

Recidiva akutního infarktu myokardu při současném postižení ramus circumflexus a ramus interventricularis anterior

Radek Jančár, Kamil Novobilský

Kardiologické oddělení Městské nemocnice Ostrava, Ostrava, Česká republika

Jančár R, Novobilský K. **Recidiva akutního infarktu myokardu při současném postižení ramus circumflexus a ramus interventricularis anterior.** *Cor Vasa* 2011;53:658–662.

Ischemická choroba srdeční (IHS), jako součást aterosklerotického postižení tepen celého organismu, je v posledních letech stále častěji chápána jako systémové onemocnění s multifaktoriálními příčinami a mnohočetnými, na sebe navazujícími mechanismy, které se vzájemně doplňují a potencují jak při vzniku, tak při progresi onemocnění. V literatuře jsou opakovaně uváděny důkazy o výskytu více než jen jednoho nestabilního plátu v koronárních tepnách v době akutního koronárního syndromu. Právě tato skutečnost spolu s implantací koronárních stentů je důvodem k dlouhodobému podávání duální antiagrace u pacientů po akutním infarktu myokardu. Níže předkládáme kasuistiku pacienta, který byl opakovaně ošetřen na našem pracovišti s akutním koronárním syndromem.

Klíčová slova: Ischemická choroba srdeční – Akutní infarkt myokardu s elevacemi úseku ST – Vícečetné nestabilní aterosklerotické léze

Jančár R, Novobilský K. **Recurrent acute myocardial infarction affecting simultaneously the left circumflex coronary artery and the left anterior descending coronary artery.** *Cor Vasa* 2011;53:658–662.

Ischemic heart disease (IHD), representing one manifestation of general atherosclerosis affecting the arteries in the entire organism, is being increasingly considered a systemic disease with multifactorial causes and multiple subsequent mechanisms, which are complementary and potentiate each other both during the development and during the progression of the disease. There have been several descriptions in the literature of the presence of more than one unstable coronary plaque at the time of acute coronary syndrome. It is for this reason, along with the implantation of coronary stents, why long-term dual antiaggregation is necessary in patients after acute myocardial infarction. We present a case study of a patient who has been repeatedly treated at our coronary unit for acute coronary syndrome.

Key words: Ischemic heart disease – Acute myocardial infarction with ST elevations – Multiple unstable atherosclerotic plaques

Adresa: MUDr. Radek Jančár, Kardiologické oddělení, Městská nemocnice Ostrava, Nemocniční 20, 728 80 Ostrava, e-mail: jancar@volny.cz

Vlastní sdělení

Předkládáme kasuistiku 56letého muže, kuřáka 30 cigaret denně, s mírnou obezitou (BMI 28,6), který byl do počátku roku 2010 léčen praktickým lékařem pro smíšenou dyslipidemii a vertebrogenní algický syndrom.

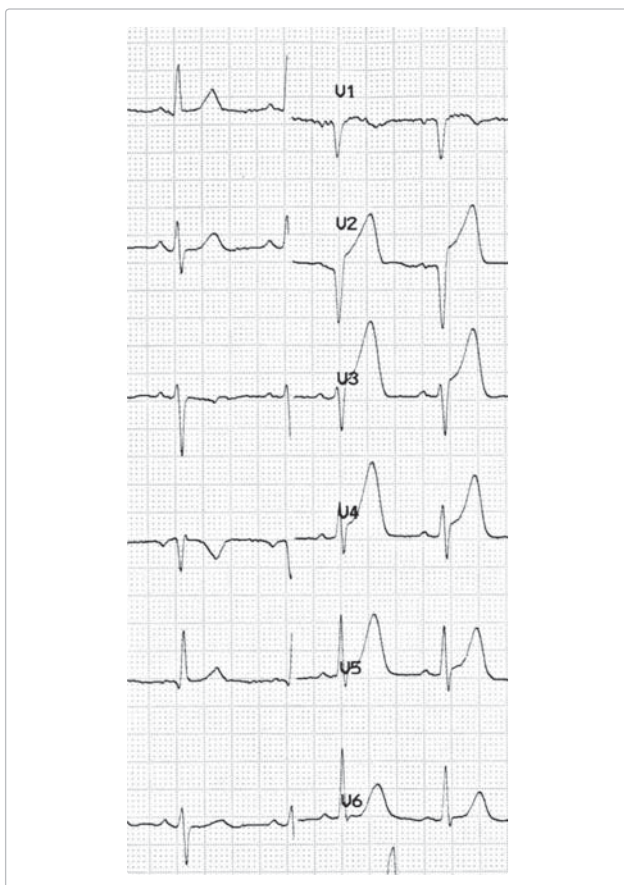
Dne 26. 3. 2010 byl pacient primárně vyšetřen svým praktickým lékařem pro setrvalé bolesti na hrudi trvající již třetí den. Na základě anamnézy byl odeslán sesterskou sanitou na interní příjmovou ambulanci naší nemocnice. Zde byl poprvé pořízen 12svodový elektrokardiogram, který odhalil elevace úseků ST nad přední stěnou (obrázek 1). U pacienta byla indikována urgentní koronarografie.

