

AKUTNÍ KORONÁRNÍ SYNDROM S NEVÝZNAMNÝM POSTIŽENÍM VĚNČITÝCH TEPEN – ROLE JÍCNOVÉHO ULTRAZVUKOVÉHO VYŠETŘENÍ PRO STANOVENÍ LÉČEBNÉ STRATEGIE

Martin Tesák¹, Petr Kala¹, Tomáš Brychta¹, Pavel Trčka¹, Jindřich Špinar¹, Zdeněk Monhart²

¹Interní kardiologická klinika, FN Brno

²Nemocnice Znojmo

Je prezentován případ pacientky s akutním infarktem myokardu a při časně koronarografii zjištěným nevýznamným postižením věnčitých tepen. Anamnesticky a klinicky epizodě akutního koronárního syndromu předcházela vznik perzistentní fibrilace síní. Provedené jícnové ultrazvukové vyšetření prokázalo trombus v oušku levé síně a vzbudilo podezření na kardioembolizační etiologii infarktu myokardu. Diskutována je role jícnového ultrazvukového vyšetření při určování další terapeutické strategie u pacientů s akutním infarktem myokardu a nevýznamným postižením věnčitých tepen.

Klíčová slova: infarkt myokardu, fibrilace síní, jícnová echokardiografie, trombembolismus, koronární trombóza.

ACUTE CORONARY SYNDROME WITH ANGIOGRAPHICALLY NORMAL CORONARY ARTERIES – THE ROLE OF TRANSESOPHAGEAL ECHOCARDIOGRAPHY IN DETERMINATION OF THERAPEUTIC STRATEGY

We present a case of a woman affected by acute myocardial infarction (AMI) with coronarographically almost normal coronary arteries. Persistent atrial fibrillation preceded the episode of acute coronary syndrome. Transesophageal ultrasound investigation following coronarography confirmed left atrial appendage thrombus which evoked suspicion of coronary embolism as a cause of acute myocardial infarction. We discuss the role of transesophageal echocardiography for choice of therapeutic strategy in AMI patients with angiographically normal or almost normal coronary arteries.

Key words: myocardial infarction, atrial fibrillation, echocardiography, transesophageal, thromboembolism, coronary thrombosis.

Interv Akut Kardiolog 2006;5:224–226

Incidence akutního koronárního syndromu s „normálním“ koronarogramem je závislá na jeho definici. Nález hladkostěnných koronárních tepen bez angiograficky patrné „endoluminální nepravidlosti“ se vyskytuje u 1 % pacientů s akutním infarktem myokardu⁽¹⁾, kdežto „neobstrukční aterosklerotické postižení věnčitých tepen“ je nacházeno až ve 12 %⁽²⁾. V obou případech je však incidence nevýznamného koronarografického nálezu vyšší u žen, a to téměř dvojnásobně⁽³⁾. Mezi příčiny infarktu myokardu s normálními (nepravidlosti lumina posuzované vizuálně pod 50 %) věnčitými tepny (MINCA) jsou nejčastěji zahrnovány hyperkoagulační stavy, koronární spazmy, disekce aorty a disekce věnčitých tepen^(1, 2, 3, 4). Diskutována je vedle zánětu a infekčních příčin⁽⁵⁾ v poslední době zejména endoteliální dysfunkce⁽⁶⁾. Podíl trombembolizace z jednostranných srdečních dutin, aorty a venózního řečiště (při paradoxní embolizaci) je sice zmiňován⁽⁷⁾, ale po své patofyziologické a epidemiologické stránce velmi málo hodnocen.

V naší kazuistice se věnujeme případu pacientky s neobstrukčním nálezem na věnčitých tepnách a čerstvě vzniklou fibrilací síní předcházející akutnímu infarktu myokardu. Diskutovány jsou zejména terapeutické přístupy k pacientům s MINCA.

74letá žena, kuřačka, bez anamnézy ischemické choroby srdeční a bez předchozího srdečního onemocnění, byla přijata na okresní pracoviště pro asi 4 dny trvající námahovou dušnost a v den přijetí oprese na hrudníku. Z dalších onemocnění byla sledována pro hypertenzi a ischemickou chorobu dolních končetin verifikovanou angiograficky. Dlouhodobě byla léčena kombinovanou antihypertenzní medikací: atenolol, amlodipin a enalapril, antiagregační či antikoagulační léčbu neužívala.

