

## Zator lewej tętnicy wieńcowej w przebiegu nieskutecznej terapii acenokumarolem prawdopodobną przyczyną zawału serca u pacjenta z kardiomiopatią rozstrzeniową

Left coronary artery embolism resulting from ineffective anticoagulation in a patient suffering from dilated cardiomyopathy as a possible cause of myocardial infarction – a case report

Paweł Krzyżak<sup>1</sup>, Rafał Szymczyk<sup>1</sup>, Marianna Janion<sup>1,2</sup>, Paweł Tomaszewski<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Świętokrzyskie Centrum Kardiologii, Wojewódzki Szpital Zespolony, Kielce

<sup>2</sup>Akademia Świętokrzyska, Wydział Nauk o Zdrowiu, Kielce

### Abstract

We present a case of a 58-year-old male being treated for dilated cardiomyopathy and atrial fibrillation for more than ten years who was admitted to the intensive care unit with the diagnosis of acute ST-segment elevation myocardial infarction (STEMI). In course of further diagnostics the coronary artery embolism resulting from the unintentional anticoagulant drug (acenocumarol) dose reduction was established as the most probable cause of STEMI. Primary percutaneous coronary intervention was successfully performed and the patient was discharged home in good clinical condition.

**Key words:** coronary artery embolism, myocardial infarction, dilated cardiomyopathy

Kardiol Pol 2007; 65: 698-701

### Wstęp

Najczęstszą przyczyną zawału mięśnia sercowego (MI) jest niedrożność jednego z naczyń wieńcowych będąca konsekwencją pęknięcia blaszki miażdżycowej, a następnie powstania w miejscu uszkodzenia skrzepliny. Do znacznie rzadszych przyczyn MI należą: zapalenie naczyń wieńcowych, skurcz naczyń wieńcowych, choroby naciekowe i degeneracyjne naczyń wieńcowych, wrodzone anomalie tętnic wieńcowych, urazy prowadzące do rozwarstwienia naczyń wieńcowych oraz choroba zakrzepowa naczyń wieńcowych wiktająca głównie stany chorobowe, w których dochodzi do zaburzenia naturalnej równowagi pomiędzy procesami krzepnięcia i fibrynolizy [1–3].

Do rzadkich przyczyn martwicy mięśnia sercowego należy zamknięcie światła tętnicy nasierdziowej materiałem zatorowym pochodzącym z jam lewego (uszek lewe-

go przedsionka, koniuszek lewej komory) lub prawego (współistnienie drożnego otworu owalnego) serca [3, 4].

Przedstawiamy przypadek 58-letniego chorego z kardiomiopatią rozstrzeniową oraz utrwalonym migotaniem przedsionków (AF), u którego wystąpił ostry zespół wieńcowy z uniesieniem odcinka ST spowodowany zatorom tętnicy wieńcowej w przebiegu nieskutecznej terapii acenokumarolem.

### Opis przypadku

Chory w wieku 58 lat zgłosił się z powodu spoczynkowego, 3-godzinnego bólu zlokalizowanego w środkowym i prawym nadbrzuszu, promieniującego do mostka, z towarzyszącym uporczywym bólem lewego nadgarstka. U pacjenta od 15 lat rozpoznawano kardiomiopatię rozstrzeniową oraz utrwalone AF, z dość dobrą tolerancją wysiłku (II klasa wg NYHA). Przed 5 laty przeżył zabieg jo-

---

#### Adres do korespondencji:

lek. med. Paweł Krzyżak, 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: pkinter@poczta.onet.pl

Praca wpłynęła: 06.12.2006. Zaakceptowana do druku: 05.02.2007.