Při selektivní koronarografii (SKG) byla zjištěna „multi vessel disease“, přičemž „culprit“ lézí byl uzávěr středního ramus interventricularis anterior (RIA). Nález na ostatních koronárních tepnách byl následující: v proximální polovině

RIA difuzní aterosklerotické změny s významnou stenózou bifurkace RIA-RD (ramus diagonalis), na ramus circumflexus (RCx) hraniční stenóza, v povodí pravé koronární tepny (ACD) 50–60% stenóza na ramus interventricularis posterior (RIP). Infarktová léze byla ošetřena implantací dvou kovových stentů (2,5 × 18 mm a 2,5 × 12 mm) (obrázky 2–5).

Během pobytu na koronární jednotce bylo provedeno transthorakální ultrazvukové vyšetření srdce s nálezem lehké systolické dysfunkce při hypokinezi anterosepta a boční stěny, ejekční frakce levé komory srdeční (EF LK) byla 45 %, chlopně bez patologického nálezu. Hodnoty lipidogramu byly následující: celkový cholesterol 7,4 mmol/l, triglyceridy 3,5 mmol/l, LDL cholesterol 4,7 mmol/l, HDL cholesterol 1,2 mmol/l.

Za primární hospitalizace byla dne 2. 4. 2010 následně ošetřena významná stenóza bifurkace RIA-RD (kovový stent: 3 × 18 mm) (obrázky 6 a 7). Během tohoto ošetření

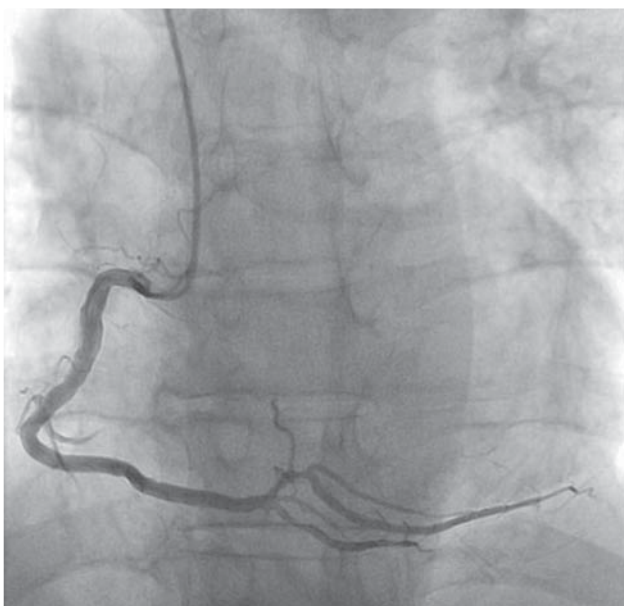


Obrázek 1 EKG (26. 3. 2010)

