

Neaterosklerotická postižení věnčitých tepen

David Horák

Kardiologické oddělení, Kardiocentrum Nemocnice Na Homolce, Praha

Klinika kardiologie, Krajská zdravotní, a.s., Masarykova nemocnice v Ústí nad Labem, o.z., Ústí nad Labem

Kardiologie – Liberec, s.r.o., Liberec

Kardiovaskulární choroby a mezi nimi ischemická choroba srdeční patří na čelní místa morbidity a mortality. Ve společnostech západního typu je jistě prvotní příčinou postižení věnčitých tepen ateroskleróza. Neměli bychom ale zapomínat na méně častá onemocnění, která věnčité tepny mohou postihovat také. Jedná se o celou škálu různých onemocnění. Patří mezi ně vrozené anomálie věnčitých tepen, spontánní disekce (často spojené s fibromuskulární dysplazií), svalové můstky a různá systémová zánětlivá onemocnění, která mohou různým způsobem postihovat věnčité tepny. Diagnostika se opírá především o zobrazovací metody. Léčba závisí na daném onemocnění, a i když některé choroby mohou imitovat aterosklerotické postižení, výsledky běžných postupů mohou být méně uspokojivé, nebo dokonce nevhodné.

Klíčová slova: ICHS, věnčité tepny, anomálie odstupu věnčité tepny, svalový můstek, fibromuskulární dysplazie, systémová zánětlivá onemocnění, vaskulitida.

Nonatherosclerotic coronary artery diseases

Cardiovascular diseases including ischaemic heart disease account for major morbidity and mortality. In western societies, atherosclerosis is certainly the leading cause of coronary artery disease. However, some less frequent diseases that can also affect the coronary arteries should not be neglected either. This involves a wide range of various diseases. They include congenital coronary artery anomalies, spontaneous dissections (often associated with fibromuscular dysplasia), myocardial bridging, and various systemic inflammatory diseases that can affect the coronary arteries in different ways. The diagnosis is mainly based on imaging studies. The treatment depends on the particular disease, and even though some conditions may mimic atherosclerotic disease, the outcomes of standard procedures may be less satisfactory, or even inadequate.

Key words: IHD, coronary arteries, anomalous origin of coronary artery, myocardial bridging, fibromuscular dysplasia, systemic inflammatory diseases, vasculitis.

Úvod

Ischemická choroba srdeční (ICHS) stojí na čelních místech morbidity a mortality v moderních společnostech západního typu (1, 2). Zde má také vysokou prevalenci a incidenci. I když je v drtivé většině podkladem ICHS ateroskleróza, setkáváme se, byť v menším počtu případů, i s jinými příčinami. Omezení průtoku krve ve věnčitých tepnách, které je patofyziologickou podstatou ICHS, může být způsobeno ce-

lou řadou onemocnění mimo aterosklerózu (tabulka 1).

Diferenciální diagnostika neaterosklerotických koronárních onemocnění je důležitá pro jejich odlišnou prognózu a přístup k léčbě.

Manifestace těchto onemocnění je různá. Mohou se klinicky projevit shodně jako onemocnění způsobená aterosklerózou, nejčastěji jako syndrom anginy pectoris (AP), jako akutní koronární syndrom (AKS) nebo jako náhlá srdeční smrt (NSS).

Náhlá srdeční smrt a neaterosklerotická postižení věnčitých tepen

Problematické náhlé srdeční smrti se v posledních letech věnuje značná pozornost, která vede ke koncentraci a specializaci péče o tyto nemocné a zlepšuje jejich šance na přežití s dobrým neurologickým výsledkem (3).

Převážná část náhlých mimonemocničních srdečních zástav (OHCA, out of hospital cardiac arrest) je způsobena ICHS (4). Z toho také pramení

KORESPONDENČNÍ ADRESA AUTORA:

MUDr. David Horák, horak.david@kardiologie-lbc.cz

Kardiologie – Liberec, s.r.o., Liberecká poliklinika, Papírová 525, 460 02 Liberec

