AKUTNÍ INFARKT MYOKARDU SPODNÍ STĚNY U MLADÉHO PACIENTA S KORONÁRNÍ ANOMÁLIÍ

Robert Náplava[1], Martin Slabák[1], Martin Gřiva[1], Zdeněk Coufal[1], Čestmír Číhalík[1], Ivo Oral[1], David Horák[2]
[1]Interní klinika IPVZ, Krajská nemocnice T. Bati a. s.
[2]Radiodiagnostické oddělení, Fakultní nemocnice Olomouc

Koronární anomálie patří mezi méně prostudovaná témata moderní kardiologie. Incidence koronárních anomálií u pacientů podrobujících se koronarografickému vyšetření v literárních datech kolísá poměrně ve velikém rozmezí od 0,3 % do 5,6 %. Incidence ve všeobecné populaci není známa. V našem sdělení předkládáme kazuistiku mladého pacienta s akutním infarktem myokardu spodní stěny při uzávěru anomálně odstupující pravé koronární tepny z levého sinu. V diskuzi uvádíme literární přehled problematiky.
Klíčová slova: koronární anomálie, akutní infarkt myokardu.

CASE REPORT OF YOUNG PATIENT WITH ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION AND ANOMALOUS ORIGIN OF THE RIGHT CORONARY ARTERY FROM THE LEFT CORONARY SINUS

Coronary anomalies are a poorly understood topic in modern cardiology. The incidence of coronary anomalies in patients undergoing coronary angiography varies from 0,3 % to 5,6 %. We describe the case of a young patient with acute myocardial infarcion and with anomalous origin of the right coronary artery from the left coronary sinus. We discuss the clinical importance of this anomaly and review the literature.
Key words: coronary anomalies, acute myocardial infarction.

Interv Akut Kardiol 2007; 6: 102–106

Úvod

Problematika koronárních anomálií patří mezi nejméně prostudovaná témata moderní kardiologie. Důsledky existence koronární anomálie nemusí být jen benigní, ale mohou vést k mnoha různým klinickým projevům, včetně těch nejzávažnějších. Podle literárních údajů se vyskytují koronární anomálie až u 1 % všeobecné populace. Toto číslo bylo odvozeno z koronarografických vyšetření prováděných u selektovaných pacientů pro podezření na koronární nemoc[1, 2].

Informace o přítomnosti koronární anomálie je velmi důležitá jak pro chirurga, a stejně tak pro intervenčního kardiologa, který potom volí specifický technický přístup při řešení konkrétního klinického problému. Výskyt koronárních anomálií může komplikovat diagnostický výkon, průběh koronární angioplastiky, a stejně tak průběh kardiochirurgického výkonu.

Není zcela jasný vztah mezi výskytem koronárních anomálií a jejich predispozicí ke koronární ateroskleróze. Převažujícím názorem je, že zde neexistuje jasná korelace[3, 4, 5].

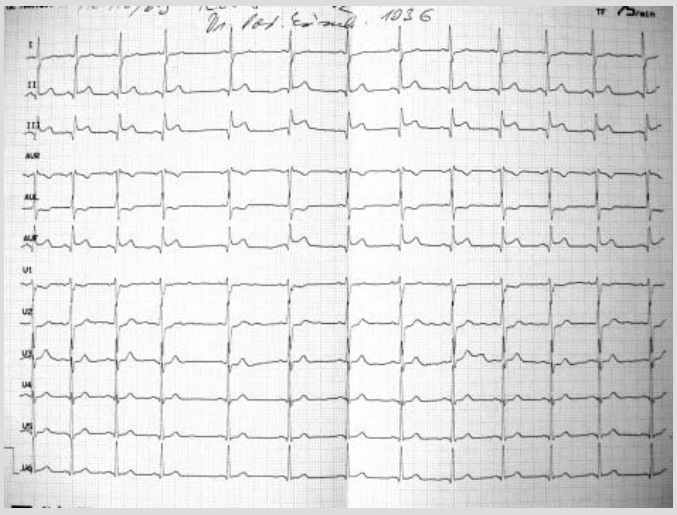
Předkládáme kazuistiku mladého pacienta, který byl přijat na naše oddělení pro akutní infarkt myokardu spodní stěny při uzávěru proximální části anomálně odstupující a. coronaria dextra.

