

Całkowite zamknięcie pnia lewej tętnicy wieńcowej u chorej po zabiegu naprawy AVSD w dzieciństwie jako przyczyna zawału serca bez uniesienia odcinka ST

Total left main coronary artery occlusion in a female patient after AVSD surgical repair in childhood as a cause of non ST elevation myocardial infarction

Grzegorz Kubiak¹, Andrzej Tomasiak¹, Damian Kawecki¹, Magdalena Traczewska²,
Janusz Dola¹, Wojciech Jacheć¹, Ewa Nowalany-Kozielska¹

¹II Katedra i Oddział Kliniczny Kardiologii, Śląski Uniwersytet Medyczny, Zabrze

²Katedra i Zakład Radiologii Lekarskiej i Radiodiagnostyki, Śląski Uniwersytet Medyczny, Zabrze

Abstract

A case of a 51-year-old woman with symptoms of non-ST-segment elevation acute coronary syndrome and concomitant atrial flutter is presented. Patient underwent atrioventricular septal defect repair in childhood. Coronary angiography showed total occlusion of left main coronary artery and massive collateral network originating from right coronary artery supplying entire left coronary artery. Ablation of atrial flutter had been performed and patient was subsequently submitted to mitral valve replacement, tricuspid valvuloplasty and coronary artery bypass grafting. The potential causes of left main occlusion are in this case discussed.

Key words: left main occlusion, AVSD repair, non ST elevation myocardial infarction

Kardiol Pol 2012; 70, 5: 533–535

WSTĘP

Przyżyciowe zamknięcie pnia lewej tętnicy wieńcowej jest niezwykle rzadkim zjawiskiem, którego częstość u osób z chorobą wieńcową ocenia się na 0,04–0,4% [1]. Poniżej przedstawiono opis przypadku 51-letniej chorej przyjętej z powodu ostrego zespołu wieńcowego, u której ustalono powyższe rozpoznanie.

OPIS PRZYPADKU

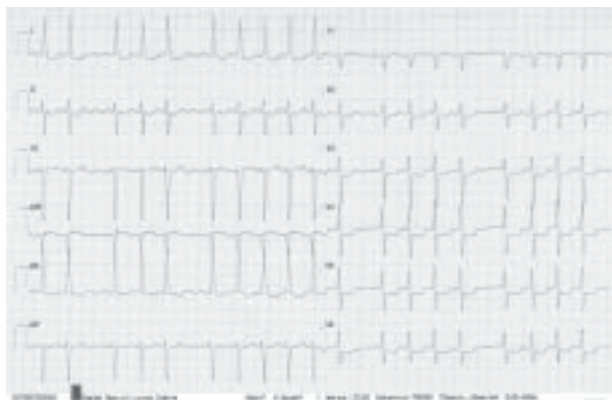
Do Kliniki przyjęto 51-letnią pacjentkę z powodu zawału serca bez uniesienia odcinka ST (NSTEMI). Dolegliwości bólowe trwały od 6 godzin, towarzyszyło im uczucie kołatanie serca. W wywiadzie zanotowano, że w wieku 14 lat

chora została poddana zabiegowi kardiochirurgicznemu korekcji wspólnego kanału przedsionkowo-komorowego (AVSD). W badaniu przedmiotowym z nieprawidłowości stwierdzono tętnienie żył szyjnych, trzeszczenia u podstawy obu płuc, niemiarną akcją serca. Na podstawie EKG rozpoznano trzepotanie przedsionków z akcją komór 120/min. Stwierdzono także uniesienia odcinka ST w aVR, obniżenia do 3 mm w V₂–V₅, ujemne załamki T w I, II, aVL (ryc. 1). W badaniach laboratoryjnych zanotowano podwyższone markery uszkodzenia kardiomiocytów — TNT: 303,6 ng/l; CK-MB: 29 jμm./l. W badaniu echokardiograficznym serca wykazano powiększony lewy przedsionek (62 mm/28 cm²), niedomykalność zastawki mitralnej z pogrubieniem PPM

