

JAKÁ MŮŽE BÝT SOUVISLOST MEZI SYNKOPOU, AKUTNÍM INFARKTEM MYOKARDU A TIA?

MUDr. Josef Lebr¹, MUDr. Petr Kala, Ph.D.², MUDr. Jiří Pařenica², MUDr. Tomáš Brychta², MUDr. Martin Poloczek²

¹Interní oddělení oblastní nemocnice, Příbram, a.s.

²Interní kardiologická klinika FN, Brno

Autoři popisují případ 79leté ženy s vícečetnou tepennou embolizací do koronárního a mozkového řečiště. Pacientka byla přijata na koronární jednotku pro náhle vzniklou dušnost následovanou krátkodobou poruchou vědomí. Při přijetí byla na EKG fibrilace síní a typický obraz akutního inferolaterálního infarktu myokardu. Navíc byl přítomen fokální neurologický deficit v podobě centrální parézy n. facialis vlevo. Emergentní koronarografie a transesofageální echokardiografie odhalily embolizační původ infarktu i TIA. Byla provedena prostá primární angioplastika infarktové tepny a jako profylaxe rekurence tepenné embolizace zavedena perorální antikoagulační léčba adjustovanými dávkami warfarinu.

Interní Med. 2006; 2: 88–90

Úvod

Podle angiografických studií provedených v časně fázi akutního infarktu myokardu je ve více než v 90 % jeho příčinou částečný nebo úplný uzávěr koronární tepny trombem lokalizovaným v epikardiálním úseku některé ze tří hlavních koronárních tepen nebo jejich sekundárních větví (15). Příznivé podmínky pro vznik trombu v naprosté většině případů souvisejí s aterosklerotickým poškozením věnčitých tepen, které vede k tvorbě nestabilních aterosklerotických plátů, jejichž fisurace a ulcerace přímo spouští mechanismy odpovědné za vznik trombu (8, 9).

Asi u 6 % všech nemocných a téměř u 25 % nemocných s infarktem myokardu mladších 35 let nelze angiograficky ani autopsicky prokázat přítomnost koronární aterosklerózy (1, 3, 4, 6, 15, 16). Příčinou IM u nemocných s normálním koronarografickým nálezem při emergentní angiografii mohou být např. zánětlivé změny v rámci arteritidy, trauma (kontuze myokardu, trauma koronární tepny), trombofilní stavy (kongenitální nebo získané), protražovaný spasmus, disekce aorty, kongenitální anomálie koronárních tepen, náhlý nepoměr mezi dodávkou a spotřebou kyslíku v myokardu, abúzus kokainu aj. (4).

Jednou z uznávaných, nicméně vzácných příčin infarktu myokardu je embolizace do koronárních tepen. Nejčastějším zdrojem tepenných embolizací bývá levé srdce. Podmínky vhodné pro konstituci trombu se zde vytvářejí většinou v souvislosti s onemocněním mitrální a/nebo aortální chlopně, přítomností umělé náhrady srdeční chlopně, probíhající infekční endokarditidou nebo po proběhlém infarktu myokardu. Jinými poměrně vzácnými příčinami mohou být myxom levé síně a paradoxní embolizace při preexistujícím pravolevém zkratu. Významnou roli při vzniku intrakardiální trombózy sehrává fibrila-

ce resp. flutter síní a přítomnost dysfunkce levé srdeční komory.

Popis případu

Devětatasedmdesátiletá žena byla na interní kardiologickou kliniku přijata na doporučení lékaře rychlé lékařské pomoci (RLP) pro náhle vzniklý pocit dušnosti bezprostředně následovaný ztrátou vědomí trvající dle svědků několik minut. Po spontánním obnovení vědomí nemocná jednou zvracela. V terénu po vyšetření lékařem RLP byl stav pacientky vyhodnocen jako kardiální synkopa s podezřením na infarkt myokardu a cévní mozkovou příhodu s centrální parézou n. facialis (n. VII) vlevo. Během převozu do nemocnice byly intravenózně podány kyselina acetylosalicylová (Kardegic) 500 mg a heparin v bolusové dávce 5 000 jednotek. Mezi vznikem příhody a přijetím na koronární jednotku bylo více než dvouhodinové zpoždění způsobené především prodlevou mezi vznikem příhody a přivoláním RLP.

