

Útlak koronární tepny jako příčina akutní ischemie myokardu

Samuel Lietava^{a,b}, Tomáš Ondrůš^{a,b}, Roman Štípal^a, Martin Hetmer^{a,b},
Petr Lokaj^{a,b}, Jiří Pařenica^{a,b}, Petr Kala^{a,b}

^a Interní kardiologická klinika, Fakultní nemocnice Brno, Brno

^b Lékařská fakulta Masarykovy univerzity, Brno

SOUHRN

Klíčová slova:

Akutní infarkt myokardu II. typu
Akutní koronární syndrom
Infarkt myokardu
Karcinom plic

Akutní koronární syndrom (AKS) vyjádřený jako infarkt myokardu s elevacemi úseku ST na EKG je ve většině případů způsoben trombotickou okluzí koronární tepny. Ve výjimečných případech se na ischemii myokardu podílí i extrakardiální onemocnění. Presentujeme případ pacienta přijatého na naši kliniku s typickými bolestmi na hrudi a elevacemi úseku ST na EKG. Urgentní selektivní koronarografie prokázala alteraci toku periferie koronární tepny útlakem zvenčí. Následně byla echokardiograficky detekována tumorózní masa v perikardu jako příčina útlaku koronární arterie a následné ischemie myokardu. Příčinou byl karcinom dolního laloku levé plíce. Konečná diagnóza byla stanovena jako infarkt myokardu II. typu.

© 2021, ČKS.

ABSTRACT

Keywords:

Acute coronary syndrome
Acute myocardial infarction type 2
Lung carcinoma
Myocardial infarction

Acute coronary syndrome such as myocardial infarction with ST elevations on the ECG, is mostly caused by thrombotic coronary artery occlusion. In rare cases, extracardiac disease can be a cause of myocardial ischemia. We present a case of a patient admitted to our department with typical chest pain and ST elevation on the ECG. Urgent selective coronary angiography proved an alteration in the flow of the periphery of the coronary artery by compression from outside. By echocardiography we detected tumorous mass in the pericardium as the cause of myocardial ischemia. Primary origin was cancer of the lower lobe of the left lung. Final diagnosis was myocardial infarction type 2.

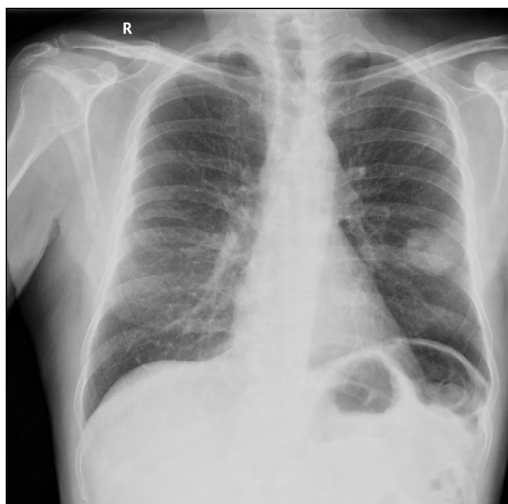
Úvod

Akutní infarkt myokardu je jedna z forem akutní ischemické choroby srdeční s incidencí v roce 2017 v České republice 181/100 000 obyvatel.¹ Léčba akutního infarktu myokardu dle platných doporučení Evropské kardiologické společnosti (ESC) spočívá v primární perkutánní koronární intervenci.² Dle mechanismu vzniku ischemie myokardu se rozděluje na několik typů, z nichž nejčastější je infarkt myokardu I. a II. typu. První typ infarktu myokardu je charakterizován rupturou aterosklerotického plátu s následnou intraluminální trombózou a jde o nejčastější mechanismus vzniku akutní ischemie myokardu. Pokud etiologie ischemizace myokardu spočívá v disporporci mezi dodávkou a spotřebou kyslíku srdečním svalem, jedná se o infarkt myokardu II. typu. Ve výjimečných případech je nedostatek kyslíku způsoben útlakem koronární tepny extrakardiálním procesem, jako je tumorózní masa.

