

Akutní infarkt myokardu u nemocných po aortokoronárním bypassu*

Ota Hlinomaz, Ladislav Groch

I. interní kardiologická klinika, Fakultní nemocnice u sv. Anny a Lékařská fakulta Masarykovy univerzity, Brno, Česká republika

Hlinomaz O, Groch L (I. interní kardiologická klinika, Fakultní nemocnice u sv. Anny a Lékařská fakulta Masarykovy univerzity, Brno, Česká republika). **Akutní infarkt myokardu u nemocných po aortokoronárním bypassu.** *Cor Vasa* 2008;50(11):432–435.

Příčinou akutního koronárního syndromu u nemocných po kardiokirurgické revaskularizaci je většinou nestabilní léze na žilním aortokoronárním bypassu, v menším počtu případů postižení nativní věnčité tepny. Popisujeme kasuistiku pacienta, u kterého není úplně jasné, zda je pomocí perkutánní koronární intervence (PCI) vhodnější řešit nestabilní lézi na žilním aortokoronárním bypassu nebo chronickou stabilní lézi na nativní věnčité tepně, která je tímto bypassesem krytá.

Klíčová slova: Akutní infarkt myokardu – Aortokoronární bypass – Perkutánní koronární intervence

Hlinomaz O, Groch L (1st Department of Cardioangiolog, St. Ann's Hospital and Masaryk University School of Medicine, Brno, Czech Republic). **Acute myocardial infarction in patients after coronary artery bypass grafting.** *Cor Vasa* 2008; 50(11):432–435.

Acute coronary syndrome in patients after coronary artery bypass grafting is caused mostly by unstable lesion in the saphenous vein graft, less often by unstable lesion in the native coronary artery. We report a case, in whom it is difficult to decide whether to perform percutaneous coronary intervention in unstable lesion of the saphenous vein graft or in chronic stable lesion in the native coronary artery supplied by this graft.

Key words: Acute myocardial infarction – Coronary artery bypass graft – Percutaneous coronary intervention

Adresa: MUDr. Ota Hlinomaz, CSc., I. interní kardiologická klinika, FN u sv. Anny a LF MU, Pekařská 53, 65691 Brno, Česká republika, e-mail: hlinomaz@fnusa.cz

ÚVOD

Nemocní s akutním infarktem myokardu (AIM) po aortokoronárním bypassu (CABG – Coronary Artery Bypass Graft) mají výrazně horší prognózu než bez předchozí chirurgické revaskularizace v anamnéze.^(1–3) Příčinou akutního koronárního syndromu (AKS) je ve většině případů nestabilní léze na žilním aortokoronárním bypassu.⁽⁴⁾ V některých případech není jasné, zda je pomocí perkutánní koronární intervence (PCI) vhodnější řešit nestabilní lézi na žilním aortokoronárním bypassu (SVG) nebo chronickou stabilní lézi na nativní věnčité tepně, která je tímto SVG krytá.

POPIS PŘÍPADU

64letý muž přijíždí na naši kliniku s 30minutovou anamnézou typických stenokardií; 18 let se léčil s hypertenzí, před 11 lety mu byla zjištěna porucha glukózové tolerance a hyperlipidemie. Nikdy nekouřil. V prosinci roku 1994 prodělal Q-infarkt myokardu

přední stěny. V únoru 1995 podstoupil aortokoronární bypass, kdy mu byl naší žilní sekvenční bypass na ramus interventricularis anterior (RIA) a ramus diagonalis (RD), další žilní bypass na ramus circumflexus (RCx) a třetí na arteria coronaria dextra (ACD). Po operaci se cítil velmi dobře, neměl žádné obtíže. V listopadu 2004 byl hospitalizován pro nestabilní anginu pectoris. Za hospitalizace byl koronarograficky vyšetřen a byl zjištěn uzávěr RIA ve střední části, dlouhá až 90% stenóza distální části ramus circumflexus, uzávěr ACD ve středním úseku, uzávěr SVG na RIA, 99% segmentární stenóza v proximální části SVG na RCx a průchodný SVG na ACD bez stenóz. Do SVG na distální RCx byl tlakem 12 atm implantován stentgraft 4,0; 20 mm s výsledným optimálním účinkem. Následující dva roky byl nemocný bez srdečních obtíží. V listopadu 2006 byl opět hospitalizován pro nestabilní anginu pectoris. Opět byl koronarografován s nezměněným nálezem na nativních věnčitých tepnách, trval uzávěr SVG na RIA, SVG na ACD byl bez stenóz a na SVG na RCx byla zjiště-

*Práce byla vypracována s podporou výzkumného záměru MŠMT MSM 0021622402.

