

Akutes Koronarsyndrom bei normalen Koronararterien

Martin Steiner^a, David Tüller^a, Christina Michel^b, Stephan Windecker^a

^a Departement Herz und Gefässe, Klinik und Poliklinik für Kardiologie, Inselspital Bern



^b Medizinische Klinik, Regionalspital Interlaken

Fallbericht

Eine 48jährige Patientin wurde mit akuten Thoraxschmerzen in ein auswärtiges Spital eingewiesen. In der Nacht zuvor hatte sie gegen zwei Uhr morgens erstmals klemmende Retrosternalschmerzen mit Ausstrahlung in beide Schultern verspürt. Die Schmerzen sistierten spontan nach einigen Minuten, traten aber am nächsten Morgen wieder auf, so dass die Patientin ihren Hausarzt aufsuchte. Dieser wies sie notfallmässig ins Spital ein. In der persönlichen Anamnese hatte die Patientin einen Status nach postoperativer tiefer Venenthrombose nach einer Meniskusoperation vor zwei Jahren und

eine seit Jahren bestehende Migräne. Kardiovaskuläre Risikofaktoren waren bis auf eine positive Familienanamnese nicht bekannt.

Bei Spitaleintritt bestanden noch leichte retrosternale Schmerzen. Im Status fand sich ein normaler Herz-Lungenbefund, insbesondere gab es keine klinischen Hinweise für eine Lungenembolie, Perikarditis, Aortendissektion oder tiefe Venenthrombose. Das Elektrokardiogramm und das Thoraxröntgenbild waren unauffällig. Die Laboruntersuchungen zeigten ein leicht erhöhtes Troponin T von 0,66 ng/ml (Norm <0,1 ng/ml) und eine Kreatinkinase von 378 U/l (Norm <140 U/l) mit erhöhter MB-Fraktion (CK-MB 70 U/l). Alle weiteren Laboruntersuchungen inklusive D-Dimere lagen im Normbereich. Es wurde die Diagnose eines nicht lokalisierbaren Myokardinfarkts gestellt. Die Patientin wurde mit Azetylsalizylsäure, Clopidogrel, Nitraten, Metoprolol und einem niedermolekularen Heparin behandelt und intensivmedizinisch überwacht. Sie blieb im Verlauf beschwerdefrei, die CK stieg bis maximal 500 U/l an. Am nächsten Tag wurde die Patientin zur Koronarangiographie überwiesen.

Die Koronarangiographie zeigte stenosefreie Koronararterien ohne Hinweise für eine Plaque-ruptur. Hingegen fand sich ein Füllungsdefekt im peripheren Ramus interventricularis anterior, einem Thrombus entsprechend (Abb. 1 und 2 ). Die Ventrikulographie zeigte eine umschriebene Hypokinesie im entsprechenden Versorgungsgebiet. Bei typischen Thoraxschmerzen, Enzymanstieg und umschriebener Wandbewegungsstörung des linken Ventrikels, konnte die Diagnose eines Myokardinfarkts bestätigt werden. Als Ursache musste bei peripher liegendem Thrombus im Ramus interventricularis anterior von einer Embolisation in die Koronararterie ausgegangen werden. Die glattwandigen proximalen Koronararterien machten eine arterio-arterielle Embolisation unwahrscheinlich. In der transösophagealen Echokardiographie fand sich ein offenes Foramen ovale (PFO) (Abb. 3 ). Die transösophageale Echokardiographie zeigte neben dem PFO einen Normalbefund, insbesondere keinen Thrombus im Ventrikel, normale Klappen und keinen Thrombus in den Vorhöfen. Dementsprechend wurde die Verdachtsdiagnose einer paradoxen Embolie in die linke Koronararterie gestellt. Mittels Spiral-

