

Zawał serca STEMI leczony bezpośrednią angioplastyką dwóch przewlekłych zamknięć: gałęzi międzykomorowej przedniej i okalającej

STRESZCZENIE

Prezentowano historię 59-letniego chorego z zawałem z uniesieniem odcinka ST leczonego jednoczasową pierwotną angioplastyką dwóch przewlekłych zamknięć. Zaawansowane techniki zabiegowe zostały zastosowane do nietypowej angiograficznie sytuacji standardowego problemu klinicznego.

słowa kluczowe: przewlekłe zamknięcie tętnicy wieńcowej, zawał STEMI, rekanalizacja tętnicy wieńcowej

Kardiol Inwazyjna 2016; 11 (3): 17–21

ABSTRACT

The history of 59-year-old patient with a ST-segment elevation myocardial infarction treated with one-stage primary angioplasty of two chronic occlusions has been presented. The advanced techniques have been applied to the angiographically unusual situation of typical clinical problem.

key words: chronic total occlusion recanalization, myocardial infarction, coronary intervention

Kardiol Inwazyjna 2016; 11 (3): 17–21

Skróty:

PCI (*percutaneous coronary intervention*) — przeszczepowa angioplastyka wieńcowa

DES (*drug eluting stent*) — stent antyproliferacyjny

CTO (*chronic total occlusion*) — przewlekłe zamknięcie tętnicy wieńcowej

RCA (*right coronary artery*) — prawa tętnica wieńcowa

LAD (*left anterior descending*) — gałąź przednia zstępująca

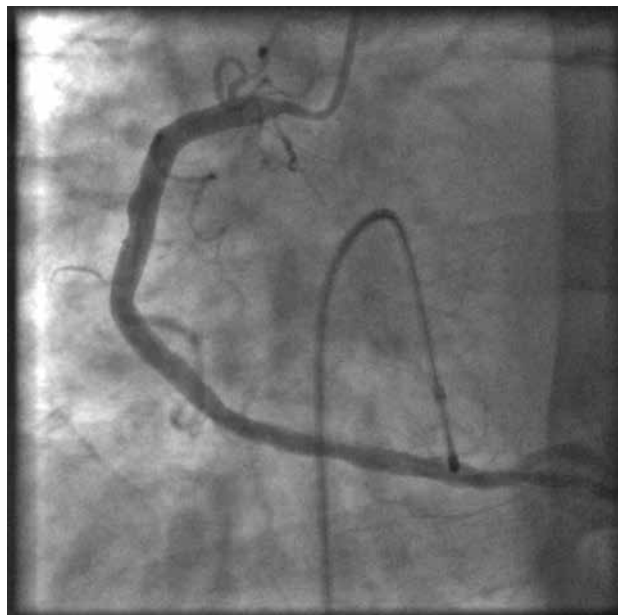
Cx (*circumflex artery*) — gałąź okalająca

