

Kolejny ostry zespół wieńcowy u pacjentki po wszczepieniu zastawki aortalnej i mitralnej z powodu choroby reumatycznej serca

Next acute coronary syndrome in patient after mitral and aortal valve replacement because of rheumatic disease

Leszek Markuszewski¹, Robert Pietruszyński¹, Anna Kośmider²,
Maciej Kośmider² i Paweł Kubiński¹

¹Klinika Kardiologii Interwencyjnej Kardiodiabetologii i Rehabilitacji Kardiologicznej

I Katedry Kardiologii i Kardiochirurgii Uniwersytetu Medycznego w Łodzi

²Klinika Kardiochirurgii I Katedry Kardiologii i Kardiochirurgii Uniwersytetu Medycznego w Łodzi

Abstract

Rheumatic heart disease has an autoimmunological background, which may be a consequence of an earlier streptococcal infection. A case of a 28 year old woman after aortal and mitral valve replacement, who has been hospitalized because of the next acute coronary syndrome is presented. The patient had been undergone thrombolytic treatment with alteplase, after that she was undergone percutaneous transluminal intervention with drug-eluting stent Cypher into left main steam coronary artery. (Folia Cardiol. 2006; 13: 159–163)

acute coronary syndrome, coronary angioplasty, aortal valve replacement, mitral valve replacement, rheumatic heart disease

Wstęp

Implantacja stentów do naczyń wieńcowych jest obecnie standardem w leczeniu ostrych zespołów wieńcowych (ACS, *acute coronary syndrome*) [1]. Stanowi ona ok. 80% wszystkich przeprowadzonych zabiegów angioplastyki.

W porównaniu z samą angioplastyką balonową jest to metoda znacznie skuteczniejsza — daje lepsze

wyniki odległe w postaci mniejszej liczby restenoz (10–20% w krótkich zmianach i szerokich naczyniach) [2]. Nie u wszystkich pacjentów występuje tak niewielka liczba restenoz. W przypadku długich zmian miażdżycowych położonych w małych naczyniach, w ujściu, na rozwidleniu oraz u chorych na cukrzycę częstość restenozy wynosi 30–60%, więc stanowi ważny problem kliniczny [3]. Ostatnio wprowadzono do leczenia stenty pokrywane lekami antyproliferacyjnymi: paklitaksem (Taxus) oraz sirolimusem (Cypher). W porównaniu z tradycyjnymi stentami zmniejszają one rozrost neointymy, co znacznie redukuje liczbę restenoz w stencie [4, 5] oraz ich groźne powikłania w postaci zawałów serca, zgonów z przyczyn sercowo-naczyniowych i konieczności kolejnych interwencji wieńcowych [6, 7].

W niniejszej pracy przedstawiono przypadek osoby z chorobą reumatyczną serca po wymianie zastawki aortalnej i mitralnej oraz po operacji pomostowania aortalno-wieńcowego (CABG, *coronary artery bypass grafting*), u której wystąpiły 2 zawały serca.

Adres do korespondencji: Dr med. Leszek Markuszewski
Klinika Kardiologii Interwencyjnej Kardiodiabetologii
i Rehabilitacji Kardiologicznej
I Katedra Kardiologii i Kardiochirurgii UM w Łodzi
Uniwersytecki Szpital Kliniczny Nr 2 im. WAM
ul. Żeromskiego 113, 90–549 Łódź
tel. (0 42) 639 35 63
e-mail: cathlab@usk2wam.internetdsl.pl
kardiolog@skwam.lodz.pl

Nadesłano: 20.07.2005 r. Przyjęto do druku: 7.10.2005 r.

Opis przypadku

Pacjentkę w wieku 28 lat przyjęto do Kliniki Kardiologii Interwencyjnej w 2. godzinie ostrego zawału ściany przednio-bocznej serca.

W wywiadzie stwierdzono chorobę reumatyczną przebytą w dzieciństwie oraz implantację zastawek: mitralnej (Cardiomedics 27 M) i aortalnej (St. Jude 27 A) w 1996 r. z powodu schorzenia.

