

Intramurální hematoma levé věnčité tepny

Martin Pavolko¹, Petr Vojtíšek¹, Aleš Herman², Ivo Varvařovský²

¹Kardiologické oddělení Interní kliniky, Pardubická krajská nemocnice a.s., Pardubice

²Kardio-Troll s.r.o., pracoviště invazivní kardiologie, Pardubická krajská nemocnice a.s., Pardubice

V naší kazuistice popisujeme zřídka viděný případ infarktu myokardu přední stěny komplikovaného primární fibrilací komor a kardiogenním šokem u mladé pacientky bez rizikových faktorů ischemické choroby srdeční. Příčinou byla stenóza ramus interventricularis anterior (RIA) levé koronární tepny způsobena intramurálním hematomem při spontánní disekci koronární tepny (spontaneous coronary artery dissection, SCAD). Diagnóza byla potvrzena intravaskulárním ultrazvukem (IVUS). Trvajících přítomnost stenózy RIA při opakovaném vyšetření po 17 dnech od úvodních obtíží byla důvodem indikace chirurgické revaskularizace. V prezentované kazuistice se snažíme poukázat na specifika v epidemiologii a diagnostice spontánní disekce koronárních tepen a prezentovat aktuální možnosti léčby pacientů s touto diagnózou.

Klíčová slova: akutní infarkt myokardu, kardiogenní šok, spontánní disekce koronární tepny, intramurální hematoma koronární tepny, intravaskulární ultrazvuk.

Intramural haematoma of left coronary artery

In our case report we would like to present a rare instance of myocardial infarction of the anterior wall with primary ventricular fibrillation and cardiogenic shock in a young woman who had no risk factors for ischemic heart disease. The cause was stenosis of the left anterior descending artery produced by an intramural haematoma, which was due to spontaneous coronary artery dissection. Diagnosis was verified by intravascular ultrasound. The lasting presence of stenosis 17 days after the troubles were first documented was the argument for surgical revascularization. In this report we shall try to illustrate epidemiological and diagnostic specifics and to present current therapeutical possibilities.

Key words: acute myocardial infarction, cardiogenic shock, spontaneous coronary artery dissection, intramural haematoma of coronary artery, intravascular ultrasound.

Interv Akut Kardiolog 2009; 8(5): 260–263

Úvod

U premenopauzálních žen je infarkt myokardu raritní diagnózou. Spontánní disekce koronární tepny (spontaneous coronary artery dissection, SCAD) je relativně častou příčinou akutních koronárních syndromů v této subpopulaci (1, 2). Až donedávna byla pro tento syndrom typická i vysoká mortalita. Poslední dobou se však množí případy úspěšně diagnostikovaných a léčených SCAD. Významnou roli v diagnostice a léčebné rozvaze sehrává intravaskulární ultrazvuk.

V naší kazuistice prezentujeme případ SCAD u mladé premenopauzální ženy manifestující se akutním anterolaterálním infarktem myokardu s maligní poruchou rytmu a kardiogenním šokem v úvodu.

Popis případu

Pacientka 32 let, nekuřačka s negativní rodinnou i osobní anamnézou kardiovaskulárních onemocnění, dispenzarizovaná v psychiatrické poradně pro anxiózně-depresivní poruchu, bez pravidelné chronické medikace (neužívala ani hormonální kontracepci) byla koncem října ošetřena na psychiatrické ambulanci pro panickou ataku. Pacientka byla poslední měsíce chronicky

stresována tíživou matřimoniální situací a onkologickým onemocněním matky. Po rozhovoru s lékařem a aplikaci anxiolytika odchází v odpoledních hodinách zklidněna v doprovodu otce v domů.

Po příjezdu domů a ulehnutí do postele upadla do bezvědomí, byla nalezena otcem a následně laicky resuscitována. Při příjezdu RLP byla v bezvědomí, se sporadickou dechovou aktivitou. Prvním pozorovaným rytmem byla fibrilace komor, pacientka byla 5x defibrilovaná, intubovaná, probíhá odborná kardiopulmonální resuscitace v trvání cca 30 minut. Po obnovení účinné srdeční akce byla transportována na anesteziologicko-resuscitační oddělení (ARO).

