

Zawał serca przy prawidłowych tętnicach wieńcowych? Nie ma dymu bez ognia!

dr hab. n. med. Maciej Lesiak

I Klinika Kardiologii, Uniwersytet Medyczny, Poznań



Zawał serca (MI) nieodłącznie kojarzy się z miażdżycą tętnic wieńcowych, więc stwierdzenie braku zwężeń w obrazie angiograficznym u pacjenta z MI często jest przyjmowane ze zdziwieniem lub wręcz niedowierzaniem. Zapomina się jednak, że koronarografia obrazuje światło naczyń, podczas gdy miażdżycza jest chorobą ich ściany, zatem prawidłowy wynik tego badania absolutnie nie wyklucza miażdżycy jako przyczyny zawału. Ultrasonografia wewnątrzwieńcowa, stosowana często w zabiegach przezskórnych interwencji wieńcowych (PCI), pokazała, że nawet duże blaszki miażdżycowe można znaleźć w miejscach, które w koronarografii wyglądają prawidłowo [1]. Dzieje się tak na skutek procesu opisanego wiele lat temu przez Glasgow i wsp. [2], polegającego na powiększaniu się średnicy całego naczynia wraz z przyrostem blaszki miażdżycowej (dodatni remodeling), tak że światło przez długi czas pozostaje niezwążone.

W niniejszym numerze *Kardiologii Polskiej* Frycz-Kurek i wsp. [3] przedstawili unikalny materiał dotyczący niemal tysiąca pacjentów z MI, u których koronarografia nie wykazała istotnych zwężeń w tętnicach wieńcowych. Liczba ta, choć bardzo duża, stanowi zaledwie 2,9% ogółu chorych z MI, co dowodzi, że zjawisko to występuje rzadko. Większość (62%) miała zawał bez uniesienia odcinka ST w zapisie EKG (NSTEMI), u pozostałych stwierdzono zawał z uniesieniem odcinka ST (STEMI).

Rozróżnienie typu MI w zależności od obecności uniesienia odcinka ST w zapisie EKG wydaje się tutaj celowe. Pacjenci ze STEMI byli młodszy, częściej płci męskiej, częściej palili tytoń, a rzadziej przeżyli już MI w przeszłości. Uważam, że miażdżycza była przyczyną MI u większości z nich. U młodych osób z MI często stwierdza się istotne zmiany tylko w tętnicy odpowiedzialnej za zawał. U części z nich skrzeplina ulega samoistnej, całkowitej lizie, bez pozostawienia istotnych zwężeń. Na podstawie danych posiadanych przez autorów nie można stwierdzić, czy w koronarografii naczynia były absolutnie prawidłowe, czy też były widoczne zwężenia, które jednak nie przekraczały umownej granicy 50%. Jak wiadomo, w MI stopień zwężenia miażdżycowego nie ma żadnego znaczenia, bo naczynie zamyka skrzeplina.

W rzeczywistości MI powstaje częściej na blaszkach niezwążających istotnie światła tętnicy, chociażby dlatego, że jest ich po prostu więcej [4]. Nie wiadomo także, czy przepływ w tętnicy, która mogła odpowiadać za MI, był prawidłowy czy zwolniony.

W grupie z NSTEMI mechanizm MI mógł być podobny, choć inne przyczyny, takie jak: kurcz tętnicy wieńcowej, zapalenie naczyń, mechanizm zatorowy czy nadkrzepliwość, mogły odgrywać istotną rolę. Wreszcie, biorąc pod uwagę duży odsetek kobiet i bardzo dobre rokowanie, zarówno wczesne, jak i odległe, nie można tu wykluczyć błędnego rozpoznania ostrego zespołu wieńcowego.

Ważną informacją płynącą z omawianego badania jest to, że rokowanie pacjentów z STEMI, mimo braku istotnych zwężeń w tętnicach wieńcowych, jest niepewne. Wysokie wartości markerów martwicy świadczą o uszkodzeniu dużego obszaru mięśnia sercowego, co prowadziło do wystąpienia wstrząsu kardiogennego u 3,5% pacjentów. Zgony występowały tu podobnie często jak u chorych leczonych pierwotną PCI, u których koronarografia jest nieprawidłowa. Dowodzi to, pośrednio, wspólnej etiologii MI w obu grupach. Czynniki ryzyka zgonu były także podobne jak u pacjentów z MI i ze zwężeniami tętnic wieńcowych. Wynika z tego, że brak istotnych zmian w koronarografii u pacjentów z STEMI nie powinien „usypiać” czujności lekarza, zwłaszcza w przypadku chorych w starszym wieku, z cukrzycą i znacznie uszkodzoną lewą komorą. Z kolei prawidłowy obraz koronarografii u pacjentów z NSTEMI powinien skłaniać do poszukiwania innych, także pozamiażdżycowych przyczyn choroby.

Piśmiennictwo

1. Nissen SE, Yock P. Intravascular ultrasound. Novel pathophysiological insights and current clinical applications. *Circulation*, 2001; 103: 604–616.
2. Glasgow S, Weisenberg E, Zarins CK, Stankunavicius R, Koletis GJ. Compensatory enlargement of human atherosclerotic coronary arteries. *N Engl J Med*, 1987; 316: 1371–1375.
3. Frycz-Kurek AM, Gierlotka M, Gąsior M et al. Patients with no significant lesions in coronary arteries and ST-segment elevation myocardial infarction have worse outcome than patients with non-ST-segment myocardial infarction: analysis from PL-ACS Registry. *Kardiol Pol*, 2010; 68: 1211–1217.
4. Wasserman EJ, Shipley NM. Atherothrombosis in acute coronary syndromes: mechanisms, markers, and mediators of vulnerability. *Mt Sinai J Med*, 2006; 73: 431.