Od 1996 r. u pacjentki występowały nawroty gorączki reumatycznej w postaci artralgi, rumienia obrączkowatego, guzków podskórnych z towarzyszącą wysoką temperaturą ciała. W 2000 r. chora przebywała na oddziale reumatologicznym, gdzie rozpoznano przebytą chorobę reumatyczną, stwierdzono dodatni odczyn na antygeny paciorkowca (ASO > 1000 j.) oraz zalecono długotrwałe stosowanie debecyliny.

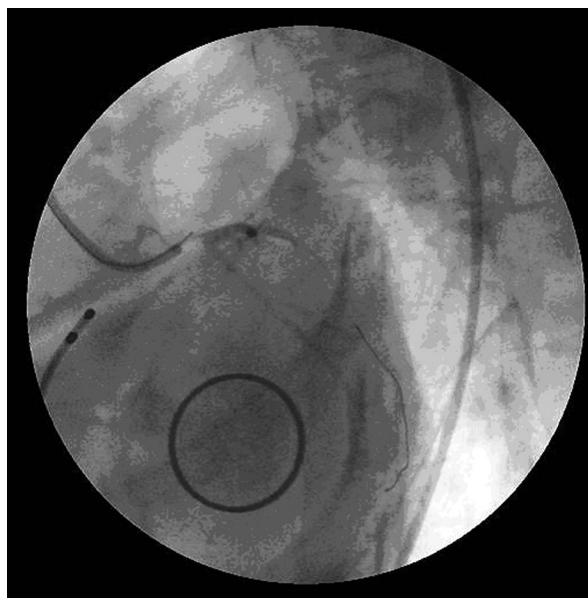
W latach 2000–2002 ze względu na nawracające zwyżki temperatury (do 39°C) z towarzyszącymi zmianami skórnymi typu rumienia obrączkowatego pacjentkę hospitalizowano na oddziale dermatologii, gdzie nie rozpoznano kolejnych rzutów gorączki reumatycznej z zajęciem serca, mimo że zmiany skórne nigdy nie występują jako izolowane od zmian w sercu.

W wyniku toczącego się zapalenia mięśnia sercowego na podłożu autoimmunologicznym doszło do rozwoju zmian w naczyniach wieńcowych.

Z powodu krytycznych zwężeń (70%) w ujściu pnia lewej tętnicy wieńcowej (LMS, *left main stem*) i (70%) w prawej tętnicy wieńcowej (RCA, *right coronary artery*) w marcu 2002 r. wykonano CABG — lewą tętnicę piersiową wewnętrzną (LIMA, *left internal mammary artery*) do gałęzi przedniej zstępującej lewej tętnicy wieńcowej (LAD, *left anterior descending*) i prawą tętnicę piersiową wewnętrzną (RIMA, *right internal mammary artery*) do prawej tętnicy wieńcowej.

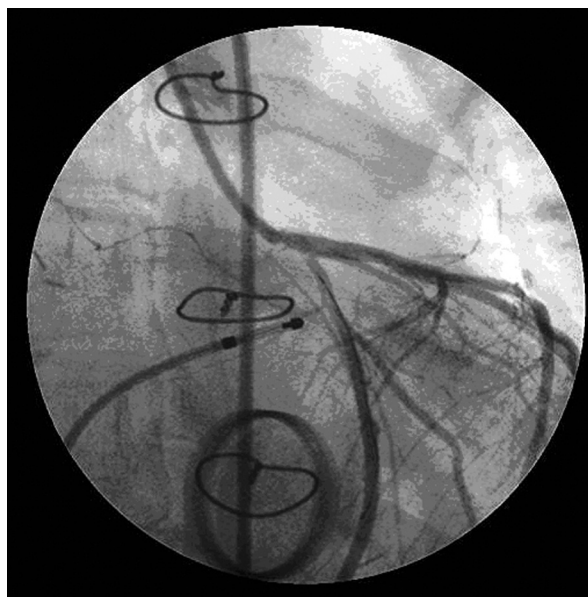
Od 16 maja 2002 r. do 11 czerwca 2002 r. pacjentkę hospitalizowano w Klinice Kardiologii z powodu nawracających dolegliwości dławicowych. W trakcie hospitalizacji nastąpił zawał bez załamka Q powikłany zatrzymaniem krążenia w przebiegu migotania komór.