na 99% stenóza těsně před distální anastomózou. Jinak byl SVG dobře průchodný, výsledek v místě stentgraftu byl velmi dobrý. Stenóza byla ošetřena pomocí PCI s implantací lékového (drug eluting stent – DES) stentu (Endeavor, Medtronic, USA) 2,5, 18 mm, tlak 16 atm s výsledným optimálním účinkem. Po asymptomatickém období pacient znovu přijíždí v září 2007 s nestabilní anginou pectoris. Tentokrát jsme při okamžité koronarografii zjistili 99% stenózu střední části SVG na ACD; SVG na RIA byl uzavřen, velmi dobrý stav trval v SVG na RCx po implantaci stentgraftu i lékového stentu. Nález na nativních věnčitých tepnách se neměnil. Provedli jsme opět PCI a implantovali stent CoroflexBlue 3,5, 25 mm, tlakem 16 atm. Výše uvedené intervence na věnčitých tepnách shrnuje *tabulka I*.

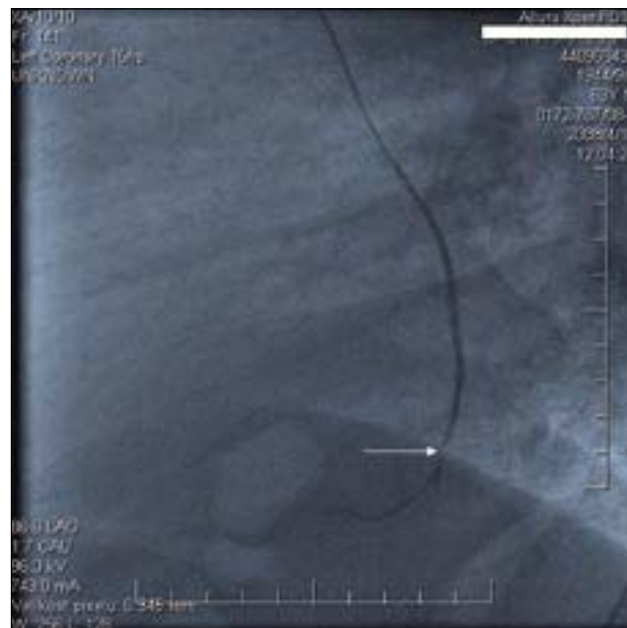
Tabulka I

Intervence na věnčitých tepnách a aortokoronárních bypasech

Únor 1995	SVG na RIA-RD, RCx, ACD
Listopad 2004	Implantace stentgraftu do proximální části SVG na RCx
Listopad 2006	Implantace lékového stentu do distální části SVG na RCx
Září 2007	Implantace nepotahovaného stentu do SVG na ACD
Duben 2008	Dilatace (POBA) v DES v distální části SVG na RCx

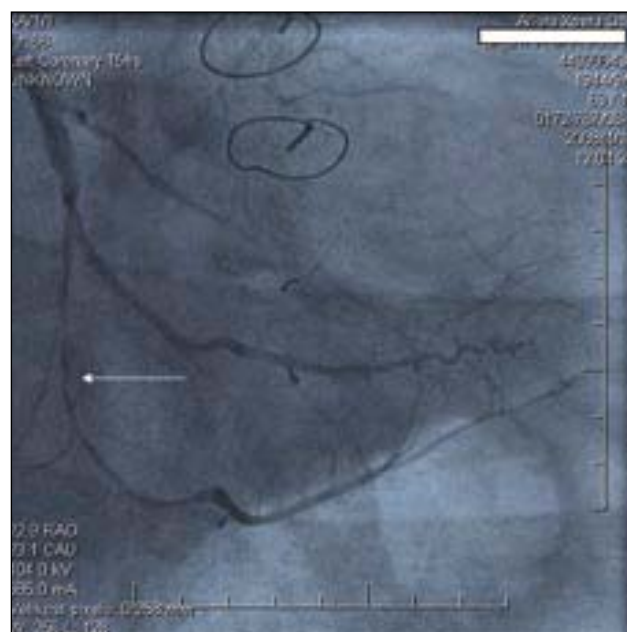
SVG – žilní aortokoronární bypass, RIA – ramus interventricularis anterior, RD – ramus diagonalis, RCx – ramus circumflexus, ACD – arteria coronaria dextra, DES – drug eluting stent

