

# Dwukrotna angioplastyka wieńcowa z powodu dwukrotnego ostrego zespołu wieńcowego uwarunkowanego różnymi tętnicami wieńcowymi

Repeated percutaneous coronary intervention due to repeated acute coronary syndrome caused by different coronary arteries

Mateusz Orzałkiewicz<sup>1, 2</sup>, Agnieszka Błażejewska<sup>3</sup>, Zbigniew Orzałkiewicz<sup>1</sup>, Katarzyna Kałka<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Zakład Kardiologii Inwazyjnej, Wielospecjalistyczny Szpital Miejski, Bydgoszcz

<sup>2</sup>University Hospital of North Staffordshire, Stoke-on-Trent, Wielka Brytania

<sup>3</sup>Oddział Kardiologiczny, Wielospecjalistyczny Szpital Miejski, Bydgoszcz

## Abstract

We are presenting the case of a 74 year-old female who was hospitalised twice within 6 months with acute coronary syndrome (ACS) and on both occasions was treated with coronary stenting. Both ACS were caused by an angiographically single vessel disease which occurred in different arteries (1<sup>st</sup> — left anterior descending and 2<sup>nd</sup> — right coronary artery). The case exemplifies that vulnerability persists despite pharmaco-mechanical management and that ACS after stenting can be due not only to an 'in-stent event' (thrombosis or restenosis) which is suspected at first but also due to stenosis occurring in any artery of coronary tree — anatomically unrelated to the initial event. Many efforts are made to identify vulnerable plaques and patients, unfortunately to date without success in everyday practice. A close follow-up after ACS is therefore mandatory.

**Key words:** ACS, vulnerable patient, vulnerable plaque, follow-up after PCI in ACS

Kardiol Pol 2011; 69, 7: 728–732

## OPIS PRZYPADKU

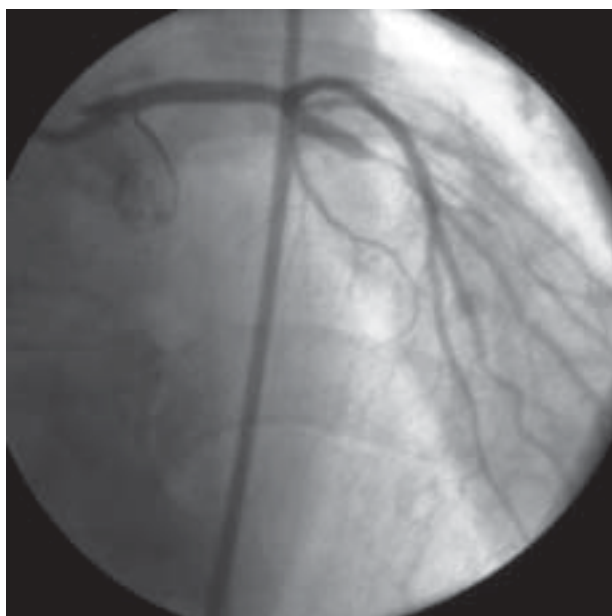
Chora w wieku 74 lat została przyjęta na oddział kardiologiczny w czerwcu 2005 r. z powodu dławicy piersiowej klasy III wg klasyfikacji Kanadyjskiego Towarzystwa Kardiologicznego (CCS) występującej od 2 dni (wcześniej przez kilka lat dławica piersiowa typowa wg klasyfikacji Diamonda; klasy II wg CCS). W wywiadzie zanotowano: nadciśnienie tętnicze (od kilku miesięcy 2 leki hipotensyjne: beta-adrenolityk i inhibitor konwertazy), zaburzenia gospodarki lipidowej (od 10 lat niesystematycznie leczone simwastatyną, stężenie cholesterolu całkowitego zawsze > 200 mg/dl, a cholesterolu frakcji LDL > 150 mg/dl) oraz nikotynizm (20 papierosów na dobę przez 30 lat, niepaląca od 70. rż.). Z powodu nadczynności tarczycy (choroba Goetscha) stosowano leczenie <sup>131</sup>I w 1997 r. (od tego czasu eutyreoza). W badaniu przedmiotowym stwier-