Při přijetí byla zjištěna eufrekvenční fibrilace síní 70 tepů/min a vyšší krevní tlak (TK) 150/90 mmHg. V objektivním nálezu poslechově bilaterálně bazálně chrůpky do 1/3 plic, na EKG známky ischemie anterolaterálně, bez elevací ST úseku, pozitivní kardijspecifické enzymy, TN I 0,828 ng/ml (horní hranice 0,04 ng/ml). Na transthorakálním ultrazvukovém vyšetření popsána porucha kinetiky v apikálním segmentu přední a laterální stěny, dobrá celková systolická funkce levé komory a významná mitrální regurgitace, semikvantitativně III. st. ze čtyřstupňové škály. Pacientka byla od přijetí zaléčena nízkomolekulárním heparinem v plné terapeutické dávce a referována časně na naše pracoviště k provedení koronarografického vyšetření. Na koronarogramu provedeném 7 dní po přijetí do periferní nemocnice byl nález okrajových změn věnčitých tepen

Martin Tesák

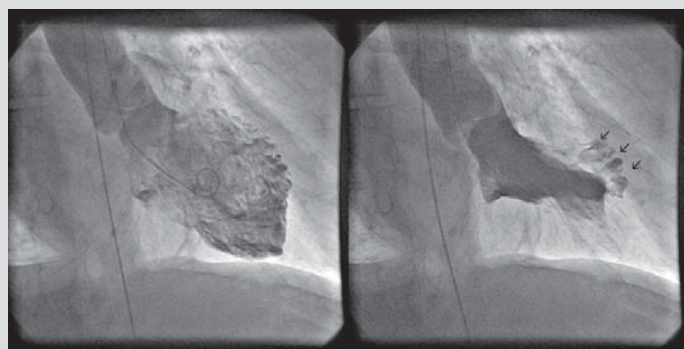
Fakultní nemocnice Brno, Jihlavská 20, 625 00 Brno
e-mail: mtesak@fnbrno.cz, tesakml@volny.cz

Článek přijat redakcí: 21. 8. 2006
Článek přijat k publikaci: 2. 10. 2006

Obrázek 1. Koronarogram levé věnčité tepny (projekce LAO) s okrajovými změnami v povodí RIA i RC



Obrázek 2. Ventrikulogram v systole(A) a diastole(B). Patrná je porucha kinetiky anterolaterální oblasti (šipky)



(obrázek 1). Ventrikulograficky byla patrná jednoznačná segmentární porucha kinetiky v povodí diagonální větve (obrázek 2) a nevýznamná mitrální regurgitace I. st., planimetricky kalkulovaná ejekční frakce 55%. Z koronárního hlediska byla doporučena konzervativní léčba. Pro podezření na kardioembolizační etiologii akutní koronární příhody a současně ke zpřesnění významnosti mitrální regurgitace jsme doplnili jícnové ultrazvukové vyšetření s nálezem trombu v oušku levé síně (obrázek 3), masivního spontánního echoktrastu v dutině levé síně a nevýznamné mitrální regurgitace I. st. ze čtyřstupňové škály. Kalkulovaná ejekční frakce 55% dle Teichholze. Pacientka byla vrácena na odesílající pracoviště s doporučením perorální antikoagulační terapie. Dle telefonické kontroly byla pacientka v dalším průběhu bez anginosních potíží na terapii warfarinem a frekvenční kontrole fibrilace síní.

Diskuze

Problematika proběhlého infarktu myokardu při nevýznamném poškození věnčitých tepen na následném koronarografickém vyšetření a fibrilaci síní nejasného stáří otevírá několik otázek s terapeutickými důsledky:

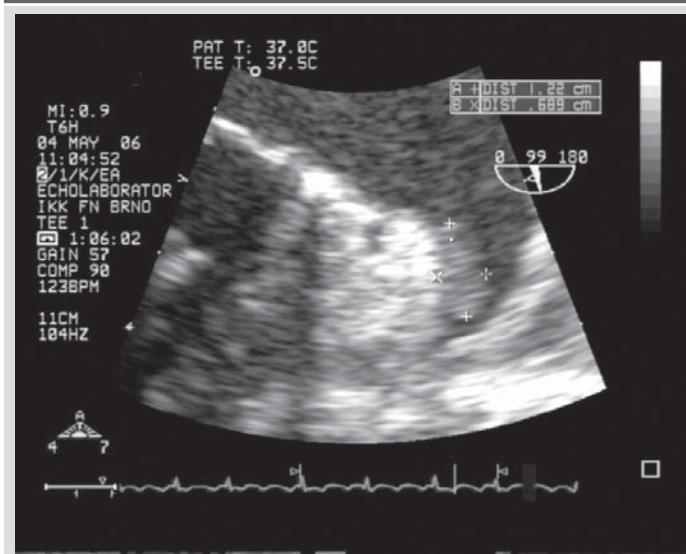
Má smysl pátrat po kardioembolizační etiologii při nově zjištěné fibrilaci síní a prokázané koronární lézi s nevýznamným poškozením věnčitých tepen? Má smysl zvažovat jako jednu z příčin akutního koronárního syndromu u pacientů s následným nevýznamným koronarografickým nálezem a sinusovým rytmem paroxysmální fibrilaci síní s koronární embolizací trombu?

Současná doporučení pro antikoagulační léčbu fibrilace síní poměrně přesně vymezují situaci, kdy antikoagulace není indikována. Jde o mladší pacienty bez dysfunkce levé komory a bez dalších rizikových faktorů^(8, 9). Proběhlá ischemická cévní mozková příhoda u pacienta s fibrilací síní v klinické praxi vybízí k antikoagulační léčbě. Provedené studie v této souvislosti prokazují výrazné snížení rizika ischemické cévní mozkové příhody (CMP) v sekundární prevenci^(10, 11). Spektrum příčin MINCA je poměrně široké, odlišit kardioembolizační etiologii dostupnými metodami přinejmenším obtížné a navíc lze spekulovat, že pravděpodobnost koronární embolizace je menší, než pravděpodobnost kardioembolizační CMP. Na druhou stranu, současná nová doporučení Evropské kardiologické společnosti (ESC) pro léčbu fibrilace síní zařazují mezi pacienty s vysokým rizikem kardioembolizační příhody ty, u kterých je prokázána přítomnost spontánního echokontastu či trombu v levé síni⁽⁹⁾. Lze tedy shrnout, že přítomnost MINCA u pacienta s paroxysmální, perzistentní či permanentní fibrilací síní by měla vést k jícnovému echokardiografickému vyšetření a při průkazu spontánního echokontastu či trombu pak k antikoagulační léčbě. Nepodařilo se nám v této souvislosti nalézt data podporující hypotézu, že antikoagulační léčba je efektivní v sekundární prevenci akutního koronárního syndromu u pacientů s chronickou fibrilací síní či fibrilací síní nejasného stáří. Navíc, nepřítomnost spontánního echokontastu či síňového trombu dle dosavadních představ nemusí znamenat nízké riziko kardioembolizační příhody⁽⁹⁾. Otázka antikoagulace u mladých pacientů s MINCA a „lo-ne“ fibrilací síní bez průkazu trombu v srdečních dutinách tak zůstává otevřená a zdůrazňuje nutnost individuálního přístupu.

Ve všech ostatních případech, kdy jsou přítomny další rizikové faktory kardioembolizace, angiografický nález budící podezření na koronární embolizaci rozhodování o antikoagulační léčbě neovlivňuje. Tak tomu je i u naší pacientky, která, vzhledem k věku a přítomné hypertenzi, je jednoznačně indikována k warfarinizaci.

Trombus v oušku levé síně lze při jícnovém ultrazvukovém vyšetření nalézt oproti rozšířeným předpokladům u řady pacientů časněji než po 72 či dokonce 48 hodinách od vzniku paroxysmu fibrilace síní^(8, 12). Paroxysmus fibrilace síní trvající 1–2 dny již může být příčinou embolizace do věnčitých tepen. Oproti tomu, epizody fibrilace síní trvající řádově minuty až desítky minut sice vedou k deterioraci mechanické aktivity síní, ale ta se, včetně hemodynamiky ouška levé síně, upravuje již několik minut po konverzi na sinusový rytmus^(13, 14). Délku „okna“ do vzniku protrahovaného „stunningu“ myokardu síní a do formace trombů v síních při nepřítomnosti antitrombotické terapie, bohužel, neznáme. Uvedené skutečnosti nicméně