Wstęp

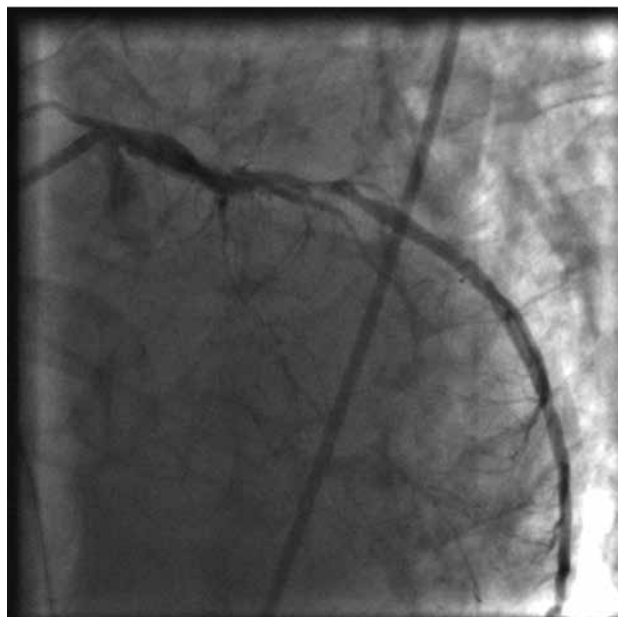
Wielonaczyniowa choroba wieńcowa występująca u chorego z zawałem serca STEMI wiąże się z gorszym rokowaniem [1, 2]. Przeprowadzenie kompleksowego leczenia wszystkich zmian w naczyniach wieńcowych odpowiedzialnych za niedokrwienie czy niestabilność elektryczną w sytuacji braku wysycenia lekami przeciwplatekowymi wiąże się z koniecznością wydłużenia procedury angioplastyki i podania większej ilości środka kontrastowego. Są to czynniki niesprzyjające poprawie rokowania [3]. Codzienna praktyka kliniczna napotyka często trudności z bezpośrednim dopasowaniem obowiązujących zaleceń do konkretnego przypadku. Poniżej przedstawiamy historię 59-letniego chorego z typową postacią zawału z uniesieniem odcinka ST, leczonego bezpośrednią angioplastyką dwóch przewlekłych zamknięć.

Marek Jankiewicz, Jarosław Wójcik

Klinika Kardiologii
Uniwersytetu Medycznego w Lublinie



Rycina 1, 2. Prawidłowy obraz RCA



Rycina 3, 4. Zamknięcie LAD i Cx

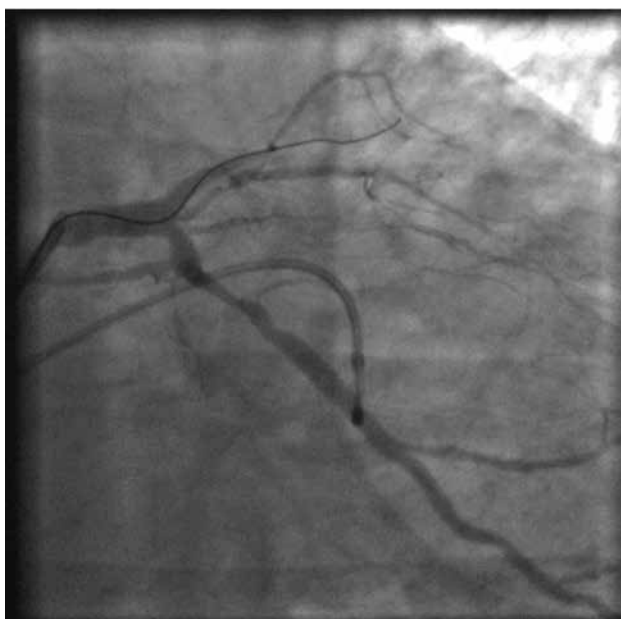
Opis przypadku

Zabieg wykonano u 59-letniego mężczyzny z cukrzycą typu 2 i nadciśnieniem w wywiadzie, przyjętego w trybie pilnym z cechami zawału serca STEMI ściany bocznej i blokiem przedsionkowo-komorowym III stopnia. Dolegliwości bólowe w klatce piersiowej rozpoczęły się 4 godziny przed przyjęciem. Miały typowy charakter i lokalizację, towarzyszyło im uniesienie odcinka ST w odprowadzeniach I, AVL, V5–V6 w elektrokardiogramie. Przyłóżkowe badanie echokardiograficzne wykazało istotne zaburzenia kurczliwości mięśnia lewej komory z obniżoną frakcją wyrzutową szacowaną na około 40%. Chorego zakwalifikowano do natychmiastowej koronarografii. Badanie przeprowadzono wykorzystując prawy dostęp promieniowy, jego wynik to choroba wieńcowa 2-naczyniowa: drożna prawa tętnica wieńcowa (RCA, *right coronary artery*) (ryc. 1, 2) i zamknięcie gałęzi

