

Akutní infarkt myokardu u pacienta s anamnézou infekční endokarditidy

A. Mažárová¹, D. Marek¹, E. Kociánová¹, T. Mráz¹, M. Sluka¹, P. Němec², J. Lukl¹

¹I. interní klinika Lékařské fakulty UP a FN, Olomouc, přednosta prof. MUDr. Jan Lukl, CSc.

²Kardiologická klinika Lékařské fakulty UP a FN, Olomouc, přednosta doc. MUDr. Petr Němec, CSc.

Souhrn: K predispozičním faktorům embolizace do koronární arterie patří chlopenní vady a stavy po jejich náhradách, kardiomyopatie, chronická fibrilace síní, syfilitické nebo aterosklerotické aortální léze, intrakardiální tromby a tumory. V našem sdělení předkládáme případ mladého muže s embolizačním infarktem myokardu. Zdrojem embolizace byla dvojčípá aortální chlopeň, která byla po prodělané endokarditidě degenerativně změněná.

Klíčová slova: akutní infarkt myokardu – infekční endokarditida – systémová embolizace – dvojčípá aortální chlopeň

Acute myocardial infarction in patient with history of infective endocarditis

Summary: The most significant risk factors of coronary embolic events are valvular heart disease and status after valve replacement surgery, cardiomyopathies, chronic atrial fibrillation, syphilitic or atherosclerotic aortic lesions, intracardial thrombi and tumors. In our report we describe a case of young man with embolic myocardial infarction. The origin of the embolus was the bicuspid aortic valve, degeneratively changed after infective endocarditis.

Key words: acute myocardial infarction – infective endocarditis – systemic embolic events – bicuspid aortic valve

Úvod

Akutní infarkt myokardu (AIM) je více než v 90 % podmíněn okluzivním trombem ve věnčitě tepně. Podkladem okluzivního trombu je v 80 % nestabilní atheromatózní plát. Okluzivní trombus může výjimečně vzniknout i v koronární tepně bez zřetelného atheromatózního poškození. Předpokladem je protrahovaný spasmus, který způsobí mikrofisuraci endotelu a následně uzavírající trombózu, která se během několika dní spontánně rozpustí.

AIM může vzniknout i netrombotickým uzávěrem – edémem plátu, krvácením do plátu, traumatem. K uzávěru mohou vést i vaskulitidy [6]. V této kazuistice popisujeme infarkt vzniklý embolizací do koronárního řečiště.

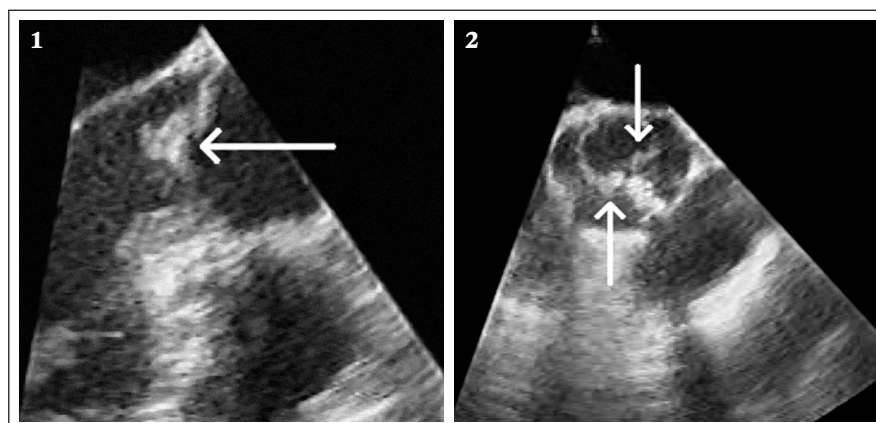
Popis případu

40letý pacient byl přijat na naši kliniku s více než 12hodinovou anamnézou dechové nedostatečnosti a tlaku v zádech. Potíže začaly při sportování (fotbal), a v době, kdy se pacient

dostavil na naši příjmovou ambulanci, už odeznívaly.