W koronarografii wykonanej 20 maja 2002 r. stwierdzono 99-procentowe zwężenie LAD w zespoleniu z LIMA, 99-procentowe ostialne zwężenie LMS, 75-procentowe ostialne zwężenie RCA i 95-procentowe zwężenie dystalnego odcinka RIMA nieprzechodzące na RCA. Dnia 28 maja 2002 r. wykonano zabieg przezskórnej wewnątrznaczyniowej angioplastyki wieńcowej (PTCA, *percutaneous transluminal coronary angioplasty*) pnia lewej tętnicy



Rycina 1. Obraz angiograficzny pnia lewej tętnicy wieńcowej przed implantacją stentu

Figure 1. Angiographic view of left main stem before stent implantation



Rycina 2. Obraz angiograficzny pnia lewej tętnicy wieńcowej po implantacji stentu

Figure 2. Angiographic view of left main stem after stent implantation

wieńcowej z implantacją stentu (99% → 0%) (ryc. 1 i 2) oraz angioplastykę balonową LAD (99% → 10%). W badaniu echokardiograficznym wykonanym 3 czerwca 2002 r. odnotowano dobry odległy efekt

implantacji zastawki mitralnej (MVR, *mitral valve replacement*) (pole średnicy 2,2 cm²), śladową niedomykalność mitralną, nieco powiększony lewy przedsionek; gradient maksymalny przez zastawkę aortalną wynosił 28 mm Hg, niedomykalność zastawki mitralnej (MR, *mitral regurgitation*) była I stopnia, podobnie jak wtórna niedomykalność zastawki aortalnej (AR, *aortic regurgitation*). Wielkość pozostałych jam serca była w granicach normy, bez ewidentnych zaburzeń kurczliwości odcinkowej. Relatywnie gorzej kurczyła się ściana przednia, głównie przykoniuszkowo z dobrą frakcją wyrzutową (EF, *ejection fraction*) wynoszącą ok. 55%.

Na przełomie lipca i sierpnia 2002 r. pacjentkę hospitalizowano w Klinice Kardiologii z powodu silnych bólów w klatce piersiowej o charakterze wędrującym, promieniujących do żuchwy oraz do lędźwiowego odcinka kręgosłupa. W wykonanej w trybie pilnym echokardiografii przezprzelykowej wykluczono obecność rozwarstwienia aorty bądź krwiaka śródściennego, uwidoczniło natomiast obecność skrzepliny (1,14 cm) przy pierścieniu sztucznej zastawki mitralnej, której powstanie było wynikiem odstawienia przez pacjentkę acenokumarolu.

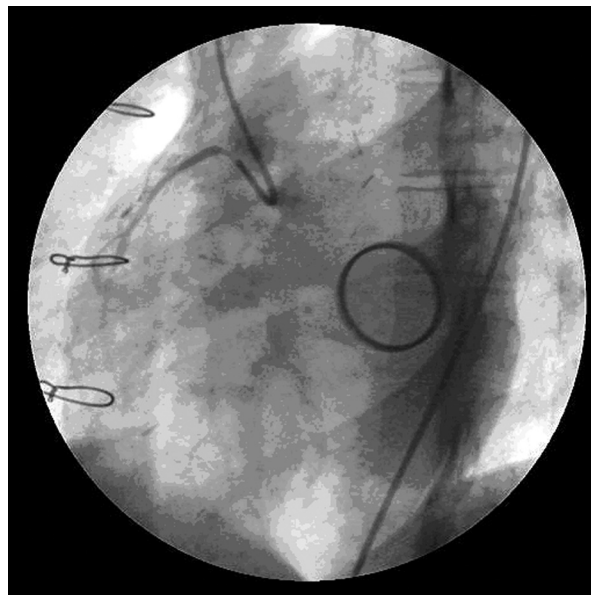
Włączono leczenie heparyną *i.v.* Po 15 dniach terapii doszło do całkowitego zaniku skrzepliny, co obserwowano w kolejnych badaniach echokardiograficznych. W badaniach tych z dnia 13 sierpnia 2002 r. uwidoczniło prawidłową pracę 2 sztucznych zastawek, nie stwierdzono dodatkowych ech mogących odpowiadać skrzeplinom. Przy pierścieniu zastawki mitralnej od strony przedsionkowej zarejestrowano echo o długości 3,5 mm, odpowiadające prawdopodobnie fragmentowi szwów.