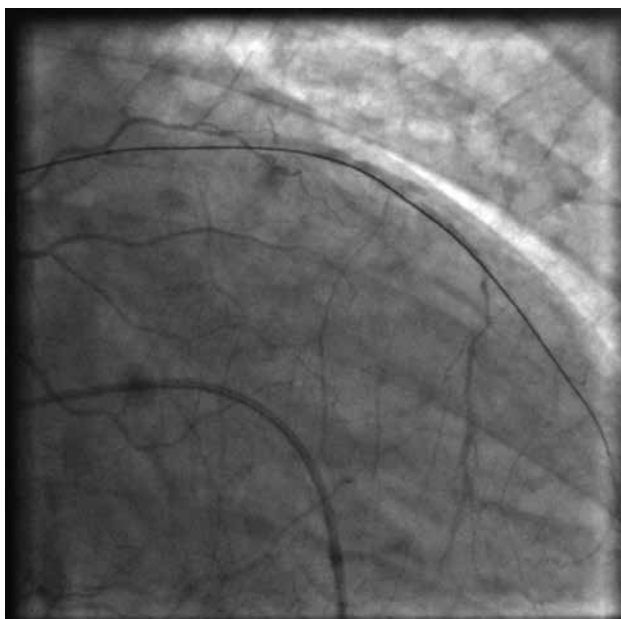
przedniej zstępującej (LAD, *left anterior descending*) oraz gałęzi okalającej (Cx, *circumflex artery*) (ryc. 3, 4) angiograficznie wyglądające na przewlekłe okluzyje. Chorego zakwalifikowano do angioplastyki LAD.

Procedura

Pozostając przy dostępie promieniowym 6F wprowadzono cewnik prowadzący EBU i od razu wykorzystano mikrocewnik Finecross MG (Terumo) i prowadnik Sion z prostą końcówką. Pierwsze manewry prowadnikiem wydawały się potwierdzać przypuszczenie o przewlekłym charakterze zamknięcia (ryc. 5, 6). Obraz kliniczny nakazywał jednak podjęcie próby natychmiastowego udrożnienia naczynia. Obecność zwapnień i kolaterali w miejscu zamknięcia były dodatkową trudnością w leczeniu tego STEMI. Po 10 minutach prób pokonania zamknięcia w LAD bez widocznego postępu, ale także bez dysekcji, zamie-



Rycina 5, 6. Nieprawidłowy pasaż pierwszego przewodnika (Sion)



Rycina 7. Przewodnik Gaia Third po pokonaniu miejsca zamknięcia



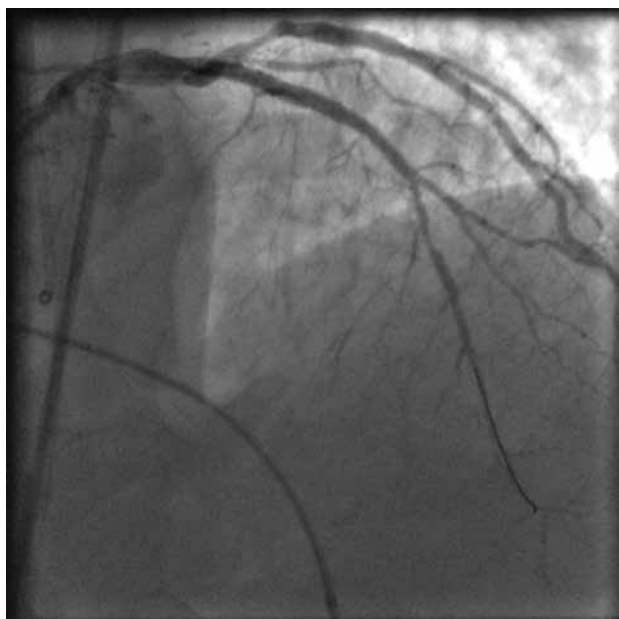
Rycina 8. Obraz LAD po angioplastyce balonowej