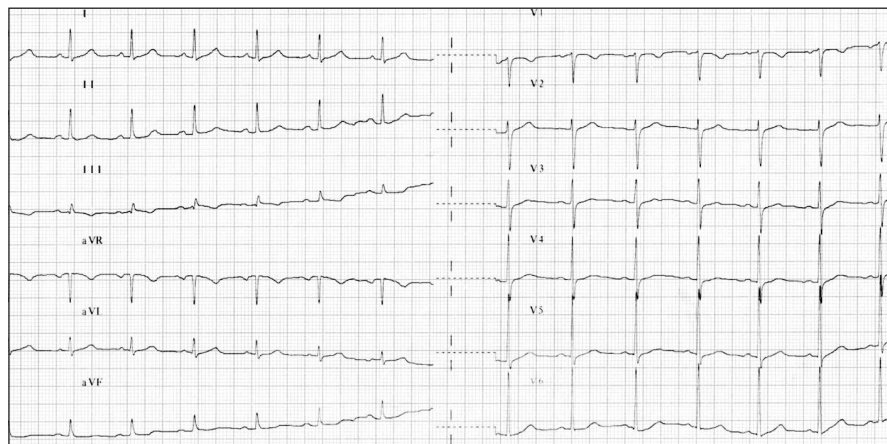
Osobní anamnéza zahrnuje infekční endokarditidu (IE) dvojčípé aortální chlopně, pro kterou byl u nás hospitalizován před 9 měsíci. Tenkrát byly echokardiograficky popsány 2mm čerstvé vegetace na zhrubělých cípech aortální chlopně se středně významnou regurgitací (obr. 1, 2). Ejekční frakce levé komory nebyla alterována (60 %). Jako etiologické

agens bylo identifikováno *Cardiobacterium hominis* a pacient byl přeléčen antibiotiky dle kultivace (14 dnů Gentamycin + Unasyn i.v., 14 dnů Unasyn i.v. a dalších 14 dnů Unasyn tbl.). Antibiotická léčba byla ukončena před 7,5 měsíci. V době propuštění se při kontrolním echokardiografickém vyšetření aortální chlopeň jevila jako velmi zhrubělá, především v předním cípu, kde byl popisován až hyperechogenní konvolut. Drob-



Obr. 1 a 2. Echokardiografický obraz akutní infekční endokarditidy dvojčípé aortální chlopně.

Šipky označují vegetace v podélném a příčném řezu chlopně.

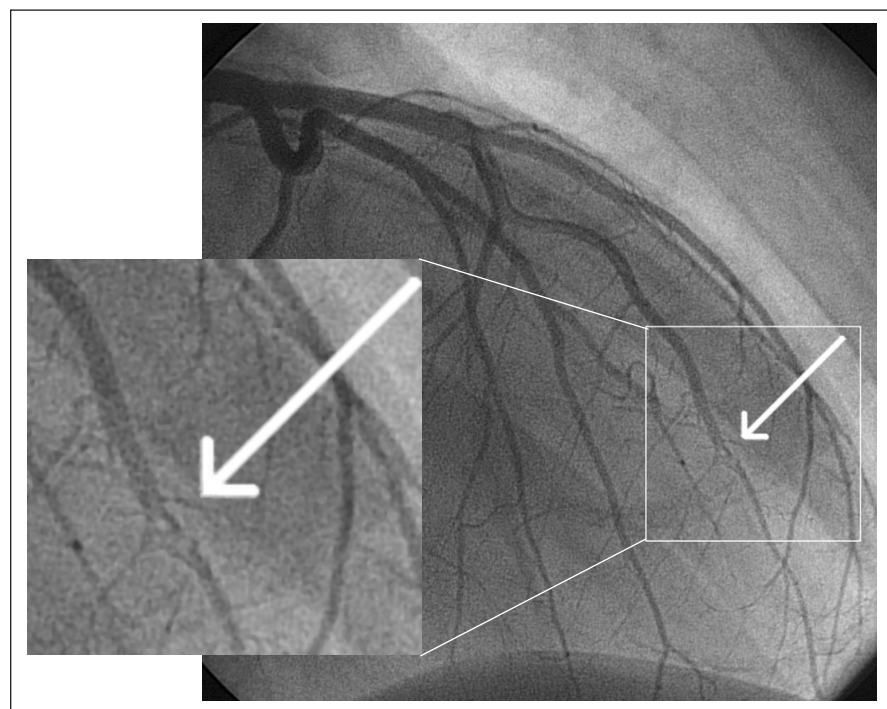


Obr. 3A. EKG-křivka z první hospitalizace (před IM).