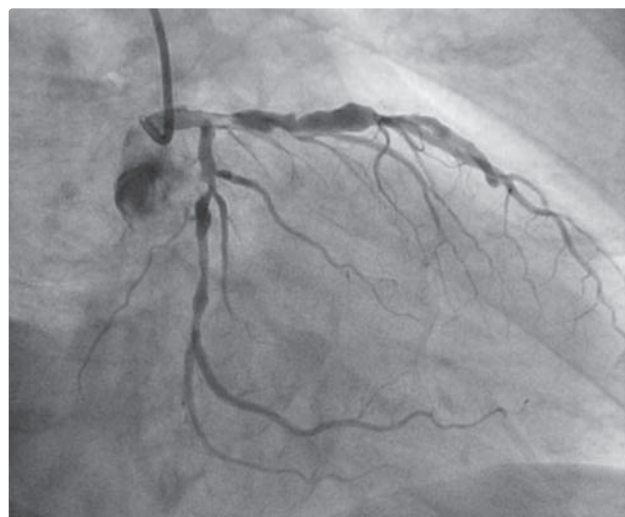
byla pomocí intravaskulárního ultrazvuku ověřena nevýznamnost poškození distálního kmene a proximálního RIA.

Po sedmi dnech byl pacient propuštěn do ambulantní péče se standardní medikací po akutním koronárním syndromu a ICHS, včetně doporučení duální antiagregační léčby po dobu 12 měsíců od infarktu myokardu (obrázek 8).

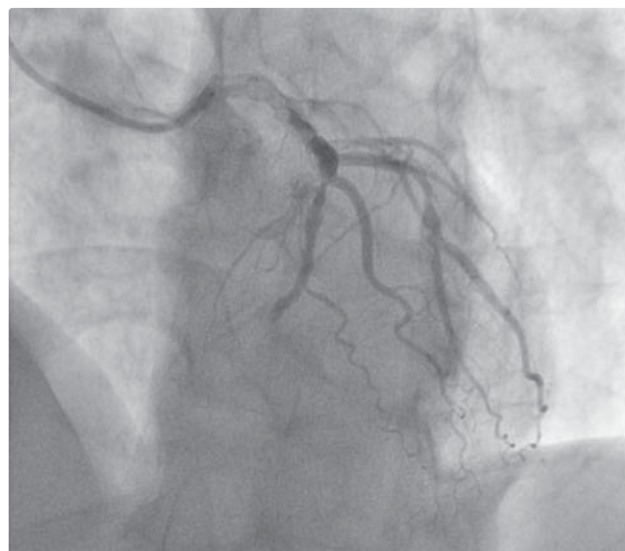
Na kontrolu objednanou v nemocniční kardiologické ambulanci se pacient nedostavil. Po prvním infarktu



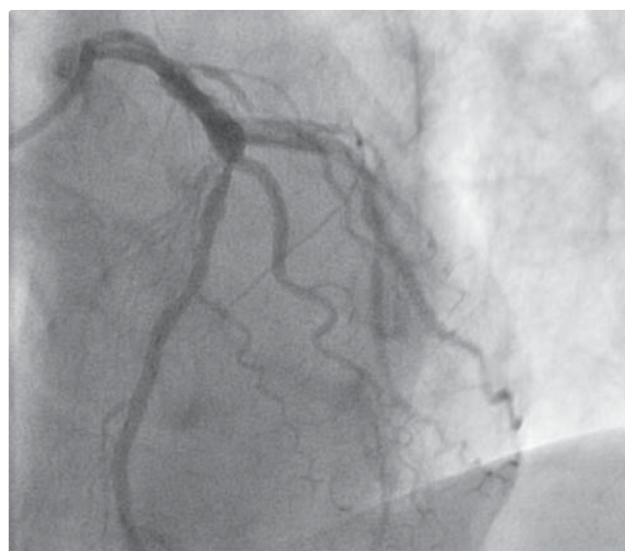
Obrázek 2 Pravá koronární tepna (vyšetření z 26. 3. 2010)



