

Zespół Heyde'a – krwawienie z przewodu pokarmowego przyczyną ostrego zespołu wieńcowego u pacjenta z ciężką stenozą aortalną i miażdżycą tętnic kończyn dolnych leczonego przeciwpłytkowo. Diagnostyka i leczenie – jak gastrolog może pomóc kardiologowi inwazyjnemu

STRESZCZENIE

W bieżącym numerze „Kardiologii Inwazyjnej” prezentujemy przypadek 61-letniego chorego z istotną stenozą aortalną, u którego podczas leczenia lekami przeciwpłytkowymi wystąpiło krwawienie z angiodysplazji zlokalizowanej w żołądku, w którego wyniku wystąpił ostry zespół wieńcowy (zawał typu 2).

Słowa kluczowe: ostry zespół wieńcowy, stenoza aortalna, krwawienie z przewodu pokarmowego, angiodysplazja

Kardiol. Inwazyjna 2018; 13 (1), 13–16

ABSTRACT

In the current issue of „Kardiologia Inwazyjna”, we present a case of a 61-year-old patient with significant aortic stenosis, who during treatment with antiplatelet agents experienced bleeding from angiodysplasia located in the stomach, resulting in an acute coronary syndrome (type 2 infarction).

Key words: acute coronary syndrome, aortic stenosis, gastro-intestinal bleeding, angiodysplasia

Kardiol. Inwazyjna 2018; 13 (1), 13–16

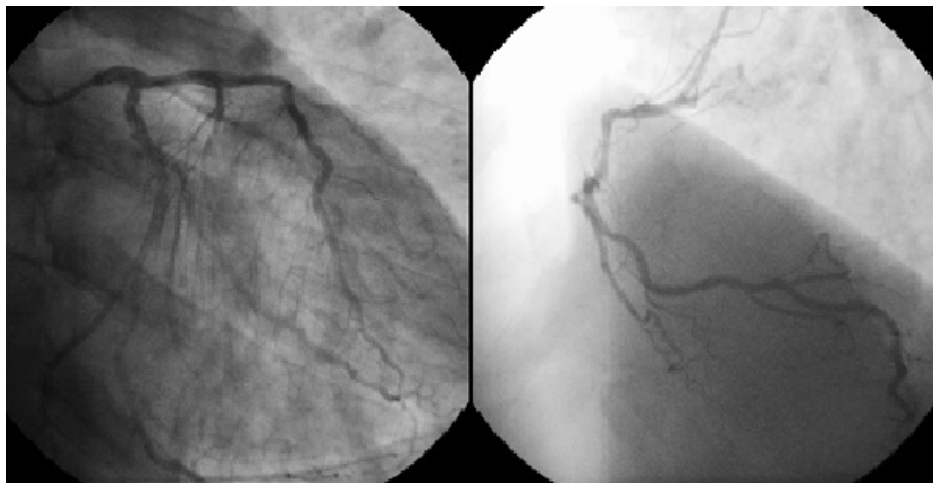
Opis przypadku

Do Kliniki Kardiologii Inwazyjnej został przyjęty 61-letni pacjent z powodu zawału serca bez przetrwałego uniesienia odcinka ST ściany przedniej (NSTEMI, *non-ST-elevation myocardial infarction*). Chory od około siedmiu miesięcy przed omawianą hospitalizacją stopniowo ograniczał wydolność fizyczną z powodu bólu kończyn dolnych podczas chodzenia (dystans chromania < 100 m). Z tego też powodu był konsultowany przez chirurga naczyniowego, który zalecił przyjmowanie 75 mg kwasu acetylosalicylowego oraz 20 mg atorwastatyny. Pacjent przyjmował insulinę oraz leki hipotensyjne (inhibitor konwertazy angiotensyny, amlodypinę). Ponadto od dwóch tygodni występowały epizody duszności przy miernym wysiłku. W dniu omawianej hospitalizacji z powodu bólu i silnej duszności chory wezwał pogotowie ratunkowe. W EKG stwierdzono obniżenie odcinka ST w I, aVL, V3–6 (maks. 3 mm w V4) po teletransmisji EKG pacjenta przewieziono bezpośrednio do tutejszej pracowni hemodynamiki. Podczas transportu do szpitala chory otrzymał 300 mg kwasu acetylosalicylowego, 600 mg klopidogrelu oraz 80 mg enoksaparyny. W wykonanej koronarografii stwierdzono 50% zwężenie w gałęzi przedniej zstępującej, 40% zwężenie w gałęzi okalającej oraz 70% zwężenie w prawej tętnicy wieńcowej (ryc. 1). Wykonujący zabieg hemodynamista w oczekiwaniu na badania dodatkowe oraz laboratoryjne zdecydował o leczeniu zachowawczym.

