

Jak dál, když se nestihne léčba akutní fáze infarktu myokardu včas

MUDr. Jozef Jakabčín, doc. MUDr. Pavel Červinka, Ph.D.

Kardiologická klinika, Krajská zdravotní a.s., Masarykova nemocnice Ústí nad Labem

V interní a kardiologické praxi se setkáváme s infarktem myokardu v subakutní fázi nebo po nedávno prodělaném infarktu myokardu s anginou pectoris či projevy srdečního selhání. Není vzácné, že koronární revaskularizace již technicky není možná. Případ pacienta popisuje management invazivní diagnostiky a následné farmakoterapie infarktu myokardu. Farmakoterapie pacienta kombinuje léky prognostické, léky zlepšující kvalitu života ovlivněním symptomů, ale také léky ovlivňující metabolismus ischemického myokardu.

Klíčová slova: angina pectoris, akutní infarkt myokardu, perkutánní koronární intervence, trimetazidin.

How to proceed when the acute phase of myocardial infarction is not treated in time

Subacute phase myocardial infarction as well as angina pectoris or manifestations of heart failure following a recent myocardial infarction are encountered in internal medicine and cardiological practice. It is not uncommon that coronary revascularization is no longer technically feasible. The case report describes the management of invasive diagnostic procedures and subsequent pharmacotherapy of myocardial infarction. The pharmacotherapy of the patient combines prognostic drugs as well as drugs improving the quality of life by affecting the symptoms, but also drugs affecting the metabolism of ischaemic myocardium.

Key words: angina pectoris, acute myocardial infarction, percutaneous coronary intervention, trimetazidine.

Interní Med. 2010; 12(1): 41–43

Úvod

Pro akutní infarkt myokardu ve snaze revaskularizovat stále více platí „Time is muscle“ neboli „Čas je sval“. Pro primární perkutánní koronární intervence u akutního infarktu myokardu s ST elevacemi STEMI, urgentní SKG a následně i revaskularizace u rizikových případů NSTEMI a pro zbylé NSTEMI a NAP revaskularizace co nejdříve dle klinického průběhu je doporučený management akutního koronárního syndromu (1). V kardiologické praxi se bohužel setkáváme i s infarktem myokardu v subakutní fázi, nebo hůř již po nedávno prodělaném IM s anginou pectoris nebo projevy srdečního selhání. Případ pacienta popisuje problematický průběh infarktu myokardu s určením pokračující léčby.

Případ pacienta

Osmasedmdesátiletý muž, léčený hypertonik s dyslipidemií, byl přijatý na kardiologickou kliniku v subakutní fázi infarktu myokardu. Jednalo se o recidivu IM přední stěny.

Z anamnézy pacienta bylo známo, že v roce 2004 byl léčen PCI RIA s implantací stentu pro anginu pectoris po proběhlém Q-IM přední stěny v subakutní fázi. Akinéza přední stěny a středně těžká systolická dysfunkce byla dokumentována při propuštění z poslední hospitalizace v roce 2004. Následně po propuštění udával jen lehkou námahovou dušnost NYHA I–II a přestal kouřit. V chronické léčbě užíval aspirin 100 mg, biso-

prolol 5 mg, furosemid 20 mg a statin, který ale užíval jenom 2 roky, pak svévolně léčbu statinem ukončil. Při velké fyzické zátěži pociťoval bolest na hrudi s promptním efektem NTG.

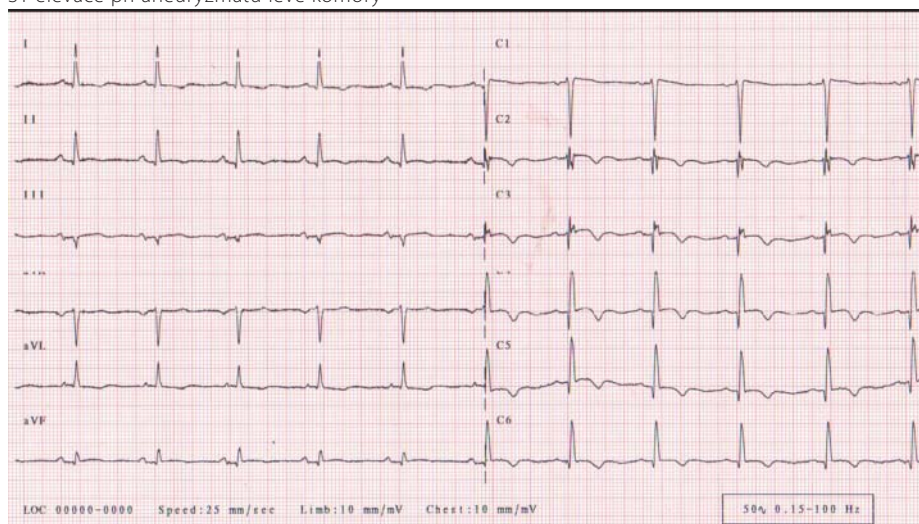
Asi měsíc před přijetím udával nově zhoršenou námahovou dušnost (NYHA III) a také zhoršení bolesti na hrudi (CCS III). Poslední týden před přijetím pacient trpěl opakujícími se klidovými bolestmi na hrudi.

