

Ostry zawał serca u chorego ze świeżym niedokrwinnym udarem mózgu przy niezmiennych angiograficznie naczyniach wieńcowych

Acute myocardial infarction in a patient with acute ischemic stroke and angiographically normal coronary arteries

Paweł Wątek¹, Mirosław Chałupka¹, Anna Polewczyk¹, Marianna Janion^{1,2}

¹Świętokrzyskie Centrum Kardiologii, Wojewódzki Szpital Zespolony, Kielce

²Wydział Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Humanistyczno-Przyrodniczy Jana Kochanowskiego, Kielce

Abstract

Myocardial infarction with angiographically normal coronary arteries is a puzzling clinical condition described since the implementation of coronary angiography as a diagnostic technique. We report a case of a 55-year-old male patient with acute myocardial infarction and acute ischemic stroke with normal coronary arteries. Diagnostic dilemmas and problems with correct treatment are discussed.

Key words: acute myocardial infarction, acute ischemic stroke

Kardiol Pol 2009; 67: 173-176

Wstęp

Zawał serca u chorych z niezmiennymi angiograficznie tętnicami wieńcowymi (ang. *myocardial infarction with angiographically normal coronary arteries*, MINC), choć opisywany od przeszło 40 lat, nadal stanowi nierozwiązany problem kliniczny. Budzi duże zainteresowanie z powodu nieznanego przyczyn wywołujących taki stan, a co za tym idzie – także leczenia i prewencji. Do najczęściej wymienianych przyczyn należą: skurcz tętnicy wieńcowej, zator, zakrzep pochodzący bądź to z niestabilnej blaszki miażdżycowej, bądź to pojawiający się w zaburzeniach krzepliwości krwi (wrodzonych lub nabytych), a także tyreotoksykoza, uraz serca czy kardiomiopatia tako-tsubo [1].

Przedstawiamy przypadek ostrego zawału serca u mężczyzny ze świeżym udarem mózgu.

Opis przypadku

Mężczyzna 55-letni, palący papierosy i nadużywający alkoholu, dotychczas nieleczony kardiologicznie, został przeniesiony z oddziału neurologii z powodu elektrokardiograficznych i biochemicznych cech ostrego zawału mięśnia

sercowego z uniesieniem odcinka ST. Na oddział neurologii został przyjęty dzień wcześniej z powodu objawów sugerujących świeży udar mózgu. Tomografia komputerowa wykazała rozległy hipodensyjny obszar w lewej okolicy skroniowo-ciemieniowej, mogący odpowiadać świeżemu udarowi niedokrwinnemu; cech świeżo wynaczynionej krwi nie stwierdzono (Rycina 1.). W dniu przyjęcia do Świętokrzyskiego Centrum Kardiologii odnotowano pobudzenie psychoruchowe, afazję czuciowo-ruchową i niedowład połowiczny prawostronny. W EKG rytm zatokowy miarowy o częstotliwości ok. 85/min; uniesienie odcinka ST w II, III, i aVF; dominujący załamek R w V₁-V₂ (Rycina 2.). W badaniu echokardiograficznym potwierdzono obecność akinezy ściany dolnej i tylnej z hipokinezą ściany bocznej; frakcja wyrzutowa lewej komory wynosiła 45%. Z odchyłeń w badaniach biochemicznych stwierdzono podwyższone stężenia markerów martwicy mięśnia sercowego (TnT 2,62 µg/l, CK 3335 U/l, CK-MB 144 U/l), które w kolejnych dobach uległy typowej normalizacji. Z uwagi na cechy świeżego udaru mózgu nie włączono leczenia fibrynolitycznego i pełnego leczenia przeciwkrzepliwego; zastosowano jedynie kwas acetylosalicylowy. Chory został

Adres do korespondencji:

lek. med. Paweł Wątek, Świętokrzyskie Centrum Kardiologii, Wojewódzki Szpital Zespolony, ul. Grunwaldzka 45, 25-736 Kielce, tel.: + 48 41 367 13 01, faks: +48 41 345 06 23, e-mail: pawel_watek@o2.pl

Praca wpłynęła: 18.08.2008. Zaakceptowana do druku: 01.09.2008.