dzono: masę ciała 72 kg, wzrost 164 cm (BMI = 27), ciśnienie tętnicze 140/80 mm Hg na obu kończynach górnych, akcję serca 60/min, miarową, tony serca prawidłowo akcentowane, szmer skurczowy w polu aortalnym 2/6 wg skali Levine'a, nad polami płucnymi szmer oddechowy pęcherzykowy prawidłowy, bez szmerów oddechowych dodatkowych, bez szmerów nad tętnicami szyjnymi i nerkowymi. W standardowym EKG zaobserwowano: rytm zatokowy 52/min, miarowy, bez zmian w zakresie zespołu ST-T. Stężenia troponiny T oznaczone przy przyjęciu do szpitala oraz po 12 godzinach były poniżej wartości decyzyjnej dla rozpoznania martwicy kardiomiocytów; wyniki pozostałych badań laboratoryjnych (morfologia, jonogram, cukier, kreatynina) także były w zakresie wartości referencyjnych. Na podstawie typowego obrazu klinicznego i wyników badań dodatkowych

## Adres do korespondencji:

dr n. med. Zbigniew Orzałkiewicz, Zakład Kardiologii Inwazyjnej, Wielospecjalistyczny Szpital Miejski, ul. Szpitalna, 85–826 Bydgoszcz, e-mail: zorzal11@wp.pl

Copyright © Polskie Towarzystwo Kardiologiczne



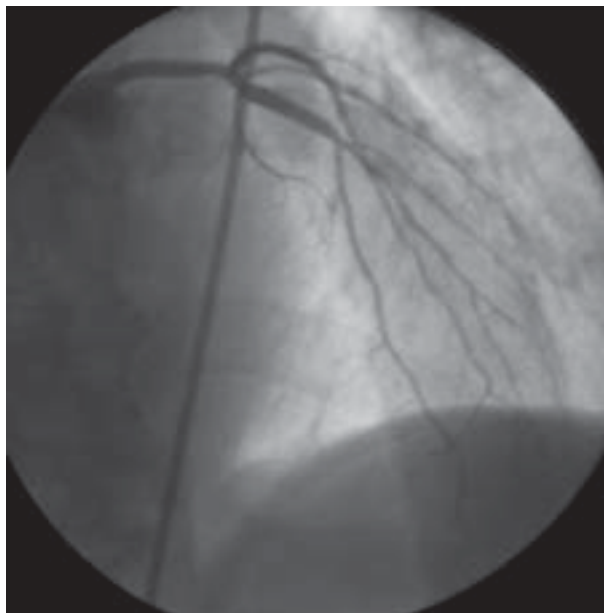
**Rycina 1.** Angiografia lewej tętnicy wieńcowej podczas pierwszego ostrego zespołu wieńcowego — *culprit lesion* w gałęzi przedniej zstępującej



**Rycina 2.** Angiografia prawej tętnicy wieńcowej podczas pierwszej hospitalizacji

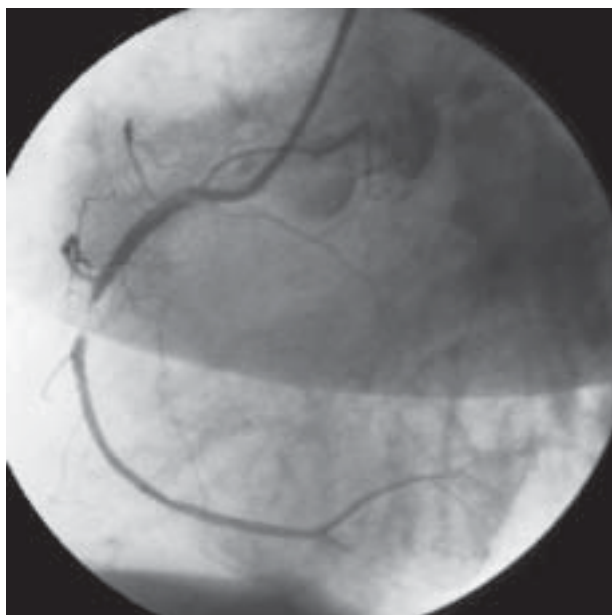
ustalono rozpoznanie niestabilnej dławicy piersiowej (przebieg z II do III klasy CCS w ostatnich 2 dobach) i do dotychczasowej farmakoterapii dołączono heparynę drobnocząsteczkową (LMWH), kwas acetylosalicylowy (ASA) i kłopidogrel. W 3. dobie hospitalizacji wykonano koronarografię, która uwidoczniła 75–90-procentowe zwężenie (typ I wg klasyfikacji SCAI) w segmencie 7. gałęzi przedniej zstępującej (GPZ) (ryc. 1) z przepływem nasierdziowym TIMI 3, przyścienne nierówności w dominującej prawej tętnicy wieńcowej (PTW) (ryc. 2), brak krążenia obocznego do obwodu GPZ. Jednoetapowo wykonano w obrębie *culprit lesion* skuteczną angiograficznie koronaroplastykę (PCI) — predylatacja balonem 2,0 × 20 mm, 6 atmosfer, implantacja BMS 3,0 × 13 mm, 14 atmosfer (ryc. 3). Łącznie podano 110 ml niejonowego niskosmolalnego środka kontrastowego, zabieg i hospitalizacja przebiegły bez powikłań. Chorą wypisano do domu z zaleceniem stosowania kłopidogrelu przez miesiąc, ASA i statyny bezterminowo oraz efektywnego leczenia hipotensyjnego (inhibitor konwertazy i beta-adrenolityk).