Pacjent przy przyjęciu do Oddziału Intensywnej Opieki Kardiologicznej (OIOK) był w stanie średnim (RR 100/60 mm HG, HR 80/min, 25 oddechów/min), utrzymywała się duszność. Przedmiotowo

Aneta I. Gziut

Klinika Kardiologii Inwazyjnej CSK MSWiA
w Warszawie



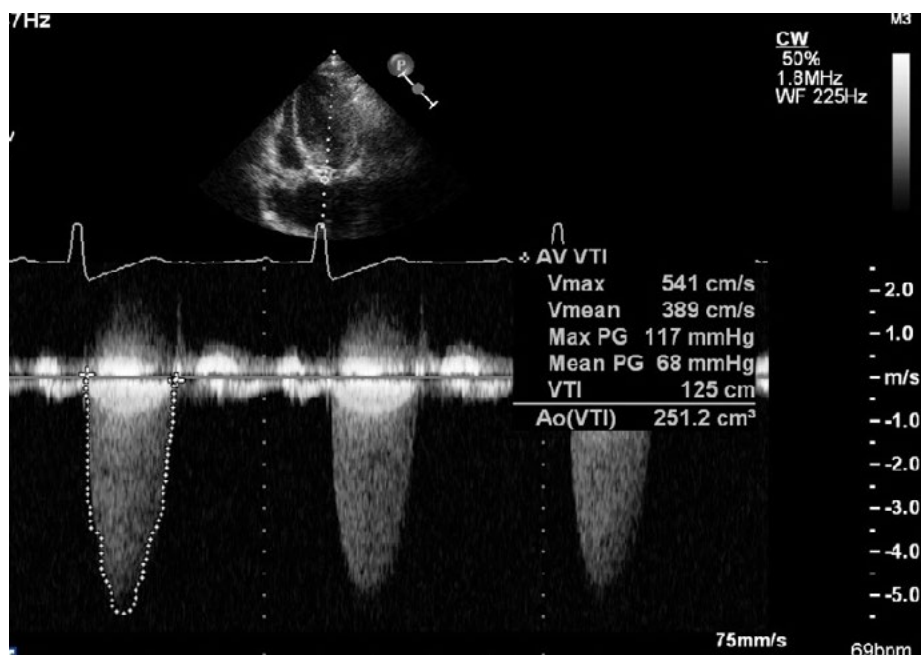
Rycina 1. Obraz tętnic wieńcowych: **A.** lewa tętnica wieńcowa, 50% zwężenie w gałęzi przedniej zstępującej i 40% zwężenie w gałęzi okalającej; **B.** 70% zwężenie w prawej tętnicy wieńcowej

z odchyłen stwierdzono głośny szmer skurczowy w polu osłuchiwania zastawki aortalnej, punkcie Erba, promieniujący do obu obojczyków, cechy zastoju w krążeniu płucnym (Killip III). W badaniu Echo serca stwierdzono 2-płatkową istotnie zmienioną zwyrodnieniowo zastawkę aortalną (pole ujścia 0,8 cm², Vmax 5,4 m/s, PGmax 117 mm Hg, PGśr 69 mm Hg), nieznacznie upośledzoną kurczliwość wszystkich ścian lewej komory (ryc. 2).