Obr. 3B. EKG-křivka z druhé hospitalizace.

ST elevace, pseudonegativní T a vlna U ve svodech V3-V6, amputace R ve svodech V2-V4, Q ve III. svodu, q ve svodu aVF.



Obr. 4. Koronarografický nálezn.

Šipka označuje okluzi RIA ve středním segmentu.

né, starší 2mm vegetace přetrvávaly. Aortální regurgitace byla hodnocena jako středně významná. Laboratorní kontrola prokázala pokles zánětlivých ukazatelů. Po propuštění absolvoval pacient pravidelné návštěvy v kardiologické ambulanci spolu s echokardiografickými kontrolami. Poslední echokardiografický nálezn asi 3 měsíce po propuštění byl stacionární, bez nálezu čerstvých vegetací.

Fyzikální vyšetření při přijetí: TK 120/80 mm Hg, TF 80/min reg, TT 36,6 °C, systolicko-diastolický šelest nad aortální chlopní 2/6 bez propagace.

EKG: Na EKG záznamu při přijetí dominovaly ST elevace, pseudonegativní T-vlny a vlny U ve svodech V3-V6, amputace R ve svodech V2-V4. Q ve III. svodu a q v aVF svodu odpovídající hrotové lokalizaci IM (obr. 3).

Laboratoř: Laboratorní hodnoty byly zvýšeny pro troponin I – 54,9 µg/l (norma 0–0,5 µg/l), AST – 5,24 µkat/l (norma 0–0,94 µkat/l), CRP při přijetí 3,1 mg/l, za 3 dny 19,1 mg/l, za 5 dní 9,4 mg/l (norma 0–10 mg/l). Hemokultury byly opakovaně negativní. Ostatní parametry – krevní obraz, sedimentace a základní biochemie byly v normě.

Koronarografické vyšetření: Koronarografie odhalila velmi dobře ohraničené projasnění ve středním segmentu RIA, kde byla tepna s kalibrem do 1,5 mm s průtokem do periferie TIMI 3. Na ostatních věncitých tepnách se neprokázala žádná patologie (obr. 4).

Byla indikována transezofageální echokardiografie (TEE) k vyloučení recidivy IE.

TEE: V echokardiografickém nálezu dominoval rigidní nehomogenní srůst cípů dvojčípé aortální chlopně jako struktura velikosti 3 × 8 mm prominující do aorty. Po zavření chlopně byla zřetelná starší organizovaná vegetace prominující pod chlopeň (obr. 5). Jednoznačně čerstvé apozice nebyly nalezeny. Regurgi-

tace na aortální chlopni byla určena jako významná, podél předního cípu mitrální chlopně až do 3/4 levé komory. Na levé komoře byl nález drobné akinezy hrotu, která neovlivnila celkovou ejekční frakci (60 %).

Diagnostický závěr: Stanovili jsme diagnózu AIM embolizační etiologie. Zdrojem embolizace byla dvojcípá aortální chlopeň, která byla po prodělané endokarditidě degenerativně změněná.

Průběh: Pacient byl přeléčen Augmentinem a nízkomolekulárním heparinem (LMWH). Během celé naší hospitalizace se stav pacienta nezhoršil, potíže již nerecidivovaly. S odstupem týdne byl stabilizovaný nemocný předán na kardiokirurgickou kliniku, kde byla provedena náhrada aortální chlopně mechanickou protézou. Makroskopicky byla chlopeň dvojcípá, okraje se jevíly významně poškozené proběhlým infekčním procesem, vegetace byly malé, zhojené. Histologické vyšetření chlopně nebylo provedeno. Echokardiografický nález po operaci prokázal pouze stopovou regurgitaci středem náhrady, která jevila dobrou mechanickou funkci.