Kazuistika

V červenci 2004 jsme akutně přijali na naši kliniku 35letého muže, který byl odeslán ze spádového interního oddělení k primární PCI pro akutní infarkt myokardu spodní stěny (obrázek 1). Z anamnestických údajů se jednalo o kuřáka, bez jiných rizikových faktorů ischemické choroby srdeční. Cestou RZP aplikovány Heparin 10 000 IU i.v., Aspegic 0,5 g i.v., Plavix 300 mg p.o. Od začátku bolestí do příjezdu na katetrizační sál uplynulo 75 minut. Při příjezdu na sál udává pacient typické stenokardie, fyzikální nález bez pozoruhodností, neinvazivně krevní tlak na paži 121/56 mmHg, akce srdeční je pravidelná 90/minutu, BMI 24,9.

Koronarografické vyšetření zahájeno katetrizací levé koronární tepny instrumentariem 6F. Zde přítomny nevýznamné nerovnosti ramus intervetricularis anterior (RIA) i ramus cirucumflexus (RC) se zúžením odstupujících diagonálních větví do 30 %, v náznaku se plní kolaterály k a. coronaria dextra (ACD) (obrázek 2). Provedené ventrikulografické vyšetření levé komory potvrzuje nález hypokinezy spodní stěny, globální systolická funkce je jen mírně snížená (EFLK 50 %). Invazivní krevní tlak v aortě 90/60 mmHg.

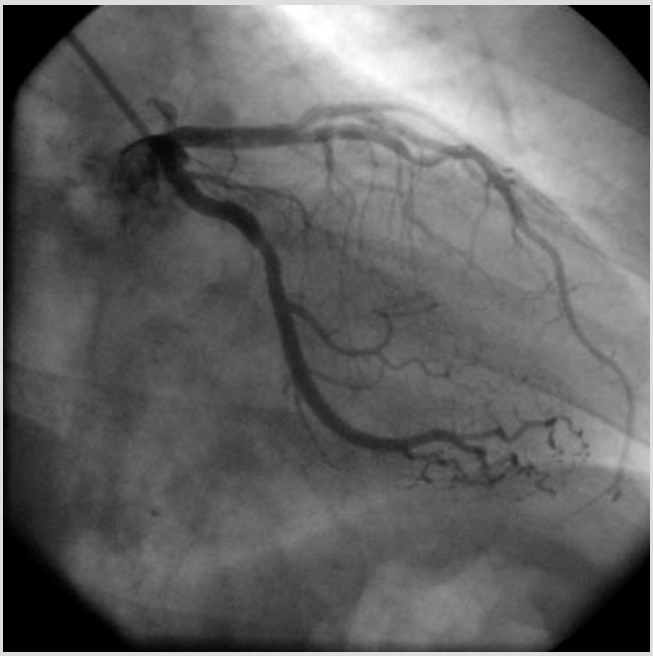
Obrázek 1. EKG nález



MUDr. Robert Náplava
Interní klinika IPVZ, Krajská nemocnice T. Bati a. s.
e-mail: naplava@bnzlin.cz

Článek přijat redakcí: 21. 5. 2007
Článek přijat po přepracování: 4. 6. 2007
Článek přijat k publikaci: 6. 6. 2007

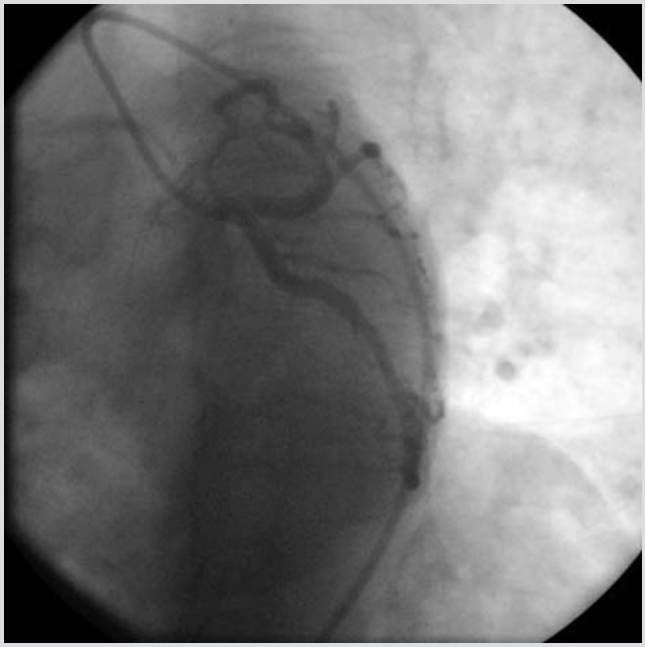
Obrázek 2. Koronarografický nález a. coronaria sinistra