Ze względu na autoimmunologiczne tło zmian w naczyniach wieńcowych pacjentkę skierowano do Kliniki Kardiologii Śląskiej Akademii Medycznej w celu wykonania biopsji mięśnia sercowego.

Dnia 23 września 2002 r. przeprowadzono prawokomorową biopsję endomiokardialną. W badaniach histologicznych i immunohistologicznych nie wykazano cech immunizacji.

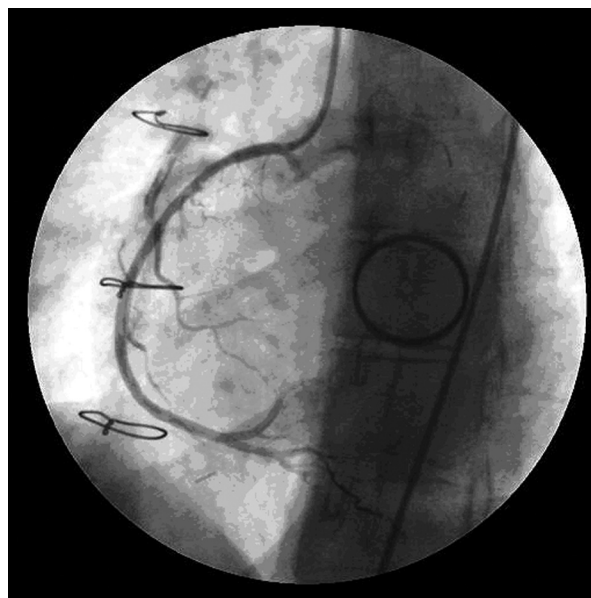
W grudniu 2002 r. ze względu na krytyczne zmiany w ujściu RCA (95%) wykonano u pacjentki angioplastykę ujścia RCA z implantacją stentu pokrywanego lekiem (DES)-Cypher z wynikiem 95% → 0% (ryc. 3 i 4).

Od stycznia 2003 r. do października 2004 r. u pacjentki nie występowały dolegliwości dławicowe; leczono ją długotrwale acenokumarolem i glikokortykosteroidami (encorton 15 mg/d. — zgodnie z zaleceniami reumatologa). W kontrolnym badaniu echokardiograficznym wykonanym 25 lipca 2003 r. uwidoczniło prawidłową funkcję sztucz-



Rycina 3. Obraz angiograficzny prawej tętnicy wieńcowej przed implantacją stentu

Figure 3. Angiographic view of right coronary artery before stent implantation



Rycina 4. Obraz angiograficzny prawej tętnicy wieńcowej po implantacji stentu Cypher

Figure 4. Angiographic view of right coronary artery after stent Cypher implantation

nych zastawek. Występowały odcinkowe zaburzenia kurczliwości 1. segmentu koniuszkowego z prawidłową funkcją skurczową lewej komory. Nie uwidoczniło obrazów sugerujących infekcyjne zapalenie wsierdzia.

W dniu 25 października 2004 r. pacjentkę przyjęto do Kliniki Kardiologii Interwencyjnej w 2. godzinie bólu zamostkowego o charakterze dławicowym. W badaniu EKG przy przyjęciu stwierdzono cechy ostrego zawału ściany przednio-bocznej. Ze względu na powikłanie zawału w postaci obrzęku płuc z szybkim migotaniem przedsionków i brak możliwości wykonania bypassografii pacjentkę zakwalifikowano do leczenia trombolitycznego alteplazą.