Cit. zkr: Interv Akut Kardiolog 2019; 18(1): 23–27

Článek přijat redakcí: 30. 5. 2018

Článek přijat po přepracování: 13. 9. 2018

Článek přijat k publikaci: 19. 9. 2018

Tab. 1. Neaterosklerotické příčiny obstrukce věnčitých tepen

■ Vrozené anomálie
■ Aneurysmata věnčitých tepen
■ Arteritis, vaskulitis: Takayasuova arteritis, sy Churg Straussová, obrovskobuněčná arteritida, polyarteritis nodosa, Takayasuova choroba, revmatoidní artritida, systémový lupus erythematoses, lues
■ Disekce věnčité tepny (spontánní, traumatická)
■ Embolizace
■ Fistula
■ Tumorózní či jiné hmoty způsobující komprese
■ Iatrogenní postižení
■ Vasospasmus
■ Svalové mŕstky
■ Intimální fibrózní proliferace (po transplantaci, fibromuskulární dysplazie)

Tab. 2. Schwarzova klasifikace svalových mŕstku

Typ	Definice	Objektivní známky ischemie	Léčba
A	Náhodný nález při angiografii	-	Bez specifické léčby
B	Ischemie detekovaná při zátěžovém testu	+	BB ev. CaEB
C	Vliv na koronární hemodynamiku (FFR *, CFR)	+/-	BB ev. CaEB a/nebo revaskularizace

Podle (11, 7, 10) FFR – frakční průtoková rezerva (pozn.: u svalových mŕstku je k provokaci tlakového gradientu spíše než adenosin doporučován dobutamin); CFR – koronární rezerva stanovená pomocí intrakoronárního dopplerovského měření; BB – betablokátor; CaEB – blokátor kalciového kanálu

Tab. 3. Spontánní disekce věnčité tepny; predisponující arteriopatie a vyvolávající faktory

■ Predisponující arteriopatie
■ Ateroskleróza
■ Neaterosklerotické postižení
■ Fibromuskulární dysplazie
■ Gravidita: antepartum, postpartum, v anamnéze mnohočetná těhotenství
■ Onemocnění pojivové tkáně: Marfanův syndrom, Loeys-Dietzův syndrom, Ehler Danlosův syndrom, cystická mediální nekroza, deficeience α -1 antitrypsinu, polycystické ledviny
■ Systémová zánětlivá onemocnění: SLE, IBD, polyarteritis nodosa, sarkoidóza, Churg-Straussův syndrom, Wegenerova granulomatóza, revmatoidní artritida, Kawasakiho nemoc, obrovskobuněčná artritida, celiakie
■ Hormonální terapie: hormonální kontraceptiva, estrogen, progesteron, β -HCG, testosteron
■ Koronární spasmus
■ Idiopatické
■ Vyvolávající faktory
■ Intenzivní fyzická námaha (izometrická i aerobní)
■ Intenzivní emoční stres
■ Porod
■ Intenzivní zátěž charakteru Valsalva manévru (zvracení, kašel, obtíže při vyprazdňování)
■ Rekreační drogy (kokain, amfetaminy)
■ Vysokodávkovaná hormonální terapie (β -HCG)

tendence k provádění akutní selektivní koronografie (SKG) u většiny (v některých centrech u všech) pacientů přijímaných pro OHCA do Center pro nemocné po srdeční zástavě (Cardiac Arrest Center). U části těchto pacientů, zejména mladších, není však příčina primární ischemie vedoucí k OHCA ateroskleróza, ale je způsobena neaterosklerotickým postižením věnčitých tepen. Ve své práci Hillová a Shepherdová (5) analyzovaly retrospektivně 1 647 pitevních nálezů z let 1994–2008 u pacientů referovaných k sekci pro NSS. U 50 (3 %) případů byla NSS spojena s neaterosklerotickým postižením věnčitých tepen. Z toho 24 (48 %) pacientů mělo anomálii věnčitých tepen (anomální odstup, neaterosklerotickou ostiální stenózu, atresii nebo svalový mŕstek). Ze 13 pacientů, kteří měli anomální odstup a průběh

věnčité tepny, mělo interarteriální průběh celkem 11 pacientů (interarteriální průběh je anatomická situace, kdy anomálně odstupující věnčitá tepna probíhá mezi plicnicí a aortou; může zde docházet ke kompresi věnčité tepny). V celém souboru pacientů s anomálií věnčité tepny se jednalo převážně o mladé muže (poměr M:Ž, 19:5) se středním věkem 28 let. Z dalších příčin NSS následovala akutní disekce věnčité tepny (8 případů, M:Ž, 3:5), vaskulitida (6 případů, M:Ž, 3:3) a poněkud vágně definovaná skupina s koronárním spazmem (6 případů, M:Ž, 3:3). Fibromuskulární dysplazie (FMD) byla identifikována jako příčina NSS u dvou pacientů. Obě byly ženy se středním věkem 21 let.