niono przewodnik na Gaia Third (Asahi) pokonując krótki odcinek zamknięcia dzięki doskonałym możliwościom dokładnego sterowania, charakteryzującym to urządzenie (ryc. 7, 8). Następnie do końcowego odcinka LAD wprowadzono mikrocewnik i poprzez selektywne wstrzyknięcie potwierdzono obecność w prawdziwym świetle. Miejsce zamknięcia poszerzono balonem Tazuna 1,5/15 mm (Terumo) i NC Quantum odpowiednio 2,0/20 mm i 3,0/20 mm (Boston Scientific) uzyskując przepływ TIMI-3. Przez cały okres zabiegu stan chorego pozostawał stabilny, dolegliwości nie zwiększały się, ale także nie ustąpiły po implantacji w LAD stentu antyproliferacyjnego (DES, *drug eluting stent*): Xience 3,5/28 mm (Abbott) (ryc. 9). Jednocześnie podjęto więc skuteczną próbę udrożnienia gałęzi okalającej. Do krętego odcinka naczynia wprowadzono przewodnik Sion (Asahi) zaopatrzony w mikrocewnik Finecross MG (Teru-

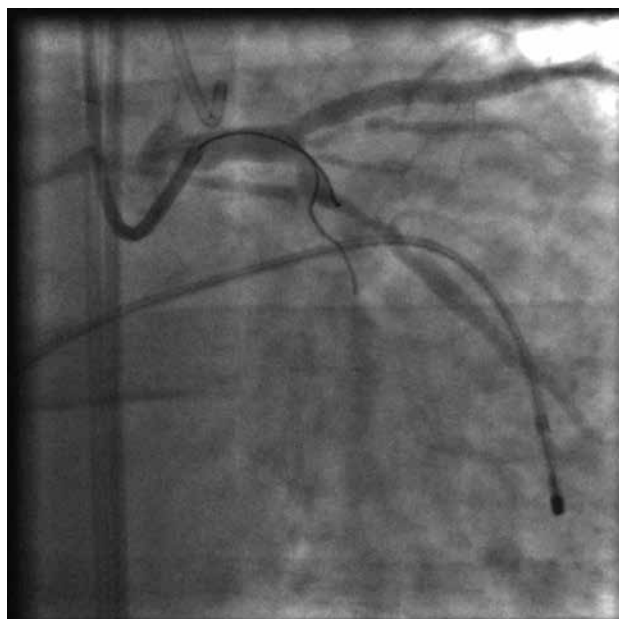
mo) i po predylatacji Balonem Tazuna 1,25/15 mm implantowano stent DES Xience 2,25/28 mm (ryc. 10, 11). Podsumowując: wykonano angioplastykę dwóch naczyń używając dwóch przewodników, jednego mikrocewnika, czterech balonów i dwóch stentów. Czas zabiegu to 92 minuty, z czego 47 minut przeznaczono na skopię, sumaryczna dawka promieniowania to 927 mGY, zużyto 260 ml kontrastu. Zaplanowano ocenę angiograficzną obwodu LAD za 4 miesiące (mały kaliber tętnicy ze zdegenerowanym obwodem).

Dyskusja

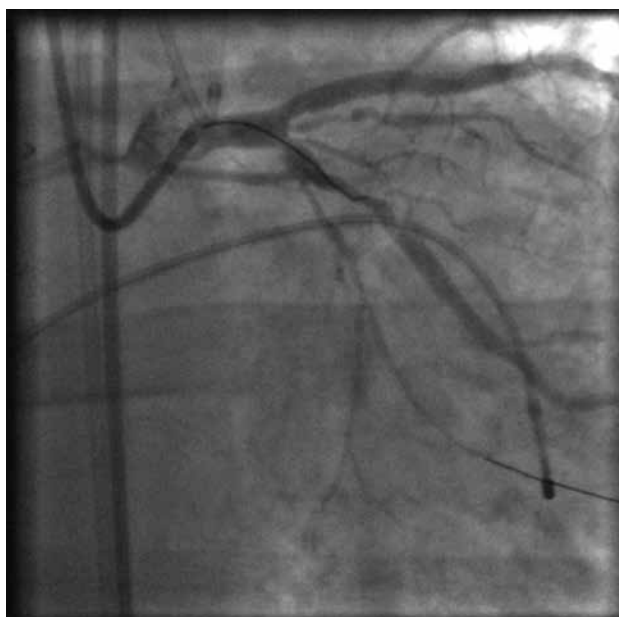
Wiele badań retrospektywnych wskazuje na gorsze rokowanie u chorego z zawałem z uniesieniem odcinka ST i obecnością choroby wielonaczyniowej. W badaniu HORIZONS angioplastyka wielonaczyniowa



