

Recidivující tranzitorní ischemická ataka jako manifestace infarktu myokardu

MUDr. Jana Veselková¹, MUDr. Hana Študentová², doc. MUDr. Zbyněk Kalita, CSc.¹

¹Neurologické oddělení Krajské nemocnice T. Bati a. s., Zlín

²Kardiokirurgická klinika Fakultní nemocnice, Olomouc

49letá diabetička, hypertonička byla přijata na neurologické oddělení pro recidivující lehkou centrální monoparézu pravé horní končetiny. Zobrazovací vyšetření mozku neprokázala patologii. Na elektrokardiografii (EKG) byla popsána jizva spodní stěny. Echokardiografickým vyšetřením byl zobrazen trombus v levé komoře srdeční, koronarograficky pak těžké difuzní postižení. Byl indikován kardiokirurgický výkon: aortokoronární by-pass a trombektomie.

V diskuzi jsou popsána jak kardiální onemocnění vedoucí k tvorbě embolů, tak i vyšetřovací metody mající největší benefit při jejich detekci.

Klíčová slova: tranzitorní ischemická ataka, infarkt myokardu, echokardiografie.

Recurrent transient ischaemic attack as a manifestation of myocardial infarction

A 49-year-old female diabetic patient with hypertension presented to a neurological unit with a mild, recurrent central monoparesis of the right arm. Brain imaging failed to demonstrate any pathology. Electrocardiography (ECG) revealed an inferior wall scar. Echocardiography disclosed a left ventricular thrombus; coronarography showed a severe diffuse disease. Cardiac surgery consisting of aortocoronary bypass and thrombectomy was indicated.

Cardiac diseases resulting in thrombus formation as well as investigations which are most beneficial in their detection are discussed.

Key words: transient ischaemic attack, myocardial infarction, echocardiography.

Neurol. pro praxi 2009; 10 (2): 120–122

Seznam zkratek

TIA – tranzitorní ischemická ataka

IM – infarkt myokardu

iCMP – ischemická cévní mozková příhoda

EKG – elektrokardiografie

CT – počítačová tomografie (computer tomography)

SPECT HMPAO – single photon emission computer tomography – oxim hexamethylpropylenaminu (tj. používaná látka)

RIA – ramus interventricularis anterior

RIM – ramus intermedius

TTE – transtorakální echokardiografie

TEE – transezofageální echokardiografie

ICHS – ischemická choroba srdeční

i. v. – intravenózní

ASA – acetylsalicylová kyselina

MR – magnetická rezonance

LK – levá komora srdeční

PK – pravá komora srdeční

LS – levá síň srdeční

PS – pravá síň srdeční

IVS – interventrikulární septum

ní poruchou vědomí a větším neurologickým deficitem (Kittner et al., 1990). Bývají postižena různá povodí včetně vertebro-bazilárního či povodí arteriae cerebri anterior. Dále je u těchto druhů ischemických CMP větší tendence k hemoragické transformaci (Kittner et al., 1990). Ve srovnání s ostatními etiologickými jednotkami bývá přítomen i horší výsledný neurologický status (Kelley a Minagar, 2003).

Kazuistika

Devětačtyřicetiletá hypertonička, diabetička 2. typu přiznávající non-compliance při terapii diabetu se dostavila v červenci 2007 k neurologickému vyšetření pro opakované pocity oslabení pravé ruky. Potíže začaly 3 týdny před hospitalizací, objevovaly se v úvodu dvakrát denně, později až desetkrát vždy v trvání do 2 minut. Při přijetí nemocná popřela stenokardie či dušnost. V objektivním nálezu byla zjištěna centrální monoparéza pravé horní končetiny s akrálním maximem, která plně regredovala během následujících 24 hodin.

V laboratorních odběrech byla nápadná hyperglykémie (24,2 mmol/l) a elevace celkového cholesterolu (7,56 mmol/l). Zobrazovací vyšetření mozku (CT a SPECT HMPAO) neprokázala patologii. Magnetická rezonance byla tehdy kontrastně indikována pro implantovanou osteosyntézu.

Duplexní ultrasonografií karotid jsme nezjistili hemodynamicky významnou stenózu.