Autoři práce uvádějí, že část pacientů má před NSS příznaky (bolesti na hrudi, palpitace, synkopu) již v anamnéze. Další důležitou infor-

mací je, že 24 % pacientů zemřelo v souvislosti s fyzickou námahou. Některé práce nacházely v souboru mladých pacientů (< 35 let) s NSS vyšší výskyt svalových mŕstku (6).

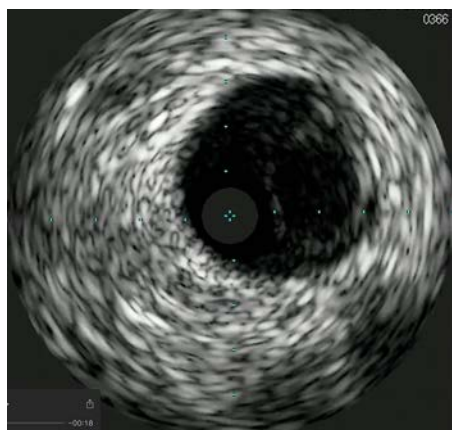
Přestože příčina NSS a OHCA je převážně ICHS na podkladě aterosklerotického postižení věnčitých tepen, u mladší populace pod 35 let nesmíme zapomínat na ostatní diferenciálně diagnostické možnosti. Je také důležité nebagatelizovat případné příznaky u mladých, které mohou být způsobeny potenciálně prognosticky závažným onemocněním nebo vývojovou anomálií.

Svalový mŕstek

Svalový mŕstek neboli intramyokardiální průběh epikardiální věnčité tepny je při koronárních angiografiích popisován v 0,5–12 %. Podle patologických studií a prací využívajících jiné zobrazovací metody (např. CT angiografii) je výskyt podstatně vyšší: udává se ve velkém rozmezí 5–86 % (7). Je také ne zcela známým faktem, že pravá věnčitá tepna (ACD) a ramus circumflexus (RCX) bývají postižené stejně často jako ramus interventricularis anterior (RIA). Vyšší prevalence svalových mŕstku bývá u pacientů s hypertrofickou kardiomyopatií.

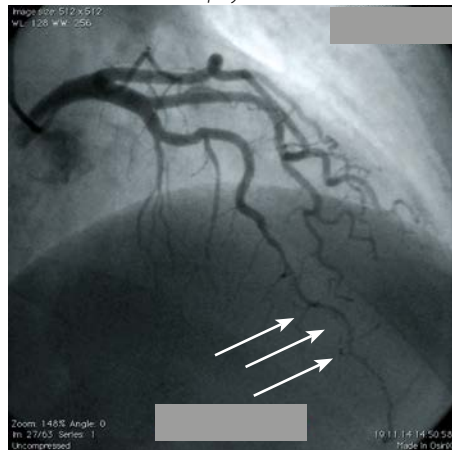
Vliv svalových mŕstku na průtok ve věnčitých tepnách není zcela dobře a jednoznačně prozkoumán. Průtok ve koronární tepně se realizuje převážně v diastole, zatímco systola se na celkovém průtoku podílí v 15–22 % (7, 8). Svalový mŕstek může přesto významně ovlivňovat koronární hemodynamiku v závislosti na rozsahu postižení, srdeční frekvenci, stavu kontraktility myokardu a dalších faktorech. Koronární hemodynamiku můžeme hodnotit pomocí různých metod, kromě vlastní angiografie, například FFR (frakční průtoková rezerva) a CFR (koronární rezerva). FFR, která je dnes suverénní metodou k posouzení průtoku věnčitou tepnou, může při použití adenosinu podceňovat význam svalových mŕstku. Naopak při použití dobutaminu zvýšení kontraktility, srdeční frekvence a spotřeby kyslíku může demaskovat ischemii (resp. omezení průtoku) (9, 10). Svalové mŕstky, které nejsou zřejmé z angiografie, je možno diagnostikovat pomocí intravaskulárního ultrazvuku (IVUS) nebo CT koronární angiografie (CTAG). Většina svalových mŕstku je zřejmě klinicky nevýznamná. Mohou ale být spojeny s celou řadou klinických syndromů od náhové anginy pectoris, AKS, koronárních

Obr. 1. IVUS obraz disekce věnčité tepny; sonda je ve falešném lumen, pravé lumen je komprimováno



Archiv autora

Obr. 2. Difúzně postižený RIA u pacientky se spontánní disekcí věnčité tepny



Angiografický náález difúzně postiženého RIA typický pro obraz spontánní disekce věnčité tepny (Archiv autora)

spazmů, námahou vyvolaných arytmií, přechodnou dysfunkcí levé komory, synkopou a NSS (10).