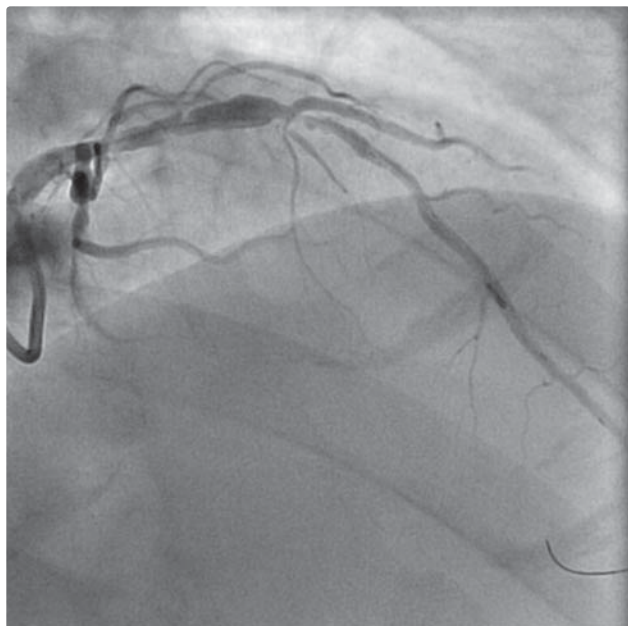
Obrázek 3 Levá koronární tepna s infarktovou lézí středního RIA, aterosklerotické poškození proximálního a středního RIA a RCx (vyšetření z 26. 3. 2010)



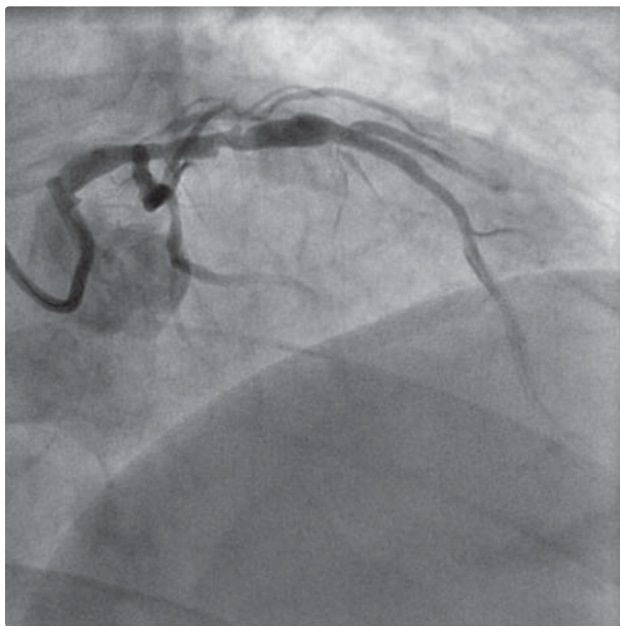
Obrázek 4 Akutní uzávěr středního RIA, významná stenóza bifurkace RIA-RD (vyšetření z 26. 3. 2010)



Obrázek 5 Finální výsledek po ošetření středního RIA implantací dvou kovových stentů (vyšetření z 26. 3. 2010)



Obrázek 6 Významná stenóza bifurkace RIA-RD (vyšetření z 2. 4. 2010)



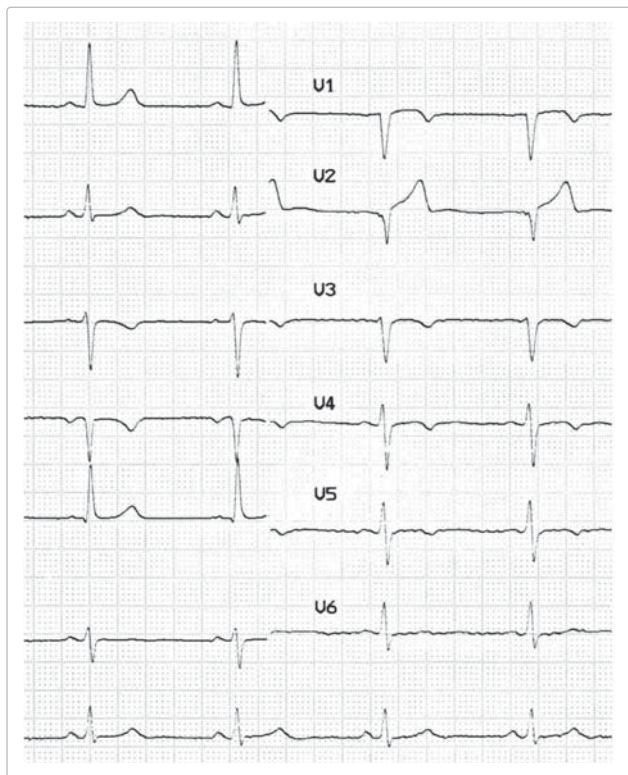
Obrázek 7 Výsledek po ošetření významné stenózy bifurkace RIA-RD implantací stentu (vyšetření z 2. 4. 2010)

myokardu pacient významně omezil kouření na 2–3 cigarety denně.

