

Zawał serca ściany dolnej u chorej z pojedynczą tętnicą wieńcową – opis przypadku

Inferior wall myocardial infarct in patient with a single coronary artery – case report

Tomasz Kurek, Tomasz Wąs, Patrycja Pruszkowska-Skrzep, Grzegorz Honisz, Jacek Kowalczyk, Zbigniew Kalarus

I Katedra i Oddział Kliniczny Kardiologii, Śląskie Centrum Chorób Serca, Zabrze

Kardiol Pol 2008; 66: 583-586

Opis przypadku

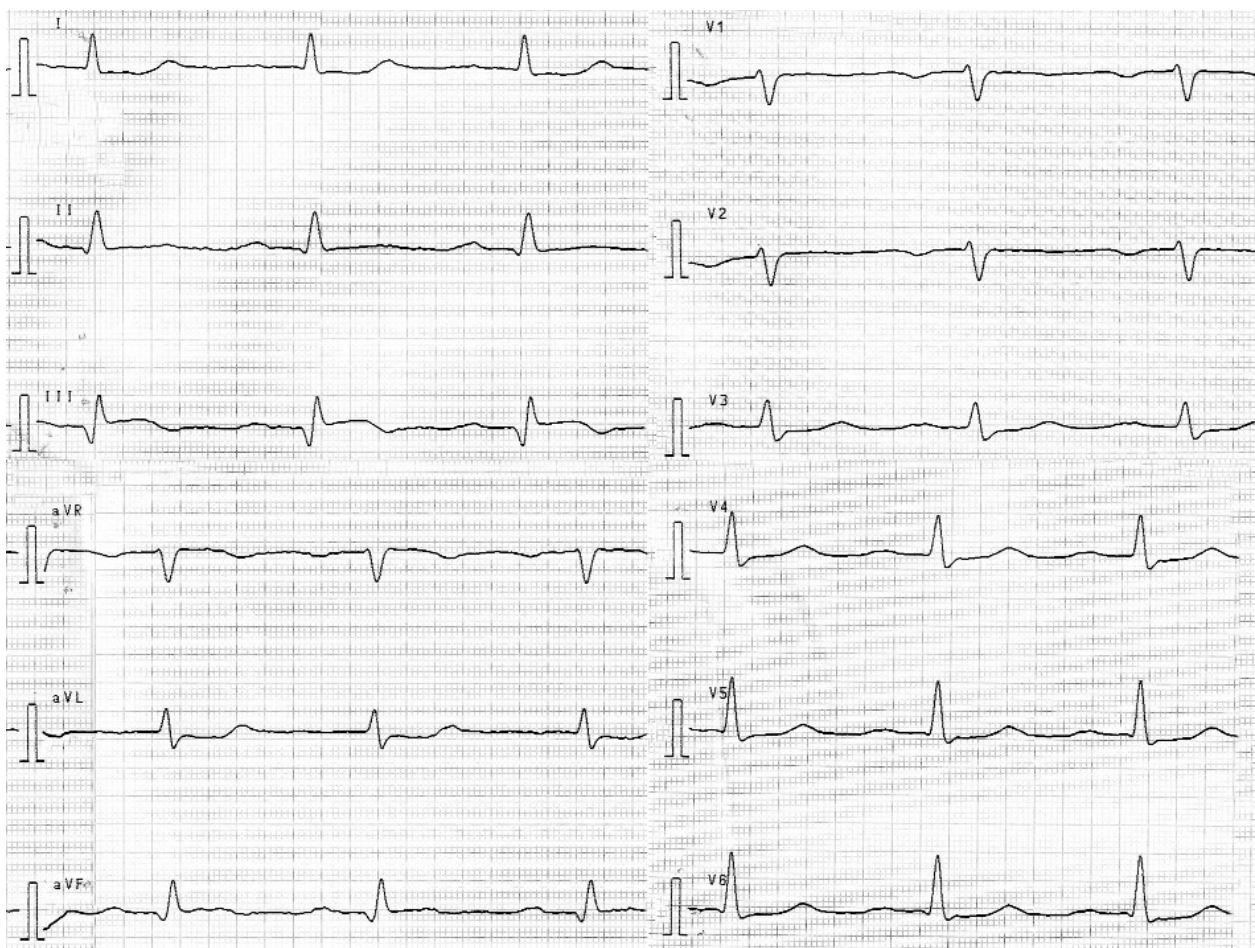
Kobieta 58-letnia zgłosiła się do szpitala rejonowego z powodu pierwszego w życiu epizodu silnego bólu w klatce piersiowej, o charakterze ucisku za mostkiem promieniującego do szyi. Ból pojawił się w spoczynku i trwał od ok. 3 godz. W badaniu EKG stwierdzono cechy rozwijającego się zawału serca ściany dolnej w postaci uniesienia odcinka ST o 1 mm w odprowadzeniach III i aVF oraz obniżenia odcinka ST do 1,5 mm w odprowadzeniach I i aVL (Rycina 1.). Troponina T dodatnia (0,209 ng/ml przy normie <0,1 ng/ml). W kolejnych EKG stwierdzono progresję zmian niedokrwiennych z negatywną załamką T w odprowadzeniach znad ściany dolnej. Po konsultacji telefonicznej chorą przekazano do ośrodka kardiologii inwazyjnej. W szpitalu kierującym chorą otrzymała kwas acetylosalicylowy (ASA) w dawce 500 mg *p.o.*, 10 000 j. heparyny *i.v.* i lek przeciwbólowy.

