

Hjertestop udløst af koronararteriespasme

Katrine Mikala Müllertz¹ & Henrik Steen Hansen²

KASUISTIK

1) Kardiologisk Afdeling, Svendborg Sygehus
2) Hjertemedicinsk Afdeling B, Odense Universitetshospital

Koronararteriespasme spiller en vigtig rolle i patogenesen af variant angina pectoris, andre former for angina pectoris og akut myokardieinfarkt. Reduktion i regional myokardieperfusion ved koronararteriespasme kan medføre atrioventrikulært blok eller fatale hjerterytmier som ventrikulær takykardi eller ventrikelflimren (VF) [1, 2]. Der foreligger dog kun få studier af arytmibetinget hjertestop som følge af koronararteriespasme uden flowbegrænsende koronararteriesygdom. Her præsenteres to sygehistorier.

SYGEHISTORIER

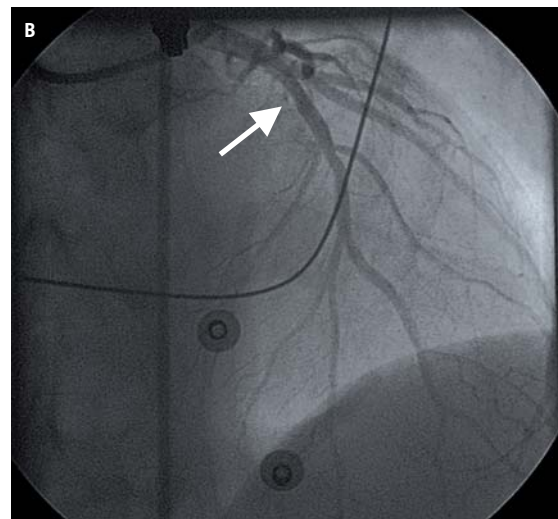
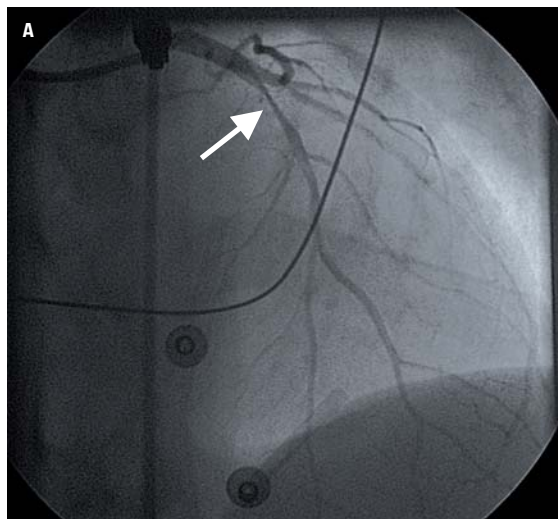
I. En 40-årig tidligere hjerterask mand, der var ryger, fik i hjemmet pludseligt indsættende kraftige bryst smerter. Umiddelbart efter redningsmandskabets ankomst fik han klinisk hjertestop. Han blev DC-konverteret fra VF til sinusrytme. Et efterfølgende elektrokardiogram (ekg) viste ST-elevation i V1-V4, og patienten blev derfor overflyttet til et hjertecenter mhp. primær perkutan koronarintervention (PCI). En akut koronararteriografi (KAG) viste en svær proksimal ramus interventricularis anterior-stenose (**Figur 1**), der svandt efter nitroglycerininjektion intrakoronart. Herefter kunne der ikke påvises flowbegrænsende stenoser. Paraklinisk var der kun let forhøjede koronar markører. En ekkokardiografi viste

normale forhold. Patienten blev efterbehandlet med amlodipin og metropolol. Da han havde haft VF, var der indikation for implantation af en implanterbar kardioverter-defibrillator (ICD)-enhed. Ved opfølgende kontrol af ICD'en et år senere var der ikke registreret takyarytmier eller takyterapi.

II. En 52-årig tidligere hjerterask kvinde, der var ryger og havde migræne, faldt pludselig om på sit arbejde med klinisk hjertestop. Hun blev genoplivet og indbragt til et lokalt sygehus. Forløbet under indlæggelsen var præget af pneumoni og costafrakturer som følge af langvarig hjertemassage. Under indlæggelsen fik patienten pludselig en trykkende smerte i brystet, og ekg viste kraftige ST-elevationer i bagvæg og lateralvæg. Patienten blev overflyttet til et hjertecenter mhp. primær PCI. Akut KAG under nitroglycerinbehandling viste dog kun beskedne vægforandringer på ramus circumflexus. Der var ingen stigning i koronar markører i blodet. En ekkokardiografi viste bevaret systolisk funktion og ingen regionale dyskinesier. Samlet vurderede man, at patienten havde udtalte koronare spasmer, som formentlig var årsag til hjer-testoppet. Man fandt ikke grundlag for PCI, men for medicinsk behandling i form af protraheret nitratpræparat og calciumantagonist. Der fandtes indika-

FIGUR 1

A. Koronararteriografi (0, kranielt 38) med proksimal vasospastisk koronarokklusion af ramus interventricularis anterior. **B.** Okklusionen svinder efter injektion med nitroglycerin (jf. pilene). Der ses ingen flow-begrænsende stenoser.



tion for implantation af en ICD-enhed. En ICD-udlæsning otte måneder senere viste ingen tegn på takyarytmier.