Po 6 miesiącach chora ponownie została przyjęta do szpitala, tym razem z powodu spoczynkowych bólów stenokardialnych nawracających od kilkunastu godzin. Od ostatniej hospitalizacji do dnia poprzedzającego aktualny pobyt w szpitalu u pacjentki nie występowały dolegliwości dławicowe. W standardowym EKG wykonanym w okresie bezbólowym zarejestrowano rytm zatokowy 60/min, miarowy, horyzontalne obniżenia odcinka ST o 2,0 mm w odprowadzeniach V5–V6, ujemne symetryczne załamki T w odprowadzeniach II, III i aVF. W badaniach laboratoryjnych stwierdzono następują-

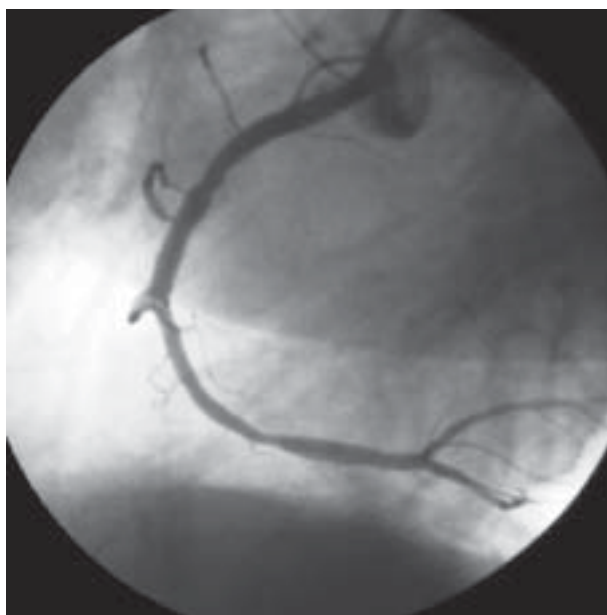


**Rycina 3.** Angiografia lewej tętnicy wieńcowej po angioplastyce gałęzi przedniej zstępującej

ce parametry: troponina T 0,80  $\mu\text{g/l}$  (punkt odcięcia dla martwicy mięśnia sercowego 0,10  $\mu\text{g/l}$ ), kreatynina 1,24 mg/dl (GFR wg skróconego wzoru MDRD 45 ml/min/1,73 m<sup>2</sup>), jonogram, morfologia i stężenie glukozy były w normie. W przekłatkowym badaniu echokardiograficznym zaobserwowano: prawidłowe wymiary jamy lewej komory, przerost przegrody



**Rycina 4.** Angiografia prawej tętnicy wieńcowej podczas drugiej hospitalizacji 6 miesięcy od pierwszego ostrego zespołu wieńcowego