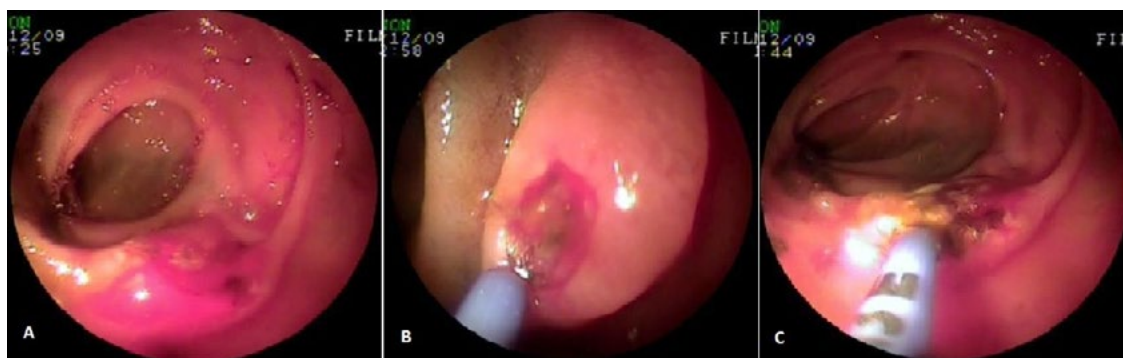
W pobranych w trakcie koronarografii badaniach laboratoryjnych (otrzymane po koronarografii i echo serca) stwierdzono niedokrwistość [RBC (*red blood cells*; czerwone krwinki) 1,98 mln, HGB (hemoglobina) 6,0 g/dl, Ht (hematokryt) 17,9%], podwyższone markery martwicy serca [CPK (*creatine kinase*; kinaza kreatynowa) 137 j.m./l, CKMB (izoenzym MB kinazy kreatynowej) 27 j.m./l oraz Tnl (troponina I) 7,4 ng/ml]. Pacjentowi przetoczono 3 jednostki koncentratu krwinek czerwonych (KKCz). W wykonanej w trybie

pilnym gastrokopii stwierdzono zlokalizowaną na ścianie tylnej środkowej części trzonu żołądka nieregularną, sączącą na brzegach angiodyspłazję oraz kolejną pomiędzy fałdami w obrębie krzywizny większej. Ponadto wykazano obecność dwóch blizn po wygojonych owrzodzeniach oraz zapalenie zanikowe śluzówki wpustu i pozostałej części trzonu żołądka. Bezpośrednio po badaniu wykonano elektrokoagulację argonem (APC, *argon plasma coagulation*) krwawienia z angiodyspłazji (ryc. 3). Po konsultacji gastrologicznej zdecydowano o odstawieniu leków przeciwplatekcyjnych, utrzymaniu heparyny drobnocząsteczkowej (LMWH, *low-molecular-weight heparin*), podaniu wlewu dożylnie inhibitora pompy protonowej.

Po wykonaniu wyżej wymienionych zabiegów i zastosowanym leczeniu farmakologicznym uzyskano poprawę stanu pacjenta. Ze względu na współistniejącą istotną stenozę dwupłatkowej zastawki aortalnej



Rycina 2. Obraz badania echokardiograficznego — ocena dopplerem ciągłym przez zwężoną zastawkę aortalną



Rycina 3. Obraz endoskopowy żołądka: **A.** krwawienie z angiodysplazji; **B. i C.** zabieg elektrokoagulacji argonem krwawiącej angiodysplazji

chorego konsultowano w ramach *Heart Team*. Ze względu na brak zgody chorego na leczenie operacyjne zakwalifikowano go do zabiegu przezskórnej implantacji zastawki aortalnej (TAVI, *transcatheter aortic valve implantation*). Przed zabiegiem u pacjenta wykonano kontrolną gastroscopię oraz kolonoskopię w celu wykluczenia zmian mogących powodować krwawienie z przewodu pokarmowego podczas planowanego leczenia przeciwplatekowego w okresie zabiegowym. Do czasu zabiegu TAVI chory otrzymywał LMWH. Ze względu na niedobór żelaza w trakcie hospitalizacji otrzymał żelazo dożylnie i następnie stosował jego suplementację doustną. Po czterech miesiącach po omawianej hospitalizacji bez powikłań wykonano zabieg przezskórnej implantacji zastawki aortalnej (ryc. 4).