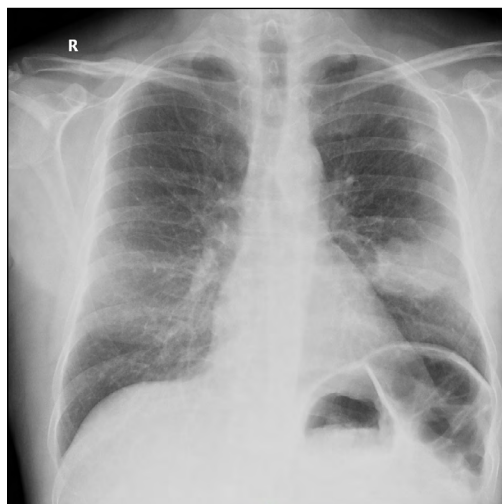
Popis případu

Sedmdesátiletý pacient byl poprvé vyšetřen na naší klinice pro akutní srdeční selhání při významném perikardiálním výpotku s nutností perikardiální punkce (video 1 a 2, <http://www.cksonline.cz/coretvasa-case-reports/clanky.php?p=detail&id=152&pid=1611&file=1110>, <http://www.cksonline.cz/coretvasa-case-reports/clanky.php?p=detail&id=152&pid=1611&file=1112>). Z následného došetření punktátu a dalších zobrazovacích metod jako rentgenový (rtg) snímek srdce a plic (obr. 1, 2, <http://www.cksonline.cz/coretvasa-case-reports/clanky.php?p=detail&id=152&pid=1611&file=1104>, <http://www.cksonline.cz/coretvasa-case-reports/clanky.php?p=detail&id=152&pid=1611&file=1105>) a výpočetní tomografie (CT) hrudníku (obr. 3, 4, <http://www.cksonline.cz/coretvasa-case-reports/clanky.php?p=detail&id=152&pid=1611&file=1106>, <http://www.cksonline.cz/coretvasa-case-reports/clanky.php?p=detail&id=152&pid=1611&file=1107>)

Adresa pro korespondenci: MUDr. Samuel Lietava, Interní kardiologická klinika, Lékařská fakulta Masarykovy univerzity a Fakultní nemocnice Brno, Jihlavská 20, 625 00 Brno, e-mail: 706@fnbrno.cz



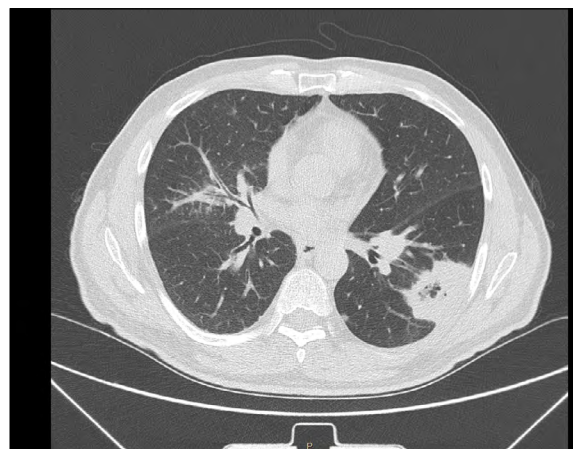
Obr. 1 – Rtg hrudníku po punkci perikardu – tumorózní ložisko levé plíce