**Rycina 5.** Angiografia prawej tętnicy wieńcowej po angioplastyce *culprit lesion* w segmencie 2

międzykomorowej, hipokinezę ściany dolnej, frakcję wyrzutową ok. 60%, zwężenia w obrębie pierścienia mitralnego, przepływy w granicach normy. Ustalono rozpoznanie ostrego zespołu wieńcowego (OZW) bez uniesienia odcinka ST, ale ze zmianami w EKG w zakresie zespołu ST-T i zwiększonym stężeniem troponiny. Podano 300 mg kłopidogrelu i ASA oraz jeszcze w 1. dobie hospitalizacji wykonano koronarografię, stwierdzając 99-procentowe zwężenie (typ I wg klasyfikacji SCAI) w odcinku środkowym PTW (ryc. 4) z przepływem niaserdziowym TIMI 2, natomiast lewa tętnica wieńcowa była bez zwężeń (bez ISR w GPZ) i brak krążenia obocznego do obwodu PTW. Jednoetapowo wykonano PCI PTW (implantacja BMS  $3,5 \times 15$  mm, 16 atm., redylatacja balonem non-compliant  $4,0 \times 12$  mm, 22 atm.; ryc. 5) — koronaroplastyka proceduralnie była skuteczna. Dawka ekspozycyjna promieniowania RTG wynosiła poniżej progu wystąpienia skutków deterministycznych. Przed i po zabiegu podano *i.v.* po 1000 ml 0,9% NaCl, łącznie do koronarografii i PCI zużyto 90 ml niejonowego niskoosmolalnego środka cieniującego. Stężenie kreatyniny po 24 godzinach od ekspozycji na jodowy środek kontrastowy wynosiło 1,12 mg/dl. W kontrolnym EKG zanotowano: rytm zatokowy 60/min, miarowy, ustąpienie uprzednio rejestrowanego obniżenia odcinka ST w odprowadzeniach V5–V6. Po 2 dobach od PCI chorą wypisano do domu z zaleceniem stosowania podwójnej terapii przeciwplatekowej (ASA bezterminowo i kłopidogrel 75 mg/d. przez 12 miesięcy) oraz przyjmowania statyny, inhibitora konwertazy i leku beta-adrenolitycznego.

Od tamtego czasu, czyli przez 4 lata, pacjentka pozostaje pod kontrolą poradni kardiologicznej, nie zgłasza dolegliwości stenokardialnych, systematycznie przyjmuje 4 leki kardiologiczne: rano bisoprolol 5 mg i perindopril 10 mg, a wieczorem ASA 100 mg i simwastatynę 40 mg. W październiku 2009 r. wykonano szczepienie przeciw grypie zgodnie z wytycznymi towarzystw kardiologicznych (ACC/AHA i ESC). W badaniach laboratoryjnych wykonanych w grudniu 2009 r. stwierdzono następujące parametry: cholesterol całkowity 180 mg/dl, cholesterol frakcji LDL 108 mg/dl, cholesterol frakcji HDL 47 mg/dl, triglicerydy 160 mg/dl, kreatynina 1,2 mg/dl, ALAT 27  $\mu$ m./l, TSH 0,85 mjm./l. Wartości ciśnienia w pomiarach ambulatoryjnych wynosiły do 140/80 mm Hg. W ostatnio wykonanym badaniu EKG zanotowano rytm zatokowy 50–55/min, bez istotnych odchyżeń w zakresie zespołu ST-T.

#### OMÓWIENIE

Ostry zespół wieńcowy u pacjenta po całkowitej rewaskularyzacji metodą stentowania może być spowodowany przez „*in-stent event*”, tzn. zakrzepicę (IST) lub restenozę (ISR). W codziennej praktyce częściej myślimy o ISR, zwłaszcza gdy ma się do czynienia z nawrotem stabilnej dławicy piersiowej w ciągu pierwszych 6 miesięcy od PCI. Należy jednak pamiętać, że ISR może objawiać się jako OZW, zwłaszcza u osób w wieku podeszłym, o małej aktywności fizycznej i u chorych na cukrzycę. Nierzadko zapomina się, że PCI nie zabezpiecza przed powstawaniem zwężeń poza na-

prawionym miejscem w tętnicy wieńcowej, a OZW u chorego po PCI może wynikać z pęknięcia ranliwej niekrytycznej blaszki w dowolnym miejscu drzewa wieńcowego [1]. Obraz kliniczny i elektrokardiograficzny nie różnicują powyższych sytuacji.

U pacjenta z chorobą wieńcową w tętnicach nasierdżowych występuje więcej blaszek miażdżycowych niekrytycznych niż tych, które zwężają tętnice o ponad 75%. Wśród nich można wyróżnić blaszki stabilne i niestabilne (*vulnerable*). Ranliwe blaszki miażdżycowe charakteryzują się wysokim ryzykiem zakrzepicy, a najczęstszy ich typ posiada bogatolipidowy rdzeń i cienką pokrywą włóknistą, tzw. TCFA (*thin-cap fibroatheroma*) [2–4]. Większość OZW to konsekwencja pęknięcia tychże niestabilnych blaszek niekrytycznych [2], co tłumaczą zasady rachunku prawdopodobieństwa (ponieważ jest ich znacznie więcej) i co ilustruje przedstawiony przypadek. Należy jednak pamiętać, że ryzyko zawału serca jest tym większe, im „ciaśniejsza jest stenoza” [2]. Podczas obydwu koronarografii wykonanych u opisanej pacjentki tętnice wieńcowe, poza *culprit lesion*, wykazywały „jedynie” zmiany przyścienne (a tak właśnie mogą wyglądać niestabilne blaszki w angiografii). Pozwoliło to pokazać nieprzewidywalność skokowej progresji choroby wieńcowej uchwycionej w 2 angiogramach wykonanych podczas jej zaostżeń.