Při příjmu byla v bezvědomí, řízeně ventilovaná, zornice mydriatické, isokorické, pulzace hmatné pouze na velkých cévách, TK neměřitelný.

Těsně po uložení na lůžko ARO se opakuje ataka komorové fibrilace, opět defibrilována a cca 10 minut resuscitována.

Na EKG byl sinusový rytmus, fr. 110/min., PQ 200 ms, QRS 100 ms, elevace ST segmentu ve svodech I, aVL, V2, V3, maximálně ve V4 (+ 0,50 mV), V6, deprese ST segmentu ve II, III,

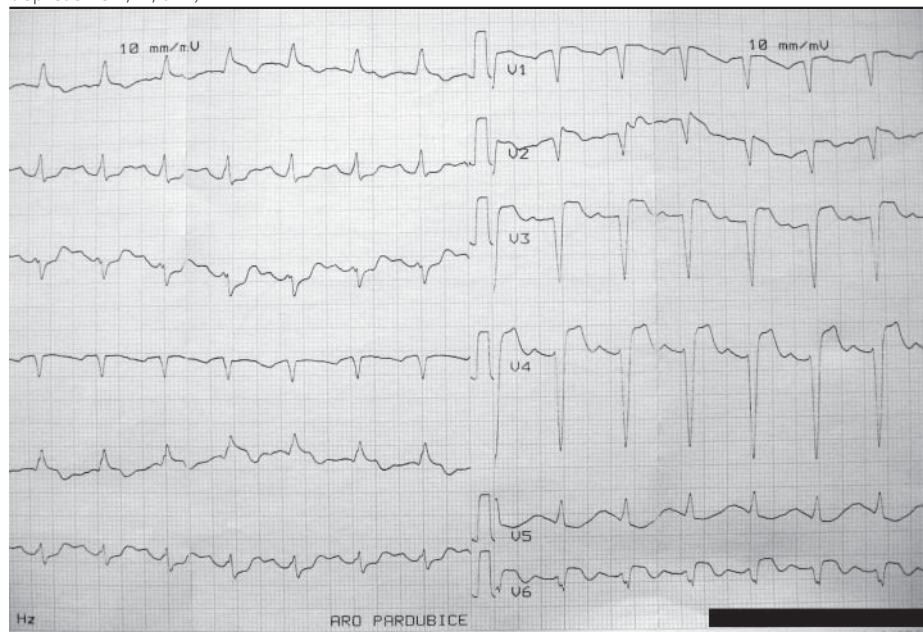
aVF, terminálně negativní T v I, aVL, V6 (obrázek 1).

Ve vstupním laboratorním vyšetření zjištěna glykemie 19,0 mmol/l, laktát 20,3 mmol/l, AST 3,60 µkat/l, ALT 2,60 µkat/l, Na 134 mmol/l, K 6,4 mmol/l (max. 8,22 µkat/l po 15 hod.), Cl 98 mmol/l, urea 3,7 mmol/l, kreatinin 113 µmol (maximum 130 µmol/l), D-dimery 5 045 mg/l, CRP 6,0 mg/l, CK 7,91 µkat/l, CK-MB 1,02 µkat/l. Úvodní hladina troponinu I (TnI) byly 2,64 µg/l s další dynamikou: hladina TnI po 4 hodinách je > 40,0 µg/l, což je maximum referenčního rozmezí naší laboratoře. Sledování dynamiky dalších kardiomarkerů bohužel není možné – kontrolní odběry CK a CK MB na ARO provedeny nebyly.

Po vyšetření kardiologem stav hodnocen jako akutní anterolaterální infarkt myokardu s elevacemi ST segmentu komplikován primární fibrilací komor a kardiogenním šokem, indikováno koronarografické vyšetření (koronarografie, KG).