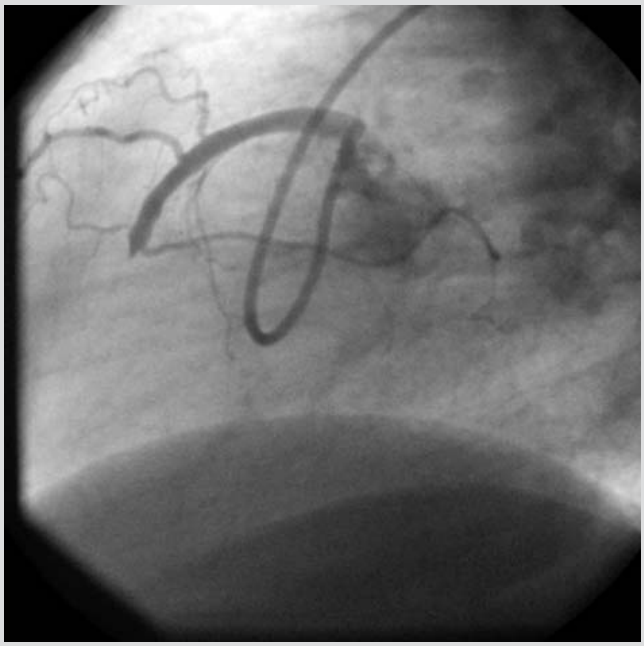
Obrázek 3. Přehledná aortografie

Ve druhé fázi výkonu přistoupeno k sondování arteria coronaria dextra (ACD) vodící cévkou, odstup ACD se ale nedaří nasondovat. Postupně použity následující vodící cévky JR4F6, AR2F6, AL3F6, JL4F6. Pro neúspěch provedena aortografie v levé bočné projekci, kde je patrný průběh ACD s uzávěrem ve střední části a suspekce na odstup ACD z levého koronárního sinu (obrázek 3). Při zpětné a pozornější prohlídce zaznamenaných projekcí je částečně patrné ve „spider" projekci plnění odstupu ACD z levého koronárního sinu (obrázek 4). Proto použita vodící cévka AL2F6, kterou se daří již selektivně nastříknout atypicky odstupující ACD (obrázek 5). Vzhledem k ostrému odstupovému úhlu a poloze vodící cévky v aortě je velmi špatná opora pro provedení PCI. Stávající systém neposkytuje dostatečnou oporu pro zavedení ultratenkého vodiče Stabilizer, který se nedaří zavést ani za proximální angulaci ACD. Po výměně za ultratenký vodič BMW jsme již úspěšní a daří se nám zavést vodič do periferie ACD a překlenout uzávěr. Pokus o primární implantaci stentu Duraflex 3,0/14 se nedaří. Místo uzávěru opakovaně predilatováno balonem Mercury 3,0/14 inflačními tlaky od 6 do 12 atm. Obnoveno TIMI 3 flow s reziduální 40% stenózou (obrázek 6).