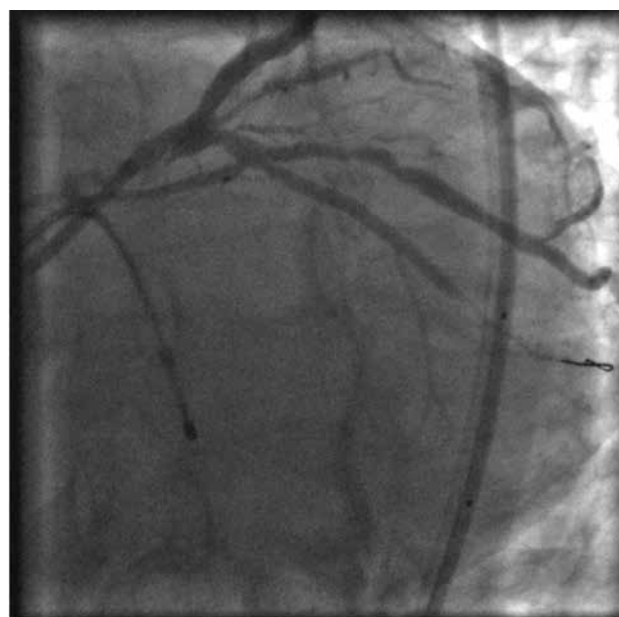
Rycina 9. Obraz LAD po implantacji stentu



Rycina 10. Rekanalizacja Cx



Rycina 11. Obraz Cx po angioplastyce balonowej



Rycina 12. Implantacja stentu DES w Cx

związana była z większą śmiertelnością, zakrzepicą w stencie i krwawieniami w porównaniu z leczeniem etapowym [4–6]. Badanie PRAMI zakończono sugestią zmniejszenia ilości punktów końcowych w postaci śmierci z przyczyn sercowo-naczyniowych, zawałów i hospitalizacji z powodu niedokrwienia w grupie, która była leczona kompletną rewaskularyzacją. Wyniki badania Prague-13, do którego włączono 214 chorych ze STEMI i chorobą wielonaczyniową nie wykazały różnicy w porównywanych grupach leczenia jednoczasowego i etapowego. Przedmiotem zainteresowania w badanych grupach były *non-culprit vessels* w postaci „zwykłych” zwężeń, naczyń z nieprawidłowym przepływem, obecnością skurczu mięśniówki itd. Prawdziwe przewlekłe zamknięcie tętnicy wieńcowej (CTO, *chronictotalocclusion*) stanowiły w tych badaniach 10–13% i dotyczyły tętnic nieodpowiedzialnych za zawał [7, 8].

Współwystępowanie choroby wielonaczyniowej z obecnością CTO i STEMI to gorsze rokowanie. Skuteczna rekanalizacja CTO to zmniejszenie ilości MACE w grupie chorych ze STEMI leczonych pierwotną przezskórną angioplastyką wieńcową (PCI, *percutaneous coronary intervention*) [9]. Zwiększoną śmiertelność w przypadku obecności CTO u chorego ze STEMI tłumaczy się negatywnym remodelingiem lewej komory, spowodowanym wcześniejszym niedokrwieniem. Kolejnym czynnikiem obserwowanym w sytuacji wielonaczyniowej choroby z obecnością CTO jest gorsza reperfuzja w pierwotnej PCI tętnicy dozawałowej. W badaniu TAPAS (*ST-elevation myocardial infarction study*) reperfuzja w skali MBG 0/1 wystąpiła w przypadku 34,2% PCI u pacjentów z CTO v. 20,6% w przypadku nieobecności CTO. Obecność przewlekłego zamknięcia to także większe ryzyko złośliwych arytmii i rozwinięcia się wstrząsu kardiogenego