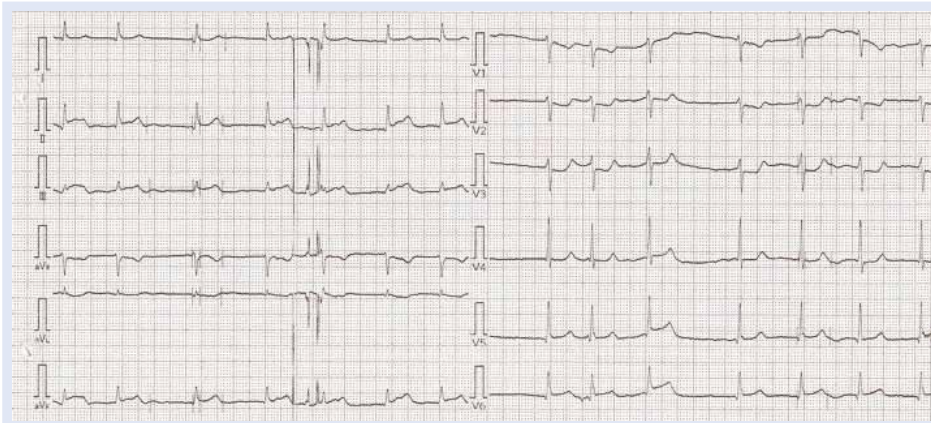
V osobní anamnéze nemocné nebyly žádné závažné choroby a s výjimkou věku také žádné rizi-

kové faktory aterosklerózy. Dlouhodobě užívala jen venotonika kvůli varixům na dolních končetinách.

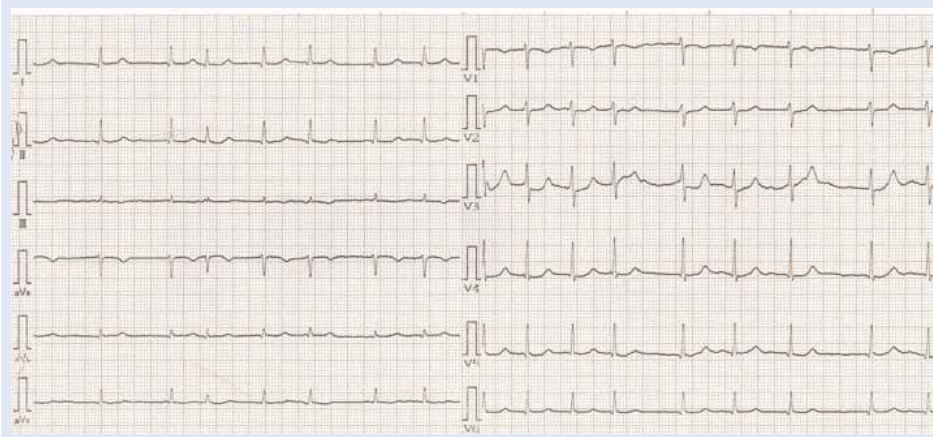
Při přijetí na koronární jednotku byla při plném vědomí, komunikovala, byla plně orientovaná, bez klidové dušnosti a cyanózy, bez ikteru, subjektivně si stěžovala jen na bolesti bederní páteře. Při vstupním vyšetření přetrvávala lehká paréza n. VII vlevo zjištěná již v terénu při prvním kontaktu s pacientkou. Pulzace na karotických tepnách byly dobře hmatné, symetrické. Auskultačně na plicích bylo alveolární dýchání bez vedlejších fenoménů, akce srdeční byla nepravidelná 89/min., krevní tlak 118/87 mmHg. Nález na břiše bez patologií, na dolních končetinách jen drobné varixy, pulzace do periferie dobře hmatné. Na elektrokardiografické křivce (EKG) byla zjištěna fibrilace síní s průměrnou frekvencí komor 80/min., QRS 0,08 s, osa QRS ve frontální rovině 45°, elevace ST úseků 1–1,5 mm ve svodech II, III, aVF, V5–V6, deprese ST ve V1–V3 (obrázek 1).

Během hospitalizace byl zachycen typický vývoj kardi specifických biomarkerů myokardiální nekrozy: CK 1,52...11,85...10,15...7,41...6,14...3,73 µkat/l,

Obrázek 1. Vstupní EKG křivka ukazuje fibrilaci síní, elevace ST úseků ve svodech II, III, aVF, V5–V6 a deprese ST ve svodech V1–V3. Nález odpovídá vyvíjejícímu se STEIM inferolaterálně



Obrázek 2. EKG křivka po primární PCI ukazuje ústup elevací ST úseků



CKMB 0,68...2,2...1,68 μ kat/l, Tnl 21,4 μ g/l, v úvodu také mírně zvýšená glykémie 7,7...5,1 mmol/l. Výsledky ostatních biochemických vyšetření včetně lipidogramu a hematologických vyšetření včetně koagulačních parametrů se pohybovaly v referenčních mezích.