Rycina 1. Tomografia komputerowa głowy. Rozległy hipodensyjny obszar w lewej okolicy skroniowo-ciemieniowej mogący odpowiadać świeżemu udarowi niedokrwiennemu

zakwalifikowany do leczenia zachowawczego. W 3. dniu hospitalizacji po konsultacji neurologicznej do farmakoterapii dołączono enoksaparynę. W trakcie pobytu na oddziale chory był pobudzony – usunął sobie cewnik z pęcherza moczowego, co spowodowało krwawienie z cewki moczowej. Próby włączenia kłopidogrelu nasilały to krwawienie, z tego powodu odstąpiono od wykonania korona-

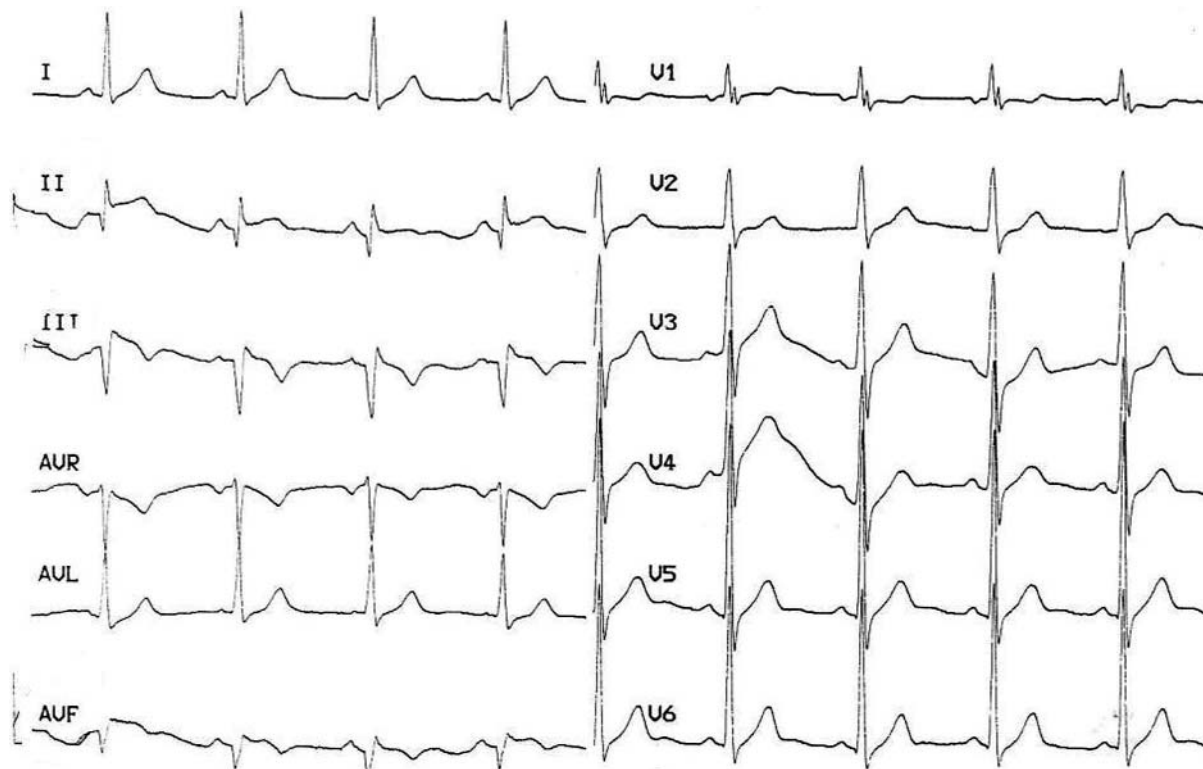
rografii i ewentualnego leczenia inwazyjnego. W 6. tygodniu choroby wykonano koronarografię, w której nie stwierdzono istotnych zmian w naczyniach wieńcowych (Rycina 3.).

