (49/53)	100% (7/7)	93% (56/60)
Souhrnné	1732	92% (1220/1327)	86% (348/405)	91% (1568/1732)

6 Závěr

Uvedená studie potvrdila, že výskyt duodenogastrického refluxu jako jedné z možných příčin bolesti na hrudi u pacientů s normálním nálezem na perfuzní scintigrafii není výjimečný a je vhodné na tento problém v rámci diferenciální diagnózy pomýšlet. A to proto, že perfuzní scintigrafie myokardu prováděná radiofarmaky značenými techneciem, kromě své schopnosti zobrazit perfuzi myokardu, prokáže duodenogastrický reflux jako jednu z možných příčin bolesti na hrudi. Provedení perfuzní scintigrafie myokardu má tedy výtěžnost i v případě normálního nálezu při vyšetření pacientů s bolestí na hrudníku, které nás může v rámci diferenciálně diagnostické rozvahy navést i jiným směrem.

K získání validnějších výsledků by ovšem byl nutný větší soubor sledovaných pacientů.

Shrnutí

Diplomová práce na téma Duodenogastrický reflux u pacientů s bolestí na hrudi a normálním nálezem na perfuzní scintigrafii myokardu se zabývá duodenogastrickým refluxem jako jednou z možných příčin bolesti na hrudi nekardiální etiologie u pacientů s normálním nálezem při vyšetření perfuzní scintografií myokardu a koronarografií. Práce rozdělena do šesti kapitol.

První kapitola se zabývá kardiálními i nekardiálními příčinami bolesti na hrudi, ale především ischemickou chorobou srdeční.

Druhá kapitola vymezuje cíl práce.

Třetí kapitola popisuje materiály, metody a soubor pacientů vyšetřených při zpracování této práce.

Čtvrtá kapitola je věnována výsledkům získaných při studii, ukazující na vhodnost provádění perfuzní scintigrafie myokardu.

Pátá a šestá kapitola formou diskuze hodnotí a polemizuje o poznatcích a závěrech získaných v této práci.

Klíčová slova: duodenogastrický reflux, bolest na hrudi, perfuze myokardu

Summary

This thesis on the theme Duodenogastric reflux in patients with chest pain and normal myocardial perfusion scintigraphy is engaged in duodenogastric reflux as a contributing cause of chest pain, a non-cardiac etiology in patients with normal myocardial perfusion scintigraphy and coronarography. The work is divided into six chapters.

The first chapter deals with various reasons of cardiac or non-cardiac chest pain, above all ischemic cardiac disease.

The second chapter limits the aim of the work.

The third chapter describes materials, methods and the set of patients investigated by processing this work.

The fourth chapter is intended to produce by the study, showing the availability of executing myocardial perfusion scintigraphy.

The fifth and sixth chapters evaluate and polemize as a discussion of the knowledge and results obtained in this work.

Keywords: duodenogastric reflux, chest pain, myocardial perfusion

Seznam použité literatury

1. Aschermann, Michael: Kardiologie, Galén, Praha 2004
2. Klener, Pavel, Hradec, Jaromír, Spáčil, Jiří: Vnitřní lékařství Svazek II Kardiologie, Angiologie, Galén, Karolinum, Praha 2001
3. Kamínek, Milan, Lang, Otto, Hušák, Václav, Mysliveček Miroslav: Atlas of nuclear cardiology, Lacomed spol. s r.o., Praha 2003
4. Štejfa Miloš a kolektiv: Kardiologie, Grada Publishing spol. s r. o., Havlíčkův Brod 1998
5. Bláha, Václav a kolektiv: Nukleární medicína, Karolinum, Praha 1997
6. Kupka, Karel, Kubynyi, Jozef, Šámal Martin a kol.: Nukleární medicína, P3K, Příbram 2007
7. Špinar, Jindřich, Vítovec, Jiří a kolektiv: Ischemická choroba srdeční, Grada Publishing, Praha 2003
8. Widimský, Jiří, Lefflerová, Kateřina: Zátěžové EKG testy v kardiologii, Triton, Praha 2003
9. Widimský, Petr a kolektiv: Základní klinické problémy v kardiologii a pneumologii, Triton, Praha 2004
10. Mařatka, Zdeněk: Gastroenterologie, Karolinum, Praha 1999
11. <http://www.zdravotnickenoviny.cz/scripts/detail.php?pgid=545&conn=4305&pg=36>
12. https://www.zdravcentra.cz/cps/rde/xchg/zc/xls/3141_6671.html

Seznam použitých tabulek a obrázků

Obrázek 1: Schéma ruptury nestabilního aterosklerotického plátu s nasedající trombózou.....	9
http://www.zdravotnickenoviny.cz/scripts/detail.php?pgid=545&conn=4305&pg=36	
Obrázek 2: Ischemická kaskáda.....	23
Klener, Pavel, Hradec, Jaromír, Spáčil, Jiří: Vnitřní lékařství Svazek II Kardiologie, Angiologie	
Tabulka 1: Diagnostická výtěžnost zátěžových metod.....	13
Widimský, Petr a kolektiv: Základní klinické problémy v kardiologii a pneumologii	
Tabulka 2: Výsledky studie.....	22
Tabulka 3: Předtestová pravděpodobnost ICHS.....	28
Kamínek, Milan, Lang, Otto, Hušák, Václav, Mysliveček Miroslav: Atlas of nuclear cardiology	
Tabulka 4: Senzitivita, specifita a diagnostická přesnost zátěžového SPECT vyšetření myokardiální perfuze pro detekci ICHS.....	36
Kamínek, Milan, Lang, Otto, Hušák, Václav, Mysliveček Miroslav: Atlas of nuclear cardiology	