16. dubna 2008 byl nemocný opět hospitalizován pro akutní koronární syndrom. Pro mírně zvýšený srdeční troponin I (0,20 µg/l) jsme stav hodnotili jako akutní infarkt myokardu bez elevací úseků ST (NSTEMI). Na EKG byl sinusový rytmus, negativní vlny T ve svodech I, aVL, V2–V6. Objektivní nález u nemocného byl bez pozoruhodností. Při příjmu měl pacient krevní tlak 135/85, tepovou frekvenci 79/min, normální poslechový nález na srdci a plicích, břicho klidné, pravá dolní končetina byla s klidnou jizvou po odběru štěpu pro aortokoronární bypass. Nemocnému jsme podali 600 mg Plavixu tbl., Kardégic 500 mg i. v., Clexane 0,8 ml s. c. Indikovali jsme urgentní koronarografii. Zjistili jsme uzávěr RIA ve střední části, dlouhou až 95% stenózu distální části RCx proximálně od distální anastomózy SVG na RCx, uzávěr pravé věnčité tepny ve středním úseku, uzávěr SVG na RIA, akutní uzávěr SVG na RCx v místě dříve implantovaného lékového stentu, těsně před distální anastomózou, velmi dobrý účinek implantace stentgraftu do proximálního úseku SVG na RCx, průchodný SVG na ACD s velmi dobrým účinkem implantace nepotahovaného stentu (*obrázky 1 a 2*). Ejekční frakce levé komory srdeční byla 38% s akinezi hrotu a anterolaterálního segmentu. Uzávěr v místě implantovaného stentu jsme hodnotili jako velmi pozdní trombózu lékového stentu. Podali jsme bolus a napojili infuzi Integrilinu i. v. na 24 hodin v běžné dávce. Rozhodli jsme se pro okamžitou PCI. Vodicí cévku jsme zaved-



Obr. 1 Uzávěr žilního bypassu na RCx v místě implantovaného lékového stentu

RCx – ramus circumflexus



Obr. 2 Dlouhá, kritická stenóza distálního úseku RCx (diameter tepny 2,5 mm)

RCx – ramus circumflexus

li do odstupu SVG na RCx, místo uzávěru jsme snadno překlenuli ultratenkým vodičem Terumo Runthrough (Terumo, Japonsko). Dilatovali jsme balonkovým katetrem Maverick 2,5; 20 mm, s tlakem 8 atm a finální dilataci jsme provedli non-kompliantním balonkovým katetrem Quantum (Cordis, USA) 3,0; 12 mm, tlakem 18 atm po dobu 40 s. Dosáhli jsme optimálního výsledného účinku (*obrázek 3*). Nemocnému jsme mimo jiné doporučili časově neomezenou léčbu Plavixem 75 mg tablet jednou denně a atorvastatin v dávce 40 mg tablet s výslednou hodnotou LDL-cholesterolu pod 2,0 mmol/l. Kontrolní koronarografii jsme doporučili za šest měsíců.



Obr. 3 Optimální účinek balonkové angioplastiky v místě trombózy v lékovém stentu

DISKUSE

Kasustika ukazuje případ nemocného, kdy je na základě současných znalostí obtížné zvolit optimální revaskularizační strategii. Vznikne-li akutní infarkt myokardu na podkladě kritické stenózy nebo uzavěru SVG, a je-li přítomná kritická stenóza nativní věnčité tepny proximálně od našitého aortokoronárního bypassu, tak připadají v úvahu čtyři možnosti (tabulka II).

Tabulka II

PCI žilního bypassu v místě culprit léze
PCI nativní věnčité tepny
PCI žilního bypassu a nativní věnčité tepny
CABG s využitím tepenných a s výměnou všech žilních bypassů
PCI – perkutánní koronární intervence, CABG – aortokoronární bypass

Rozhodování je do značné míry ovlivněno angiografickými vlastnostmi koronárních lézí a snadností provedení PCI. Přítomnost těžkých kalcifikací, tortuozit a komplexních stenóz na nativních věnčitých tepnách mluví proti jejich revaskularizaci. Naopak, existence jinak nepoškozeného žilního bypassu (kromě culprit léze), případně fakt, že se jedná o sekvenční bypass, podporuje PCI na bypassu.⁽⁵⁾

Autoři se rozhodli pro PCI žilního bypassu v místě culprit léze. V naprosté většině případů bychom u akutního infarktu myokardu měli vyřešit culprit lézi. Tou byl v tomto případě zcela jistě uzavěr žilního bypassu v místě dříve implantovaného lékového stentu. Autoři doporučili elektivní rekonarografií za šest měsíců, v případě obtíží dříve.