Na koronarografii (obrázek 2) byla popisována jediná léze – hladká koncentrická 40% stenóza RIA bez omezení průtoku. Pravá koronární tepna a ramus circumflexus jsou hladké cévy bez stenóz. Perkutánní koronární

Obrázek 1. EKG: akutní anterolaterální infarkt myokardu (elevace ST v I, aVL, V2, V3, V4, V6; ST deprese ve II, III, aVF)



intervence (PCI) nebyla vzhledem k dobrému průtoku a hraniční významnosti léze na RIA provedena, invazivista předpokládal spontánní rekanalizaci tepny a doporučil rekoronarografii s časovým odstupem. Dle levostranné ventrikulografie (LVG) byla přítomna akinéza přední stěny a hrotu levé komory, systolická dysfunkce levé komory s ejekční frakcí levé komory (EF LK) 38 %, enddiastolický tlak v levé komoře (left ventricular enddiastolic pressure, LVEDP) byl + 29–32 mm Hg. Aorta s jasnou konturou bez nálezu disekce. Zavedena intraaortální balonková kontrapulzace, oběh s podporou katecholaminy. Na EKG během výkonu i po návratu ze sálu trvají elevace ST segmentu jako projev postižení mikrocirkulace a prognosticky nepříznivé znamení.

Druhý den hospitalizace oběhově i respiračně stabilizována, katecholaminy vysazeny, odstraněna kontrapulzace a extubována. Osmý den hospitalizace přeložena na koronární jednotku kardiologického oddělení. Devátý den hospitalizace provedena echokardiografie s nálezem akinézy hrotu, apikální poloviny septa a přední stěny levé komory s EF LK 40–45 %, bez dalších abnormalit.

Po celou dobu hospitalizace na našem oddělení byla pacientka hemodynamicky stabilní, bez anginy pectoris, bez známek srdečního selhávání, bez záchytu arytmií. Během pobytu dochází k ústupu elevací ST a rozvoji negativních T vln ve svodech I, aVL, V2–6, nedochází k vývoji Q kmitu.

Osmnáctý den pobytu byla provedena kontrolní koronarografie s nálezem proximál-

ní stenózy RIA 60 %, drobný svalový můstek ve střední části RIA, ostatní tepny jsou hladké, bez stenóz. LVG popisuje zlepšení kinetiky přední stěny, kde je nyní hypokinéza, dochází ke zlepšení systolické funkce LK, EF 63 %, LVEDP 16 mm Hg. K ozřejmení etiologie a významnosti léze na RIA bylo provedeno vyšetření intravaskulárním ultrazvukem (obrázek 3). Dle IVUS je RIA cévou s fyziologickým obrazem intimy, medie i adventicie ve střední části, proximální část je však komprimována hypoechogenním útvarem lokalizovaným mezi medií a adventicií. Nebyl nalezen intimální flap, léze byla hodnocena jako intramurální hematoma, etiologicky nejspíše při spontánní disekci koronární tepny. Komprimované lumen mělo v nejužším místě plochu 5 mm² při ploše cévy 18 mm². Léze byla 14 mm dlouhá a dosahovala až k odstupu RIA. Kmen ACS byl již opět s fyziologickým složením stěny a šíří 4,5 × 5,0 mm.

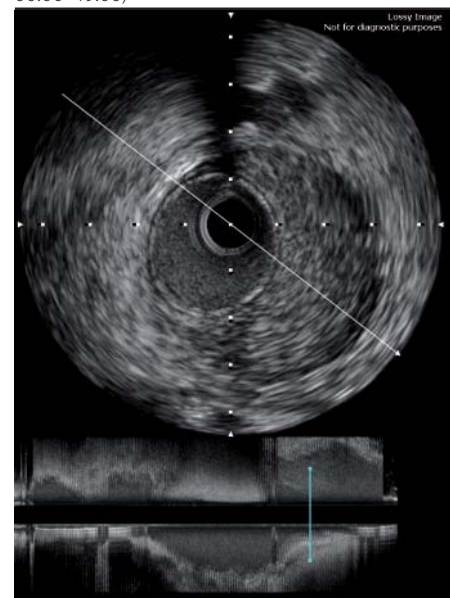
Pro další rozhodování byla důležitá tato fakta:

- přes téměř třítydenní konzervativní léčbu nedošlo k žádné regresi, ale naopak k mírné progresi významnosti stenózy dle angiografického hodnocení
- významnost stenózy se dle IVUS hodnocení liší v závislosti od lokality léze – pokud mluvíme o kmene ACS je pro významnou stenózu minimální plocha na průřezu tepny (minimal lumen area, MLA) v rozmezí ≤ 6–9 mm² (3, 4) a poměr lumen k ploše cévy (lumen area stenosis, LAS) > 50 %. Pro ostatní epikardiální tepny je pro významnou stenózu uváděno MLA ≤ 4 mm².

Obrázek 2. Koronarografie: stenóza proximálního RIA



Obrázek 3. IVUS: intramurální hematoma RIA (echogennější centrálně konkávní půlměsíc mezi 00.00–19.00)



Rozdílné údaje lze nalézt pro hodnocení LAS – dle Janovského a spol. (5) jsou u postižení RIA za významné považovány léze s LAS > 60 %, pro ostatní tepny není hodnocení LAS jednoznačně určeno. Dle jiných zdrojů je doporučováno použít při hodnocení LAS procentuální hodnoty obdobné jako při klasické angiografii (6). U naší pacientky byla MLA 5 mm² při ploše cévy 18 mm², lumen area stenosis 72 %, jednalo se tedy o hraniční lézi prognosticky nepříznivě lokalizovanou v proximálním RIA těsně po odstupu z kmene ACS

- nejednalo se o lézi aterosklerotického původu, její chování v budoucnosti nebylo možné bezpečně odhadnout, s přihlédnutím k známé vysoké mortalitě SCAD jsme indikovali revaskularizaci
- nedošlo k vývoji Q kmitu, během hospitalizace dochází k rezoluci elevací ST seg-

mentu a ke zlepšení kinetiky přední stěny i systolické funkce levé komory – myokard byl viabilní

- PCI nebyla bezpečně proveditelná, protože lézi nebylo možné proximálně překrýt s dostatečnou rezervou s možným rizikem progresu nebo přesunu hematomu

Pacientce jsme po konzultaci s kardiocirurgem doporučili MIDCAB LIMA-RIA a pacientka byla přeložena na Kardiocirurgickou kliniku Fakultní nemocnice v Hradci Králové, kde po 26 dnech od přijetí do nemocnice podstoupila doporučený výkon. Operace i pooperační průběh byli bez komplikací.

6 týdnů po propuštění z kardiocirurgické kliniky se pacientka dostavila ke kontrolnímu vyšetření. Subjektivně byla zcela bez obtíží, na kontrolní echokardiografii trvala akinéza apikální části přední stěny, byla normální velikost i systolická a diastolická funkce LK (EF LK 66%). Pacientka má retrogradní amnézii v rozsahu přibližně 3 měsíců do provedení kardiocirurgického zákroku.

Etiologie amnezie je diskutabilní – dle našeho názoru se jedná nejspíše o projev postischemické encefalopatie po kardiopulmonální resuscitaci, dle konzultace dispenzarizujícího psychiatra nelze vyloučit ani podíl psychiatrické diagnózy a mechanismus vytěsnění nežádoucích prožitků u osobnosti s pithiatickými rysy. Možná je i souvislost s provedeným kardiocirurgickým výkonem, ta je však vzhledem k charakteru výkonu (arteriální bypass 1 tepny z minitorakotomie) méně pravděpodobná.

Diskuze

Definice popisuje spontánní disekci cévní stěny koronární tepny jako disekci tepny bez anamnézy předchozího traumatu, aortální disekce a s vyloučením iatrogenního působení.

Syndrom byl poprvé popsán v roce 1931 (5). Od té doby se v literatuře sporadicky vyskytují jednotlivé kazuistiky i přehledy případů SCAD.