W trakcie hospitalizacji obserwowano: poprawę wydolności krążenia, spadek stężenia troponin z wartości powyżej 50 $\mu\text{g/l}$ do 8,19 $\mu\text{g/l}$ ($n < 0,1 \mu\text{g/l}$), redukcję stężenia CK-MB z 75,5 μl do 22,5 μl ($n: 0\text{—}25 \mu\text{l}$), ewolucję zawału w kolejnych zapisach elektrokardiograficznych. Po leczeniu trombolitycznym u pacjentki nie występowały spoczynkowe dolegliwości dławicowe. W badaniu echokardiograficznym serca wykonanym 26 października 2004 r. stwierdzono: powiększenie lewej komory serca (6,0/4,2 cm), obszar dyskinetyczny obejmujący segmenty koniuszkowe przegrody i ściany przedniej, hipoakinezę ściany dolnej i bocznej. Frakcja wyrzutowa mierzona metodą Simpsona wynosiła 25%. Funkcja sztucznych zastawek w badaniu echokardiograficznym była w granicach normy (dopuszczalny gradient prawidłowy, śladowe fale zwrotne, bez przecieku okołozastawkowego). Stwierdzono niedomykalność zastawki trójdzielnej I stopnia.

W badaniu kontrolnym w dniu wypisu (2.11.2004 r.) zaobserwowano, że wymiary lewej komory wynosiły 6,0/3,95 cm, EF — 33%, a pozostałe parametry były takie same jak w poprzedniej obserwacji.

W dniu 2 listopada 2004 r. pacjentkę przeniesiono do Kliniki Kardiochirurgii w celu dalszego leczenia, a 6 dni później wykonano zabieg angioplastyki LMS z implantacją stentu Cypher. Pacjentkę wypisano do domu. Dotychczas (lipiec 2005 r.) chorej nie hospitalizowano.

Dyskusja

U 26-letniej kobiety ze zmianami w naczyniach wieńcowych, powstałymi najprawdopodobniej na tle autoimmunologicznym oraz w wyniku miejscowego mechanicznego uszkodzenia śródbłonna naczyniowego w czasie zabiegu CABG, zastosowanie angioplastyki z użyciem stentów (w tym stentów z cytostatykiem) umożliwiło uzyskanie odpowiedniego przepływu krwi w naczyniach wieńcowych oraz przedłużenie życia.

Wykonanie w 1977 r. po raz pierwszy przez Gruentzinga zabiegu przezskórnej śródnaczyniowej koronaroplastyki umożliwiło w wielu przypadkach uzyskanie rewaskularyzacji bez otwierania klatki piersiowej [8]. Głównym ograniczeniem w osiągnięciu dobrych odległych wyników tej przełomowej metody jest restenoza, czyli nawrót zwężenia w miejscu poddanym uprzednio poszerzeniu [9–11]. Zjawisko to dotyczy również osób poddanych zabiegowi pomostowania aortalno-wieńcowe [12, 13]. Najczęstszą przyczyną restenozy jest przerost błony wewnętrznej naczynia spowodowany proliferacją mięśni gładkich. Zjawisko elastycznego obkurczania ściany naczynia (*elastic recoil*) straciło na znaczeniu w zjawisku restenozy po wprowadzeniu stentów. Implantacja stentu powoduje natomiast uszkodzenie śródbłonna i odsłonięcie głębszych warstw ściany naczynia. Może to powodować miejscową aktywację procesu krzepnięcia, a następnie być przyczyną zamknięcia naczynia w miejscu poszerzenia. Dlatego użycie stentów musi być wsparte odpowiednią farmakoterapią skierowaną przede wszystkim na leczenie przeciwpłytkowe (kwas acetylosalicylowy, pochodne tienopirydyny, inhibitory receptorów płytkowych IIb/IIIa). Dużą nadzieję w zapobieganiu restenozy wiąże się z użyciem stentów pokrywanych lekiem cytostatykiem (antyproliferacyjnym) uwalnianym miejscowo. Takie działanie ma zapobiegać hiperplazji neointymy i powstawaniu zwężenia. Dzięki stentom z cytostatykiem udało się ograniczyć liczbę restenoz do poniżej 10%.

Zabiegi przezskórnej interwencji wieńcowej w połączeniu z odpowiednią farmakoterapią dają obecnie największe możliwości leczenia osób z ostrymi zespołami wieńcowymi.