Obrázek 4. „Spider view" s odstupem ACD



Obrázek 5. Selektivní nástřik ACD s uzávěrem ve střední části

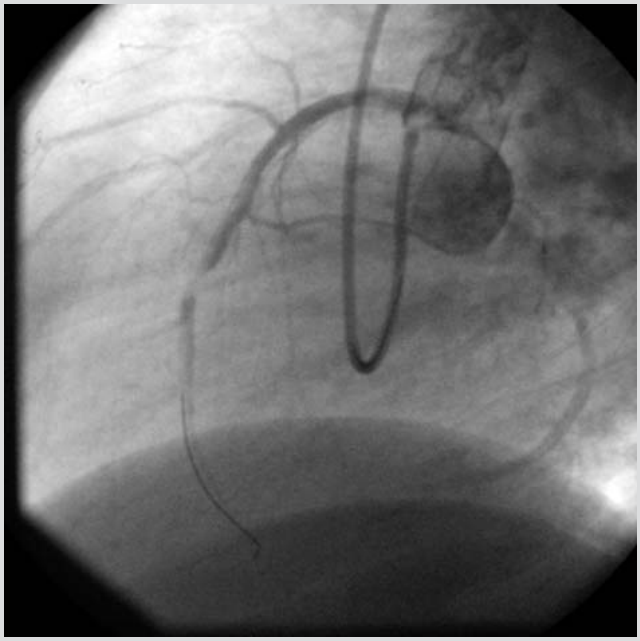


Po predilataci se již daří do místa reziduální stenózy implantovat výše zmíněný stent Duraflex tlakem 12 atm. s výsledným optimálním angiografickým efektem. Při kontrolním nástřiku je patrno dobré plnění periferie ACD s normálním TIMI 3 průtokem a nástěnné nerovnosti, které svědčí pro počínající aterosklerotické změny cévní stěny ACD (obrázek 7).

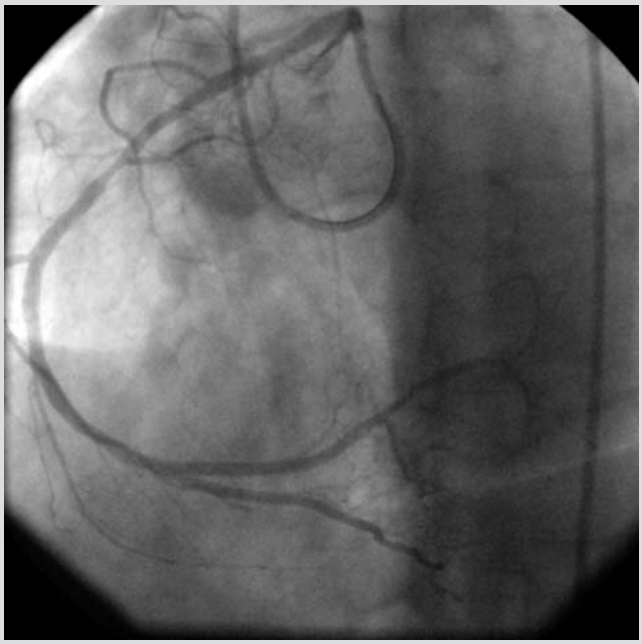
Periprocedurálně přítomná hypotenze si vyžádala podání krystaloidů a katecholaminů. Pacient byl dále observován na jednotce intenzivní péče, kde byl další průběh nekomplikovaný, katecholaminy byly postupně vysazeny. Byly zjištěny tyto laboratorní vstupní hodnoty Troponin I 1,9 µg/l, myoglobin > 800 µg/l, celkový cholesterol 3,6 mmol/l, triglyceridy 2,1 mmol/l, jinak laboratorní nález bez pozoruhodností.

Druhý den hospitalizace byl pacient přeložen na standardní oddělení, kde bylo provedeno echokardiografické vyšetření s nálezem hypokinezy spodní stě-

Obrázek 6. Selektivní nástřik ACD po predilataci balonem



Obrázek 7. Výsledný efekt po implantaci stentu



ny a dobré systolické funkce levé komory (EFLK 55 %). Šestý hospitalizační den byl pacient propuštěn do ambulantní péče.