21. 10. 2010 zavolal pacient rychlou lékařskou pomoc pro 20 minut trvající bolesti na hrudi. Na EKG provedeném v sanitě byl zjištěn obraz elevací úseků ST nad přední stěnou (obrázky 9 a 10). Vstupní tlak krve byl 130/90 mm Hg, tepová frekvence 68/min. V sanitě byla intravenózně podána následující medikace: Isoket 10 mg, Kardegic 500 mg, Heparin 5 000 j, Fentanyl 2 ml. Za 46 minut od zavolání byl pacient předán na náš katetizační sál.

Na SKG byl významný nález na dvou místech levé koronární tepny. První z nich – uzávěr středního ramus circumflexus – byl ošetřen perkutánní koronární intervencí (PCI) s kovovým stentem (2,5 × 15 mm). Pro disekci tepny na distálním okraji stentu byla nutná implantace druhého kovového stentu (2,5 × 8 mm).

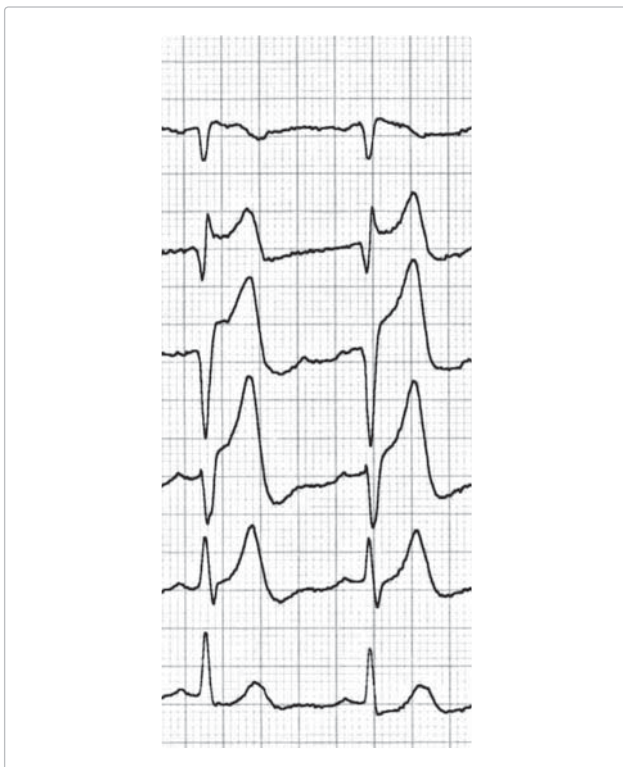
Další akutní lézí byla kritická stenóza s nestabilním plátem distálního kmene levé koronární tepny a proximálního RIA. Při srovnání s vyšetřením z března 2010 došlo k významné progresi postižení proximálního úseku levé



Obrázek 8 EKG (3. 4. 2010)

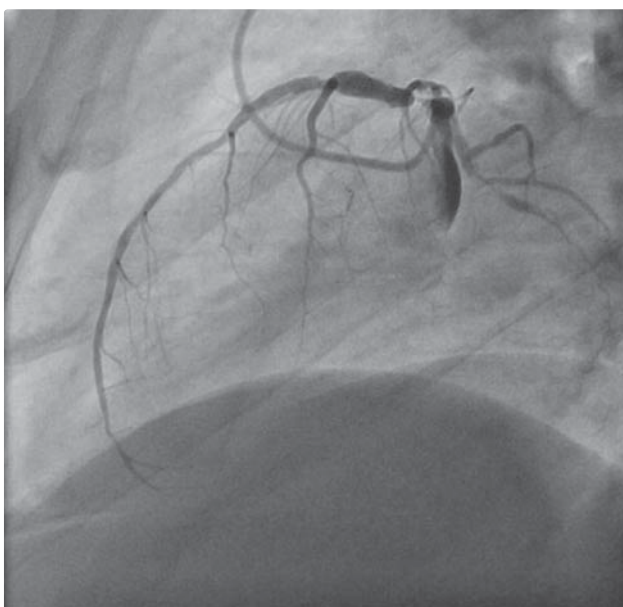


Obrázek 9 EKG – končetinové svody (21. 10. 2010)