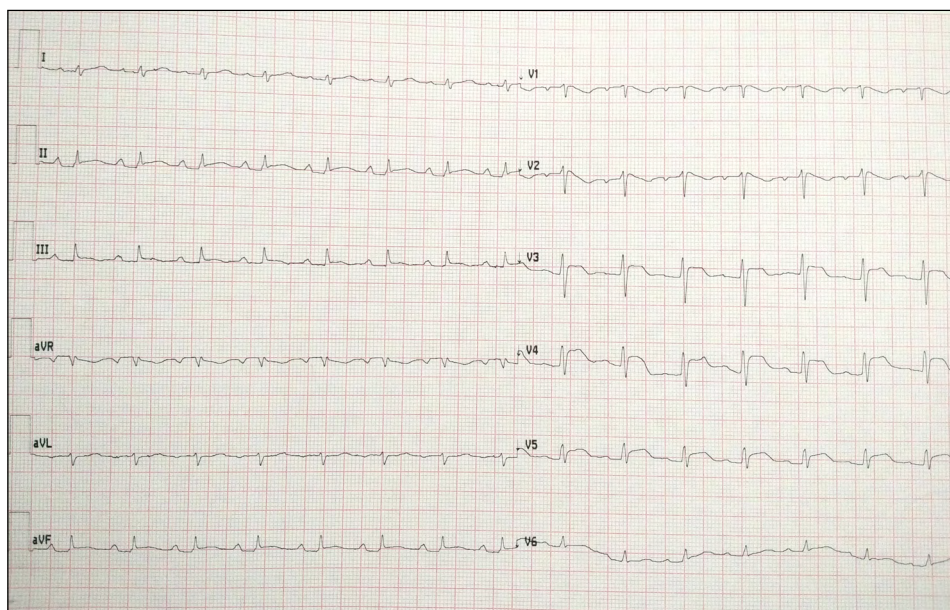
Obr. 2 – Kontrolní rtg hrudníku po čtyřech měsících od perikardiální punkce s patrnou progresí tumorózního ložiska



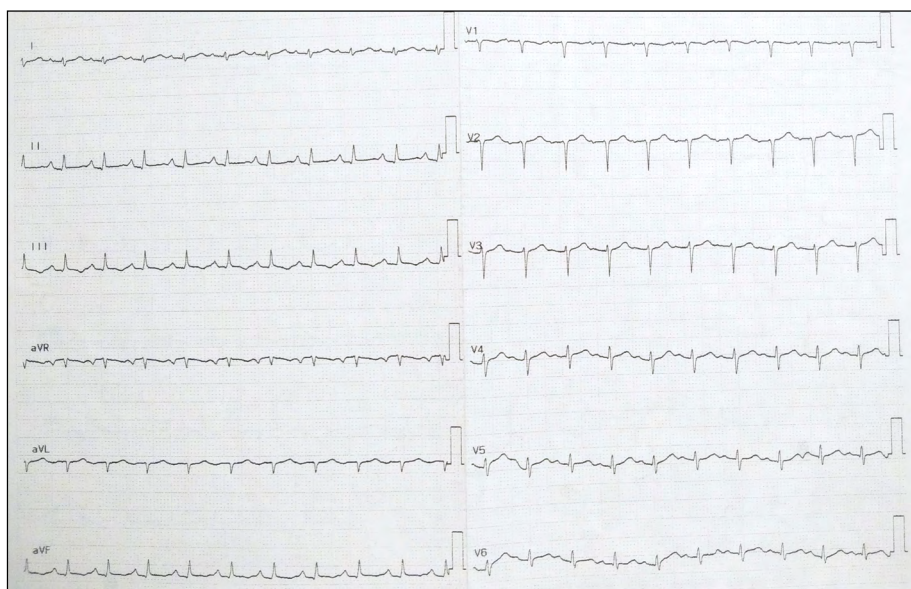
Obr. 3 – CT hrudníku se ztluštěným perikardem



Obr. 4 – CT hrudníku se zobrazeným tumorózním procesem v levé plíci



Obr. 5 – EKG při akutních bolestech na hrudi



Obr. 6 – EKG z předešlé hospitalizace pro perikardiální výpotek

byl pacientovi diagnostikován adenokarcinom dolního laloku levé plicé a následně podstoupil cyklus chemoterapie.