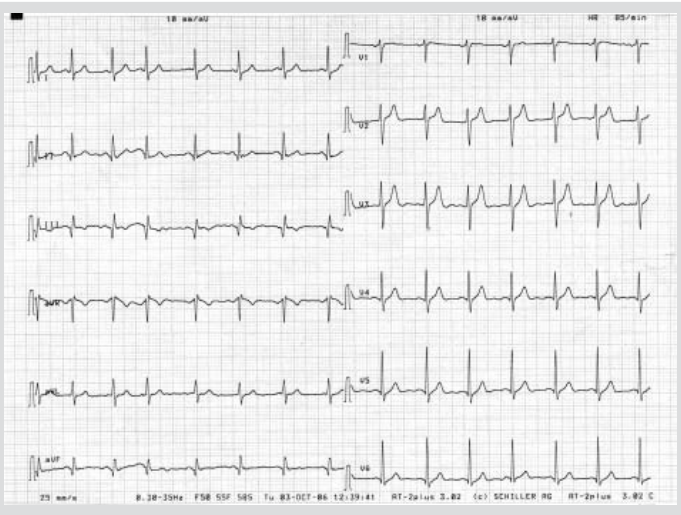
Ambulantně doplňujeme MRAG srdce a koronárních tepen s cílem přesněji zmapovat průběh atypicky odstupující ACD a její vztah k okolním anatomickým strukturám, především k velkým srdečním cévám. Potvrzen aberantní odstup ACD z levého koronárního sinu a průběh ACD mezi kořenem aorty a kmenem plicnice (obrázek 8).

Vyšetřením trombofilních markerů zjištěn heterozygotní polymorfizmus pro gen GPIa, GPIIIa, jinak byl screening trombofilních stavů negativní, sérová hladina homocysteinu byla normální.

Při dalším, prakticky dvouletém ambulantním sledování je pacient bez projevů anginy pectoris, kardiopulmonálně kompenzovaný, s echokardiograficky normální systolickou funkcí levé komory, na EKG přetrvává Q-kmit ve svodech II, III, aVF (obrázek 9). Dlouhodobě je léčen medikací: Sortis 20 mg/den, Anopyrin 100 mg/den, Sectral 200 mg/den. Bohužel pacient nadále kouří, ačkoliv byl opakovaně důrazně poučen o nutnost změny životního stylu. Pacienta budeme nadále dlouhodobě sledovat.

Obrázek 8. Magnetická rezonance

Obrázek 9. Kontrolní EKG



Diskuze

Atypický odstup pravé koronární tepny z levého koronárního sinu byl poprvé popsán v roce 1948 autory Whitem a Edwardsem[6].

Přesná incidence koronárních anomálií není známa a kolísá dle různých literálních údajů.

V patologických pramenech je incidence koronárních anomálií uváděna o něco nižší a to v 0,3 %, Alexander a Griffith pozorovali jen 54 koronárních anomálií u 18 950 pitvaných pacientů[7]. Stejní autoři udávají incidenci atypického odstupu ACD z levého koronárního sinu v 0,026 %.

V recentní angiografické studii 1 950 konsekutivních pacientů Angelini udává incidenci koronárních anomálií (5,6 %)[8]. V této studii byla námi pozorovaná anomálie popsána v 0,92 %. Bohužel většina zpráv o incidenci koronárních anomálií vychází z nejednotné klasifikace a nedefinované skupiny populace.

Asi nejčastěji uváděnou klasifikaci koronárních anomálií definoval Angelini se svými spolupracovníky. Vychází z přesného popisu odstupu koronární tepny (počet, lokalizace, velikost, úhel odstupu), celkové velikosti tepny, průběhu a jejího vyústění. Podrobný výčet všech možností přesahuje výklad tohoto sdělení a odkazuji na četné literární zdroje.

Koronární anomálie jsou často spojeny s výskytem strukturálního postižení srdce v rámci kongenitálních srdečních vad (Fallotova tetralogie, korigované a nekorigované transpozice velkých cév, pulmonální atrezie)[9].

Koronární anomálie se mohou vyskytovat ovšem i bez dalšího strukturálního postižení srdce a mohou být potenciální příčinou náhlého úmrtí u mladých jedinců, často sportovců.

Podle AHA (American Heart Association) koronární anomálie způsobují 19 % náhlých úmrtí atletů[10].

Burke se spolupracovníky si všiml častějšího výskytu anomálií u náhle zemřelých mladých nositelů koronární anomálie při sportovním výkonu, a to ve 12 % versus u 1,2 % výskytu náhlého úmrtí u nesportovců[11].