Wnioski

Leczenie pacjentów z ostrymi zespołami wieńcowymi za pomocą angioplastyki z użyciem stentów (w tym stentów pokrywanych lekami antyproliferacyjnymi) jest obecnie najskuteczniejszą metodą terapii stosowaną w wielu sytuacjach klinicznych. Wiąże się ona z niewielkim ryzykiem okołozabiegowym i umożliwia leczenie pacjentów, którzy przed wprowadzeniem tej metody nie mogliby przeżyć.

Zabiegi angioplastyki wieńcowej umożliwiają nie tylko przywracanie drożności naczyń wieńcowych w przypadku zmian miażdżycowych, ale także, jak wskazano w opisanym przypadku, w okluzjach naczyniowych spowodowanych innymi przyczynami.

Streszczenie

Choroba reumatyczna serca jest schorzeniem o podłożu autoimmunologicznym, powstającym wskutek przebytej infekcji paciorkowcowej. W niniejszej pracy opisano przypadek 28-letniej kobiety po implantacji zastawki mitralnej i aortalnej, hospitalizowanej z powodu kolejnego ostrego zespołu wieńcowego. Pacjentkę leczono trombolityczną alteplazą, a następnie wykonano przezskórną interwencję wieńcową pnia lewej tętnicy wieńcowej z implantacją stentu Cypher. (Folia Cardiol. 2006; 13: 159–163)

ostry zespół wieńcowy, angioplastyka wieńcowa, implantacja zastawki aortalnej, implantacja zastawki mitralnej, choroba reumatyczna serca

Piśmiennictwo

1. Silber S., Albertson P., Aviles F. i wsp. Guidelines for percutaneous coronary interventions. Eur. Heart J. 2005; 2: 44.
2. Williams D.O., Holubkov R., Yeh W. i wsp. Percutaneous coronary intervention in the current era compared with 1985-1986: the National Heart Lung and Blood Institute Registries. Circulation 2000; 102: 2945–2951.
3. Mehran R., Dangas G., Abizaid A.S. i wsp. Angiographic patterns of in-stent restenosis: classification and implications for long-term outcome. Circulation 1999; 100: 1872–1878.
4. Stone G.W., Ellis S.G., Cox D.A. i wsp. Taxus IV Investigators. A polymer-based, paclitaxel-eluting stent in patients with coronary artery disease. N. Engl. J. Med. 2004; 350: 211–212.
5. Holmes D.R.Jr., Leon M.B., Moses J.W. i wsp. Analysis of 1-year clinical outcomes in the SIRIUS trial: a randomized trial of sirolimus-eluting stent versus a standard stent in patients at high risk for coronary restenosis. Circulation 2004; 109: 634–640.
6. Moses J.W., Leon M.B., Popma J.J. i wsp. SIRIUS Investigators. Sirolimus-eluting stents versus standard stents in patients with restenosis in native coronary artery. N. Engl. J. Med. 2003; 349: 1315–1323.
7. Schofer J., Schluter M., Gershlick A.H. i wsp. E-SIRIUS Investigators. Sirolimus-eluting stents for treatment of patients with long atherosclerotic lesions in small coronary arteries: double-blind, randomised controlled trial (E-SIRIUS). Lancet 2003; 362: 1093–1099.
8. Kochman J., Horszczaruk G. Przezskórna angioplastyka w leczeniu choroby wieńcowej. Terapia 2000; 5: 1.
9. Austin C., Ratliff N., Hollman J. i wsp. Intimal proliferation of smooth muscle cells as an explanation for recurrent artery stenosis after percutaneous transluminal coronary angioplasty. J. Am. Coll. Cardiol. 1985; 6: 369–375.
10. Kowalczyk J., Jarski P., Kalarus Z. Restenoza — wciąż aktualny problem kliniczny. Kardioprofilaktyka 2004; 4: 12–15.
11. Holmes D.R. In stent restenosis. Rev. Cardiovasc. Med. 2001; 2: 115–119.
12. Alp N.J., Gunn J., Channon K.M. In-stent restenosis and atherosclerosis in a human saphenous vein graft. Heart 2003; 89: 132.
13. Spertus J.A., Nerella R., Kettlekamp R. i wsp. Risk of restenosis and health status outcomes for patients undergoing percutaneous coronary intervention versus coronary artery bypass graft surgery. Circulation 2005; 111: 768–773.