Léčba není jednoduchá ani jednoznačná a indikace léčebných modalit se překrývají. K určení terapie pomáhá Schwarzova klasifikace (tabulka 2). Asymptomatictí pacienti nevyžadují léčbu (resp. lze zvážit ASA, protože v patofyziologii se někdy zvažuje endoteliální dysfunkce), u symptomatických pacientů je jako léčba první volby indikována farmakoterapie. V první řadě jsou indikovány betablokátory (BB), které mají prodloužit diastolický průtok a tak omezit ischemický dopad myokardiálního můstku. Na ischemii se mohou podílet i spazmy, lze proto indikovat kalciové blokátory (v kombinaci s BB nebo v monoterapii). Nitrátům bychom se spíše měli vyhnout, protože mohou primárně zvýšeným průtokem a zvýšenou kontraktilitou obtíže agravovat. U pacientů, kteří neodpovídají na farmakoterapii, je ke zvážení revaskularizace (11). Mezi autory není jasná shoda, zda je primárně indikovaná PCI nebo CABG. V případě PCI nejsou dostupné údaje, jaké stenty

jsou pro pacienty se svalovými můstky vhodné. Výsledky PCI ve svalových můstcích jsou však horší, než ošetření aterosklerotických lézí. Jsou popisovány, byť většinou ve velmi malých sériích perforace při zavedení, fraktury stratů, trombózy a četnější opakované revaskularizace cílové tepny (10, 12).

Spontánní disekce věnčité tepny (SCAD – Spontaneous Coronary Artery Dissection)

Literární zdroje uvádí výskyt spontánní disekce věnčité tepny jako příčinu AKS v 0,07–3,5 % (13), u žen ve středním věku však až ve 25 % (14). Etiologie SCAD není zcela známá a koexistující arteriopatie, které mohou být v příčinném vztahu se vznikem SCAD, mohou být různé (tabulka 3): převažuje fibromuskulární dysplazie (FMD) a postiženy jsou zejména ženy bělošky ve věku okolo 45–50 let. Různé literární zdroje udávají poměr žen v postižené populaci nad 90 % (15) (16, 17, 18). FMD je onemocnění, které postihuje převážně tepny středního kalibru zvláště v renálním a cerebrovaskulárním povodí (vnitřní karotidy) (18). Asociované rizikové faktory jsou kouření, ženské pohlaví, věk a hypertenze. V celé řadě případových studií je popisováno postižení středně velkých až velkých arterií včetně věnčitých, plicních tepen a aorty. U asi čtvrtiny pacientů je postiženo více oblastí současně. Etiologii onemocnění neznáme; jedná se o neaterosklerotické nezánné onemocnění, které ve většině případů postihuje medii středně velkých tepen. Prevalenci onemocnění můžeme pouze odhadovat. V populaci dárců ledviných štěpů byla zjištěna FMD asi u 3,5 % (18). Mezi klinické projevy patří hypertenze, bolesti hlavy, tinnitus, závratě a bolesti na hrudi. Při fyzikálním vyšetření můžeme nalézt šelest nad karotidami nebo v epigastriu, postižení hlavových nervů a Hornerův syndrom. Přestože jsou věnčité tepny postiženy v malém procentu, jsou klinické projevy závažné, onemocnění se téměř vždy manifestuje jako AKS (16). Pokud angiografický obraz při SKG není zcela typický, lze diagnózu podpořit provedením optické koherentní tomografie (OCT) nebo intravaskulárním ultrazvukem (IVUS) (obrázky 1 a 2). Zmíněná vyšetření pomohou odlišit obraz disekce či intramurálního hematomu od aterosklerotické léze.