Za půl roku od stanovení diagnózy byl pacient akutně vyšetřen posádkou rychlé záchrané služby (RZP) pro tlakové bolesti na hrudi a prekolapsový stav s palpítacemi. Na cílený dotaz pacient negoval podobné potíže v minulosti, jednalo se o první ataku bolestí na hrudi v životě. Posádka RZP natočila 12svodové EKG, které následně zaslala na naši koronární jednotku. Dle zmíněného EKG se jednalo o fibrilaci síní s tachykardií 130/min, přítomny byly elevace úseku ST 1 mm ve svodech III, aVF a elevace úseku ST až 4 mm ve svodech V₃–V₆ bez kontralaterálních depresí úseku ST (obr. 5 <http://www.cksonline.cz/coretvasa-case-reports/clanky.php?p=detail&id=152&pid=1611&file=1109>). V porovnání se starším EKG (obr. 6 <http://www.cksonline.cz/coretvasa-case-reports/clanky.php?p=detail&id=152&pid=1611&file=1108>) byly dané změny nově přítomny. V diferenciální diagnostice jsme uvažovali o akutním infarktu myokardu s elevacemi úseku ST (STEMI) nebo akutní perikarditidě, resp. perimyokarditidě. Pacient byl hemodynamicky stabilní s krevním tlakem 115/60 mm Hg a fibrilací síní s rychlou odpovědí komor 130/min. Vzhledem k věku, rizikosti, trvajícím stenokardiím a EKG nálezů bylo u pacienta indikováno emergentní koronarografické vyšetření. Pacient byl léčen dle doporučení Evropské a České kardiologické společnosti pro léčbu AKS (5 000 jednotek nefrakcionovaného heparinu a 250 mg acetylsalicylové kyseliny intravenózně) a následně byl transferován na angiologii naší kliniky k selektivní koronarografii. Provedené vyšetření prokázalo pouze nevýznamné aterosklerotické změny koronárních tepen, bez zjevné koronární trombózy nebo disekce tepny (video 3–6, <http://www.cksonline.cz/coretvasa-case-reports/clanky.php?p=detail&id=152&pid=1611&file=1113>, <http://www.cksonline.cz/coretvasa-case-reports/clanky.php?p=detail&id=152&pid=1611&file=1114>, <http://www.cksonline.cz/coretvasa-case-reports/clanky.php?p=detail&id=152&pid=1611&file=1115>, <http://www.cksonline.cz/coretvasa-case-reports/clanky.php?p=detail&id=152&pid=1611&file=1116>).

Byl však přítomen uzávěr periferie povodí ramus interventricularis anterior (RIA). Příčinou uzávěru se jevil extramurální útlak tepny. Tomu odpovídal i ventrikulografický obraz, kdy hrotová část levé komory byla posunuta extrakardiálním expanzivním procesem (video 7 <http://www.cksonline.cz/coretvasa-case-reports/clanky.php?p=detail&id=152&pid=1611&file=1117>).

Jako další vyšetření byla provedena echokardiografie. Zde byla již patrná organizovaná formace v perikardu kolem hrotu levé komory, která měla zachovanou systolicou funkci s ejekční frakcí 55 % a byla přítomna porucha kinetiky v oblasti hrotu a přilehlé části levé komory srdeční (video 8, 9, <http://www.cksonline.cz/coretvasa-case-reports/clanky.php?p=detail&id=152&pid=1611&file=1118>, <http://www.cksonline.cz/coretvasa-case-reports/clanky.php?p=detail&id=152&pid=1611&file=1119>). Výsledná hodnota vysoce senzitivního troponinu T 20 hodin od počátku potíží byla 144 ng/l (normální hodnoty 0–14 ng/l) a potvrdila diagnózu infarktu myokardu II. typu, jako nepochybně mezi dodávkou kyslíku (extramurální zúžení koronární tepny) a jeho zvýšenou spotřebou (fibrilace síní s rychlou odpovědí komor), při současně mírné chronické renální insuficienci – kreatinin 112 μmol/l (normální hodnoty 59–104 μmol/l) a mírné anémii – hemoglobin 122 g/l (normální hodnoty 135–175 g/l). Rovněž jsme našli zvýšenou hodnotu natriuretického peptidu, N-terminálního fragmentu natriuretického propeptidu (NT-proBNP) 1 868 ng/l (normální hodnoty 0–125 ng/l). Fibrilaci síní jsme léčili farmakologicky amiodaronem s verzí na sinusový rytmus a pacientovi byla nasazena antikoagulační terapie apixabanem na základě rizikového skóre ischemie – skóre CHA₂DS₂-VASc 3, riziko krvácení bylo u pacienta nízké – HAS-BLED1.