W badaniach *in vivo* i *post mortem* wykazano, że niestabilne blaszki miażdżycowe są obecne u pacjentów z miażdżycą zarówno objawową, jak i bezobjawową [5]. Jest ich znacznie więcej u chorego z OZW i to we wszystkich głównych tętnicach wieńcowych [3, 6, 7], a największa ich koncentracja przypada na proksymalne segmenty tętnic [8–10], co również wydaje się potwierdzać przedstawiony przypadek. W OZW należy widzieć lokalną „ostrą” manifestację choroby ogólnoustrojowej, czyli niestabilność całego drzewa wieńcowego, a nawet i całego pacjenta, a nie tylko punktowe pęknięcie blaszki miażdżycowej [3, 4, 6, 11]. Objawowa staje się zwykle tylko jedna z wielu niestabilnych w danym momencie blaszek i ona stanowi *culprit lesion*, choć opisuje się przypadki jednoczesnej zakrzepicy w kilku miejscach drzewa wieńcowego [12, 13]. Z jednej strony uzasadnia to konieczność miejscowej interwencji, jak w prezentowanym przypadku (rewaskularyzacja *culprit lesion*), z drugiej zaś pacjent z OZW wymaga holistycznego spojrzenia i prowadzenia leczenia systemowego. Dlatego oprócz farmakomechanicznego opanowania OZW wdraża się leki stabilizujące blaszki, także te nieistotne/niewidoczne w angiografii, które mogą być jednak odpowiedzialne za ponowne wystąpienie OZW w nieokreślonej przyszłości [4]. Kwas acetylosalicylowy, tienopirydyny, statyny, inhibitory konwertazy i beta-adrenolityki są uznane za skuteczne w stabilizacji ranliwych blaszek i pacjentów [3, 14]. Leki te redukują, ale nie eliminują ryzyka i dlatego u chorego, u którego już raz wystąpiła niestabilność łożyska wieńcowego, istnieje, mimo

prewencji wtórnej, ryzyko kolejnego OZW wynoszące aż 22% w ciągu 2 lat [15].

W ostatnich latach prowadzi się wiele badań nad niestabilnymi blaszkami (pacjentami) oraz możliwością przewidywania i zapobiegania OZW. Inwazyjne i nieinwazyjne metody ich identyfikacji pozwalają ustalić coraz dokładniejszą charakterystykę lokalizacyjną, morfologiczną (mikrostruktura) i czynnościową (aktywność metaboliczna) oraz skład chemiczny ranliwych blaszek [2]. Jednocześnie poszukuje się ogólnoustrojowych markerów niestabilności [11, 15–18]. Podejmowane są próby profilaktycznej terapii lokalnej, np. stentowanie bezobjawowych niestabilnych morfologicznie blaszek (*shield stenting, plaque sealing*) [15, 19]. Jednak codzienną praktyką pozostaje ogólnoustrojowa prewencja wtórna, gdyż nie ma danych o wyższości stentowania ranliwych blaszek niekrytycznych nad postępowaniem zachowawczym [2].

## PODSUMOWANIE

Przedstawiony przypadek z zakresu praktyki kardiologicznej przypomina, że: 1) Nawrót stenokardii w ciągu 6 miesięcy od całkowitej rewaskularyzacji drogą PCI może wynikać nie tylko ze zwężenia w stencie (ISR, IST), ale także ze zwężenia, które powstało w dowolnym miejscu dowolnej tętnicy wieńcowej. 2) Ostry zespół wieńcowy jest uwarunkowany najczęściej pęknięciem blaszki niekrytycznej. W codziennej praktyce nie identyfikuje się blaszek ranliwych. Modyfikacja stylu życia i współczesna farmakoterapia redukują, lecz nie eliminują ryzyka pęknięcia blaszek miażdżycowych w obrębie drzewa wieńcowego. 3) Taka sama postać kliniczna choroby wieńcowej może być uwarunkowana różnymi obrazami angiograficznymi (i odwrotnie, taki sam obraz angiograficzny — a zupełnie inna prezentacja kliniczna). 4) „Z jednej strony uważamy medycynę za doskonalszą niż jest w rzeczywistości, z drugiej zaś nie dostrzegamy, że jest czymś o wiele bardziej niezwykłym, niż nam się zdaje” — to cytat z książki Atula Gawande pt. „Komplikacje”.