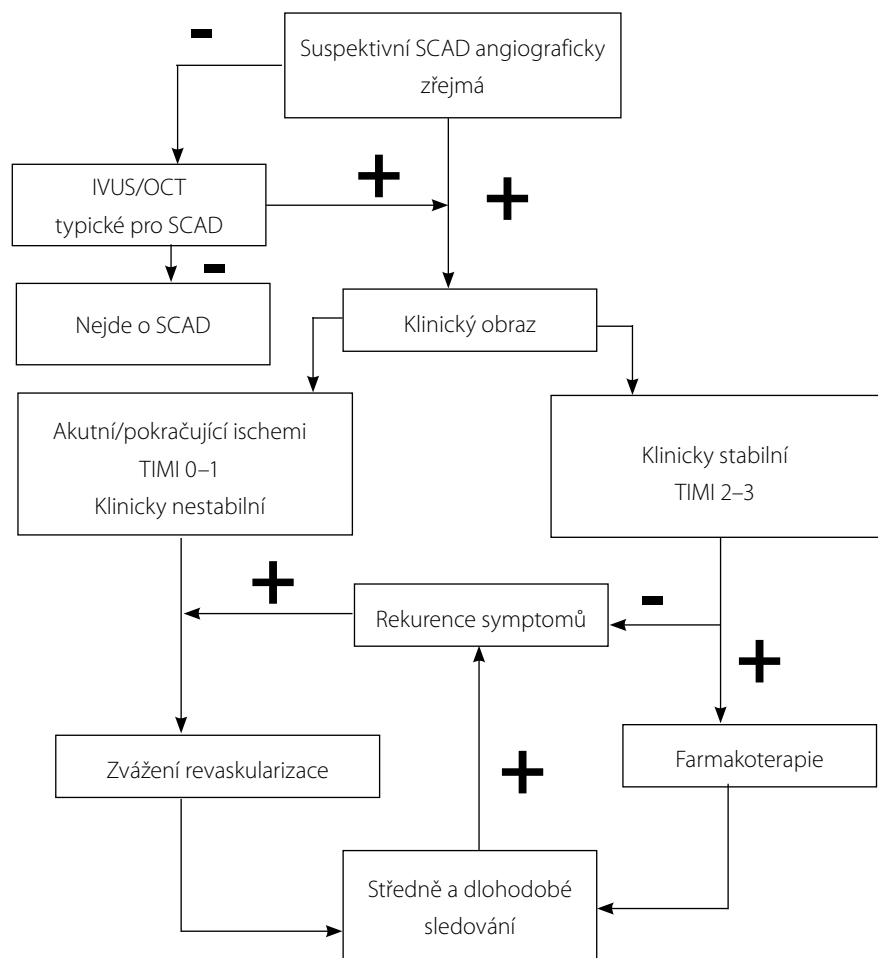
Ze současného pohledu přistupujeme k FMD jako k onemocnění s multifaktoriální

etiologií, na němž se podílejí různou měrou genetické, environmentální a pohlavní resp. hormonální faktory.

Terapie spontánní disekce věnčité tepny je svízelná. Většina spontánních disekcí věnčité tepny má tendenci ke spontánnímu hojení. Naopak pokusy o revaskularizaci nebývají úspěšné. V práci Jackeline Saw (15) bylo popisováno 168 pacientů se středním věkem 52 (±9) let, 92 % byly ženy. Klinická manifestace byla ve 100 % AKS z toho 44 % AKS s ST elevacemi. Většina (134) pacientů, resp. patientek, byla iniciálně léčena konzervativně. Pro rekurenci symptomů podstoupili tři pacienti revaskularizaci, jeden CABG a dva neúspěšnou PCI. 28 pacientů bylo primárně léčeno PCI, dalších 5 pacientů podstoupilo PCI pro neúspěšnou trombolýzu. Výsledky u PCI jsou podstatně horší, než je zvykem u pacientů s aterosklerotickým postižením. Z uvedených 33 nemocných s PCI bylo částečně nebo zcela úspěšných pouze 27 % resp. 36 %. U 57 % došlo k periprocedurální extenzi disekce (u 3/21 na kmen levé věnčité tepny). Pouze 30 % intervenovaných mělo trvale úspěšnou PCI. Komplikace při PCI zahrnují extenzi disekce se zhoršením průtoku, disekci kmene levé věnčité tepny katétre, neúspěšnou sondáž pravého lumen vodičem. Obdobné výsledky ve své práci popisuje i Tweetová (17). Problematická může být i pozdní malapozice stentu po resorbci hematomu (13). Zajímavý přístup s primárně konzervativním postupem a odloženou PCI referuje Bis a spol. v (19).