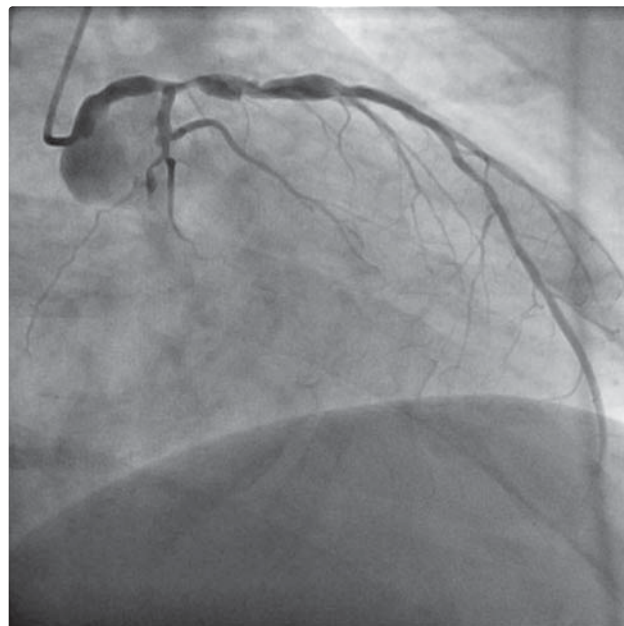


Obrázek 10 EKG – hrudní svody (21. 10. 2010)

koronární tepny. Toto komplexní postižení bylo ošetřeno implantací dvou lékových stentů s paclitaxelem. První stent (4 × 28 mm) pokrýval lézi od distálního kmene levé koronární tepny (ACS) přes odstup RC až do proximálního RIA. Poté byla provedena implantace druhého lékového stentu (4 × 12 mm) do kmene ACS. Výkon proběhl bez komplikací s následným normálním průtokem v intervenovaných segmentech a celém povodí levé koronární tepny. Ve dvou stentech, které byly implantovány počátkem roku 2010 do středního RIA v rámci první hospitalizace, došlo k neointimální hyperplazii s 20% redukcí lumen.



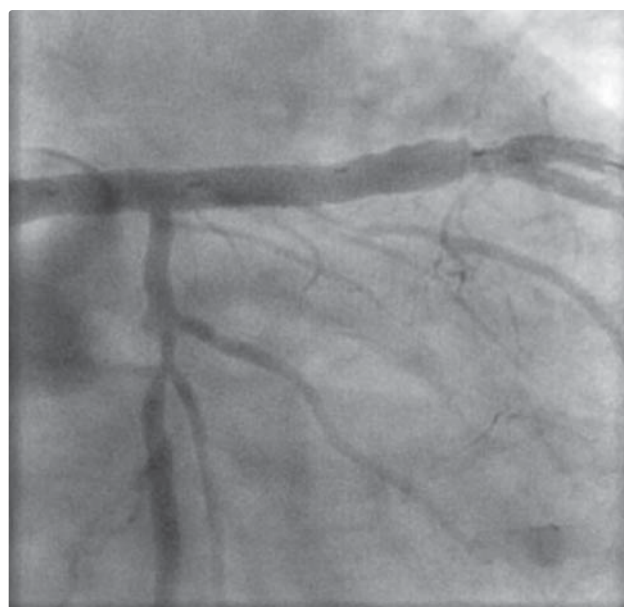
Obrázek 12 Kritická stenóza proximálního RIA z levé boční projekce (vyšetření z 21. 10. 2010)