DISKUSSION

Koronararteriespasme er defineret som en forbigående abnorm kontraktion i en epikardiel koronararterie, hvilket medfører myokardieiskæmi. Diagnosen stilles ved KAG-verificeret vasokonstriktion, der ophæves ved intrakoronart givet nitroglycerin. Tilstanden kan forekomme i normalt udseende koronararterier, men ses hyppigst ved samtidig tilstedeværelse af koronaraterosklerose. Ved KAG ses den vasospastiske proces lokaliseret proksimalt og oftest i højre koronararterie. Anginaanfald forårsaget af koronararteriespasme opstår med døgnvariation og oftest i hvile. I et nyere studie, hvor man belyser karakteristika hos højrisikospasmeanginapatienter, har man påvist, at spontane ST-segment-forandringer i dagtiden, ung alder og rygning er indbyrdes uafhængige prædiktive faktorer for forekomst af synkope og pludseligt hjer-testop som følge af koronararteriespasme [3]. Koronararteriespasme kan ses som led i en generaliseret vasospastisk tilstand som Raynauds syndrom og migræne og er associeret med emotionel stress. I sjældne tilfælde kan man se koronararteriespasme efter koronar bypassoperation (CABG).

Den bagvedliggende mekanisme for koronararteriespasme er fortsat uafklaret, men endotel-dysfunktion med blandt andet systemisk ændring i nitrogenoxid (NO)-produktion synes at spille en vigtig rolle [2]. Rygning øger det oxidative stress og nedbryder

NO. Rygeophør er derfor en vigtig del af behandlingen af patienter med koronararteriespasme. Misbrug af kokain og koronarkatetermanipulation er andre faktorer, der kan udløse koronararteriespasme.

Koronararteriespasme behandles med en calcium-antagonist alene eller i kombination med langtidsvirkende nitrater, hvor der ses en additiv effekt [2]. Effekten af β -blokkere varierer. Nonselektive β -blokkere som propranolol kan være skadelige [4]. PCI og sjældnere CABG kan have effekt hos patienter med koronararteriespasme og diskrete fikserede proksimale hovedstammestener – omend spasme dog ofte opstår andre steder end i den oprindelige stenose. Recidiv af angina hos patienter, der har haft koronararteriespasme og er i calciumantagonist-behandling, er hyppigt, men associeret med en relativ lav mortalitet og lav risiko for akut myokardieinfarkt [5].

KORRESPONDANCE: *Katrine Mikala Müllertz*, Kardiologisk Afdeling, Svendborg Sygehus, Valdemarsgade 53, 5700 Svendborg. E-mail: kat.mikala@gmail.com

ANTAGET: 10. januar 2012

FØRST PÅ NETTET: 5. marts 2012

INTERESSEKONFLIKTER: ingen

LITTERATUR

1. Myerburg RJ, Kessler KM, Mallon SM et al. Life-threatening ventricular arrhythmias in patients with silent myocardial ischemia due to coronary-artery spasm. *N Engl J Med* 1992;326:1451-5.
2. Cannon CP, Braunwald E. Unstable angina and non-ST elevation myocardial infarction. I: Libby P, Bonow RO, Mann DL et al, red. *Braunwald's heart disease*. Philadelphia: Saunders Elsevier, 2008:1319-51.
3. Togashi I, Sato T, Soejima K et al. Sudden cardiac arrest and syncope triggered by coronary spasm. *Int J Cardiol* (epub ahead of print 9. jun 2011).
4. De Cesare N, Cozzi S, Apostolo A et al. Facilitation of coronary spasm by propranolol in Prinzmetal's angina fact or unproven extrapolation. *Coron Artery Dis* 1994;5:323-30.
5. Bory M, Pierron F, Panagides D et al. Coronary artery spasm in patients with normal or near normal coronary arteries. *Eur Heart J* 1996;17:1015-21.

Kronisk Budd-Chiaris syndrom kan være årsag til levercirrose

Stine Karlsen¹, Dennis Tønner Nielsen² & Henning Grønbæk¹

Budd-Chiaris syndrom (BCS) er en sjælden sygdom med en incidens på ca. 0,8/mio./år [1]. BCS defineres som obstruktion af leverens venøse afløb i forløbet fra vener til indløbet i vena cava inferior og karakteriseres ved postsinusoidal portal hypertension. Symptomerne er hepatomegali, ascites og øvre abdominalsmerter. BCS inddeles efter ætiologi og anatomisk lokalisering samt i akut, subakut eller kronisk

[2] og kan føre til levercirrose. Trombose er langt den hyppigste årsag (ca. 75%) blandt kaukasider [3], hvor medfødte koagulopatiske, myeloproliferative sygdomme og brug af oral antikonception er vigtige disponerende faktorer [2, 4].

I Asien og Afrika er kongenit klapdannelse i v. hepatica en hyppigere årsag, og kronisk BCS er oftere kompliceret af hepatocellulært karcinom (HCC) [3].

KASUISTIK

1) Medicinsk Afdeling V, Aarhus Universitetshospital

2) Radiologisk Afdeling R, Aarhus Universitetshospital