Przy przyjęciu do Kliniki chora przytomna, w pełnym kontakcie logicznym, z utrzymującą się stenokardią. W wywiadzie palenie papierosów, hipercholesterolemia i duszność wysiłkowa od ok. tygodnia. W badaniu fizykalnym chora wydolna krążeniowo i oddechowo, akcja serca miarowa ok. 80/min, tony serca ciche z obecnością cichego szmeru skurczowego w polu osłuchiwania zastawki dwudzielnej (1/6 w skali Levine'a), ciśnienie tętnicze 130/106 mmHg. W EKG rytm zatokowy miarowy 77/min, nomogram, uniesienie odcinka ST do 1,5 mm w odprowadzeniach II, III, aVF, V₃-V₅, z ujemnymi załamkami T w tych odprowadzeniach (Rycina 2.), izoenzym MB kinazy kreatyniny (CK-MB) przy przyjęciu 1,61 ng/ml (norma 0,1-4,94 ng/ml). Chorą w trybie pilnym skierowano do pracowni hemodynamiki, gdzie wykonano koronarografię. W trakcie badania nie udało się uwidocznić lewej tętnicy wieńcowej (LCA), w nieselektywnym wstrzyknięciu uwidoczniło się jedynie pojedyncze naczynie odchodzące od prawej zatoki wieńcowej. Okazało się, że naczynie to jest