Vzhledem k častým suboptimálním výsledkům PCI, které je zatíženo velkým množstvím komplikací, je doporučovaným řešením konzervativní postup, který má dobré výsledky a má stejný počet následných revaskularizací cílové tepny jako primární intervence (obrázek 3). Spontánní disekce věnčitých tepen jsou důsledkem predisponujících arteriopatí, z nichž dominuje FMD. Podle většiny prací mají obecně tendenci ke spontánnímu hojení, ale je zde též přítomný sklon k rekurencím (20, 15, 17). Zdá se, že poněkud odlišné vlastnosti má peripartální spontánní disekce: je zde popisována nižší tendence ke spontánnímu hojení a zvýšená frekvence intervencí, které je zřejmě vhodné indikovat častěji. Jedná se o jinou skupinu pacientů (s nižším věkem, specifickým hormonálním stavem, přítomností provokujících faktorů během porodu) a výskyt FMD zde bude nižší (13).

Obr. 3. Schéma léčebného přístupu k pacientům se spontánní disekcí věnčité tepny (SCAD)



Traumatická disekce věnčité tepny

Traumatická disekce věnčité tepny je popisována v celé řadě případových studií. Je spojena nejčastěji s tupým traumatem hrudníku z nejrůznějších příčin. V popředí stojí autonehody a sportovní úrazy u úpolových či jiných kontaktních sportů (hokej, basketbal). Disekce se může manifestovat se značným časovým odstupem (21).

Anomální odstup věnčité tepny

Anomální odstup věnčité tepny (AOVT) je spojen se zvýšeným výskytem NSS, zejména u mladých lidí a především u aktivních sportovců (22, 23, 24, 25, 26). Prevalence AOVT se odhaduje na 5–6%. Častěji se vyskytuje u komplexních vrozených srdečních vad (Fallotova tetralogie, transpozice velkých arterií atd.). Závažné formy koronárních anomálií, které zahrnují zejména anomální odstup věnčité tepny z opačného, respektive nesprávného Valsalvovského sinu s interarteriálním průběhem atypicky odstupující arterie, se vyskytují výrazně méně často.

Jejich prevalence se v různých studiích odhaduje do 0,7% (častější je anomální odstup pravé věnčité tepny) (22, 23).

I když často bývá prvním příznakem NSS, někdy se objevují příznaky – synkopa, závrať, bolesti na hrudi. Bohužel jsou tyto příznaky nespecifické a mohou se též vyskytovat u jiných onemocnění. Pro průkaz a diagnostiku anomálií věnčitých tepen lze použít celou řadu vyšetřovacích metod – koronární angiografii, CT angiografii, echokardiografii (zejména u jedinců do přibližně 14. roku života). Dle Angeliniho se jeví jako slibná metoda s vysokou senzitivitou i specifitou MRI. Může být vhodná i pro screening rizikové populace (22).

Zánětlivá onemocnění

Postižení srdce je u primárních systémových vaskulitid časté a je považováno za negativní prognostický faktor a je významnou příčinou mortality. Srdce a věnčité tepny jsou postiženy nejenom vlastním onemocněním, ale i vedlejšími účinky léčby, především kortikoidy. Ty hrají v terapii vaskulitid důležitou úlohu, zároveň však

podporují progresi aterosklerózy. Jiná léčiva, včetně některých biologických léků, mohou mít naopak účinek protektivní.

Mezi vaskulitidy malých a středních tepen postihující často koronární řečiště patří eosinofilní granulomatóza s polyangitidou (EGPA, také nazývaný syndrom Churg Straussově). Na srdci vede (mimo jiné) k onemocnění malých tepen a způsobuje tak ischemii při normální koronární angiografii (26, 27). Někteří autoři popisují i změny ve smyslu aneurymatické dilatace nebo zvýšené tendence ke spazmům (30). U nerozpoznaného onemocnění vede postižení srdce k úmrtí až u poloviny případů (27).

K vaskulitidám postihující tepny středního kalibru patří polyarteritis nodosa (PAN) a Kawasakiho nemoc (KN). U PAN se popisuje až u 50% nositelů postižení věnčitých tepen, na kterých vede k rozvoji mnohočetných aneurysmat.