Magnetickou rezonanci (MR) srdce jsme neindikovali pro jasnou vyvolávající příčinu stavu, stejně jako stan-

dardní farmakologickou léčbu ischemické choroby srdeční (ICHS). Pacient byl propuštěn do ambulantní péče. V následujících týdnech však onkologické onemocnění u pacienta i přes čtyři cykly chemoterapie rychle progredovalo, na kontrolním echokardiografickém vyšetření byla patrná další tumorózní expanze v perikardu (video 10 <http://www.cksonline.cz/coretvasa-case-reports/clanky.php?p=detail&id=152&pid=1611&file=1111>) a pacient záhy zemřel.

Diskuse

Triáda klidových tlakových bolestí na hrudi, vzestup a/nebo pokles hodnoty troponinu a EKG známek ischemie nás vede ke stanovení diagnózy akutního koronárního syndromu.³ Dle čtvrté univerzální definice infarktu myokardu vycházející z doporučení ESC z roku 2018⁴ se dělí infarkt myokardu (IM) na pět typů dle příčiny ischemie myokardu.

Příčinou IM I. typu je ruptura aterosklerotického plátu s následnou intraluminální trombózou vedoucí k omezení krevního toku arterií a nekróze kardiomyocytů. Jde o nejčastější typ IM.

Infarkt myokardu II. typu vzniká při nepoměru mezi spotřebou kyslíku srdečními buňkami a jeho dodávkou. Tento nepoměr je způsoben jinými mechanismy než intraluminální trombózou na podkladě aterosklerotické koronární nemoci. Může se jednat o tachyarytmie, bradyarytmie, sepsi, plicní embolii, hypoxemii, spasmus koronárních arterií nebo spontánní disekci koronární arterie. Výjimečně je ischemie způsobena extrakardiálním útlakem tumorózní masou nebo metastatickým postižením srdce, zcela raritní jsou pak případy primárně srdečních tumorů alterujících koronární oběh.

Třetí typ infarktu myokardu je vyhrazen pro případy, kdy klinický průběh odpovídá IM, ale kdy nastává smrt pacienta ještě před stanovením hodnoty kardioenzymů.

Akutní infarkt myokardu čtvrtého a pátého typu je stanoven v souvislosti s perkutánní koronární intervencí a revascularizační operací srdce.

Speciální diagnostickou jednotkou je MINOCA (myocardial infarction with non-obstructive coronary arteries). Dle definice ESC z roku 2020³ se jedná o tuto diagnózu, pokud jsou jasné známky ischemie myokardu (nové změny na EKG, pozitivní či negativní dynamika kardioenzymů, nová porucha kinetiky srdeční svaloviny dle zobrazovacích metod), dále selektivní koronarografie neprokáže jako příčinu obstrukční koronární nemoci (absence koronární stenózy $\geq 50\%$ na některé z hlavních epikardiálních koronárních tepen) a zároveň nejsou jasné jiné příčiny ischemie myokardu. MINOCA je poměrně raritní příčina ischemie myokardu, prevalence v souboru pacientů s AKS se pohybuje mezi 6–8 %, ^{5,6} nicméně je nutné pátrat po její etiologii a často se jedná pouze o pracovní diagnózu do objasnění primárního původu potíží. V 8–25 % zůstává příčina neobjasněna.^{7,8} V našem případě se nejedná o MINOCA, protože byla přítomna obstrukce koronární tepny, i když neaterosklerotické etiologie. V případě významné obliterace krevního toku koronární arterií extraluminálním útlakem lze přistoupit ke koronární angioplastice.⁹

V diagnostice etiologie akutního myokardiálního poškození hraje důležitou úlohu MR srdce.^{8,10} Tato metoda je schopna rozlišit ischemické změny od jiných patologických stavů, jako je edém myokardu při zánětlivém procesu, infiltrativní postižení svaloviny nebo jiné odchylky od normy.