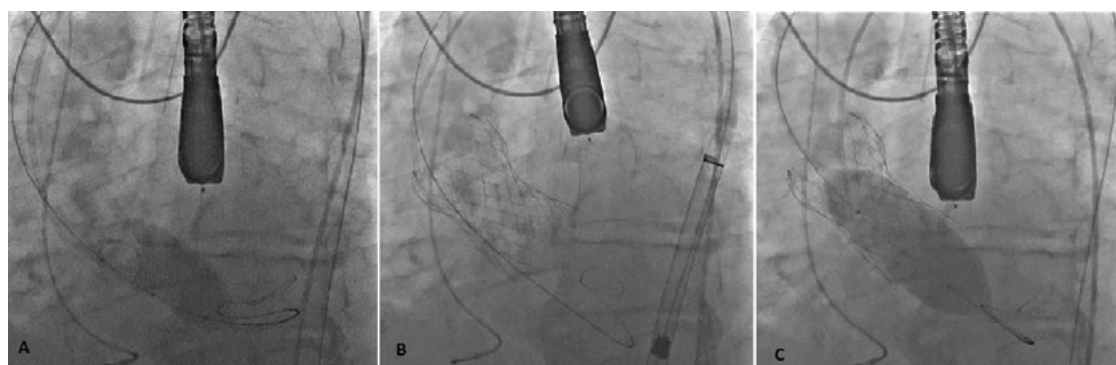
Od czasu zabiegu (5 lat) stan pacjenta jest stabilny (NYHA II, *New York Heart Association II*), zgłasza się na okresowe wizyty kardiologiczne. Od tego czasu nie stwierdzono epizodów krwawienia z przewodu pokarmowego.

Dyskusja

W ferworze walki z czasem, pod presją czasu, często po teletransmisji EKG, po podaniu leków przeciwplatekowych, przeciwkrzepliwych przez ratowników medycznych, pacjenci trafiają bezpośrednio do pracowni hemodynamiki. Tam z kolei, bezpośrednio po przyjeździe, po zebraniu krótkiego wywiadu, wykonuje się koronarografię i podejmuje decyzję

o ewentualnej rewaskularyzacji. W większości przypadków ten scenariusz ratuje pacjentom życie, ogranicza stopień uszkodzenia mięśnia sercowego i chroni ich „przed niepełnosprawnością” wynikającą z niewydolności serca. Każdy przyzna, że kolejność wykonywanych procedur byłaby zapewne inna, gdyby znano wyniki badań laboratoryjnych i Echo serca. Przedstawienie tego pacjenta ma na celu nie krytykę „krótkiej ścieżki do hemodynamiki”, ale zmusza do refleksji, że nie każda duszność, ból w klatce piersiowej czy zmiany w EKG są równoznaczne z zawałem i zwalniają z zastanowienia, czy to być może inne schorzenie jest przyczyną objawów. Może to truizm, ale zwracamy uwagę na istotne elementy badania podmiotowego i fizykalnego, w tym przypadku bladeść powłok i szmer nad zastawką aortalną.

Współistniejąca triada schorzeń u omawianego pacjenta (zwężenie zastawki aortalnej, nabyta koagulopatia — zespół von Willebranda, typ 2A oraz niedokrwistość z niedoboru żelaza związana z przewlekłymi krwawieniami z angiodysplazji zlokalizowanych w przewodzie pokarmowym) pozwalają postawić diagnozę zespołu Heyde’a. Pierwsze doniesienia o tym zespole pochodzą z końca lat pięćdziesiątych XX wieku. Biorąc pod uwagę częstość występowania stenozy aortalnej w naszej populacji (trzecie pod względem częstości schorzenie układu sercowo-naczyniowego w Europie i Ameryce Północnej po nadciśnieniu tętniczym i chorobie niedokrwiennej serca), warto byłoby pamiętać