Taylor se spolupracovníky publikovali klinicko-patologickou retrospektivní studii 242 pacientů s izolovaným výskytem různých koronárních anomálií. Náhlé úmrtí nebo úmrtí při zátěži bylo nejčastěji spojeno s výskytem anomálního odstupu levé koronární tepny z pravého koronárního sinu. Rizikovou anatomií byly abnormality iniciálního segmentu (ostrý odstup, valve like ridges, intramurální segment) nebo průběh anomální tepny mezi aortou a plicnicí. Nejvíce ohroženou skupinou byli pacienti s výskytem výše uvedených abnormalit a věkem do 30 let, obzvláště ve spojení se zátěží[12].

Roberts popsal soubor 10 pacientů s atypickým odstupem ACD z levého koronárního sinu a jeho průběhem mezi aortou a plicnicí. 7 z 10 pacientů nikdy nemělo kardiální symptomy. Ostatní 3 pacienti zemřeli náhle, jeden pacient měl komorové arytmie, další typickou AP a poslední ze 3 pacientů dysfunkci levé komory[13].

Při anomálním odstupu pravé koronární tepny z levého Valsalvova sinu je výskyt náhlého úmrtí méně častý[14].

V současné době neexistují žádná klinická data na úrovni evidence based medicine, která by umožnila jednotnou stratifikaci rizika či management v léčbě pacientů s koronárními anomáliemi. Dílčí doporučení jsou odvozeny z klinických retrospektivních, často jen kazuistických pozorování a patologicko-anatomických dat. Obecně se považuje za klinicky malignější variantu atypický odstup ACS z pravého koronárního sinu, než je tomu u námi pozorované atypicky odstupující ACD z levého koronárního sinu. Doporučení k léčbě atypicky odstupující ACD z levého koronárního sinu jsou velmi kontroverzní. Některými autory je preferována chirurgická korekce, jiní upřednostňují konzervativní postup.

Klinické projevy koronárních anomálií jsou velmi různorodé a alternují od asymptomatického průběhu přes srdeční selhání, anginu pectoris, synkopální stavy, dysrytmie, infarkt myokardu až po náhlé úmrtí. Naneštěstí poměrně výrazné množství pacientů jsou před výskytem vážných komplikací (arytmie, náhlé úmrtí) bez varovných příznaků. Obecně lze říci, že výskyt náhlého úmrtí je nejčastěji spojen s výraznou tělesnou aktivitou, sportovním výkonem.

Patofyziologie vzniku výše uvedených příznaků je dávána do souvislosti se vznikem ischemie, která může být přítomna fixovaně (např. odstupy koronárních tepen z plicnice) nebo intermitentně (např. ektopické odstupy koronárních tepen). Intermitentní ischemie v případě ektopického odstupu koronárních tepen je dána více faktory. Typickým příkladem může být odstup levé koronární tepny z pravého Valsalvova sinu a její abnormální průběh mezi velkými tepnami (Ao, Pu). Mechanizmus ischemie je dáván do souvislosti s narušenou kinetikou cévní stěny v případě intramurálního a šikmého průběhu ostiální části tepny, kompresí a zvýšenými metabolickými požadavky myokardu při zátěži.

Některé koronární anomálie mohou vyvolat ischemii cestou steal fenomenu, jako je tomu například u koronárních píštělí, tyto mohou způsobit i významný levo-pravý zkrat a objemové přetížení srdečních dutin.

Není zcela jasný vztah mezi výskytem koronárních anomálií a jejich predispozicí ke koronární ateroskleróze. Literárně převažujícím názorem je, že zde jednoznačný příčinný vztah není přítomen.

Rovněž tak zatím neexistují jednoznačná data o hereditární zátěži ve výskytu jednotlivých koronárních anomálií[15].

„Zlatým standardem" ve vyšetřování morfologie věnčitých tepen je selektivní koronarografie. Echokardiografické vyšetření je přínosné především u dobře vyšetřitelných jedinců, zejména u dětí. U dospělých pacientů umožňuje transezofageální vyšetření spolehlivě zhodnotit odstup levé věnčité tepny z aorty asi u 90 % vyšetřovaných. Pravděpodobnost zobrazení odstupu pravé věnčité tepny z aorty je však podstatně nižší a pohybuje se kolem 50–80 %[16, 17, 18].