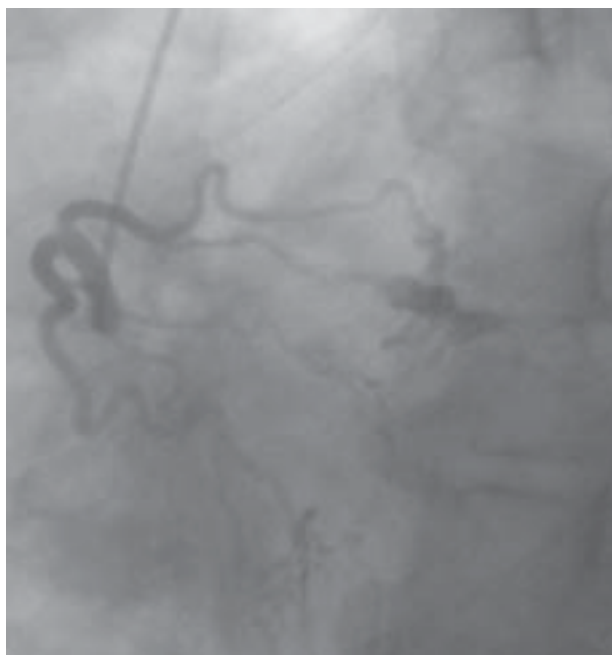
Adres do korespondencji:

lek. Grzegorz Kubiak, II Katedra i Oddział Kliniczny Kardiologii, Śląski Uniwersytet Medyczny, ul. Marii Curie-Skłodowskiej 10, 41–800 Zabrze,
e-mail: greg_kubiak@yahoo.com

Copyright © Polskie Towarzystwo Kardiologiczne



Rycina 1. Elektrokardiogram w chwili przyjęcia na oddział kardiologii — opis w tekście



Rycina 2. Koronarografia prawej tętnicy wieńcowej

o polu powierzchni fali zwrotnej wynoszącym 16 cm^2 ; ERO $0,1 \text{ cm}^2$. Regionalna funkcja skurczowa okazała się upośledzona w zakresie koniuszka i ściany bocznej przy prawidłowej kurczliwości ogólnej. Stwierdzono także niedomykalność zastawki trójdzielnej o polu powierzchni $5,5 \text{ cm}^2$ z gradientem fali zwrotnej wynoszącym 37 mm Hg . Szerokość pnia płucnego w badaniu echokardiograficznym oceniono na 23 mm , ACT na 104 ms . Chorą zakwalifikowano do koronarografii, która ujawniła zamknięty ostialnie pień lewej tętnicy wieńcowej, z wypełniającym się wstecznie obwodem od prawej tętnicy wieńcowej (ryc. 2, 3). Stopień rozwinięcia kolaterali wg skali Rentrop'e'a oceniono na 3. Diagnostykę pogłębiono o angiografię TK tętnic wieńcowych (ryc. 4). Pacjentkę poddano kardiowersji, a po jej nieudanej próbie

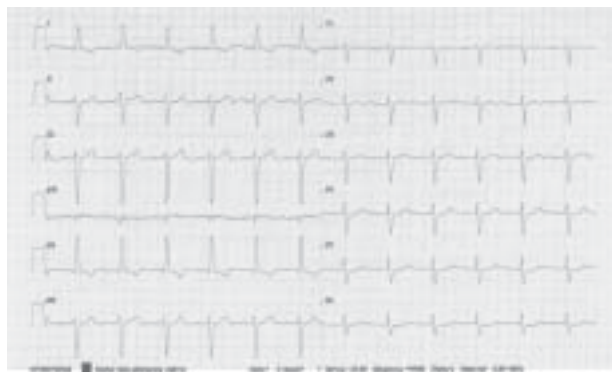


Rycina 3. Układ lewej tętnicy wieńcowej wypełniający się od obwodu prawej tętnicy wieńcowej



Rycina 4. Angiografia TK tętnic wieńcowych — brak łączności pnia lewej tętnicy wieńcowej z zatoką Valsalwy

— ablacji dolnej cieśni prawego przedsionka. Po przywróceniu chorej rytmu zatokowego dolegliwości bólowe w klatce piersiowej ustąpiły (ryc. 5). Na dalszym etapie leczenia pacjentka została zakwalifikowana do rewaskularyzacji chirurgicznej (Ao-LM, LIMA-LAD), implantacji sztucznej zastawki w pozycję mitralną i plastyki zastawki trójdzielnej. Zabieg miał



Rycina 5. Elektrokardiogram po przywróceniu rytmu zatokowego

miejsce 27.05.2011 r. (6 miesięcy od wystąpienia NSTEMI), a jego przebieg był niepowikłany. Stan pacjentki uległ radykalnej poprawie, co potwierdzono w trakcie wizyty kontrolnej, która odbyła się w sierpniu.