Nejedná se o častou diagnózu. Nález spontánní disekce koronární tepny je při koronarografii popisován v rozmezí 0,1–1,1 % vyšetření (2, 6). U pacientů podstupujících koronarografii pro akutní infarkt myokardu je incidence udávána až 2,9 % (6).

Syndrom postihuje převážně ženy, často v puerperiu a bez přítomnosti klasických rizikových faktorů koronární aterosklerózy. Může být tudíž lehce přehlédnut a následky mohou být fatální. Mortalita je dle prvních rozsáhlejších

přehledů přes 80 % a až 69 % případů SCAD bylo diagnostikováno postmortem (2).

Ischemie myokardu způsobená disekcí koronární tepny se klinicky manifestuje stejnou paleou příznaků jako ischemií jakékoliv jiné etiologie (trombóza, embolie, koronární spazmus) – od stabilní anginy pectoris až po kardiogenní šok a náhlou srdeční smrt.

Patofyziologie není zatím zcela uspokojivě objasněna, patrně se ale nejedná o jedinou samostatnou patologickou jednotku a svou roli sehrává více patologických mechanismů. Relativně častý je nález zánětlivé infiltrace s převahou eozinofilů postižené cévní stěny, přičemž není jasné, zda jde o důsledek nebo příčinu. Méně častý je nález cystické mediální nekrózy i angiomatózy adventicie. Je zvažována i role krvácení z porušených vasa vasorum (např. mechanickým stresem při odstupu tepny v ostrém úhlu), spontánní ruptura aterosklerotického plátu u pacientů s koronární aterosklerózou, nedostatečně kontrolovaná hypertenze i opakovaný fyzický stres (7).

Relativně častý výskyt SCAD u žen užívajících estrogen-progesteronová kontraceptiva a u žen v puerperiu vedl k hypotézám o nežádoucím vlivu hormonálních změn na cévní stěnu.

Pro diagnostiku SCAD je zcela zásadní koronární angiografie. Pokud je přítomno odtržení intimy (intimal flap), bývá SCAD často diagnostikovatelná klasickou angiografií. Pokud není intimal flap přítomen, dochází k tvorbě intramurálního hematomu a angiograficky lze většinou nalézt pouze hladkou stenózu nebo úplnou obliteraci tepny. Diagnózu definitivně ozřejmí až vyšetření intravaskulárním ultrazvukem.

V závislosti na lokalizaci a rozsahu disekce, počtu postižených tepen, distálním koronárním průtokem, klinické manifestaci a zkušenostmi jednotlivých pracovišť se liší i léčebná strategie.

U asymptomatických, hemodynamicky stabilních pacientů s postižením jedné tepny a zachovaným distálním koronárním průtokem se jako postačující jeví konzervativní léčba (1, 8). Je podávána kombinace antitrombotik a betablokátorů, v jednom případě byl popsán dobrý efekt aditivní imunosuprese kombinací prednisonu a cyklofosfamidu (9), v jiném případě byly podávány inhibitory destičkových glykoproteinových receptorů IIb/IIIa (10). Příznivý dlouhodobý efekt medikamentózní léčby byl pozorován i u postižení více tepen (7).

Fibrinolytika přes teoreticky možný přínos za specifických situací (lýza intramurálního nebo na disekovanou oblast nasedajícího intraluminál-

ního trombu) nejsou doporučována vzhledem k riziku progresu disekce.

U pacientů se známkami pokračující ischemie a disekcí jediné tepny je metodou volby koronární intervence s implantací stentu. Ve většině případů mohou stenty efektivně uzavřít místo intimálního flapu a bránit kompresi lumen intramurálním hematodem.

Potenciálním rizikem implantace stentu je zejména vytlačení intramurálního trombu mimo stentovanou oblast a další propagace disekce. Problémy může působit i malpozice stentu po resorbci intramurálního hematomu. Další možnou komplikací při stentování je zavedení vodícího drátu s následnou PCI a implantací stentu do falešného lumen. Vhodné je použít IVUS ke zvážení vhodnosti vlastní PCI a výběru stentu optimálního rozměru. Zatím není vyřešena otázka, zda má být stentem překryta disekce v celém rozsahu nebo postačí překrytí intimálního flapu.