Po přijetí k hospitalizaci byl TK 105/75 a pulzová frekvence 86/min., vyšetření EKG (obrázek 1) potvrdilo vývoj v Q-IM přední stěny, dle ECHO srdce dyskinézu přední stěny levé komory a akinézu zadní stěny s EF LK 30%. Laboratorní

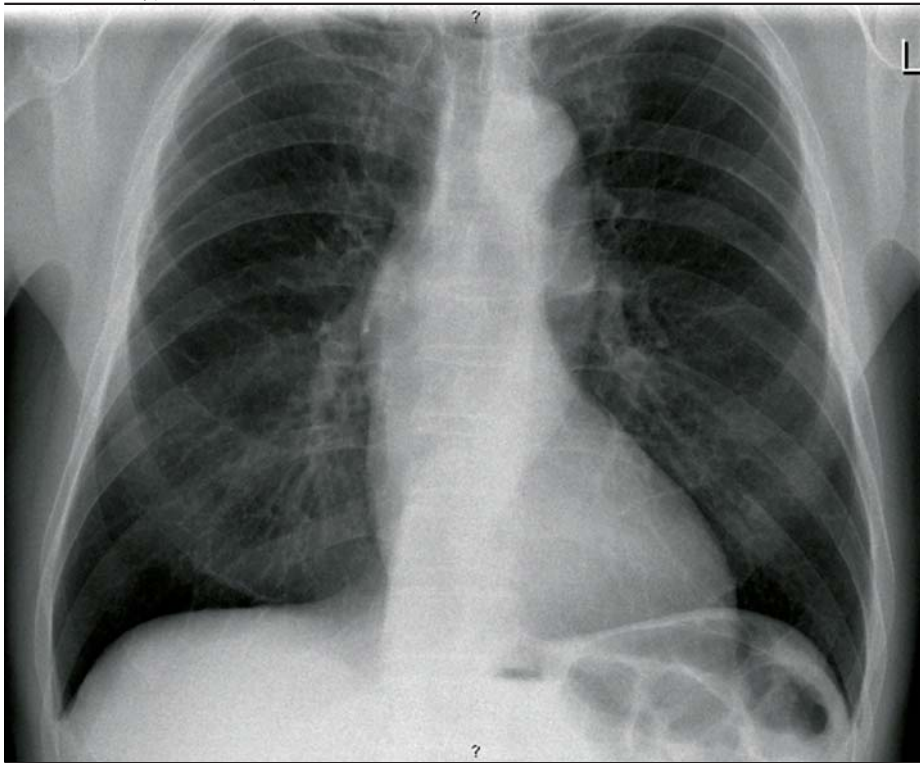
vyšetření potvrdilo přetrvávající dyslipidemii, cholesterol 5,5 mmol/l, maximální troponin I 41,0 ng/ml (N: 0–0,50), CRP 5 mg/l (0–5), kreatinin 104 μmol/l, urea 6,3 mmol/l, bez patologie v krevním obrazu, s normálním výsledkem koagulace (obrázek 2).

Pacient podstoupil diagnostickou SKG hned po přijetí na kardiologickou kliniku, ale celkem 8. den od vzniku akutního koronárního syndromu (obrázek 3, 4). Recidivu akutního koronárního syndromu způsobila porucha perfuze levou koronární tepnou ACS. V nálezů se jednalo o uzávěr RIA proximálně před dřívějším stentem a uzávěr RMS1 z povodí RCX. Obě tepny byly kolatera-