Zastosowana rehabilitacja neurologiczna spowodowała poprawę motoryki prawej kończyny górnej, szczególnie w zakresie stawu barkowego. Afazja ruchowa podczas 2-miesięcznej obserwacji ustępowała w niewielkim stopniu.

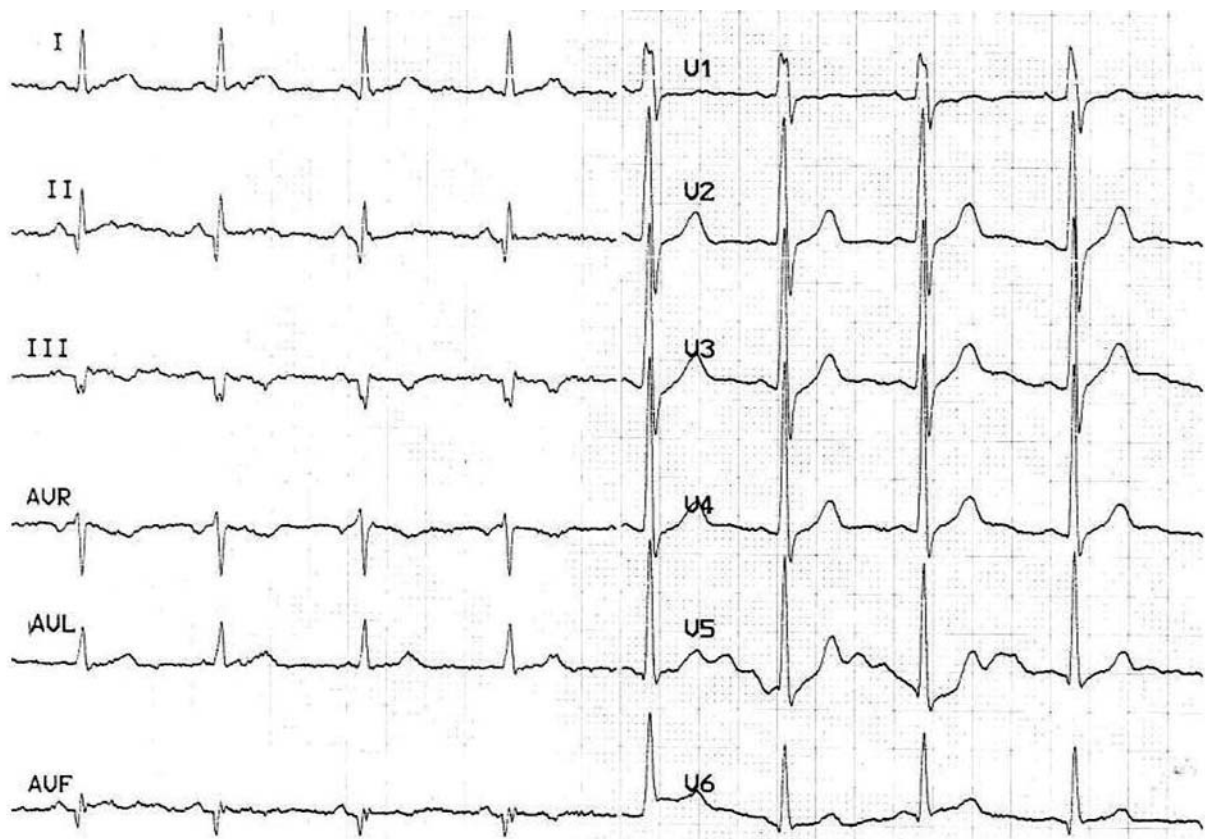
Dyskusja

Patogeneza zawału serca w ostrej fazie udaru mózgu nie jest do końca wyjaśniona. Istnieją dowody, że wzmożona aktywność sympatykomimetyczna powoduje nadmierne uwalnianie katecholamin w mięśniu sercowym. Novitzky i wsp. stwierdzili, że całkowita sympatektomia mięśnia serca prawie całkowicie redukuje możliwość powstania zawału miokardium jako powikłania śmierci mózgu, podczas gdy częściowa sympatektomia, adrenaektomia i parasympatektomia takiego wpływu nie wykazują [2]. Toksyczność katecholamin wiązana jest z indukowanym przez cAMP przeładowaniem mięśnia sercowego jonami wapnia. Innym sugerowanym mechanizmem kardiotoxyczności jest powodowany przez katecholaminy skurcz tętnic podwiesierdziowych i/lub mikronaczyń, które to nie są uwidaczniane podczas badania koronarograficznego.