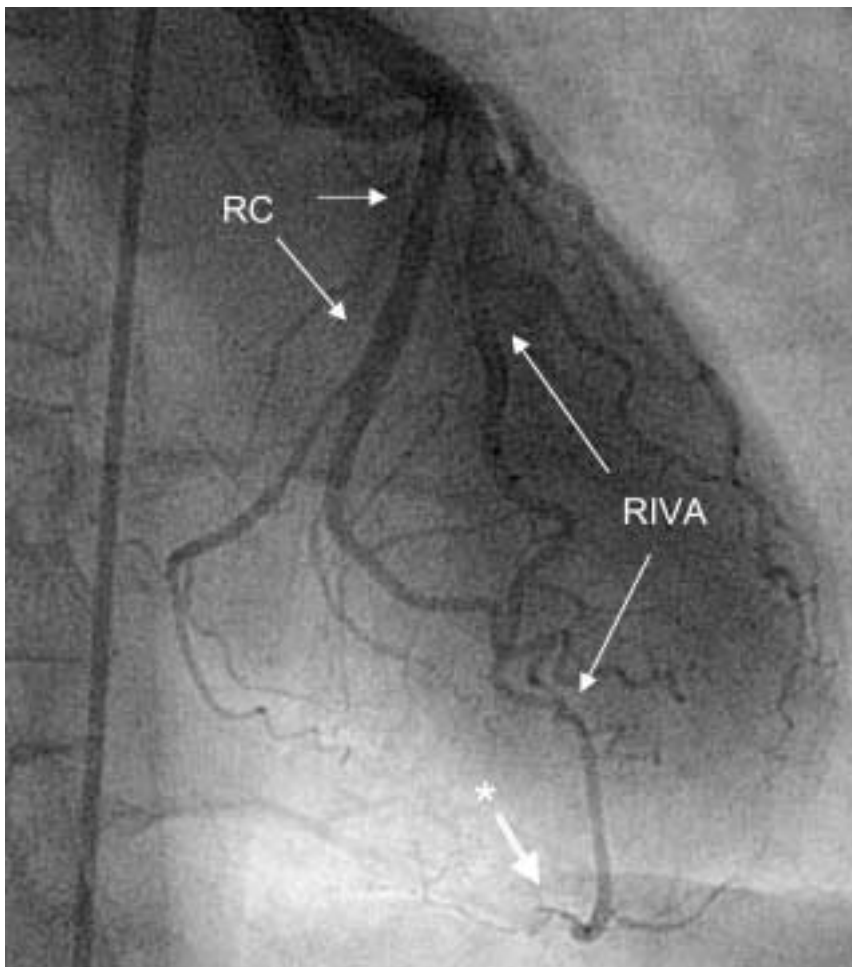


Abbildung 1.
Übersicht der linken Koronararterien in der a.p.-Projektion.

* = Thrombus im distalen RIVA.