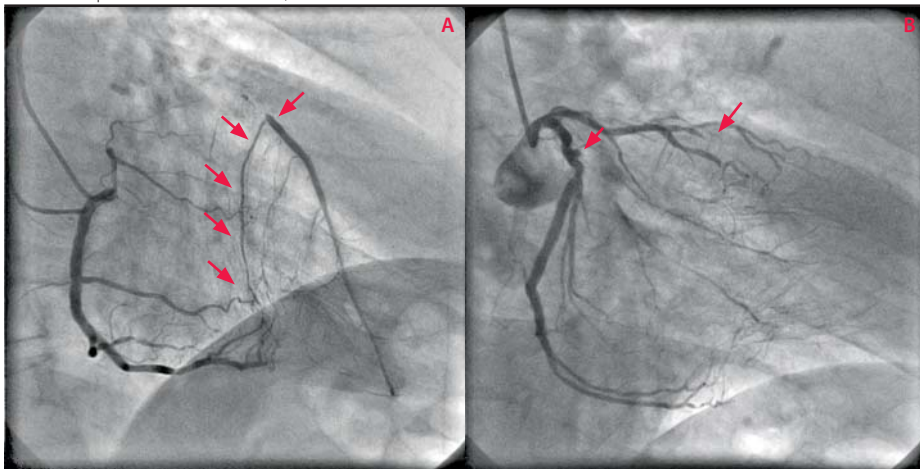
Obrázek 1. EKG. Při přijetí 25 mm/s; 10 mm/1 mV. Sinusový rytmus, Q kmity nad přední stěnou, ST elevace při aneuryzmatu levé komory



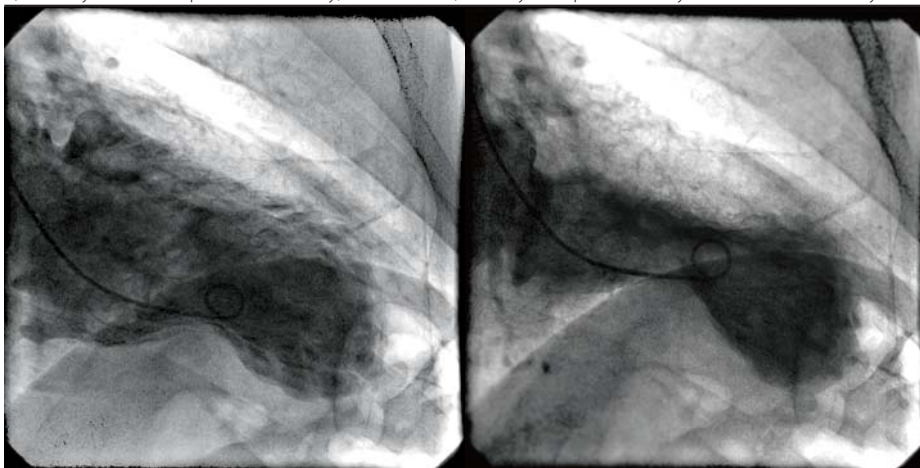
Obrázek 2. Rtg AP projekce hrudních orgánů. Není rozšířen srdeční stín, elongovaná descendentní hrudní aorta. Hyperemie v plicním řečišti



Obrázek 3. Diagnostická SKG. A) koronární tepna, heterokolaterály plní RIA za uzávěrem do povodí aneuryzmatu LK. B) Levá koronární tepna, uzávěr RMS1 hned po odstupu, gracilní periferie se sérií stenóz se plní z homokolaterál, uzávěr RIA



Obrázek 4. Ventrikulografie levé komory – LVG. A) End-diastolická náplň levé komory kontrastní látkou. B) Post-systolická náplň levé komory, EF 30–40 %; aneuryzma přední stěny a hrotu levé komory



lizované jak z homokolaterál, tak zejména RIA z heterokolaterál z ACD. Problémem byla dyskinnéza až aneuryzma přední stěny v povodí RIA a chabá difuzně postižená periferie za uzávěrem RMS zobrazená homokolaterálami. K určení dalšího managementu léčby koronárního postižení, zvláště v povodí RIA, bylo zapotřebí prokázat viabilitu přední stěny. Pacient podstoupil zátěžové ECHO vyšetření dobutaminem, ale viabilita aneuryzmatu přední stěny nebyla prokázána. Po komplexní domluvě intervenčního kardiologa a kardiochirurga byla indikována konzervativní léčba, farmakoterapie. Přínos chirurgické či intervenční revaskularizace nemohl být předpokládán.

Pacientovi byla optimalizována farmakologická léčba kardiální insuficience po IM i antianginózní terapie kombinací nitrátů ve formě NTG a trimetazidinem.