Transtorakální echokardiografické vyšetření (TTE) ukázalo hraniční velikost síní, normální velikost srdečních komor bez hypertrofie jejich stěn a dále asynergii bazálních segmentů dolní stěny levé komory a septa. Globální ejekční frakce (EF) byla při fibrilaci síní odhadnuta na 40 %. Na srdečních chlopních byly zjištěny jen nevýznamné degenerativní změny a dopplerovsky na mitrální, aortální a trikuspidální chlopni regurgitace I. stupně. Po podání kontrastní látky nebyl prokázán zkrat mezi pravostannými a levostrannými oddíly na úrovni síní. Kvůli omezené vyšetřitelnosti pacientky se nebylo možné jednoznačně vyjádřit k přítomnosti patologického obsahu v srdečních oddílech.

Na základě provedených vyšetření byl vstupní nález vyhodnocen jako vyvíjející se infarkt myokardu s elevacemi ST úseků (STEIM) lokalizovaný inferolaterálně bez známek levostranné oběhové nedostatečnosti (Killip I. st.). Vzhledem ke koincenci

infarktu myokardu a transitorní ischemické ataky s fibrilací síní byla předběžně zvažována i embolizační etiologie. Nemocná se nejprve podrobila emergentní selektivní koronarografii, při které byl nalezen uzávěr periferní části ramus circumflexus (RC) a ramus marginalis sinister (RMS2) levé věnčité tepny, jinak byly koronární tepny s minimálním aterosklerotickým postižením (obrázek 3 a 4). Při levostranné ventrikulografii nebyly zjištěny segmentární poruchy kinetiky stěn levé komory, globální EF levé komory byla odhadnuta na 50–60 %. V návaznosti na koronarografii byla provedena prostá primární PCI s víceetážovou dilatací na postižených tepnách s optimálním výsledkem na RC a reziduálním uzávěrem úplné periferie RMS2 (obrázek 5).

Fokální neurologický deficit v podobě parézy n. VII vlevo z úvodu hospitalizace při léčbě nízkomolekulárním heparinem zcela ustoupil během několika desítek minut. Neurologický konziliář v závěru svého vyšetření uvedl jako pravděpodobnou příčinu transitorní ischemické ataky (TIA) kardioembolizační mechanismus při chronické fibrilaci síní.

Po výše uvedeném ošetření a po stabilizaci stavu byla doplněna transesofageální echokardio-

Obrázek 6. Transesofageální echokardiogram zobrazující tromby v oušku levé síně



grafie (TEE) s cílem pátrat po možném zdroji embolizace. Vyšetření ukázalo přítomnost výrazného echoktrastu v levostranných oddílech a četné tromby v dilatovaném oušku levé síně (obrázek 6). Chlopně byly bez významných morfologických změn s hemodynamicky nevýznamnou aortální a mitrální nedomykavostí. Při kontrastním vyšetření s provokačními manévry nebyl prokázán zkrat mezi srdečními oddíly.

V průběhu další hospitalizace při teletetrii byla trvale přítomna fibrilace síní. Pacientce byl nasazen betablokátor (metoprolol 2x25 mg) ke stabilizaci frekvence komor, dále ACEI (ramipril 1x1,25 mg) a při pokračující terapii nízkomolekulárním heparinem (dalteparin) byla převedena na perorální antikoagulační léčbu (warfarin střídavě 2,5 mg a 5 mg). Po desetidenní nekomplikované hospitalizaci byla propuštěna do domácího léčení v dobrém stavu, kardiopulmonálně kompenzována, normotenzní, s INR 2,62 při výše uvedené dávce warfarinu a se závěrem: TIA s centrální parézou n. VII vlevo kardioembolizační etiologie se synkopou v úvodu onemocnění. Non Q infarkt myokardu spodní stěny na podkladě uzávěru RC a RMS2 embolem pocházejícím z levé síně. Izolovaná „lone“ fibrilace síní nejasného stáří s vícečetnými tromby v oušku levé síně verifikovanými TEE jako zdroj embolizace. Varixy dolních končetin.