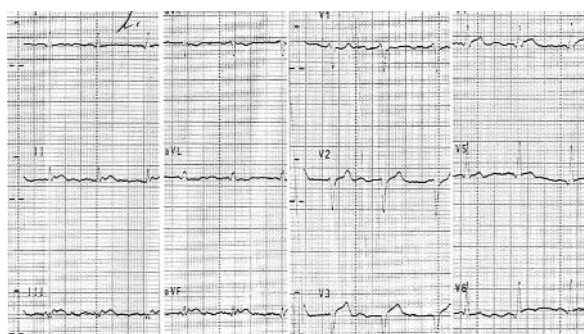
doterapii z powodu wola guzkowego nadczynnego; obecnie zażywa L-tyroksynę w dawce 100 µg/dzień, pozostając w eutyrozie. Ponadto u chorego współistnieje kamica pęcherzyka żółciowego, otyłość brzuszna oraz hiperurykemia. Chory przewlekłe stosował typową dla przewlekłej niewydolności krążenia farmakoterapię (naparstnica, spironolakton, beta-bloker, ACE-I, doraźnie pętlowe leki moczopędne) oraz statynę i acenokumarol.

W badaniu fizykalnym z odchyłeń od normy stwierdzono: niewielką duszność, skórę bladożółtą, nadwagę (BMI 28 kg/m<sup>2</sup>), niemiarową, szybką czynność serca o częstotliwości ok. 80–130/min, szmer skurczowy (3/6 wg skali Lewina) nad koniuszkiem serca, brzuch tkliwy pod prawym łukiem żebrowym. W EKG rytmem prowadzącym było AF z częstotliwością komór 80–150/min, obecne były cechy ostrego zawału ściany dolno-bocznej (Rycina 1). Echokardiograficznie uwidoczniło: poszerzenie jam serca, zaburzenia kurczliwości w postaci akinezy ściany bocznej z uogólnioną hipokinezą pozostałych segmentów (EF 35%), niewielkie zmiany organiczne płatków zastawki mitralnej z niedomykalnością mitralną III<sup>o</sup> oraz aortalnej z małą niedomykalnością aortalną, niedomykalność trójdzielną II<sup>o</sup>, nadciśnienie płucne ok. 60 mmHg; nie wykazano zmian w osierdziu.

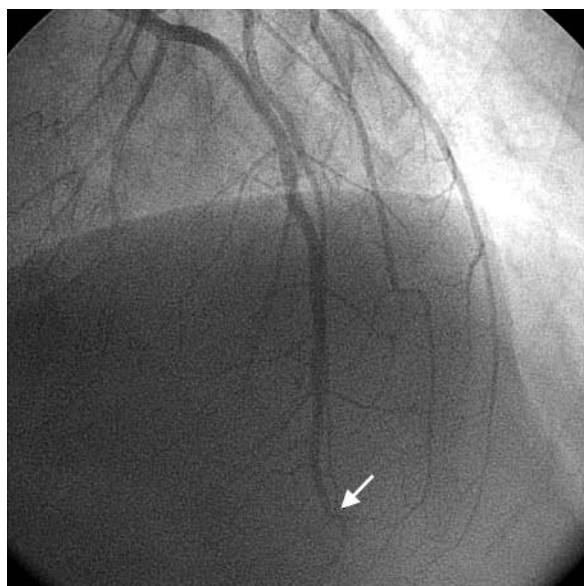
W badaniach dodatkowych z odchyłeń od normy stwierdzono: typowy wzrost, a następnie zmniejszanie się stężenia markerów martwicy mięśnia sercowego (maksymalny wzrost CKMB=104 U/l, CPK=841 U/l, TNT=1,6 ng/ml), hiperglikemię (220 mg/dl). Aktywność protrombiny, pomimo systematycznego leczenia acenokumarolem, wynosiła 98,5% (INR 1,11; czas protrombinowy 15,8 s). Dotychczas chory skrupulatnie utrzymywał wskaźnik INR w zakresie terapeutycznym, ale, jak ustalono, na 2 tygodnie przed hospitalizacją wykupił omyłkowo acenokumarol w dawce 1 mg (zamiast poprzednio stosowanych tabletek 4-miligramowych) i zażywał następnie nadal 1/2 tabletki na zmianę z 1/4 tabletki.