w przebiegu STEMI [10]. W opisywanym przypadku zawał nastąpił prawdopodobnie wcześniej, a jego następstwem była upośledzona funkcja skurczowa lewej komory. Decyzja o podjęciu leczenia przeskórnego w takim przypadku jest trudna, obiektywne testy (sytuacja kliniczna, EKG, badanie echokardiograficzne, markery niedokrwienia) wskazywały na STEMI, obraz angiograficzny już nie. Celem postępowania była rewaskularyzacja, w tym przypadku przy pomocy PCI, nieskuteczna próba rekanalizacji skończyłaby się zapewne leczeniem chirurgicznym [11].

Piśmiennictwo

1. Dambrink J.H., Debrauwere J.P., Van 't Hof A.W. i wsp. Non-culprit lesions detected during primary PCI: treat invasively or follow the guidelines? *Eurointervention* 2010; 5: 968–975.
2. Dangas G.D., George J.C., Weintraub W., Popma J.J. Timing of staged percutaneous coronary intervention in multivessel coronary artery disease. *JACC Cardiovasc. Interv.* 2010; 3: 1096–1099.
3. Engstrøm T., Kelbæk H., Helqvist S. i wsp. Complete revascularization versus treatment of the culprit lesion only in patients with ST-segment elevation myocardial infarction and multivessel disease (DANAMI-3-PRIMULTI): an open-label, randomized controlled trial. *Lancet* 2015; 386: 665–671.
4. Kornowski R., Mehran R., Dangas G. i wsp. Prognostic impact of staged versus “one-time” multivessel percutaneous intervention in acute myocardial infarction. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2011; 58: 704–711.
5. Joyal D., Afilalo J., Rinfret S. Effectiveness of recanalization of chronic total occlusions: a systematic review and meta-analysis. *Am. Heart J.* 2010; 160: 179–187.
6. Gershlick A.H., Khan J.N., Kelly D.J. i wsp. Randomized trial of complete versus lesion-only revascularization in patients undergoing primary percutaneous coronary intervention for STEMI and multivessel disease. The CvLPRIT Trial. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2015; 65: 963–972.
7. Smits P.C., Lunde K., Omerovic E. i wsp. TCT-1 High number of angiographic significant lesions are FFR negative in STEMI patients with multi-vessel disease: preliminary insight into the COMPARE-ACUTE trial. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2015; 66: 15S.
8. Trikalinos T.A., Alsheikh-Ali A.A., Tatsioni A., Nallamothu B.K., Kent D.M. Percutaneous coronary interventions for non-acute coronary artery disease: a quantitative 20-year synopsis and a network meta-analysis. *Lancet.* 2009; 373: 911–918.
9. Wald D.S., Morris J.K., Wald N.J., i wsp. Randomized Trial of Preventive Angioplasty in Myocardial infarction. *N. Engl. J. Med.* 2013; 369: 1115–1123.
10. Hanratty C.G., Koyama Y., Rasmussen H.H., Nelson G.I., Hansen P.S., Ward M.R. Exaggeration of nonculprit stenosis severity during acute myocardial infarction: implications for immediate multivessel revascularization. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2002; 40: 911–916.
11. Booth J., Clayton T., Pepper J. i wsp. Randomized, controlled trial of coronary artery bypass surgery versus percutaneous coronary intervention in patients with multivessel coronary artery disease: six-year follow-up from the Stent or Surgery Trial (SoS). *Circulation* 2008; 118: 381–388.

Adres do korespondencji:

Prof. dr hab. n. med. Jarosław Wójcik
Katedra i Klinika Kardiologii, Uniwersytet Medyczny, Lublin
ul. K. Jaczewskiego 8 (SPSK Nr 4), 20–090 Lublin
tel.: (+48 81) 724 4151