KN patří mezi hlavní příčiny získaných onemocnění věnčitých tepen v dětském věku. Způsobuje rozšíření tepen a tvorbu aneurysmat na koronárním řečišti, která většinou regreduje při léčbě. Onemocnění se projevuje většinou do pátého roku věku a pokud se objeví u dospělých, jedná se většinou o následky v dětství proběhlé nemoci.

Mezi arteritidy velkých tepen patří velkobuněčná arteritida (GCA, Giant cell arteritis) a Takayasuova arteritida (TA). GCA zasahuje srdce výjimečně. TA se projevuje především na aortě a odstupech velkých tepen. Koronární tepny (většinou ostiálně) bývají postiženy v 15–25% případů (27, 29).

K dalším systémovým zánětlivým onemocněním s kardiovaskulárními dopady patří i systémový lupus erythematosus (SLE). Akcelerovaná nebo předčasná ateroskleróza, především u mladých žen, je vedoucí příčinou mortality v pozdějších fázích onemocnění. Etiologie urychleného rozvoje aterosklerózy není dosud jasná a podílí se na ní jak vlastní onemocnění, tak léčba kortikoidy.

Systémová zánětlivá onemocnění a systémové vaskulitidy mohou postihovat kromě věnčitých tepen také ostatní tkáně – perikard, myokard, endokard a mohou způsobovat i onemocnění srdečních chlopní.

Vaskulitida může být i přímým důsledkem infekce. V literatuře jsou popisovány případy ostiálního postižení koronárního řečiště u syfilitické aortitidy (31).

Závěr

Neaterosklerotická postižení věnčitých tepen jsou poměrně vzácná onemocnění, mohou se však prezentovat závažnými klinickými syndromy (AKS, NSS) či vyústit v dysfunkci levé komory a srdeční selhání. Jejich etiologie je různorodá, často multifaktoriální – dědičná, hormonální, vázaná na pohlaví, ovlivněná zevními faktory a prognóza je závislá mimo jiné právě na etiologii onemocnění. Diagnóza je stanovena převážně zobrazovacími metodami, mezi něž kromě koronární angiografie patří též IVUS, OCT, CTAG a MRI.

Na neaterosklerotické postižení bychom měli pomyslet u:

- u mladých (< 35 let) symptomatických jedinců s bolestmi na hrudi, synkopou či palpitacemi, kde příčinou může být například anomálie odstupu věnčitých tepen s nepříznivým interarteriálním průběhem
- u žen středního věku s AKS se suspektní spontánní disekcí věnčité tepny, kde podkladem může být FMD; zde je třeba zvážit způsob terapie s důrazem na primárně konzervativní postup versus PCI/CABG; výsledky revascularizací, zejména PCI, jsou u této skupiny pacientů neuspokojivé
- u pacientů s traumatem v anamnéze a u sportovců provozujících kontaktní sporty

se můžeme setkat s traumatickou disekcí věnčité tepny

- samostatnou kapitolou jsou pacienti s různými systémovými onemocněními, ať již se jedná o onemocnění pojivové tkáně, primární systémové vaskulitidy či jiná zánětlivá, případně infekční onemocnění
- u uživatelů drog (např. kokain)

Je zřejmé, že problematika neaterosklerotického postižení věnčitých tepen se týká nejen celé řady subspecializací kardiologie, ale i ostatních oborů, jako je například sportovní medicína, revmatologie a další.

LITERATURA

1. Johnson NB. CDC National health report: leading causes of morbidity and mortality and associated behavioral risk and protective factors – United States, 2005–2013, [Online]. Available: <https://www.cdc.gov/mmwr/preview/mmwrhtml/su6304a2.htm#tab2>.
2. Eurostat, „Causes of death statistics,“ [Online]. Available: http://ec.europa.eu/eurostat/statistics-explained/index.php/Causes_of_death_statistics#Main_statistical_findings.
3. Buick JE. Improving temporal trends in survival and neurological outcomes after out-of-hospital cardiac arrest. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes*, 2018; 1(1): e003561.
4. Waldmann V. Characteristics and clinical assessment of unexplained sudden cardiac arrest in the real-world setting: focus on idiopathic ventricular fibrillation. *European Heart Journal*, sv. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehy098>, 2018.
5. Hill SF. Non-atherosclerotic coronary artery disease associated with sudden cardiac death. *Heart* 2010; 96: 1119–1125.
6. Domenico C. Non-atherosclerotic coronary artery disease and sudden death in young. *Heart* 1993; 68(6): 601–607.
7. Lee MS. Myocardial bridging: an up-to-date review. *J. Invasive Cardiol*, 2015; 27(11): 521–528.
8. Tarantini G. Left anterior descending artery myocardial bridging. *JACC* 2016; 68(25): 2887–2899.
9. Hakeem A. Hemodynamic and intravascular ultrasound assessment of myocardial bridging: fractional flow reserve paradox with dobutamine versus adenosine. *Catheter Car-*