Rycina 4. Obraz poszczególnych etapów zabiegu przezskórnej implantacji zastawki aortalnej (TAVI, *transcatheter aortic valve implantation*): **A.** predylatacja stenotycznej zastawki aortalnej cewnikiem balonowym (BAV, *bicuspid aortic valve*); **B.** stan po implantacji zastawki CoreValve; **C.** redylatacja zastawki aortalnej

o możliwych współistniejących schorzeniach, których wcześniejsze zdiagnozowanie istotnie wpłynęło na przygotowanie pacjenta do zabiegu i rokowanie.

Niestety dokładny patomechanizm zmian, które zachodzą w zastawce aortalnej w zespole Heyde'a nie jest poznany. Jednym z czynników tworzenia się stenozy jest przewlekły stan zapalny powodujący grubienie i zlepianie się płatków oraz ich wapnienie. A najczęstszymi objawami istotnego zwężenia zastawki aortalnej są omdlenia, ból dławicowy oraz duszność. Z kolei angiodyspłazje w przewodzie pokarmowym są to drobne, przypominające teleangiektazje, wrodzone zmiany naczyniowe, u których zwiększanie wymiarów i występowanie objawów często związane są z wiekiem i nadwyrężeniem ścian jelita. Zaobserwowano, że u osób z angiodyspłazją 4-krotnie częściej występowało jednocześnie istotne zwężenie zastawki aortalnej. Wspólny mechanizm tych patologii nie jest jednak dobrze poznany. Jedną z hipotez podkreśla rolę hipoksji, która prowadząc do wazodylatacji, zmniejsza napięcie mięśni gładkich oraz prowadzi do postępującej ektazji naczyń w ścianie jelita. Inna teoria wskazuje na mikrozatory cholesterolowe ze zmienionej zastawki aortalnej lub zmianę fali tętna, która występuje w krytycznym zwężeniu zastawki aortalnej. Natomiast istotą krwawienia z angiodyspłazji jest zespół von Willebranda typ 2A. Rolą czynnika von Willebranda jest zapewnienie prawidłowej adhezji płytek krwi w miejscu uszkodzonej ściany naczynia. Czynniki von Willebranda jest szczególnie aktywny w warunkach szybkiego

przepływu krwi, dlatego też jego niedobór ujawnia się najłatwiej w narządach, takich jak skóra czy przewód pokarmowy, które obfitują w małe naczynia. Im szybszy jest przepływ krwi, tym potrzebne są większe multimery w celu zapewnienia hemostazy. Jednak w zespole Heyde'a multimery czynnika von Willebranda ulegają rozpadowi pod wpływem bardzo dużych sił ścinających (działających na zmienionej stenotycznie zastawce aortalnej), przez co zwiększa się ryzyko wystąpienia krwawienia z angiodyspłazji. Uważa się, że przy gradiencie aorta/lewa komora wynoszącym co najmniej 50 mm Hg mogą już wystąpić objawy skazy. Podstawową opcją terapeutyczną w zespole Heyde'a jest wymiana zastawki aortalnej. Pozostałe metody (elektrokoagulacja zmian angiodyspłastycznych, transfuzje krwi, suplementacja żelaza, czy też podawanie czynnika von Willebranda i desmopresyny) stanowią jedynie leczenie objawowe.

Podsumowując, warto pamiętać o możliwości wystąpienia angiodyspłazji u osób z istotnym zwężeniem zastawki aortalnej. Należy u nich ocenić morfologię krwi i być ostrożnym w stosowaniu, przed wymianą zastawki, leków przeciwplatek i przeciwkrzepliwych.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Aneta Gziut
Klinika Kardiologii Inwazyjnej CSK MSWiA
ul. Wołoska 137, 02-507 Warszawa
tel. 22 508 11 02
e-mail: anetagziut@poczta.onet.pl