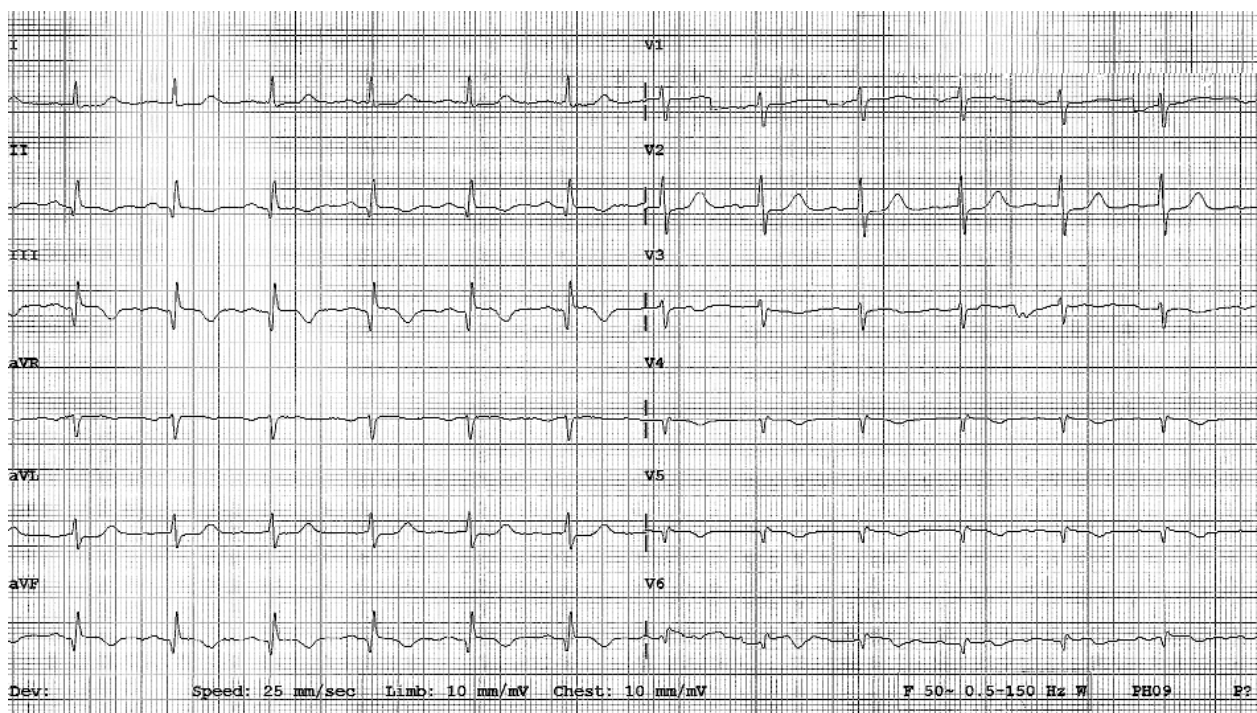
wspólnym pniem, który dzielił się następnie na prawą (RCA) i lewą (LCA) tętnicę wieńcową, przy czym RCA była amputowana tuż za miejscem podziału, a LCA była przewężona do 90% przed podziałem na gałąź przednią zstępującą i gałąź okalającą (Rycina 3.). Wykonano skuteczny zabieg angioplastyki (PTCA) z implantacją stentu wieńcowego (3,5 × 22 mm) w obrębie RCA. Uzyskano poszerzenie naczynia z pozostawieniem zmian przyściennych do 40% w odcinku dystalnym (Rycina 4.). W trakcie zabiegu obserwowano okresową bradykardię ze spadkiem ciśnienia tętniczego wymagającą podania atropiny 0,5 mg *i.v.* oraz 200 mg hydrokortyzonu *i.v.*; w okresie okołozabiegowym chora otrzymała także 300 mg klopidogrelu *p.o.* Po 6 godz. wykonano kontrolną koronarografię oraz PTCA z implantacją stentu (3,5 × 12 mm) w zakresie zwężenia w początkowym odcinku LCA z dobrym efektem angiograficznym (Rycina 5.). Przebieg wewnątrzszpitalny i rehabilitacja bez powikłań. Ze względu na utrzymujące się niskie wartości skurczowego ciśnienia tętniczego (<100 mmHg) do terapii nie włączono inhibitorów enzymu konwertującego angiotensynę. W trakcie hospitalizacji obserwowano następujące maksymalne wartości enzymów martwicy mięśnia sercowego: fosfokinaza kreatyniny 1992 U/l, CK-MB 397 ng/ml, troponina T 5,44 ng/ml. W wykonanym w 5. dobie badaniu echokardiograficznym uwidoczniło się niepowiększoną lewą komorę (5,0 cm) z zaburzeniami kurczliwości odcinkowej w zakresie segmentów podstawnego i środkowego ściany dolnej i przegrody międzykomorowej oraz segmentu podstawnego ściany tylnej, upośledzoną globalną funkcję skurczową, frakcja wyrzutowa wynosiła 46%. Ponadto stwierdzono umiarkowaną niedomykalność zastawki mitralnej (typ IIIB wg Carpentiera, VC 0,6 cm). Chorą w 7. dobie w stanie ogólnym dobrym wypisano do domu z zaleceniem stosowania następujących leków: ASA 75 mg, klopidogrel 75 mg, metoprolol 2 × 25 mg, atorwastatyna 40 mg, amiloryd i hydrochlorotiazyd 0,05 g + 0,005 g, omeprazol

Adres do korespondencji:

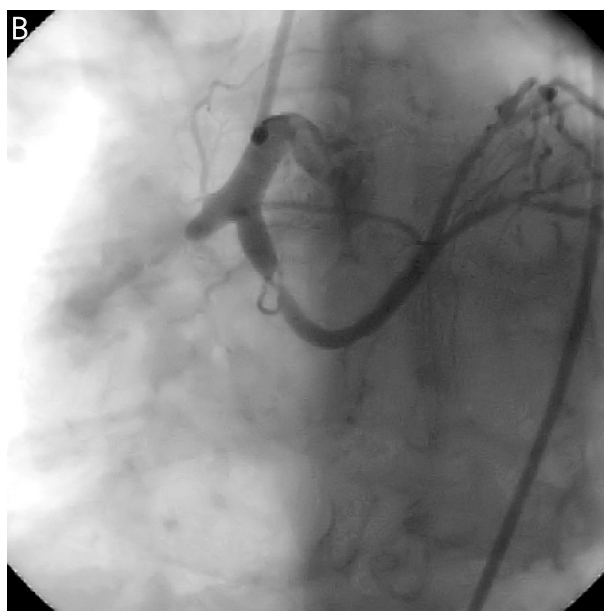
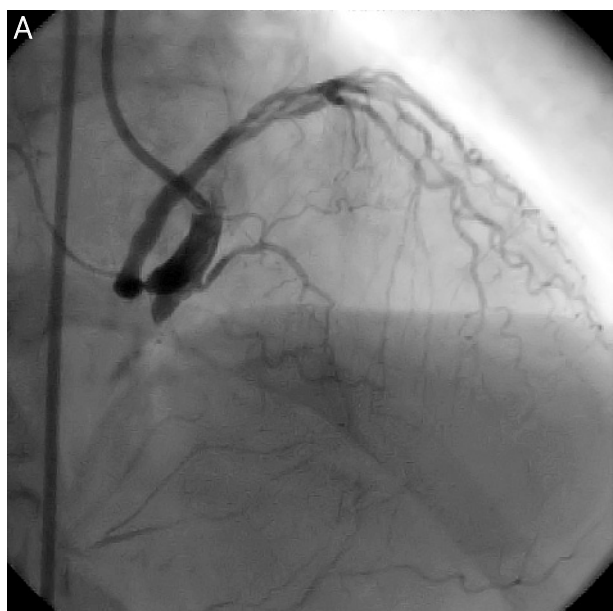
lek. med. Tomasz Kurek, I Katedra i Oddział Kliniczny Kardiologii, Śląskie Centrum Chorób Serca, ul. Szpitalna 2, 41-800 Zabrze, tel.: +48 32 271 34 14, faks: +48 32 271 76 92, e-mail: losiu77@wp.pl



Rycina 1. EKG przy przyjęciu do szpitala rejonowego



Rycina 2. EKG przy przyjęciu do Kliniki



Rycina 3. Koronarografia. Wspólny pień, który dzieli się na prawą i lewą tętnicę wieńcową. **A.** Prawa tętnica wieńcowa amputowana tuż za miejscem podziału. **B.** Lewa tętnica przewężona do 90% przed podziałem na gałąź przednią zstępującą i gałąź okalającą



Rycina 4. Obraz po zabiegu angioplastyki z implantacją stentu w prawej tętnicy wieńcowej



Rycina 5. Obraz po kolejnym zabiegu angioplastyki z implantacją stentu w lewej tętnicy wieńcowej

20 mg, oraz z zaleceniem zaprzestania palenia tytoniu. Chorą skierowano na dalszą rehabilitację kardiologiczną.

Omówienie

Częstość występowania wrodzonych anomalii tętnic wieńcowych w zdrowej populacji waha się od 0,3 do ok. 1% [1]. Najczęściej nie wywołują one żadnych objawów chorobowych, ale w szczególnych przypadkach, takich jak odejście RCA lub LCA od pnia płucnego, nieprawidłowy

przebieg pomiędzy tętnicą płucną i aortą RCA odchodzącej z lewej zatoki Valsalvy lub aortą LCA odchodzącej z prawej zatoki Valsalvy, mostki mięśniowe bądź też wrodzone przetoki tętnic wieńcowych, mogą być przyczyną poważnych zaburzeń hemodynamicznych i znacząco zwiększać ryzyko niedokrwienia, zawału lub nawet nagłego zgonu [2, 3]. Anomalie te są zazwyczaj ujawniane przypadkowo w czasie wykonywania koronarografii lub też, coraz częściej, wielorzędowej tomografii komputero-

wej [4]. Pojedyncza tętnica wieńcowa, czyli odejście tylko jednej tętnicy wieńcowej z jednym ujściem od aorty, to jedna z najrzadziej występujących anomalii, spotykana z częstością 0,0024–0,044% [5, 6]. Anomalia ta może się wiązać z nieprawidłowym przebiegiem początkowych odcinków LCA i RCA. W 75% przypadków jedna z tętnic wieńcowych przebiega pomiędzy aortą a pniem płucnym, co według niektórych autorów może się wiązać ze zwiększonym ryzykiem nagłego zgonu [7, 8]. Szacuje się, że ok. 30% z tych chorych umiera w dwóch pierwszych dekadach życia [9]. Ponadto współistnienie tej anomalii z chorobą wieńcową może mieć istotny wpływ na przebieg choroby i rokowanie (zwłaszcza gdy zajęty jest wspólny pień tętniczy – brak możliwości wytworzenia się krążenia obocznego [3]), diagnostykę (trudności techniczne związane z intubacją ujścia naczynia przy koronarografii czy też angioplastyce), a także wybór sposobu leczenia (PTCA lub rewaskularyzacja chirurgiczna – CABG [10]).