V úvahu přicházelo i provedení PCI na kritické stenóze nativní věnčité tepny. Vychází z názoru, že

životnost žilních aortokoronárních bypassů je omezená. Bypass na RCx je starý 13 let a byla na něm již dvakrát provedena intervence. Pravděpodobnost vzniku významné stenózy na žilním bypassu je v následujících deseti letech až 92%.⁽⁶⁻⁸⁾ Stenózu RCx by šlo dobře ošetřit implantací lékového stentu. Doporučení Americké kardiologické společnosti preferují spíše tuto možnost.⁽¹⁾

Další možností je ošetření jak akutně postiženého žilního bypassu, tak i chronické stenózy RCx v jednom nebo ve dvou sezeních. Výhodou je, že v případě nového akutního uzavření RCx nebo žilního bypassu, bude perfuze myokardu zajištěna zbývajícím cévou.⁽⁹⁻¹²⁾ Na druhé straně ošetření nativní tepny při průchodném bypassu vede k poklesu perfuzního gradientu přes bypass, čímž se zvyšuje riziko jeho uzavěru.

Nevýhodou čtvrté možnosti je složitost srdeční reoperace a časová ztráta v rychlosti reperfúze při akutním infarktu myokardu. V případě úspěšně provedené reoperace je toto řešení především při vícečetném postižení žilních bypassů a dostupnosti arteriálních štěpů řešením trvalejším.⁽¹¹⁾ U našeho pacienta se ale mamární tepnu na RIA nepodařilo z technických důvodů našít již při operaci v roce 1995.

ZÁVĚR

Závěrem lze konstatovat, že je často obtížné rozhodnout, zda je pomocí perkutánní koronární intervence vhodnější řešit nestabilní lézi na žilním aortokoronárním bypassu, nebo chronickou stabilní lézi na nativní věnčité tepně, která je tímto SVG krytá, nebo léze obě. Protože na toto téma neexistují žádné větší studie, tak je toto rozhodnutí velmi individuální. Musí vycházet ze zjištění culprit léze akutního koronárního syndromu, z technické obtížnosti provedení PCI na nativní tepně nebo bypassu a z odhadu dlouhodobé funkčnosti ošetřeného bypassu.

LITERATURA

1. Anderson JL, Adams CD, Antman EM, Bridges CR et al. ACC/AHA 2007 guidelines for the management of patients with unstable angina/non-ST-Elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. J Am Coll Cardiol 2007;50:e1-e157.
2. Brodie BR, VerSteeg DS, Brodie MM, et al. Poor long-term patient and graft survival after primary percutaneous coronary intervention for acute myocardial infarction due to saphenous vein graft occlusion. Catheter Cardiovasc Interv 2005;65:504-9.
3. Mehta RH, Honeycutt E, Shaw LK, Sketch MH Jr. Clinical characteristics associated with poor long-term survival among patients with diabetes mellitus undergoing saphenous vein graft interventions. Am Heart J 2008;156:728-35.
4. Chen L, Theroux P, Lesperance J, et al. Angiographic features of vein grafts versus ungrafted coronary arteries in patients with unstable angina and previous bypass surgery. J Am Coll Cardiol 1996;28:1493-9.
5. Meliga E, García-García HM, Kukreja N, et al. Chronic total occlusion treatment in post-CABG patients: saphenous vein graft versus native vessel recanalization-long-term follow-up in the drug-eluting stent era. Catheter Cardiovasc Interv 2007;70:21-5.

6. Bansal D, Muppidi R, Singla S, et al. Percutaneous intervention on the saphenous vein bypass grafts – long-term outcomes. *Catheter Cardiovasc Interv* 2008;71:58–61.
7. Mehta SK, Frutkin AD, Milford-Beland S, et al. American College of Cardiology – National Cardiovascular Data Registry. Utilization of distal embolic protection in saphenous vein graft interventions (an analysis of 19,546 patients in the American College of Cardiology-National Cardiovascular Data Registry). *Am J Cardiol* 2007;100:1114–8.
8. Minutello RM, Bhagan S, Sharma A, et al. Long term clinical benefit of sirolimus-eluting stents compared to bare metal stents in the treatment of saphenous vein graft disease. *J Interv Cardiol* 2007;20:458–65.
9. Jeger RV, Schneiter S, Kaiser C, et al. Drug eluting stents compared with bare metal stents improve late outcome after saphenous vein graft but not after large native vessel interventions. *Cardiology* 2008;112:49–55.
10. Vermeersch P, Agostoni P, Verhey S, et al. Increased late mortality after sirolimus-eluting stents versus bare-metal stents in diseased saphenous vein grafts: results from the randomized DELAYED RRISC Trial. *J Am Coll Cardiol* 2007;50:261–7.
11. Coolong A, Baim DS, Kuntz RE, et al. Saphenous vein graft stenting and major adverse cardiac events: a predictive model derived from a pooled analysis of 3958 patients. *Circulation* 2008;117:790–7.
12. Okabe T, Lindsay J, Buch AN, et al. Drug-eluting stents versus bare metal stents for narrowing in saphenous vein grafts. *Am J Cardiol* 2008;102:530–4.

Došlo do redakce 27. 10. 2008

Přijato k otištění 30. 10. 2008