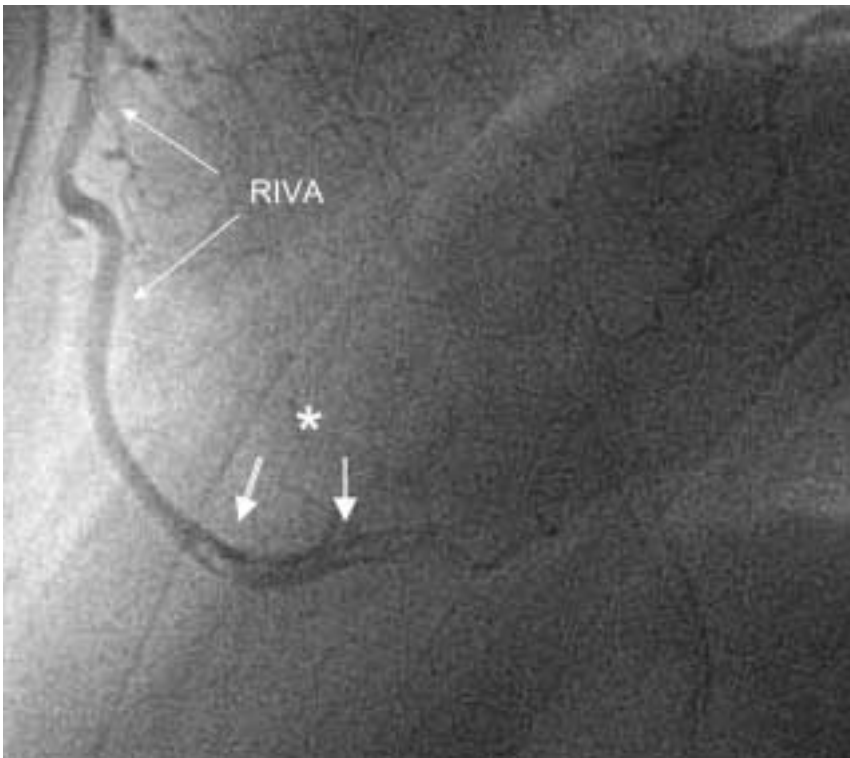


Abbildung 2.
Fokussierte Aufnahme des distalen RIVA in der lateralen Projektion.
* = umspülter Thrombus im distalen RIVA.

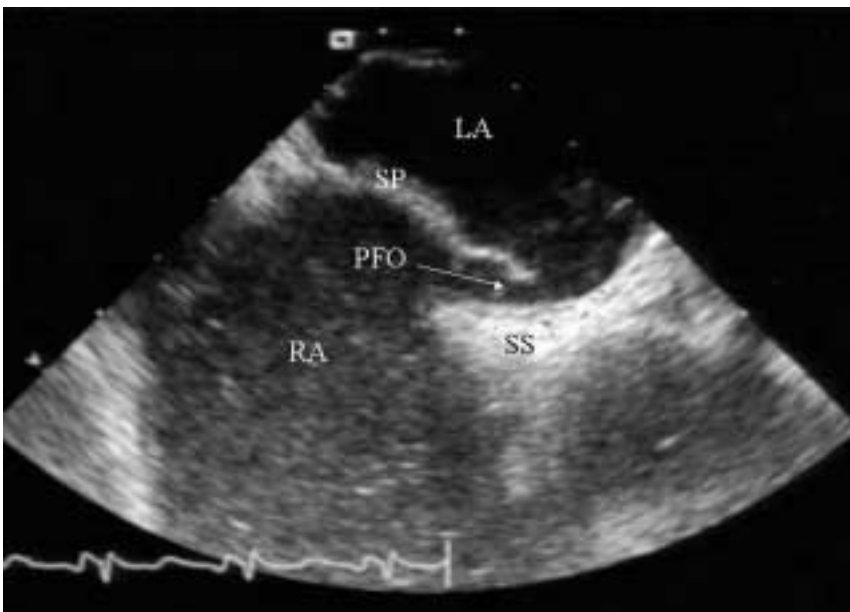



Abbildung 3.
Darstellung des offenen Foramen ovale (PFO) in der transösophagealen Echokardiographie. SP = Septum primum, SS = Septum secundum. RA = rechter Vorhof, LA = linker Vorhof.

CT wurden gleichzeitig vorliegende Lungenembolien ausgeschlossen; eine Duplexuntersuchung der Beinvenen zeigte keine residuelle tiefe Venenthrombose.

Das PFO wurde erfolgreich mittels Schirm perkutan versorgt (Abb. 4 ). Die Patientin erhielt Azetylsalizylsäure und Clopidogrel für 6 Monate – und bei leicht erhöhten Cholesterinwerten ein

Statin. Bei fehlendem Hinweis für Lungenembolien oder tiefe Venenthrombosen wurde auf eine orale Antikoagulation verzichtet. Der weitere Verlauf war komplikationslos.

Diagnosen

Nicht-ST-Hebungs-Myokardinfarkt bei paradoxer Embolie durch ein offenes Foramen ovale und Migräne.