Doporučovaným vyšetřením je multidetektorové CT (MDCT) optimálně 16detektorové a vyšší, které má optimální prostorové rozlišení a umožňuje zobrazení odstupů a hlavního průběhu koronárních artérií stejně jako jejich vztah k okolním strukturám[19, 20]. Nevýhodou je použití radiačního záření a kontrastní látky.

MRI v některých případech předčí i konvenční koronarografii, obzvláště při zobrazení kongenitálních defektů, pro zobrazení izolovaných koronárních anomálií je srovnatelná s koronarografií. Horší je u zobrazení periferie a distálních průběhů koronárních tepen, dále u zobrazení fistulací a kolaterál[21, 22, 23, 24]. Funkční zátěžová vyšetření nepřináší prognostickou informaci ve smyslu rizika náhlého úmrtí u nositelů koronární anomálie, užitečné může být ale provedení dlouhodobého Holterova EKG monitorování[25].

Léčba je individuální a u symptomatických pacientů připadá do úvahy nejčastěji chirurgická korekce anomálie. U asymptomatických a obzvláště mladých pacientů je indikace k „profylaktické chirurgické korekci" velmi problematická a názory v literatuře nejsou jednotné. Obecně lze říci, že riziko náhlého úmrtí je větší u mladších pacientů[26].

Závěr

V případě našeho pacienta byl nález atypického odstupu ACD z levého koronárního sinu komplikujícím faktorem při akutním provedení PCI. Vzhledem k již rozvinutým aterosklerotickým změnám na koronarogramu a poloze uzávěru nepředpokládáme příčinné souvislosti mezi koronární anomálií a vznikem akutního infarktu. Problematickou se stává indikace „profylaktické chirurgické korekce anomálie" u mladého pacienta při verifikovaném průběhu ACD mezi aortou a výtokovým traktem pravé komory. Literární data jsou kontroverzní a obecně se tato anomálie považuje za méně rizikovou. Situaci navíc komplikuje pracovní zařazení pacienta (řidič z povolání). Pacient byl seznámen s problematikou, preferuje konzervativní přístup s pravidelnými „screeningovými" zátěžovými testy a arytmickými holtery. Medikace respektuje sekundárně preventivní opatření při znalosti počínajících ateromatózních změn na koronarogramu. Pacient ale bohužel nadále kouří přes opakovaná upozornění o vysokém riziku recidivy IM. Na přítomnost koronární anomálie bychom měli pomýšlet především u pacientů s kongenitálními srdečními defekty, u mladých pacientů se synkopami a nevysvětlitelnými známkami ischemie při neinvazivních vyšetřeních. Základem diagnostiky je koronarografické vyšetření, které může být právě díky přítomnosti anomálie technicky obtížně proveditelné. Při obtížné sondáži se nám osvědčuje provedení přehledné aortografie. Vzhledem k relativně malé evidenci a absenci guidelines je léčebný přístup často individuální a opírá se o výsledky klinických pozorování a názory expertů.

Literatura

1. Baltaxe HA, Wixson D. The incidence of congenital anomalies of the coronary arteries in the adult population. Radiology 1977; 122: 47–52.

2. Yamanaka O, Hobbs RE. Coronary artery anomalies in 126, 595 patients undergoing coronary angiography. Cathet Cardiovasc Diagn 1990; 21: 28–40.