W leczeniu wstępnym podano kwas acetylosalicylowy 300 mg, kłopidogrel 300 mg, bolus heparyny 5000 IU. W trybie pilnym wykonano koronarografię, która ujawniła zamknięcie gałęzi międzykomorowej przedniej w segmencie dystalnym, przy braku zmian miażdżycowych w pozostałych naczyniach (Rycina 2.).

Wykonano angioplastykę balonową, uwidaczniając obwód naczynia z przepływem TIMI 2 oraz obecność skrzepliny. Ze względu na niewielką średnicę naczynia w miejscu zatoru oraz dystalną lokalizację zmiany, nie próbowano zastosować systemu do trombektomii. Z tych samych powodów odstąpiono od implantacji stentu wieńcowego, obawiając się intensywnego rozrostu neointymy w tak wąskim naczyniu i szybkiego wystąpienia restenozy w stencie (Rycina 3.).



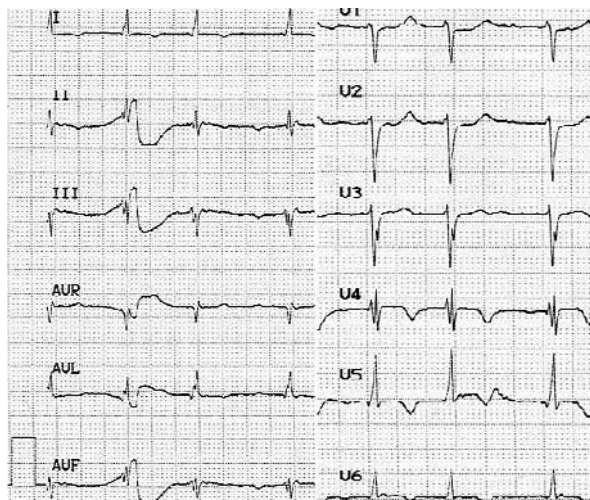
Rycina 1. EKG przy przyjęciu



Rycina 2. Angiogram lewej tętnicy wieńcowej, niedrożność w segmencie dystalnym LAD



Rycina 3. Udrożnienie gałęzi przedniej zstępującej, w świetle naczynia widoczny przewodnik angioplastyczny



Rycina 4. EKG wypisowe

Stan chorego ulegał stopniowej poprawie. W EKG obserwowano wykształcanie się patologicznych załamów Q w odprzewodzeniach III, aVF, V<sub>4</sub>–V<sub>5</sub> z ujemnymi załatkami T w I, aVL, V<sub>4</sub>–V<sub>6</sub> (Rycina 4.). W RTG klatki piersiowej stwierdzono znacznie powiększoną sylwetkę serca z towarzyszącym poszerzeniem górnopłatowych naczyń płucnych. W monitorowaniu holterowskim zarejestrowano potencjalnie złośliwą arytmie komorową (pary, pojedyncza salwa 4 pobudzeń). Chorego wypisano do domu w stanie dobrym, z zaleceniem kontynuowania typowego leczenia niewydolności serca oraz leczenia przeciwkrzepliwego acenokumarolem w dawce 2 mg/dobę na zmianę z 1 mg/dobę utrzymującego INR w zakresie wartości terapeutycznych (INR 2,0–3,0).