Diskussion

In den meisten Fällen wird ein akuter Myokardinfarkt oder eine instabile Angina pectoris durch eine atherosklerotische koronare Herzkrankheit verursacht. Systematische Untersuchungen mittels Koronarangiographie haben gezeigt, dass bei ca. 1% der Patienten mit akutem Myokardinfarkt normale Herzkranzgefässe vorliegen [1]. In einer Serie von 91 Patienten mit Myokardinfarkt und normalen Koronararterien wurde bei einem Drittel der Patienten eine mögliche Ursache gefunden, nämlich Koronarspasmen bei 15%, Gerinnungsstörungen und orale Kontrazeptiva bei 13,4%, Kollagenosen mit möglicher Vaskulitis der kleinen Gefässe bei 2,2%, sowie paradoxe Embolisierung in 2,2%. Bei zwei Dritteln der Patienten konnte keine offensichtliche Ursache gefunden werden [2]. Die Langzeitprognose von Patienten mit Myokardinfarkt und normalen Koronararterien ist bezüglich Mortalität sehr gut. Man rechnet mit einer Überlebensrate von über 90% nach drei bis sieben Jahren [2–4]. Unsere Patientin erlitt einen Myokardinfarkt bei normalen Koronararterien. Bei ihr fand sich ein kleiner Thrombus im distalen Ramus interventricularis anterior als Ursache für das Ereignis. Aufgrund der Lage des Thrombus im distalen Gefäss muss von einer Embolisierung ausgegangen werden. Ein Thrombus konnte im linken Vorhof und Ventrikel nicht nachgewiesen werden. Somit musste es sich um eine paradoxe Embolie durch ein offenes Foramen ovale (PFO) handeln. Das PFO ist ein Überbleibsel des fötalen Kreislaufs und kann bei ca. 25% aller Erwachsenen nachgewiesen werden [5]. Die Diagnose des PFO erfolgt mittels transösophagealer Echokardiographie.

Das PFO ist assoziiert mit paradoxen Embolien, mit einer erhöhten Inzidenz von Dekompressionsereignissen bei Tauchern und dem seltenen Platypnea-Orthodeoxia-Syndrom [5–7]. Die paradoxe Embolie stellt sicherlich die häufigste klinische Manifestation eines PFO dar. Betroffene Organe sind Gehirn und Auge, aber auch die Koronararterien oder Extremitätenarterien. Bei weniger als 10% der Patienten ist eine tiefe Venenthrombose nachweisbar, meistens wird keine Emboliequelle gefunden [8]. Bei Patienten mit unklarer Embolisierung in der arteriellen

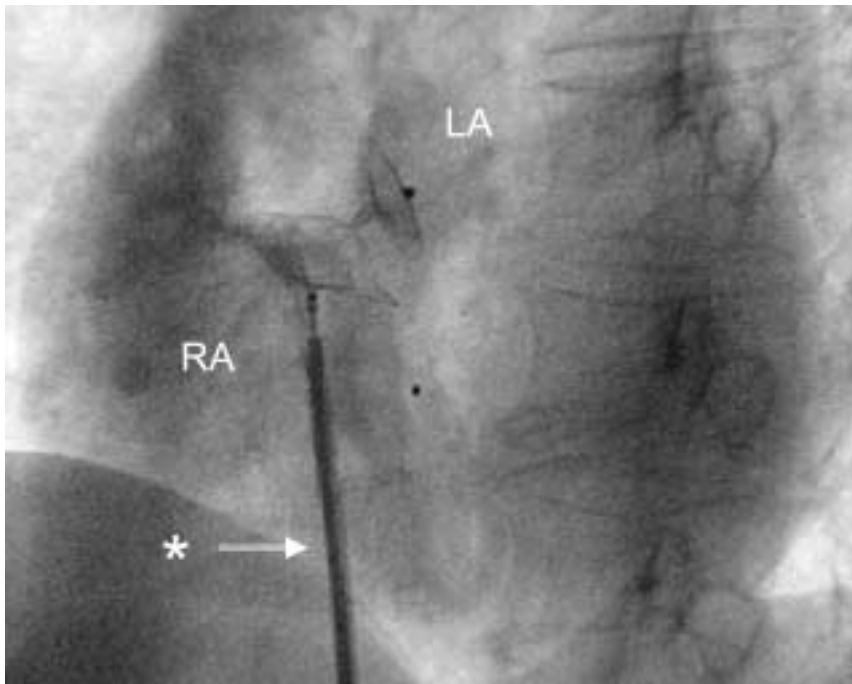


Abbildung 4.