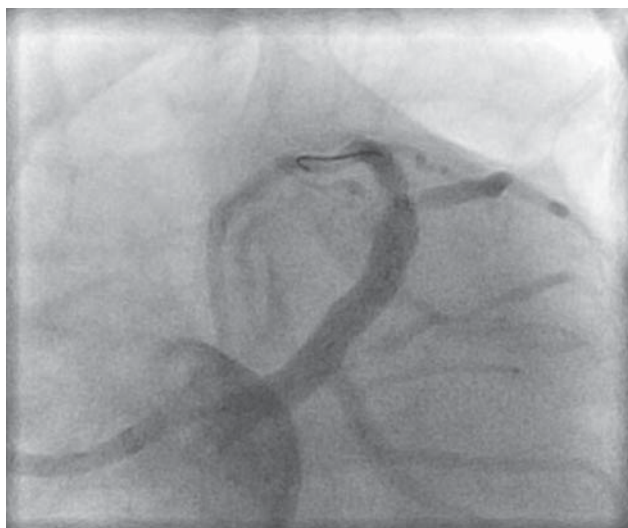
Obrázek 11 Nález na levé koronární tepně při EKG obrazu STEMI přední stěny. Akutní uzávěr RC. Významná progresse postižení na kmene ACS a proximálním RIA. Uspokojivý nález v místech implantovaných stentů z počátku roku 2010 (střední RIA 2× BMS, bifurkace RIA-RD 1× BMS (vyšetření z 21. 10. 2010)

Stent v bifurkaci RIA-RD byl bez hyperplazie neointimy (obrázky 11–14).

Dle EKG z RLP by za „culprit“ lézi měla být považována spíše stenóza proximálního RIA. Podezření na akutní uzávěr RCx není na vstupních EKG jasně patrný. Následná hospitalizace na koronární jednotce proběhla bez komplikací. Podle transthorakální echokardiografie došlo k dalšímu zhoršení funkce levé komory (EF LK 40 %). I přes vyšší dávku atorvastatinu v medikaci nebyl kontrolní lipidogram z druhé hospitalizace výrazně zlepšen oproti hodnotám při první hospitalizaci (3/2010) – celkový



Obrázek 13 Finální výsledek ošetření uzávěru RC a kritické stenózy distálního kmene a proximálního RIA (21. 10. 2010)



Obrázek 14 Finální výsledek ošetření uzávěru RC a kritické stenózy distálního kmene ACS a proximálního RIA – „spider“ projekce (vyšetření z 21. 10. 2010)

cholesterol 7,2 mmol/l, triglyceridy 3,1 mmol/l, HDL cholesterol 0,8 mmol/l, LDL cholesterol 2,0 mmol/l. Pacient byl propuštěn po šesti dnech do ambulantní péče. EKG při propuštění zachycuje *obrázek 15*.

Diskuse

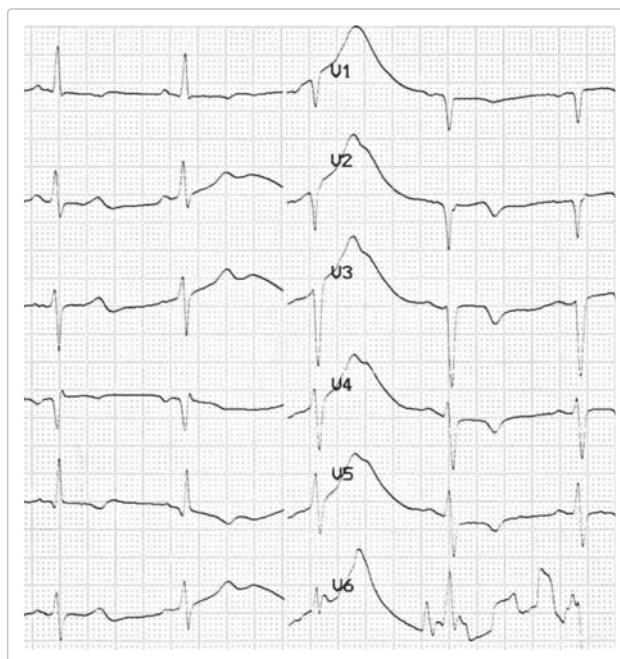
Po prostudování dat akutních koronárních intervencí pro STEMI na našem pracovišti od roku 2005 do roku 2010 jsme v celkovém souboru čítajícím 1 345 pacientů našli další tři pacienty, kteří v době akutní SKG měli na koronárním řečišti dvě různá místa s nestabilními pláty a trombózou a tato místa byla ošetřena multiPCI během akutního koronarografického vyšetření pro STEMI.