Pojawienie się objawów mogących świadczyć o niedokrwieniu mięśnia sercowego u chorego z ostrym niedo-



Rycina 2. EKG przy przyjęciu. Cechy zawału serca ściany dolnej w okresie ewolucji w postaci wykształconego załamka Q i uniesienia ST w II, III i aVF z dwufazowym załamkiem T w tych odprowadzeniach oraz ściany dolno-podstawnej w postaci dominującego załamka R w V_1 - V_2



Rycina 3. EKG w 42. dobie: rytm zatokowy miarowy o częstotliwości ok. 80/min. Cechy przebytego zawału serca ściany dolnej i dolno-podstawnej

krwiennym udarem mózgu (ang. *acute ischemic stroke*, AIS) budzi pytania o diagnostykę i ewentualne leczenie tych dwóch jednocześnie występujących stanów chorobowych.

Wiadomo, że w trakcie AIS może dojść do zwiększenia aktywności (lub stężenia) markerów martwicy mięśnia sercowego, a także zmian w EKG przypominających zmiany niedokrwienne miokardium. Z powszechnie dostępnych enzymów sercowych troponina T wydaje się najbardziej kardioselektywna. Zwiększone stężenie tej troponiny w trakcie AIS, bez dodatkowych wykładników niedokrwienia miokardium, zazwyczaj towarzyszy niewydolności nerek lub serca, ale może także świadczyć o utajonej chorobie wieńcowej [3]. Za niekardiologicznym powodem zwiększenia stężenia CK-MB przemawia brak wzrostu stężenia troponiny T [4]. Stężenie NT-proBNP także może być podwyższone, czego powodem może być sam udar mózgu, ale również niewydolność serca spowodowana wysokimi wartościami ciśnienia tętniczego [5, 6]. W ostrym okresie udaru w EKG mogą pojawić się istotne zmiany odcinka ST i załamka T przypominające zawał bez uniesienia odcinka ST, niemające związku z niedokrwieniem mięśnia sercowego [7]. Należy także wspomnieć, że zaburzenia kurczliwości mięśnia sercowego bywają obserwowane w trakcie AIS bez zwiększonego stężenia markerów martwicy mięśnia sercowego.

W opisywanym przez nas przypadku obraz kliniczny, elektrokardiograficzny i echokardiograficzny, potwierdzony wynikami badań biochemicznych, jednoznacznie pozwalał rozpoznać ostry zawał mięśnia sercowego z uniesieniem odcinka ST.

Gdy należy podjąć decyzję o leczeniu, pojawiają się pytania o zastosowanie leków przeciwplatek, przeciwkrzepliwych i kontrolę ciśnienia tętniczego.

Leki przeciwplatekowe wprowadzane do farmakoterapii zawału mięśnia sercowego mogą prowadzić do ukrwotoczenia ogniska udarowego, co znacząco zwiększa ryzyko zgonu. W wytycznych *American Stroke Association/American Heart Association* współistnienie ostrego zespołu wieńcowego z AIS wymieniane jest jako wyjątek, w którym można stosować kwas acetylosalicylowy łącznie z kłopidogrelem. Należy jednak ocenić rozmiar obszaru mózgu objętego niedokrwieniem, ponieważ w przypadku dużych udarów mózgu agresywne leczenie przeciwplatekowe niesie ze sobą bardzo duże ryzyko ukrwotoczenia obszaru udaru. Ocena rozległości ogniska niedokrwienia mózgu powinna być przeprowadzona przez doświadczonego neuroradiologa.