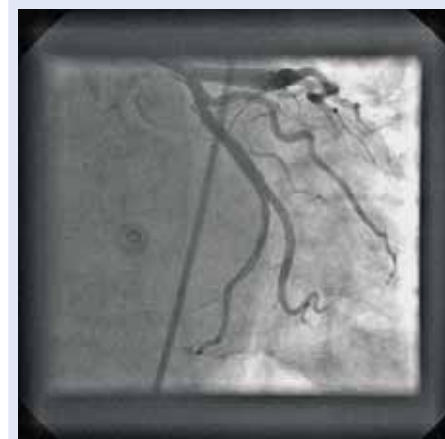
Obrázek 3. Na angiogramu je označen uzávěr RC a RMS2 způsobený embolem



Obrázek 4. Pravá věnčitá tepna bez patologického nálezu



Obrázek 5. Výsledek po rekanalizaci RC a RMS2 víceetážovou prostou primární PCI



Diskuze

Ruptura aterosklerotického plátu s nasedající trombózou je hlavní příčinou akutního infarktu myokardu resp. akutního koronárního syndromu. Jak bylo řečeno v úvodu, kolem 6 % všech nemocných nemá prokazatelnou koronární aterosklerózu při časné angiografii (1, 3, 4, 6, 15, 16). Koronární embolizace je uznávána jako možná příčina akutního infarktu myokardu, pokud je při emergentní angiografii prokázána okluze infarktové tepny v terénu jinak normálního koronárního řečiště. V našem případě angiografické vyšetření jednoznačně prokázalo, až na drobné okrajové nerovnosti v proximální RIA, absenci významného aterosklerotického poškození koronárních tepen. Ani v místě okluze RC a RMS2 během vyšetření nebyla zjištěna žádná významná stenóza. Přítomnost fibrilace síní a současně proběhlá TIA spolu s uvedeným angiografickým nálezem vzbuzovaly podezření na embolizační původ koronární okluze a infarktu myokardu. Tento předpoklad se potvrdil při následném echokardiografickém (TEE) průkazu trombů v oušku levé síně. Z klinického průběhu a na základě provedených vyšetření usuzujeme, že příčinou IM spodní stěny v tomto konkrétním případě byla embolizace do povodí ramus circumflexus. O způsobu léčby infarktu myokardu na embolizačním podkladě je poměrně málo informací (2, 11) zřejmě i proto, že vyslovit jednoznačně diagnózu koronární embolizace je stále velmi obtížné a její prevalence bude díky tomu pravděpodobně podhodnocena (13). Jako možné způsoby léčby se v literatuře uvádějí nejčastěji aspirace embolického materiálu se současnou mechanickou protekcí chránící před distálním posunem embolu a event. následná prostá primární PCI nebo PCI s implantací stentu v případě reziduální stenózy (7, 12, 17). Kvůli lokalizaci okluze v periférii RC a RMS2 jsme u naší pacientky jako způsob léčby zvolili víceetážovou prostou PCI s optimálním výsledkem v RC a s reziduálním uzavěrem úplné periferie RMS2. Vzhledem k současnému ústupu elevací ST úseků na EKG (obrázek 2) a dobré funkci levé komory byl uvedený způsob léčby považován za definitivní řešení. Jako protekce rekurence embolizační příhody byla zavedena trvalá perorální antikoagulační léčba adjustovanými dávkami warfarinu.

Levé srdce je nejčastějším zdrojem tepenných embolizací. Fibrilace síní, nehledě na příčinu, je zodpovědná asi za dvě třetiny systémových embolií (14). Druhou nejčastější příčinou je samotný infarkt myokardu. Jak víme z epidemiologických dat, pre-

valence fibrilace síní roste s věkem, přičemž křivka jejího výskytu má exponenciální průběh s akcelerací od 60 let věku. Proto nález fibrilace síní u téměř 80leté nemocné není ničím neobvyklým. Prevalence arytmií v této věkové kategorii dosahuje 9 % (5). Naše nemocná patřila do okruhu osob s asymptomatickým průběhem arytmií, u nichž tromboembolická příhoda může být prvním projevem onemocnění, pokud předtím nebylo diagnostikováno náhodně (např. při preventivní prohlídce). U pacientky navíc s výjimkou věku nebyly přítomny jiné rizikové faktory ICHS ani tromboembolizmu a v minulosti nebyla vlastně nikdy vážně nemocná. Dobu trvání fibrilace síní nebylo možné z anamnézy určit a arytmiie trvala i v celém dalším průběhu hospitalizace. Frekvence komor se při telemetrickém vyšetření pohybovala mezi 55–110/min. Ke kontrole frekvence byl nasazen betablokátor. Při současně absenci významného strukturálního srdečního onemocnění byla arytmiie hodnocena jako izolovaná „lone“ fibrilace síní.

Přítomnost fibrilace síní představuje pro svého nositele významné ohrožení v podobě zvýšené mortality, za kterou jsou odpovědné především tromboembolické komplikace (14). Správně vedená antikoagulační léčba adjustovanými dávkami warfarinu je zatím jediným efektivním způsobem prevence těchto komplikací. Problémem zůstává identifikace osob s asymptomatickým průběhem fibrilace síní.