Terapii jsme zahájili antiagregačními léky – úvodní bolus 400 mg kyseliny acetylsalicylové (ASA), následovala parenterální hydratace, diabetes jsme kompenzovali krátkodobým inzulinem. Upravena byla také léčba hypertenze – nově jsme zařadili perindopril v dávce 4 mg/den. Dále jsme zahájili terapii izolované hypercholesterolemie atorvastatinem (20 mg/den).

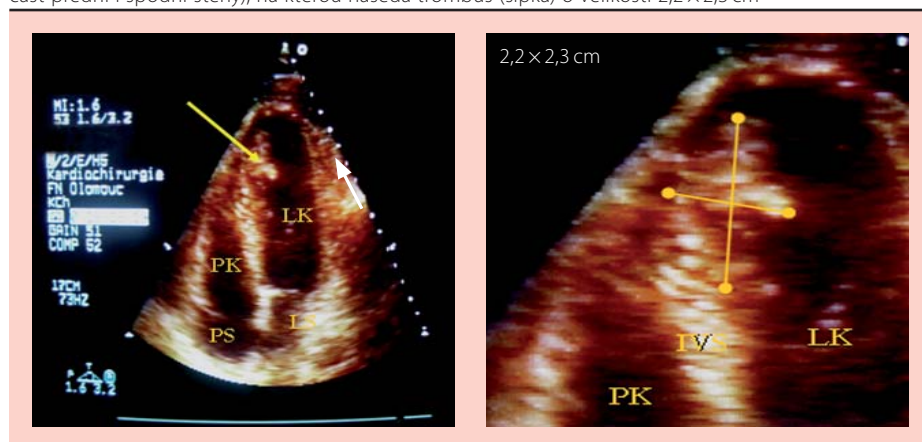
Jistý posun v diagnostice přineslo EKG, na němž byla popsána suspektní jizva spodní stěny. Následující transtorakální echokardiografie ukázala hypokinetickou oblast levé komory a na ni nasedající pohyblivý útvar průměru 22 mm – diferenciatně diagnosticky: trombus, méně pravděpodobně myxom (obrázek 1). Dále bylo provedeno vyšetření transezofageální echokardiografií, kterou se přesněji zobrazilo mezišifové septum a nebyl prokázán jeho defekt. K došetření a cílené léčbě uvedeného nálezu v levé srdeční komoře jsme nemocnou předali do péče kardiologické a kardiokirurgické.

Koronarograficky bylo prokázáno difuzní postižení střední části rami interventricularis anterior (RIA) se stenózou 90 %, dále 70 % odstupová stenóza rami intermedií 1 (RIM 1) a 60 % stenóza střední části rami intermedií 2 (RIM 2) (obrázek 2). Po předoperační přípravě se ne-

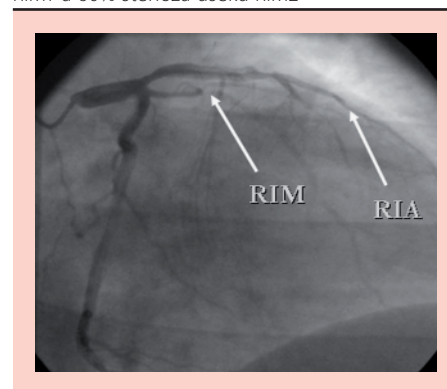
Úvod

Kardioembolická etiologie bývá zjištěna až u 30 % všech ischemických cévních mozkových příhod (iCMP) (Kalita, 2006). V klinickém obraze se od ostatních subtypů liší zejména častou úvod-

Obrázek 1. Transtorakální echokardiografie: hypokinetická oblast levé komory srdeční (přesněji: apex, část přední i spodní stěny), na kterou nasedá trombus (šipka) o velikosti 2,2 x 2,3 cm



Obrázek 2. Koronarografie: difuzní postižení střední části RIA – stenóza 90 % (šipka), významná stenóza RIM (šipka) – přesněji 70% odstupová stenóza úseku RIM1 a 60% stenóza úseku RIM2



mocná podrobila kardiochirurgickému výkonu, při němž byl proveden trojnásobný aortokoronární by-pass a extirpace trombu z levé komory srdeční – vše bez komplikací. Po operaci byla nastavena warfarinizace, a to plánovaně na 3 měsíce s následným převodem na antiagregační terapii v dávce 100 mg ASA/den, pokračovala výše uvedená léčba hypertenze, hypercholesterolémie, byla upravena inzulinoterapie. Pacientku jsem předal do péče spádového kardiologa a neurologa. V současné době je bez potíží, léčbu dobře toleruje.