V literatuře lze nalézt celou řadu prací, které popisují přítomnost vícečetných nestabilních plátů v celém koronárním řečišti u pacientů s akutním infarktem myokardu a uzávěrem jedné tepny na podkladě akutní koronární trombózy. Jsou také popisovány kasuistiky s akutními uzávěry dvou koronárních tepen.

Ischemická choroba srdeční byla opakovaně popsána jako systémové onemocnění s postižením všech koronárních tepen aterosklerotickými pláty různého stáří. Opakované, klinicky latentní ruptury plátů s krvácením do nich jsou považovány za nejpravděpodobnější příčinu progresu stenóz při chronické ICHS. Akutní koronární syndrom je zařazován do tzv. fáze akutního zhoršení tohoto chronického onemocnění v rámci aktivace systémového zánětu.¹

V patologické studii bylo u 47 pacientů, kteří zemřeli při akutním koronárním syndromu nalezeno 103 nestabilních plátů s rupturou, tzn. 2,2 nestabilní léze na jednoho pacienta. Avšak pouze 40 plátů bylo doprovázeno trombotickým uzávěrem, ostatních 63 plátů bylo bez trombózy nebo s malou neobstrukční trombózou.²

Další angiografická studie popsala v průměru 2,6 nestabilního plátu na jednoho pacienta vyšetřovaného pro nestabilní anginu pectoris.³



Obrázek 15 EKG (27. 10. 2010)

Goldstein popisuje mnohočetné komplexní aterosklerotické pláty až u 40 % pacientů s akutním infarktem myokardu. Výskyt více nestabilních plátů je logicky spojen s horší prognózou pacientů.⁴

V jiné práci u 274 pacientů s non-Q infarktem myokardu bylo identifikováno celkem 423 nestabilních lézí, to znamená 1,5 léze na pacienta.⁵

Vyšetření celého koronárního řečiště pomocí intravaskulárního ultrazvuku v době akutního koronárního syndromu týmem vedeným Rioufolem zjistilo u 79 % pacientů minimálně jeden další nestabilní plát kromě tzv. culprit léze v kterékoli koronární tepně.⁶

Garbo popsal případy čtyř pacientů, u nichž byla v době AIM v koronárním řečišti angiograficky zjištěna přítomnost vícečetných nestabilních plátů.⁷

Literatura

1. Vojáček J, Mates M, Hraboš V. Nové názory na vznik akutního koronárního syndromu. *Interv Akut Kardiol* 2003;2:69–72.
2. Falk E. Multiple culprit in acute coronary syndromes: systemic disease calling for systemic treatment. *Ital Heart J* 2000;1:835–838.
3. Garcia-Moll X, Coccolo F, Cole D, Kaski JC. Serum neopterin and complex stenosis morphology in patients with unstable angina. *J Am Coll Cardiol* 2000;35:956–962.
4. Goldstein JA, Semetriadou D, Grines CL, et al. Multiple complex coronary plaques in patients with acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 2000;343:915–922.
5. Boden WE, Letensky RA, Berdolet BD, et al. Coronary angiographic findings after non-Q-wave myocardial infarction an analysis from the VANQUISH. *Eur Heart J* 1997;18(Suppl):123. Abstract.
6. Rioufol G, Finet G, Tinin I, et al. Multiple atherosclerotic plaque rupture in acute coronary syndrome. A three-vessel intravascular ultrasound study. *Circulation* 2002;106:804–802.
7. Garbo R, Steffenino G, Dellavalle A, et al. Myocardial infarction with acute thrombosis of multiple major coronary arteries: a clinical and angiographic observation in four patients. *Ital Heart J* 2000;1:824–831.

Došlo do redakce: 5. 5. 2011

Přijato: 10. 6. 2011