Diskuse

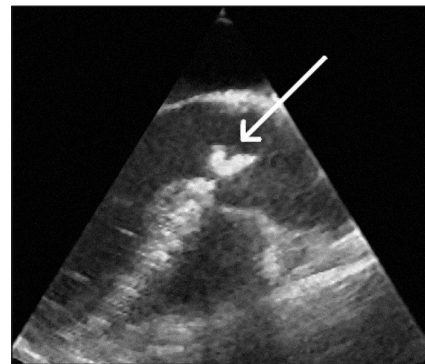
Mezi predispoziční faktory koronární embolizace patří chlopenní vady, stavy po náhradách chlopni, endokarditidy, kardiomyopatie, chronická fibrilace síní, syfilitické nebo aterosklerotické aortální léze, intrakardiální tromby a tumory a také kalcifikované embolizace u aortálních stenóz [2,4,5].

K podezření na embolizační IM nás v našem případě vedla již osobní anamnéza, kde figuruje prodělaná IE dvoucípé aortální chlopně, která je po zánětu degenerativně změněná s protrudujícími kalcifikacemi a s pravděpodobnou nasedající starší organizovanou vegetací. Dle dostupných studií se systémová embolizace vyskytuje u 22–50 % všech endokarditid a nejčastěji zahrnuje CNS.

Uvádí se, že u pacientů po zahájení antibiotické léčby je podíl embolizací kolem 12,9 % a většina z nich se vyskytne do 2 týdnů od zahájení antibiotické terapie [7]. U našeho pacienta se embolizační příhoda objevila až po půl roce od stanovení diagnózy IE, což lze vysvětlit buď nevyléčenými vegetacemi (selhání stabilizace vegetací) [1] nebo embolizací reziduálního neinfekčního materiálu. Druhou možností považujeme za pravděpodobnější, i když echokardiograficky nebylo snadné rozlišit organické změny na cípech chlopně od starší vegetace, ale nedošlo k vzestupu ukazatelů zánětu (mírný vzestup CRP 3. den po přijetí je podmíněn prodělaným IM).

Dalším vodítkem k diagnóze embolizačního IM byl relativně nízký věk pacienta. Vyšší záchyt u mladých lidí je vysvětlován menším počtem kolaterál ve srovnání se staršími nemocnými, u kterých pak manifestace IM nemusí být tak markantní a často se ani nediodagnostikuje [3].

Embolizační etiologii IM v našem případě napovídá i koronarografické vyšetření. Zatímco u klasických IM má trombus v koronární tepně obláčkovitý, neostře ohraničený charakter, při embolu je projasnění ve věnčité tepně ostře ohraničené. Pro embolizaci svědčí i negativní nález na ostatních koronárních tepnách. Embolizace do levé koronární tepny (ACS) jsou častější než do pravé koronární tepny (ACD), přibližně 3 : 1 [3], což odpovídá i našemu případu. Příčina je pravděpodobně v menším kalibru ACD a v jejím pravouhlém odstupu. Většina odborníků se shoduje v tom, že embolus v ACS při její brzké bifurkaci s následným zmenšením kalibru tepny obturuje krevní přítok do větší části myokardu než embolus v ACD, kde se dostane do distálnější části věnčité tepny a ischemií postižený okrsek myokardu není tak velký. Proto jsou embolizace do ACS klinicky markantnější [3].



Obr. 5. TEE obraz reziduální organizované hmoty po infekční endokarditidě na aortální chlopni, prominující pod chlopeň.