Autorzy dziękują Bogdanowi Olejnikowi za pomoc techniczną w przygotowaniu rycin.

**Konflikt interesów:** nie zgłoszono

## Piśmiennictwo

1. Song GY, Yang YJ, Xu B et al. ST-elevated acute myocardial infarction happening 1 month post stent implantation: late thrombosis in-stents or new lesions? *Chin Med J*, 2009; 122: 1610–1614.
2. Sharif F, Murphy RT. Current status of vulnerable plaque detection. *Catheter Cardiovasc Interv*, 2010; 75: 135–144.
3. Naghavi M, Libby P, Falk E et al. From vulnerable plaque to vulnerable patient: a call for new definitions and risk assessment strategies: Part I. *Circulation*, 2003; 108: 1664–1672.
4. Schaar JA, Muller JE, Falk E et al. Terminology for high-risk and vulnerable coronary artery plaques. *Eur Heart J*, 2004; 25: 1077–1082.
5. Hurks R, Peeters W, Derksen WJ et al. Biobanks and the search for predictive biomarkers of local and systemic outcome in atherosclerotic disease. *Thromb Haemost*, 2009; 101: 48–54.

6. Goldstein JA, Demetriou D, Grines CL et al. Multiple complex coronary plaques in patients with acute myocardial infarction. *N Engl J Med*, 2000; 343: 915–922.
7. Nakamura T, Kubo N, Funayama H et al. Plaque characteristics of the coronary segment proximal to the culprit lesion in stable and unstable patients. *Clin Cardiol*, 2009; 32: E9–E12.
8. Hong MK, Mintz GS, Lee CW et al. A three-vessel virtual histology intravascular ultrasound analysis of frequency and distribution of thin-cap fibroatheromas in patients with acute coronary syndrome or stable angina pectoris. *Am J Cardiol*, 2008; 101: 568–572.
9. Cheruvu PK, Finn AV, Gardner C et al. Frequency and distribution of thin-cap fibroatheroma and ruptured plaques in human coronary arteries: a pathologic study. *J Am Coll Cardiol*, 2007; 50: 940–949.
10. Wang JC, Normand SL, Mauri L et al. Coronary artery spatial distribution of acute myocardial infarction occlusions. *Circulation*, 2004; 110: 278–284.
11. Naghavi M, Libby P, Falk E et al. From vulnerable plaque to vulnerable patient: A call for new definitions and risk assessment strategies: Part II. *Circulation*, 2003; 108: 1772–1778.
12. Araszkiewicz A, Olasińska-Wiśniewska A, Skorupski W et al. Simultaneous occlusion of 2 coronary arteries — a rare cause of cardiogenic shock. *Am J Emerg Med*, 2009; 27: 1175.e5–e7.
13. Tan IL, Tan HC, Teo SG et al. Simultaneous thromboses of multiple coronary arteries in acute myocardial infarction. *Singapore Med J*, 2006; 47: 240–242.
14. Waxman S, Ishibashi F, Muller JE. Detection and treatment of vulnerable plaques and vulnerable patients novel approaches to prevention of coronary events. *Circulation*, 2006; 114: 2390–2411.
15. Moreno PR. Vulnerable plaque: definition, diagnosis, and treatment. *Cardiol Clin*, 2010; 28: 1–30.
16. Mulder DJ, van Haelst PL, Graaff R et al. Skin autofluorescence is elevated in acute myocardial infarction and is associated with the one-year incidence of major adverse cardiac events. *Neth Heart J*, 2009; 17: 162–168.
17. Ambrose JA, Srikanth S. Vulnerable plaques and patients: improving prediction of future coronary events. *Am J Med*, 2010; 123: 10–16.
18. Ambrose JA, Srikanth S. Preventing future acute coronary events: is the target the so-called vulnerable plaque or the high-risk or vulnerable patient? *Curr Opin Cardiol*, 2009; 24: 483–489.
19. Ramcharitar S, Gonzalo N, van Geuns RJ et al. First case of stenting of a vulnerable plaque in the SECRET I trial—the dawn of a new era? *Nat Rev Cardiol*, 2009; 6: 374–378.