Diskuze

Diskuze pojednává o možných příčinách kardoembolizace.

Kardiální onemocnění, která mohou způsobit embolizaci do mozkového řečiště, lze rozdělit na dvě skupiny. První tvoří choroby vedoucí k tvorbě intrakardiálních trombů, druhou pak onemocnění, jenž vedou k embolizaci jiného materiálu než trombu – tzn. tumory, chlopenní vegetace, atd.

Fibrilace a flutter síní jsou často příčinou vzniku trombu v oušku levé síně, naopak v levé síni vznikají jen ve 2,5 % případů (Yahia et al., 2004). Tyto supraventrikulární arytmie jsou podkladem největšího počtu kardoembolických CMP – konkrétně 60%. Významným terénem pro tvorbu intrakardiálního trombu je infarkt myokardu (IM). V éře intervenční kardiologie se trombus vyskytuje u 5 % pacientů po IM, zatímco dříve tomu tak bylo až v 30 % případů (Greaves, Zhi a Lee, 1997). Po infarktu myokardu je nejvyšší riziko vzniku CMP do dvou týdnů a zvláště vysoké riziko je u infarktů postihujících přední stěnu srdeční. Predispozici k tvorbě intrakardiálních trombů představuje dysfunkce levé komory srdeční (LK), a to zejména tehdy, když ejekční frakce LK je pod 28 % (Loh et al., 1997). Ischemická CMP se objevuje u 2 % pacientů po IM a identic-

ky infarkt myokardu postihuje 2 % nemocných po ischemické CMP. V zahraniční literatuře je tato skutečnost uváděna jako součást termínu heart & brain relationship (Bornstein et al., 2002).

Diabetes mellitus je nezávislým rizikovým faktorem ischemické choroby srdeční (ICHS) a tedy i její podjednotky – infarktu myokardu. Kardiovaskulární onemocnění jsou příčinou úmrtí tří ze čtyř diabetiků. První manifestací ICHS bývá často právě IM nebo náhlá smrt (Detre, Guo a Holubkov, 1999). Nezřídka se u diabetiků jedná o tzv. němou ischemii myokardu, v její etiopatogenezi hraje důležitou roli postižení autonomního nervového systému diabetickou polyneuropatií (Nesto a Phillipps, 1986).

Z dalších kardiálních patologií, které mohou způsobit embolizaci do mozkových arterií, lze uvést kardiomyopatie, kdy dysfunkce LK vede ke stáze krve a tímto k tvorbě embolů. Dále to jsou choroby srdečních chlopní – zejména mitrální stenóza, prolaps mitrální chlopně, aortální stenóza a není možno opomenout ani implantované chlopenní náhrady (Kalita, 2006).

Ze skupiny jiných biologických materiálů vedoucích k embolizaci do mozkového řečiště jmenujme vegetace chlopenní vzniklé při bakteriální endokarditidě. V tomto případě je riziko embolizace přímo úměrné velikosti vegetace (Dúbrava a Garay, 2006). Dalším netrombotickým materiálem jsou tumory lokalizované především v levostranných srdečních oddílech. Nejčastějším z nich je myxom, dále např. papilární fibroelastom. Konkrétně 2 % kardoembolických CMP má tuto etiologii (Palazzuoli, Ricci a Lenzi, 2000).

Diskutabilní možností embolizace je defekt mezisíňového septa (foramen ovale patens), který může vést k tzv. paradoxní embolizaci. Výjimečně může uvedenou cestou embolizovat netrombotický materiál (tuk, vzduch, část adenokarcinomu ledviny či karcinomu ovaria).

Nutno však zdůraznit, že foramen ovale patens je považováno za významné pouze tehdy, dosahuje-li jeho velikost 4 mm a více (Dúbrava, 2004). Chirurgický uzávěr významného foramen ovale patens, přesněji katetrizační uzávěr okludérem, se doporučuje jen u těch nemocných, u nichž došlo k recidivě iCMP i přes zavedenou sekundární prevenci (Kalita et al., 2008).