Ve vyšetřovacím algoritmu bolestí na hrudi má zásadní roli také echokardiografické vyšetření. V popisovaném případě jsme postupovali dle doporučení ESC pro management pacientů s IM, kdy pacient s jasnými změnami na EKG a typickými bolestmi na hrudi má být směrován bezodkladně na katetizační sál. V rámci zkrácení doby do případné revascularizace jsme echokardiografii provedli až po selektivní koronarografii. Přispěl k tomu i fakt, že bez diagnostické koronarografie nelze s jistotou stanovit diagnózu perikarditidy, která byla zvažována.¹¹

Na základě stanovené etiologie ischemie myokardu lze cílit i následnou léčbu. V případě akutního myokardiálního poškození v důsledku akutní ischemie (např. kombinace nevýznamných stenóz koronárních tepen a tachykardie) léčíme pacienta mimo jiné i standardní farmakoterapií ICHS.¹² V případě neischemické etiologie akutního poškození myokardu pak léčíme základní onemocnění, které poškození myokardu způsobilo. Povaha tohoto procesu pak určuje i prognózu nemocného.

Prohlášení autorů o možném střetu zájmů

Žádný střet zájmů.

Financování

Podpořeno MZ ČR – RVO (FNBr, 65269705).

Odkaz na článek online

<http://www.cksonline.cz/coretvasa-case-reports/clanky.php?p=detail&id=152&pid=1611>

Literatura

1. Ústav zdravotnických informací a statistiky České republiky. Navštíven 3. 8. 2021. <https://reporting.uzis.cz/cr/index.php?pg=statisticke-vystupy--morbiditya--incidence-dle-diagnoz--incidence-akutni-infarkt-myokardu>
2. Neumann FJ, Sousa-Uva M, Ahlsson A, et al. 2018 ESC/EACTS Guidelines on myocardial revascularization. *Eur Heart J* 2019;40:87–165.
3. Collet JP, Thiele H, Barbato E, et al. 2020 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. *Eur Heart J* 2021;42:1289–1367.
4. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, et al. Fourth universal definition of myocardial infarction. *Eur Heart J* 2019;40:237–269.
5. Pasupathy S, Air T, Dreyer RP, et al. Systematic review of patients presenting with suspected myocardial infarction and nonobstructive coronary arteries. *Circulation* 2015;131:861–870.
6. von Korn H, Graefe V, Ohlow MA, et al. Acute coronary syndrome without significant stenosis on angiography: characteristics and prognosis. *Tex Heart Inst J* 2008;35:406–412.
7. Agewall S, Beltrame JF, Reynolds HR, et al. ESC working group position paper on myocardial infarction with non-obstructive coronary arteries. *Eur Heart J* 2017;38:143–153.
8. Gerbaud E, Harcaut E, Coste P, et al. Cardiac magnetic resonance imaging for the diagnosis of patients presenting with chest pain, raised troponin, and unobstructed coronary arteries. *Int J Cardiovasc Imaging* 2012;28:783–794.

9. Ozaki T, Chiba S, Annen K, et al. Acute coronary syndrome due to coronary artery compression by a metastatic cardiac tumor. *J Cardiol Cases* 2010;1:e52–e55.
10. Pathik B, Raman B, Mohd Amin NH, et al. Troponin-positive chest pain with unobstructed coronary arteries: incremental diagnostic value of cardiovascular magnetic resonance imaging. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 2016;17:1146–1152.
11. Ibanez B, James S, Agewall S, et al. 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. *Eur Heart J* 2018;39:119–177.
12. Lindahl B, Baron T, Erlinge D, et al. Medical Therapy for Secondary Prevention and Long-Term Outcome in Patients With Myocardial Infarction With Nonobstructive Coronary Artery Disease. *Circulation* 2017;135:1481–1489.



CURRICULUM VITAE

MUDr. Samuel Lietava absolvoval v roce 2016 obor všeobecné lékařství na Lékařské fakultě Masarykovy univerzity v Brně. Od roku 2016 dosud navštěvuje doktorandský studijní program v oboru kardiologie na Masarykově univerzitě v Brně. V roce 2018 dokončil interní kmen v oboru kardiologie. Po promoci v roce 2016 nastoupil na Interní kardiologickou kliniku Fakultní nemocnice Brno, kde dosud pracuje jako lékař arytmiologické skupiny.