Vzhledem k tomu, že pacient byl při přijetí již bez potíží, tepna byla gracilní a zpoždění od začátku klinických potíží bylo více než 12 hodin, stav byl řešen konzervativně LMWH jako součást zajišťovací terapie. Přestože nedošlo k vzestupu ukazatelů zánětu, pacient byl přeléčen antibiotiky, protože TEE nedokáže vyloučit přítomnost vegetací na 100 % a výsledek hemokultur je k dispozici až za 2 dny. Byla indikována náhrada aortální chlopně, i když regurgitace na chlopni nesplňovala kritéria k operaci. Je ale velmi pravděpodobné, že časem by k indikaci dospěla (aortální regurgitace asi za 5 měsíců od poslední echokardiografické kontroly evidentně progredovala ze středně významné na významnou) a nedá se vyloučit riziko dalších embolizací, protože emboligenní materiál byl na chlopni jistě přítomen.

Závěrem lze konstatovat, že embolizační IM by měl být zvažován v diferenciální diagnóze u mladých lidí s bolestí na hrudi, a to nejenom pokud mají v anamnéze chlopenní vadu, náhradu chlopně, nebo mají rizikové faktory pro vznik intrakardiálních trombů, ale i po úspěšné terapii IE. I když faktem je, že embolizace neinfekčního materiálu, pocházejícího z organických změn na chlopni, je raritní na rozdíl od embolizace z nedolčené vegetace.

Literatura

1. Bayer AS, Bolger AF, Taubert KA et al. Diagnosis and management of infective endocarditis and its complications. *Circulation* 1998; 25(98): 2936–2948.
2. Lukl J, Smyslová O. Embolie do kmele levé věnčité tepny vedoucí k čerstvému srdečnímu infarktu a smrti u nemocné s mitrální vadou. *Vnitř Lék* 1984; 30(3): 284–291.
3. Molpus JL, Nadkarni M. Massive embolic myocardial infarction in a teenager. *Pediatric Emergency Care* 2002; 2(18): 101–104.
4. Prizel KR, Hutchins GM, Bulkley BH. Coronary artery embolism and myocardial infarction. *Annals of Int Med* (abst.) 1978; 2(88): 155–161.
5. Salka S, Almassi GH, Leitschuh ML. Spontaneous coronary artery embolus associated with calcific aortic stenosis. *Chest* (abst.) 1994; 4(105): 1289–1290.
6. Štejska M et al. *Kardiologie*. 2. vyd. Praha: Grada 1998: 306–307.
7. Vilacosta I, Graupner C, Román JAS et al. Risk of embolisation after institution of antibiotic therapy for infective endocarditis. *JACC* 2002; 9(39): 1489–1495.

MUDr. Andrea Mažárová

www.fnol.cz

e-mail: mazarova@hotmail.com

Doručeno do redakce: 11. 8. 2003

Přijato po recenzi: 3. 3. 2004

OZNÁMENÍ VÝBORU ČESKÉ INTERNISTICKÉ SPOLEČNOSTI

V souladu s kalendářním plánem odborných konferencí České internistické společnosti a Slovenské internistické společnosti budou uspořádány ve dnech **26.–27. května 2005 XXIV. dny mladých internistů**. Organizací konference byla pověřena III. interní klinika LF UP a FN v Olomouci. K aktivní účasti formou přednáškových sdělení se mohou přihlásit lékaři – internisté z České republiky a ze Slovenska ve věku do 35 let, v rámci samostatné sekce i studenti lékařských fakult zapojení do vědeckovýzkumné práce. Nejhodnotnější sdělení jednotlivých odborných sekcí budou oceněna cenami ČIS a SIS, 2 nejlepší přednášky z celé konference autorů z ČR a ze Slovenska jsou spojeny s delegací na Letní školu mladých internistů v Alicante.

Informace obsahující údaje o organizaci, pokyny pro přednášející pro sestavení abstrakt i o ubytování bude zaslána členům ČIS a SIS do 10. 1. 2005 poštou, od 15. 12. 2004 bude ale současně vyvěšena i na webové stránce pořadatelského pracoviště: www.fnol.cz/utvary/3ik/default.htm.)

prof. MUDr. Vlastimil Ščudla, CSc., garant konference

III. interní klinika LF UP a FN, I.P. Pavlova 6, 775 20 Olomouc

Doručeno do redakce: 12. 11. 2004