Z kardiologických diagnostických metod je kromě EKG přínosem pro detekci zdroje embolizace zejména echokardiografie. Obecně platí, že pro zobrazení srdečních komor je dostačující transtorakální echokardiografie (TTE), zatímco ouško levé síně a interatriální septum se přesněji posoudí transezofageální echokardiografií (TEE). Benefit přináší použití i.v. kontrastní látky při TEE – nabízí se možnost speciálně vyráběných preparátů nebo želatinových roztoků (Marek, 2006). Vysoce přínosným zobrazovacím vyšetřením je také magnetická rezonance s kontrastem (Mollet et al., 2002).

V závěru diskuze jsou popsány možnosti sekundární prevence kardoembolických CMP. Při výběru vhodné terapie se řídíme tím, zda příslušné kardiální onemocnění má tzv. vysoké nebo naopak malé (event. nejisté) riziko embolizace (Kalita et al., 2008). Rozdělení je uvedeno v tabulce 1. Nabízí se možnost antikoagulační terapie antagonisty vitamínu K (warfarinizace), která při nastavení v terapeutickém rozmezí (INR 2,0–3,0) snižuje relativní riziko opakování tohoto typu iCMP až o 70 % (Kalita et al., 2008). Další metodou volby jsou protidestičkové léky: ASA v dávce nejčastěji 100 mg/den nebo 25 mg ASA v kombinaci s 200 mg dipyridamolu s řízeným uvolňováním – viz tabulka 1.

Závěr

Za připomenutí stojí skutečnost, že diagnosticko-terapeutický postup u pacientů s TIA je prak-

Tabulka 1. Rozdělení kardiálních onemocnění dle rizika embolizace a volba sekundární prevence (Kalita et al., 2008)

Vysoké riziko embolizace	Sekundární prevence
perzistující/paroxysmální fibrilace síní	warfarinizace
akutní IM s trombem v levé komoře	warfarinizace (3–12 měsíců)
dilatační kardiomyopatie	warfarinizace
porevmatické postižení mitrální chlopně	warfarinizace
chlopenní náhrady (biologické či mechanické)	warfarinizace (u mechanických INR 2,5–3,5!)
Malé (ev. nejisté) riziko embolizace	Sekundární prevence
prolaps mitrální chlopně	ASA nebo ASA s dipyridamolem
mitrální anulární kalcifikace	ASA nebo ASA s dipyridamolem
kombinace mitrální regurgitace s mitrální anulární kalcifikací	ASA nebo ASA s dipyridamolem

tický identický jako u nemocných s mozkovým infarktem. Je naprosto nezbytné pacienta hospitalizovat. Konkrétní diagnózu tranzitorní ischemické ataky vždy stanovujeme zpětně – dle délky trvání symptomů, která je v případě TIA maximálně 24 hodin, nejčastěji však do 1 hodiny. Algoritmus vyšetření je následující: změření krevního tlaku, neurologické vyšetření, CT mozku, laboratorní odběry (biochemický screening, krevní obraz, koagulace), duplexní sonografie karotid, interní vyšetření včetně EKG. Dalšími možnými diagnostickými metodami jsou difuzně vážená magnetická rezonance (MR), SPECT mozku HMPAO – nejlépe, je-li tento proveden akutně, neboť jeho výtěžnost v případě TIA značně klesá po 72 hodinách od začátku rozvoje symptomů. Doporučuje se též sonografické vyšetření intrakraniálních tepen, event. CT či MR angiografie. Za účelem vyloučení fokálního epileptického paroxysmu z diferenciální diagnostiky TIA je vhodné provést elektroencefalografii a k posouzení přítomnosti arytmií srdeční pak EKG Holter. Ze speciálních laboratorních vyšetřovacích metod doporučujeme odběry ke stanovení trombofilních markerů (Kalita, 2006).