Pacient dva měsíce po recidivě IM měl TK 100/75 a pulzovou frekvenci 66/min., námahovou anginu pectoris (CCS I–II) a udával zlepšení námahové dušnosti (NYHA II). Denně užívá aspirin 100 mg, furosemid 40 mg, spironolakton 25 mg, atorvastatin 20 mg, perindopril arginin 5 mg, metoprolol sukcinát retard 50 mg, trimetazidin MR 70 mg a NTG při epizodě AP (1).

Diskuze

Z mnoha odborných publikací zabývajících se akutním koronárním syndromem je prokázán vztah opožděné léčby akutního infarktu myokardu a většího rozsahu myokardiální nekrózy, horší systolickou funkcí levé komory a horší prognózou, mortalitou po infarktu myokardu (2, 3).

Průkaz viability postiženého myokardu je standardem k rozlišení hibernovaného ischemického viabilního myokardu od nezvratné nekrózy myokardu s projevem aneuryzmatu levé komory (4, 5).

Farmakoterapie kombinuje prognostické léky: antiagregační terapii, optimální léčbu srdečního selhání hemodynamicky působícími léky (1, 3). Léčbou trimetazidinem lze zlepšit toleranci fyzické zátěže a snížit symptomy ischemie myokardu. Antianginózní účinek v kombinaci s betablokátry, v našem případě s metoprolol-sukcinátem, má ještě navíc aditivní účinek (4).

Prevence atak anginy pectoris, ale i ovlivnění metabolismu a regrese ischemické dysfunkce LK v povodí difuzně postižené RMS je cílem léčby trimetazidinu. Snížení počtu epizod AP a snížení nutnosti užívat NTG vede ke zlepšení kvality života pacienta (6, 7).

Seznam zkratek

ACD – arteria coronaria dextra
ACS – arteria coronaria sinistra
AP – angina pectoris
CCS – klasifikace dle Canadian Cardiovascular Society
EF – ejekční frakce levé komory
ICHS – ischemická choroba srdce
IM – infarkt myokardu
LVG – ventrikulografie levé komory
NAP – nestabilní angina pectoris
NSTEMI – akutní infarkt myokardu bez elevací ST segmentu
NTG – nitroglycerin užívaný sublinguálně
NYHA – klasifikace dle New York Heart Association
PCI – perkutánní koronární intervence
Q-IM – infarkt myokardu s Q kmitem na EKG
RCx – ramus circumflexus

RIA – ramus interventricularis anterior
RVP – ramus interventricularis posterior
RMS – ramus marginalis sinister
SKG – selektivní koronarografie
STEMI – akutní infarkt myokardu s elevací ST segmentu

Literatura

1. Bělohávek J, Aschermann M. Doporučený postup pro diagnostiku a léčbu akutních koronárních syndromů bez elevací ST úseků na EKG. *Cor Vasa* 2008; 50 (Suppl): 1S7–1S23.
2. Fragasso G, Pallosi A, Puccetti P, et al. A randomized clinical trial of trimetazidine, a partial free fatty acid oxidation inhibitor, in patients with heart failure. *J Am Coll Cardiol* 2006; 48: 992–998.
3. Hradec J. Kombinační léčba anginy pectoris. *Remedia* 2006; 16: 237–242.
4. Krupička J. Komentář ke studii. Význam trimetazidinu u srdečního selhání. *Farmakoterapie* 2007; 6: 590.
5. Bonello, et al. Trimetazidine and reduction in mortality and hospitalization in patients with ischemic dilated cardiomyopathy: a post hoc analysis of the Villa Pini d'Abruzzo trimetazidine trial. Protective effect of an acute oral loading dose of trimetazidine on myocardial injury. *Heart* 2007; 93: 703–707.

6. Belardinelli R, Lacalaprice F, Faccenda E, et al. Trimetazidine potentiates the effects of exercise training in patients with ischemic cardiomyopathy referred for cardiac rehabilitation. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 2008; 15: 533–540.

7. Chazov EL, Lepakchin VK, Zharova VA, et al. Trimetazidine in Angina Combination Therapy – The TACT Study: trimetazidine versus conventional treatment in patients with stable angina pectoris in a randomized, placebo-controlled, multicenter study. *Am J Ther* 2005; 12: 35–42.

8. Napoli PD, Giovanni PD, Gaeta MA, et al. Trimetazidine and reduction in mortality and hospitalization in patients with ischemic dilated cardiomyopathy. *J Cardiovasc Pharmacol* 2007; 50(5): 585–589.

MUDr. Jozef Jakabčín

Kardiologická klinika
Krajská zdravotní a.s.,
Masarykova nemocnice
Sociální péče 12a, 400 11 Ústí n. Labem
jozef.jakabcin@mnul.cz