Literatura

1. Alpert JS. Myocardial infarction with angiographically normal coronary arteries. *Arch Intern Med* 1994; 154: 256.
2. Aslam MS, Sanghi V, Hersch S, Lakier JB. Coronary artery saddle embolus and myocardial infarction in a patient with prosthetic mitral valve. *Catheter Cardiovasc Interv* 2002; 57: 367–370.
3. Betriu A, Castaner A, Sanz GA, et al. Angiographic finding 1 month after myocardial infarction: A prospective study of 259 survivors. *Circulation* 1982; 65: 1099.
4. Braunwald E. Heart disease. A Textbook of Cardiovascular Medicine 5th ed. Philadelphia: Saunders, 1997: 1193–1194.
5. Čihák R, Heinc P. Doporučení pro léčbu pacientů s fibrilací síní. *Cor et Vasa Kardio* 2004; 46: K 67–77.
6. DeWood MA, Spores J, Notske RN, et al. Prevalence of total coronary artery occlusion during the early hours of transmural myocardial infarction. *N Engl J Med*. 1980; 303: 897.
7. Eggebrecht H, Baumgart D, Naber C, Dirsh O, Haude M, Erbel D. Extraction of large intracoronary thrombus in acute myocardial infarction by percutaneous Fogarty maneuver: intentional abuse of novel interventional device. *Catheter Cardiovasc Interv* 2002; 55: 228–232.
8. Falk E, Shah PK, Fuster V. Coronary plaque disruption. *Circulation* 1995; 92: 657–671.
9. Fuster V, Badimon L, Badimon JJ, Chesebro JH. The pathogenesis of coronary artery disease and acute coronary syndromes (2). *N Engl J Med* 1992; 326: 242–250, 310–318.
10. Belli G, Pezzano A, DeBiase AM, et al. Adjunctive thrombus aspiration and mechanical protection from distal embolization in primary percutaneous intervention for acute myocardial infarction. *Catheter Cardiovasc Interv* 2000; 50: 362–370.
11. Hernandez F, Pombo M, Dalmau R, et al. Acute coronary embolism: angiographic diagnoses and treatment with primary angioplasty. *Catheter Cardiovasc Interv* 2002; 55: 491–494.
12. Nishida T, Nakamura M, Tsunoda T, et al. A case of acute myocardial infarction treated with a new thrombectomy system. *Catheter Cardiovasc Interv* 2002; 55: 239–243.
13. Prizel KL, Hutchins GM, Bulkley BH. Coronary artery embolism and myocardial infarction. *Ann Intern Med* 1978; 88: 155–161.
14. Riedel M. Paradoxní embolie a kryptogenní mozková příhoda. *Interv Akut Kardiol* 2003; 2: 82–85.
15. Špaček R, Widimský P. Infarkt myokardu. První vydání, Praha: Galén 2003: 13, 21–22.
16. Tun A, Khan IA. Myocardial infarction with normal coronary arteries: the pathologic and clinical perspectives. *Angiology* 2001; 52: 299–304.
17. Wang HJ, Kao HL, Liao CS, Lee YT. Export aspiration catheter thrombosuction before actual angioplasty in primary coronary intervention for acute myocardial infarction. *Catheter Cardiovasc Interv* 2002; 57: 332–339.

Koronární tepny bývají cílovým místem embolizace vzácně, častěji se setkáme s embolizací do mozkových nebo končetinových tepen. Domníváme se, že o konečné lokalizaci embolu rozhoduje jeho velikost, stav aortální chlopně, anatomické poměry v odstupu a počátečním úseku aorty a v aortálním oblouku a rychlost krevního proudu. Určitou roli může sehrát i aktuální pozice srdce a velkých cév v závislosti na poloze těla a dýchacích exkurzích hrudníku v okamžiku pasáže embolu.

Klinický obraz, EKG křivka ani biochemický laboratorní nález se v ničem neliší od „klasického“ průběhu infarktu myokardu způsobeného trombózou nasedající na aterosklerotický plát.

Závěr

Koincidence infarktu s fibrilací síní a TIA/CMP nebo jinou formou tepenné embolizace by vždy měla vést k úvahám o možném embolizačním původu infarktu myokardu. Vedle angiografie koronárního řečiště je druhým zásadním vyšetřením echokardiografie s transesofageální studií, která umožňuje odhalit zdroj embolizace v levém srdci, posoudit přítomnost strukturálního srdečního onemocnění, stav chlopní a funkci levé komory.

MUDr. Josef Lebr

Interní oddělení oblasní nemocnice
Hradební 91, 261 01 Příbram
e-mail: jomejl@atlas.cz