TTE by měla být provedena o všech nemocných s iCMP bez ohledu na věk. TEE pak u jedinců s iCMP ve věku do 60 let. Zdroj embolizace bývá pomocí TEE zjištěn až u jednoho z šesti nemocných, kteří prodělali TIA či mozkový infarkt v případě, že u nich duplexní sonografií nebyla detekována hemodynamicky významná stenóza karotid (Dúbrava a Garay, 2006; Palazzuoli, Ricci a Lenzi, 2000).

Literatura

1. Bornstein N, Corea F, Gallai V, et al. Heart – Brain Relationship: Atrial Fibrillation and Stroke. *Clinical and Experimental Hypertension* 2002; 24: 493–499.
2. Detre KM, Guo P, Holubkov R. Coronary Revascularization in Diabetic Patients: a Comparison of the Randomised and Observational Components of the Bypass Angioplasty Revascularization Investigation. *Circulation* 1999; 99: 633–640.
3. Dúbrava J. Foramen ovale patens. 1. část – Epidemiológia, klinický význam a diagnostika. *Kardiol prax* 2004; 2: 166–171.
4. Dúbrava J, Garay R. Význam transezofageálnej echokardiografie v detekcii kardiogénnej a aortálnej embolizácie pri ložiskovej ischémmii mozgu a transitórnych ischemických atakoch. *Vnitř. Léč.* 2006; 52: 144–151.
5. Greaves S, Zhi G, Lee RT. Incidence and Natural History of Left Ventricular Thrombus Following Anterior Wall Acute Myocardial Infarction. *Am J Cardiol* 1997; 80: 1145–1153.

6. Kalita Z. Ischemické cévní mozkové příhody. In: Kalita Z, a kol. *Akutní cévní mozkové příhody*, Maxdorf 2006: 110–387.
7. Kalita Z. Organizace péče a doporučení. In: Kalita Z, a kol. *Akutní cévní mozkové příhody*, Maxdorf 2006: 543–581.
8. Kalita Z, Keller O, Bar M, et al. Doporučený postup sekundární prevence recidivy po akutní cévní mozkové příhodě: mozkovém infarktu/transitorní ischemické atace a hemoragické cévní mozkové příhodě. *Čes a Slov Neurol Neurochir* 2008; 3: 372–378.
9. Kelley RE, Minagar A. Cardioembolic Stroke: an Update. *South Med J* 2003; 96: 343–349.
10. Kittner SJ, Sharkness CM, Price TR, et al. Infarcts with a Cardiac Source of Embolism in the NINCDS Stroke Data Bank: Historical Features. *Neurology* 1990; 40: 281–284.
11. Loh E, Sutton MS, Wem CC, et al. Ventricular Dysfunction and the Risk of Stroke after Myocardial Infarction. *N Eng J Med* 1997; 336: 251–257.
12. Marek D. EDITORIAL – Dúbrava J, Garay R. Význam transezofageálnej echokardiografie v detekcii kardiogénnej a aortálnej embolizácie pri ložiskovej ischémmii mozgu a transitórnych ischemických atakoch. *Vnitř. Léč.* 2006; 52(2): 110–112.
13. Mollet NR, Dymarkowski S, Volders W, et al. Visualization of Ventricular Trombi with Contrast-Enhanced Magnetic Resonance Imaging in Patients with Ischemic Heart Disease. *Circulation* 2002; Dec 3: 106.
14. Nesto RW, Philipps RT. Asymptomatic Myocardial Ischemia in Diabetic Patients. *Am J Med* 1986; 80(Suppl 4c): 40–47.
15. Palazzuoli A, Ricci D, Lenzi C. Transesophageal Echocardiography for Identifying Potential Cardiac Sources of Embolism in Patients with Stroke. *Neurol Sci* 2000; 21: 195–202.
16. Petty GW, Brown RD, Whisnant JP, et al. Ischemic Stroke Subtypes. *Stroke* 2000; 31: 1062–1068.
17. Yahia AM, Shaukat AB, Kirmani JF. Treatable Potential Cardiac Sources of Embolism in Patients with Cerebral Ischemic Events: a selective transesophageal echocardiographic study. *South Med J* 2004; 97: 1055–1059.

MUDr. Jana Veselková
Neurologické oddělení Krajské nemocnice T. Bati a. s.
Havlíčkovo nábřeží 600, 762 75 Zlín
veselkova25@seznam.cz