OMÓWIENIE

Przewlekłe zamknięcie pnia lewej tętnicy wieńcowej występuje w przebiegu choroby wieńcowej, w której może mieć postać okluzji subtotalnej lub totalnej. Przebieg choroby determinuje powstawanie krążenia obocznego, które najczęściej pochodzi od prawej tętnicy wieńcowej i w przypadku braku jej przewężeń zapewnia odpowiednią podaż substratów odżywczych do miokardium. Leczeniem z wyboru jest, szczególnie w przypadku całkowitego zamknięcia pnia lewej tętnicy wieńcowej, pomostowanie aortalno-wieńcowe [2]. Ostra manifestacja choroby jest w większości przypadków śmiertelna. Opisywano jednak skuteczne metody leczenia, takie jak: tromboliza, pomostowanie aortalno-wieńcowe wykonywane w trybie pilnym ze wskazań życiowych lub, zwłaszcza w przypadku niecałkowitego zamknięcia pnia lewej tętnicy wieńcowej, przezskórną angioplastykę wieńcową. Przewlekłemu zamknięciu pnia lewej tętnicy wieńcowej zwykle towarzyszą objawy nawracającej dławicy piersiowej lub objawy zaostrzonej niewydolności

serca, nierzadko chorzy przebyli w przeszłości zawał serca [3]. Przewlekłe zamknięcie pnia lewej tętnicy wieńcowej może być także spowodowane nadciśnieniem płucnym, które prowadząc do poszerzenia pnia płucnego, powoduje zewnętrzny ucisk pnia lewej tętnicy wieńcowej, co prowadzi do jego całkowitego zamknięcia [4]. Dzieje się tak w przypadku ubytku w przegrodzie międzyprzedsionkowej o typie *sinus venosus* i *ostium secundum*, z towarzyszącym nierzadko zespołem Eisenmengera [5]. W badaniu echokardiograficznym i angiografii TK tętnic wieńcowych nie stwierdzono poszerzenia pnia płucnego.

PODSUMOWANIE

W przypadku opisanej chorej przewlekłe zamknięcie pnia lewej tętnicy wieńcowej mogło mieć etiologię jatrogeną wskutek zabiegu operacyjnego korekcji AVSD, któremu pacjentka została poddana w 1974 r. Niewykluczone, że jatrogenne zamknięcie tętnicy wieńcowej w trakcie zabiegu operacyjnego serca zdarza się częściej niż sugerują to doniesienia naukowe.

Konflikt interesów: nie zgłoszono

Piśmiennictwo

1. Ward DE, Valantine H, Hui W. Occluded left main stem coronary artery report of five patients and review of published reports. *Br Heart J*, 1983; 49: 276–279.
2. Serruys PW, Morice MC, Kappetein AP et al.; SYNTAX Investigators. Percutaneous coronary intervention versus coronary-artery bypass grafting for severe coronary artery disease. *N Engl J Med*, 2009; 360: 961–972.
3. Itoh T, Fukami K, Oriso S et al. Survival following cardiogenic shock caused by acute left main coronary artery total occlusion. A case report and review of the literature. *Angiology*, 1997; 48: 163–171.
4. Amaral FTV, Alvez L, Granzotti JA et al. Extrinsic compression of left main coronary artery from aneurysmal dilation of pulmonary trunk in an adolescent: involution after surgery occlusion of sinus venosus atrial septal defect and pulmonary trunk plasty for reduction. *Arq Bras Cardiol*, 2007; 88: e40–e43.
5. Lee XJ, Kwon HM, Hong BK et al. Total occlusion of left main coronary artery by dilated main pulmonary artery in a patient with severe pulmonary hypertension. *Korean J Intern Med*, 2001; 16: 265–269.