3. Angelini P, Velasco JA, Flamm S. Coronary Anomalies Incidence, Pathophysiology, and Clinical Relevance Circulation 2002; 105; 2449–2454.
4. Diez JD, Angelini P, Lee VV. Does the anomalous congenital origin of a coronary artery predispose to the development of stenotic atherosclerotic lesions in its proximal segment? Abstrakt. Circulation 1997; 96 (Suppl): I-154.
5. Jahnke C, Nagel E, Ostendorf PC et al. Diagnosis of a "Single" Coronary Artery and Determination of Functional Significance of Concomitant Coronary Artery Disease. Circulation 2006; 113: e386-e387.
6. White NK, Edwards JE. Anomalies of the coronary arteries. Report of four cases. Arch Pathol 1948; 45: 766–771.
7. Alexander RW, Griffith GC. Anomalies of the coronary arteries and ther clinical significance. Circulation. 1956; 14: 800–805.
8. Angelini P, Villason S, Can AV et al. Normal and anomalous coronary arteries in humans. In: Angelini P, ed. Coronary Artery Anomalies: A Comprehensive Approach. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 1999: 27–150.
9. Mawson JB. Congenital heart defects and coronary anatomy. Heart Inst J 2002; 29: 279–289.
10. Maron BJ, Thompson PD, Puffer JC et al. Cardiovascular preparticipation screening of competitive athletes: a statement for health professionals from the Sudden Death Committee Clinical Cardiology and Congenital Cardiac Defects Committeee Cardiovascular Disease int the Young, American Heart Association. Circulation. 1996; 94: 850–856.
11. Burke AP, Farb A, Virmani R et al. Sports-related and non-sports-related sudden cardiac death in young adults. Am Heart J. 1991; 121: 568–575.
12. Taylor AJ, Rogan KM, Virmani R. Sudden cardiac death associated with isolated congenital coronary artery anomalies. J Am Coll Cardiol 1992; 20: 640–647.
13. Roberts WC, Siegel RJ, Zipes DP. Origin of the right coronary artery from the left sinus of valsalva and its functional consequences: analysis of 10 necropsy patients. Am J Cardiol 1982; 49: 863–868.
14. Andrew N, Pelech MD. Coronary Artery Anomalies, e-medicine.
15. Jamshid Shirani, MD, FACC, FAHA Isolated Coronary Artery Anomalies, www.emedicine.com.
16. Veselka J. Možnosti ultrazvuku při vyšetřování koronárních tepen. Cardiol 1998; 7: 59–64.
17. Fernandes F, Alam M, Smith S, Khaja F. The role of transesophageal echocardiography in identifying anomalous coronary arteries. Circulation 1993 Dec; 88: 2532–2540.
18. Kasprzak JD, Kratochwil D, Peruga JZ et al. Coronary anomalies diagnosed with transesophageal echocardiography: complementary clinical value in adults. Int J Card Imaging 1998; 14: 89–95.
19. Roppers D, Moshage W, David WG et al. Visualization of coronary artery anomalies and ther anatomic course by contrast- enhanced electron beam tomography and there – demensional recontruction. Am J Cardiol 2001; 87: 193–197.
20. Chi Kyung Kim, Chan Beom Park, Ung Jin et al. Evaluation of Unroofing Procedure of Anomalous Origin of Right Coronary Artery From Left Sinus of Valsalva Between Aorta and Pulmonary Trunk by Multidetector Computed Tomography. J Comput Assist Tomogr 2005; 29: 752–755.
21. McConnell MV, Ganz R, Selwyn AP et al. Identification of anomalous coronary arteries and their anatomic course by magnetic resonance coronary angiography. Circulation 1995; 92: 3158–3162.
22. Post JC, van Rossum AC, Bronzwaer JGF, et al. Magnetic resonance angiography of anomalous coronary arteries: a new gold standard for delineatin the proximal cours? Circulation 1995; 92: 3163–3171.
23. Lee J, Choe YH, Kim HJ et al. Case Report Magnetic Resonance Imaging Demonstration of Anomalous Origin of the Right Coronary Artery From the Left Coronary Sinus Associated With Acute Myocardial Infarction Journal of Computer Assisted Tomography 27: 289–291.
24. Martijn SD, Langerak SE, de Roos A et al. Malignant Right Coronary Artery Anomaly Detected byMagnetic Resonance Coronary Angiography. Circulation 2002; 106: 1881–1882.
25. Maron BJ, Thompson PD, Puffer JC et al. Cardiovascular preparticipation screening of competitive athletes: a statement for health professionals from Sudden Death Committeee Clinical Cardiology and Congenital Cardiac Defcts Committee Cardiovascular Desease in the Young, American Heart Association. Circulation 1996; 94: 850–856.
26. Reul RM, Cooley DA, Galoman GL et al. Surgical Treatment of Coronary Artery Anomalies Report of a 37 1/2-Year Experience at the Texas Heart Institute Texas Heart Institute Journal Volume 2002; 29.