- diovasc Interv* 2010; 75: 229–233.
10. Corban MT. Myocardial Bridging. *JACC* 2014; 63(22): 2346–2355.
11. Schwarz ER. Myocardial bridging in absence of coronary artery disease. *Cardiology* 2009; 112: 13–21.
12. Tsujita K. Impact of myocardial bridge on clinical outcome after coronary stent placement. *Am J Cardiol* 2009; 15;103(10): 1344–1348.
13. Truesdell AG. Challenges in the management of postpartum spontaneous coronary artery dissection. *Interv Cardiol* 2012; 4(3): 371–386.
14. Saw J. Nonatherosclerotic coronary artery disease in young women. *Can J. Cardiol* 2014; 30(7): 814–819.
15. Saw J. Spontaneous coronary artery dissection. *Circ Cardiovasc Interv* 2014; 7: 645–655.
16. Michelis KC. Coronary artery manifestations of fibromuscular dysplasia. *JACC*. 2014; 64(10): 1033–1046.
17. Tweet MS. Spontaneous coronary artery dissection revascularization versus conservative therapy. *Circ Cardiovasc Interv* 2014; 7: 777–786.
18. Olin JW. The United States registry for fibromuscular dysplasia. *Circulation* 2012; 125(25): 3182–3190.
19. Bis J. Akutní koronární syndrom v důsledku spontánní koronární disekce. *Cor Vasa* 2008; 50(11): 437–438.
20. Alfonso F. Spontaneous coronary artery dissection. *JACC Cardiovascular Interventions* 2012; 5(10): 1062–1070.
21. Kuchynka P. Traumatická disekce koronární tepny jako

- příčina infarktu myokardu. *Interv Akut Kardiol* 2006; 5: 93–94.
22. Angelini P. Novel imaging of coronary artery anomalies to assess their prevalence, the causes of clinical symptoms, and the risk of sudden cardiac death. *Circ Cardiovasc Imaging* 2014; 7: 747–754.
23. Cheezum MK. Anomalous Aortic Origin of a Coronary artery From the Inappropriate Sinus of Valsalva. *JACC* 2017; 12: 1592–1608.
24. Lorber R. Anomalous aortic origin of coronary arteries in the young. *JACC Cardiovascular Imaging* 2015; 8(11): 1239–1249.
25. Náplava R. Akutní infarkt myokardu s koronární anomálií. *Interv Akut Kardiol* 2007; 6: 102–106.
26. Fischerová M. Anomalous origin and course of left coronary artery – cause of cardiac arrest in a young female athlete. *Cor Vasa* 2015; 57: e54–e58.
27. Knockaert DC. Cardiac involvement in systemic inflammatory diseases. *EHJ* 2007; 28: 1797–1804.
28. Mates M. Koronární cirkulace, Maxdorf Jessenius, 2016.
29. Misra PD, Shenoy SN. Cardiac involvement in primary systemic vasculitis and potential drug therapies to reduce cardiovascular risk. *Rheumatology* 2017; 37(17): 151–167.
30. Buccheri D. Coronary arteries involvement in churg-strauss syndrome simulating an acute coronary syndrome: an emblematic case and literature review. *J Thrombo Cir* 2016; 1(1): 102.
31. Lian K. Syphilitic aortitis with coronary ostial involvement. *RadioGraphics* 2017; 37: 407–412.

SOLEN MEDICAL EDUCATION 20 let s vámi



ČASOPISY,
ODBORNÉ PUBLIKACE



ELEKTRONICKÉ
PUBLIKACE



KONGRESY
A SEMINÁŘE



E-LEARNING