Stosowanie heparyn niefrakcjonowanych i drobnocząsteczkowych zalecane jest jedynie w celu profilaktyki zakrzepicy żył głębokich i zatorowości płucnej, ale wiąże się ze zwiększeniem częstości występowania powikłań krwo-

tocznych. Należy jednak przypomnieć, że zatorowość płucna jest przyczyną ok. 5–25% zgonów chorych z zawałem niedokrwiennym mózgu. Wprowadzona w 3. dniu enoksaparyna nie spowodowała u naszego chorego żadnych istotnych ubytków neurologicznych.

Terapia skierowana na usprawnienie przepływu wieńcowego i zmniejszenie obciążenia następczego może powodować powiększenie ogniska udarowego o tzw. penumbę. Jest to tkanka nerwowa otaczająca ognisko zawałowe, która jest niedokrwiona, ale zachodzące w niej zmiany molekularne są jeszcze odwracalne. W ostrej fazie udaru mózgu obniżanie ciśnienia tętniczego poniżej wartości 180/105 mmHg jest niewskazane. Jednym z wyjątków od tej reguły jest ostry zespół wieńcowy, a w razie konieczności należy podawać leki, które słabo wpływają na przepływ mózgowy, a ich efekt jest łatwo odwracalny. Najczęściej stosuje się labetalol, urapidyl, nitroglicerynę. Nie zaleca się podawania leków doustnie lub podjęzykowo z uwagi na ryzyko zadławienia.

Chorzy z zawałem serca z niezmienionymi angiograficznie tętnicami wieńcowymi zazwyczaj mają dobre rokowanie co do ponownego ostrego zespołu wieńcowego [8], a także 10-letniego przeżycia [9].

Podsumowanie

Zaprezentowany przypadek kliniczny pokazuje problemy, przed jakimi staje klinicysta, któremu przychodzi diagnozować i leczyć chorego z objawami udaru mózgu i ostrego zespołu wieńcowego. Wytyczne leczenia AIS podają ostry zespół wieńcowy jako wyjątek, w którym moż-

na zastosować intensywną terapię przeciwplatekowaną i przeciwnadciśnieniową. Należy jednak rozważyć korzyści i potencjalne ryzyko związane z decyzją o wprowadzeniu agresywnej terapii ostrego zespołu wieńcowego.

Piśmiennictwo

1. Kardasz I, De Caterina R. Myocardial infarction with normal coronary arteries: a conundrum with multiple aetiologies and variable prognosis: an update. *J Intern Med* 2007; 261: 330-48.
2. Novitzky D, Wicomb WN, Cooper DK, et al. Prevention of myocardial injury during brain death by total cardiac sympathectomy in the Chacma baboon. *Ann Thorac Surg* 1986; 41: 520-4.
3. Jensen JK, Kristensen SR, Bak S, et al. Frequency and significance of troponin T elevation in acute ischemic stroke. *Am J Cardiol* 2007; 99: 108-12.
4. Ay H, Arsava EM, Saribaş O. Creatine kinase-MB elevation after stroke is not cardiac in origin: comparison with troponin T levels. *Stroke* 2002; 33: 286-9.
5. İltumur K, Yavavli A, Apak I, et al. Elevated plasma N-terminal pro-brain natriuretic peptide levels in acute ischemic stroke. *Am Heart J* 2006; 151: 1115-22.
6. Giannakoulas G, Hatzitolios A, Karvounis H, et al. N-terminal pro-brain natriuretic peptide levels are elevated in patients with acute ischemic stroke. *Angiology* 2005; 56: 723-30.
7. Norris J. Effects of cerebrovascular lesions on the heart. *Neurol Clin* 1983; 1: 87-101.
8. BettiubA, Pare JC, Sanz GA, et al. Myocardial infarction with normal coronary arteries: a prospective clinical-angiographic study. *Am J Cardiol* 1981; 48: 28-32.
9. Ambrose JA, Tannenbaum MA, Alexopoulos, et al. Angiographic progression of coronary artery disease and the development of myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 1988; 12: 56-62.