Prezentowany przypadek jest szczególnie ciekawy ze względu na skąpoobjawowość. Przed wystąpieniem zawału chora praktycznie nie miała żadnych objawów dławicy piersiowej, przy znacznym zawansowaniu zmian w tętnicach wieńcowych. Ponadto stan chorej przy przyjęciu był nadzwyczaj dobry. W podobnych przypadkach opisywanych przez zespoły z Niemiec i Hiszpanii chorzy bardzo szybko rozwijali objawy wstrząsu kardiogennego, co wymagało zastosowania kontrapulsacji wewnątrzaoortalnej lub zabiegów resuscytacyjnych tuż po przyjęciu, ponadto w obu tych przypadkach choroba dotyczyła tylko jednej gałęzi tętnicy wieńcowej [11, 12]. W zaprezentowanym przypadku stan chorej, mimo stosunkowo długiego czasu od początku objawów (ok. 6 godz.) oraz występowania opisanych zmian w obu gałęziach tętnicy wieńcowej, pozostawał stabilny. Pomimo obecności istotnego zwężenia w proksymalnym odcinku LCA nie zdecydowano się na jego zaopatrzenie w czasie jednej sesji, wraz z naczyniem dozawałowym. Przyjęta przez nas agresywna strategia lecznicza i wykonanie kolejnego zabiegu w odstępie tylko 6 godz. od pierwszej

PTCA, pomimo braku objawów wstrząsu i ustąpienia dolegliwości stenokardialnych, uwarunkowana była lokalizacją i stopniem zwężenia. Nasze postępowanie pokazuje, iż taka strategia w szczególnych przypadkach może być stosowana, a przy udziale doświadczonego zespołu i z pełnym zapleczem kardiochirurgicznym jest bezpieczna.

Piśmiennictwo

1. Angelini P, Valasco JA, Flamm S. Coronary anomalies: incidence, pathophysiology, and clinical relevance. *Circulation* 2002; 105: 2449-54.
2. Eckart RE, Scoville SL, Campbell CL, et al. Sudden death in young adults: a 25-year review of autopsies in military recruits. *Ann Intern Med* 2004; 141: 829-34.
3. Greenberg MA, Fish BG, Spindola-Franco H. Congenital anomalies of the coronary arteries. Classification and significance. *Radiol Clin North Am* 1989; 27: 1127-46.
4. Kim SY, Seo JB, Do KH, et al. Coronary artery anomalies: classification and ECG-gated multi-detector row CT findings with angiographic correlation. *Radiographics* 2006; 26: 317-34.
5. Desmet W, Vanhaecke J, Vrolix M, et al. Isolated single coronary artery: a review of 50,000 consecutive coronary angiographies. *Eur Heart J* 1992; 13: 1637-40.
6. Fakiolas C, Olympios C, Foussas S, et al. Single coronary artery. *Arch Mal Coeur Vaiss* 1994; 87: 1731-4.
7. Kimbiris D, Iskandrian AS, Segal BL, et al. Anomalous aortic origin of coronary arteries. *Circulation* 1978; 58: 606-15.
8. Chaitman BR, Lespérance J, Saltiel J, et al. Clinical, angiographic, and hemodynamic findings in patients with anomalous origin of the coronary arteries. *Circulation* 1976; 53: 122-31.
9. Barth CW 3rd, Roberts WC. Left main coronary artery originating from the right sinus of Valsalva and coursing between the aorta and pulmonary trunk. *J Am Coll Cardiol* 1986; 7: 366-73.
10. Fulquet E, Di Stefano S, Durán JM. Subtotal stenosis of a single right coronary ostium. *Rev Esp Cardiol* 2003; 56: 99.
11. Maissner A, Trappe HJ, Plehn G. Acute cardiogenic shock with inferior myocardial infarction associated with an abnormal origin of the coronary arteries. *Dtsch Med Wochenschr* 2007; 132: 145-8.
12. Ibanez B, Cordoba M, Farre J. Left main coronary artery occlusion in a patient with solitary coronary ostium in the right aortic sinus. *Heart* 2004; 90: 946.