CABG se doporučuje u disekcí více tepen, při postižení kmene ACS, v případech, kdy selže PCI a u hemodynamicky nestabilních pacientů, ale doporučuje se i zvážit CABG jako léčbu první linie (11).

Největším rizikem CABG je graftování falešného lumen v případech, kdy nelze pravé lumen peroperačně jasně rozlišit.

Mather et al. publikovali případ mnohočetných disekcí v povodí pravé i levé koronární tepny, kdy bylo vzhledem rozsahu nálezu a kardiogennímu šoku nutno přistoupit k emergentní ortotopické transplantaci srdce (12).

Literatura

1. Želízko M, Hřáček M, Janek B, Karmazín V, Pořízka V. Spontánní disekce koronárních tepen. *Cor Vasa* 2009; 50: 424–427.
2. Jorgensen MB, Aharonian V, Mansukhani P, Mahrer PR. Spontaneous coronary dissection: a cluster of cases with this rare finding. *Am Heart J* 1994; 127: 1382–1387.
3. Gary S. Mintz. *Intracoronary Ultrasound*. Taylor & Francis, 2005: 65, 123 s.
4. Nissen SE, Yock P. *Intravascular Ultrasound, Novel Pathophysiological Insights and Current Clinical Applications*. Circulation 2001; 103: 604.
5. Janovský V, a spol. Nemocný s koronarograficky hraničným nálezem na proximálním RIA. *Cor Vasa* 2007; 49(11): 435–437.
6. Fuster V, Schoenhagen P, Nissen SE. *An Atlas and Manual of Coronary Intravascular Ultrasound Imaging*. Informa Healthcare 2003: 12.
7. Pretty HC. Dissecting aneurysm of coronary artery in a woman aged 42. *British Medicine Journal* 1931; 1: 667.
8. Hering D, Piper C, Hohmann C, Schultheiss HP, Horstkotte D. Prospektive Untersuchung zu Häufigkeit, Pathogenese und Therapie spontaner, koronarangiographisch diagnostizierter Koronararteriendissektionen. *Zeitschrift für Kardiologie* 1998; 87(12): 961–970.

9. Choi JW, Davidson CJ. Spontaneous multivessel coronary artery dissection in a long-distance runner successfully treated with oral antiplatelet therapy. *J Invasive Cardiol.* 2002; 14: 675–678.
10. Arnold JR, West NEJ, van Gaal WJ, Karamitsos TD, Banning AP. The role of Intravascular Ultrasound in the management of spontaneous coronary artery dissection. *Cardiovascular Ultrasound.* 2008; 6: 24.
11. Koller PT, Cliffe CM, Ridley DJ. Immunosuppressive therapy for peri partum-type spontaneous coronary artery dissection: Case report and review. *Clin. Cardiol.* 1998; 21: 40–46.
12. Cheung S, Mithani V, Watson RM. Healing of spontaneous coronary dissection in the context of glycoprotein IIb/IIIa inhibitor therapy: a case report. *Catheter Cardiovasc. Interv.* 2000; 51(1): 95–100.
13. Coufal Z, Gřiva M, Slabák M, Střelec J, Náplava R, Oral I. Opakovaná spontánní disekce koronární tepny (SCAD) u mladé ženy – popis případu. *Intervenční a akutní kardiologie* 2006; 3: 135–138.
14. Mather PJ, Hansen CL, Goldman B, Inniss S, Pina I, Norris R, Jeevanandam V, Bove AA. Postpartum multivessel coronary dissection. *J Heart Lung Transplant.* 1994; 13(3): 533–537.

Článek přijat redakcí: 29. 5. 2009

Článek přijat po přepracování: 21. 9. 2009

Článek přijat k publikaci: 29. 10. 2009

MUDr. Martin Pavolko

Kardiologické oddělení Interní kliniky

Pardubická krajská nemocnice a. s.

Kyjevská 44, 530 03 Pardubice

pavolko@hotmail.com