Obrázek 3. Zobrazení ouška levé síně při TEE s patrným trombem (označen křížky)



nabádají přinejmenším k bedlivému odebrání anamnézy stran případného výskytu přímých (palpitace) i nepřímých známek paroxysmu fibrilace síní u pacientů s hladkostěnnými věnčitými tepny, proběhlým AIM a sinusovým rytmem. Domníváme se, že anamnézou podpořené podezření na embolizační etiologii akutního koronárního syndromu pak vybízí k provedení jícnového ultrazvukového vyšetření. A to zejména tehdy, pokud se neprokáže dostupnými metodami trombofilní stav či není zřejmá jiná příčina jako například vazospasmus. Nález trombu v levé síni u pacienta se sinusovým rytmem a anamnézou svědčící pro fibrilaci síní pak jistě směřuje k dalším vyšetřením a zejména k následné antikoagulační terapii.

Závěr

Incidence akutního koronárního syndromu způsobeného koronární embolizací není známa. Bez ohledu na tuto skutečnost se domníváme, že u pacientů s MINCA, přítomnou jakoukoli formou fibrilace síní předcházející koronární příhodě a nepřítomnými ostatními rizikovými faktory opravňujícími k antikoagulaci, je vhodné provést jícnové ultrazvukové vyšetření srdce. V případě nálezu spontánního echokontastu či trombózy v srdečních síních by pak, nejsou-li kontraindikace, měla následovat antikoagulační léčba. Jícnová echokardiografie může podpořit úvahu o kardioembolizační etiologii MINCA u pacientů se sinusovým rytmem.

Literatura

1. Amman P, Marschall S, Kraus M et al. Characteristic and prognosis of myocardial infarction in patients with normal coronary arteries. *Chest* 2000;11:333–338.
2. Alpert JS. Myocardial infarction with angiographically normal coronary arteries. *Arch Intern Med* 1994;154:265–269.
3. Bugiardini R, Bairey Merz NC. Angina with „normal“ coronary arteries. A changing philosophy. *JAMA* 2005;293:477–484.
4. Sztajzel J, Mach F, Righetti A. Role of the vascular endothelium in patients with angina pectoris or acute myocardial infarction with normal coronary arteries. *Postgrad Med J* 2000;76:16–21.
5. Danesh J, Collins R, Peto R. Chronic infections and coronary artery disease: is there a link? *Lancet* 1997;350:430–436.
6. Diver DJ, Bier JD, Ferreira PE et al. Clinical and arteriographic characterization of patients with unstable angina without critical coronary arterial narrowing (from the TIMI-III Trial). *Am J Cardiol* 1994;74:531–537.
7. Chandrasekaran B, Kurbaan AS. Myocardial infarction with angiographically normal coronary arteries. *J R Soc Med* 2002;95:398–400.
8. Fuster V, Ryden LE, Cannom DS et al. ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for the management of patients with atrial fibrillation – executive summary. *Eur Heart J* 2006;27:1979–2030.
9. Čihák R, Heinz P. Doporučení pro léčbu pacientů s fibrilací síní. *Cor Vasa* 2004;46:K67–K77.
10. Hart RG, Benavente O. Antithrombotic Therapy To Prevent Stroke in Patients with Atrial Fibrillation. *Annals of internal medicine*, 1999;132:492–501.
11. European Atrial Fibrillation Trial Study Group. Secondary prevention in non-rheumatic atrial fibrillation after transient ischaemic attack or minor stroke. *Lancet* 1993;342:1255–62.
12. Stoddard MF, Dawkins PR, Prince CR et al. Left atrial appendage thrombus is not uncommon in patients with acute atrial fibrillation and a recent embolic event: a transesophageal echocardiographic study. *J Am Coll Cardiol*, 1995;25:452–459.
13. Daoud EG, Marcovitz P, Knight BP et al. Short-Term Effect of Atrial Fibrillation on Atrial Contractile Function in Humans. *Circulation*. 1999;99:3024–3027.
14. Sparks PB, Jayaprakash S, Mond HG et al. Left atrial mechanical function after brief duration atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol*, 1999;33:342–349.