Plazierung eines Amplatzer-PFO-Occluderschirms in der 60-Grad-Projektion kurz bevor dieser abgesetzt wird. Der kleinere Anteil des Schirms liegt linksatrial, der grössere Anteil rechtsatrial. RA = rechtes Atrium. LA = linkes Atrium.

* = Einführungskatheter des PFO-Schirms in der Vena Cava inferior.

Strombahn, wie im beschriebenen Fall, sollte mittels transösophagealer Echokardiographie ein PFO gesucht werden.

Patienten mit paradoxer Embolie haben ein erhöhtes Risiko für ein erneutes Ereignis. Grundsätzlich stehen verschiedene Therapieoptionen zur Diskussion: Gabe von Thrombozytenaggregationshemmern, orale Antikoagulation oder Verschluss des PFO. Der perkutane Verschluss des PFO kann in Lokalanästhesie unter Durchleuchtungskontrolle ohne gleichzeitige Echokardiographie durchgeführt werden und dauert in der Regel weniger als dreissig Minuten. Mit moderneren Verschluss-Systemen kann ein vollständiger Verschluss des PFO in 90 bis 95% der Fälle mit geringem Komplikationsrisiko erreicht werden [5]. In unserem Fall wurde das PFO komplikationslos verschlossen, die thorakale Echokardiographie am Tag nach Implantation zeigte eine korrekte Lage des Schirms.

Zusammenfassung

Myokardinfarkte bei normalen Koronararterien sind selten. Die Ursache bleibt häufig unklar, die Prognose ist insgesamt günstig. Neben Koronarspasmen, Gerinnungsstörungen und Vaskulitiden werden paradoxe Embolien durch ein PFO als mögliche Ursachen beschrieben.

Bei der Abklärung von unklaren Embolisierungen in die arterielle Strombahn sollte deshalb mittels transösophagealer Echokardiographie ein PFO ausgeschlossen werden. Bei Nachweis eines PFO und klinischem Verdacht auf eine paradoxe Embolisierung ist der perkutane Verschluss eine einfache und sichere Therapieoption.

Literatur

- 1 Alpert J. Myocardial infarction with angiographically normal coronary arteries. *Archives of Internal Medicine* 1994;154:265-9.
- 2 De Costa A, et al. Clinical characteristics, aetiological factors and long-term prognosis of myocardial infarction with an absolutely normal coronary angiogram. *European Heart Journal* 2001;22:1459-65.
- 3 Zimmermann F, et al. Myocardial infarction in young adults: angiographic characterization, risk factors and prognosis (coronary artery surgery registry). *Journal of the American College Cardiology* 1995;26:654-61.
- 4 Ammann P, et al. Characteristics and prognosis of myocardial infarction in patients with normal coronary arteries. *Chest* 2000;117:333-8.

- 5 Meier B, Lock J. Contemporary management for patent foramen ovale. *Circulation* 2003;107:5-9.
- 6 Knauth M, Ries S, Pohlmann S. Cohort study of multiple brain lesions in sport divers: role of patent foramen ovale. *BMJ* 1997;314:701-5.
- 7 Burchell H, Helmholz H, Wood E. Reflex orthostatic dyspnea associated with pulmonary hypertension. *American Journal of Physiology* 1949;159:563-4.
- 8 Lethen H, Flachskampf F, Schneider R. Frequency of deep vein thrombosis in patients with patent foramen ovale and ischemic stroke or transient ischemic attack. *American Journal of Cardiology* 1997;80:1066-9.

Korrespondenz:
Dr. med. Martin Steiner
Departement Herz und Gefässe
Klinik und Poliklinik
für Kardiologie
Inselspital
CH-3010 Bern
martin.steiner@insel.ch