## Dyskusja

Najczęstszymi przyczynami powstawania zatorów w tętnicach są: AF, wady zastawkowe serca, infekcyjne zapalenia wsierdza (IZW), skrzepliny w jamach serca, nowotwory wewnątrzsercowe oraz skrzepliny powstające w układzie żylnym (zatory skrzyżowane). W krążeniu dużym najczęstszą przyczyną są oderwane skrzepliny z lewego serca. Z analizy literatury medycznej wynika, że jest to rzadka przyczyna MI. W latach 1990–2006 opisano 26 przypadków MI spowodowanego zatorom tętnicy wieńcowej u pacjentów z IZW i, jak się wydaje, jest to najczęstsza przyczyna MI w tym mechanizmie. T. Iwama i wsp. [5], opisując przypadek MI spowodowanego zatorom tętnicy wieńcowej u chorego z kardiomiopatią przerostową, podają liczbę ok. 150 przypadków odnotowanych w piśmiennictwie od roku 1856. Kontrastuje z tym stwierdzeniem praca Prizel i wsp. z 1978 r., w której autorzy z liczby 419 chorych badanych pośmiertnie, u 55 (13%) jako przyczynę MI rozpoznali zator tętnicy wieńcowej [6].

W wymienionej pracy jako schorzenia predysponujące do wystąpienia zatoru tętnic wieńcowych wyróżniono: zastawkowe wady serca, które stanowiły przyczynę MI u 40%, utrwalone AF – u 24%, kardiomiopatie – u 29% i miażdżycę naczyń wieńcowych – u 16%. Opisano również przypadek MI w mechanizmie paradoksalnego zatoru tętnicy wieńcowej u chorej z drożnym otworem owalnym i tętniakiem przegrody międzyprzedsionkowej będącej nosicielką mutacji Leiden [4]. Na Oddziale Kardiologii WSzZ w Kielcach opisano przypadek MI ściany dolnej i prawej komory u chorego z wrodzonym ubytkiem przegrody międzyprzedsionkowej typu *ostium secundum*, spowodowany paradoksalnym zatorom tętnicy wieńcowej [3] oraz 2 przypadki MI u kobiet w ciąży (21 i 29 lat) z rozpoznaną w wywiadach wadą serca, u których zawał wystąpił w mechanizmie zatorowym [7]. U jednej z nich przyczyną rozległego MI ściany przedniej był zator materiałem bakteryjnym w przebiegu IZW zastawki dwudzielnej powikłanego wystąpieniem ostrej dysfunkcji w 4. dobie zawału. U drugiej pacjentki zawał serca ściany dolnej spowodowany był skrzepliną po przebytej komisurotomii mitralnej [7].

U opisywanego chorego rozpoznawano kardiomiopatię rozstrzeniową ze współistniejącym utrwalonym AF. Pacjent sumiennie stosował leczenie farmakologiczne niewydolności krążenia oraz skuteczną, wieloletnią profilaktykę przeciwzakrzepową. Przypadkowa zamiana tabletki 4 mg acenokumarolu na 1 mg 2 tygodnie przed zachorowaniem spowodowała spadek INR do wartości 1,11, a w konsekwencji MI ściany dolno-bocznej spowodowany prawdopodobnie zatorom dystalnego segmentu gałęzi międzykomorowej przedniej. Do uznania etiologii zatorowej za prawdopodobną u opisywanego pacjenta skłania brak w koronarografii istotnych przewężeń w obrębie nasierdziowych naczyń wieńcowych, świadczących o obecności blaszek miażdżycowych, obecność czynników ryzyka wystąpienia epizodów zakrzepowo-zatorowych oraz typowa lokalizacja niedrożności. Udowodnienie etiologii zatorowej MI jest bardzo trudne, a w wielu przypadkach wręcz niemożliwe w warunkach typowego oddziały intensywniej opieki kardiologicznej. Nie ma jednoznacznych kryteriów koronaroangiograficznych, które definiowałyby obecność materiału zatorowego w obrębie naczynia wieńcowego. Możliwa jest obecność blaszek miażdżycowych z pozytywną przebudową (efekt Glasgow), co sprawia, że nie są one widoczne w koronarografii, która jest jedynie lumenogramem naczynia. Lokalizacja niedrożności u opisywanego pacjenta uniemożliwiła obrazowanie metodą ultrasonografii wewnątrzwieńcowej (IVUS), co dostarczyłoby cennych informacji na temat morfologii ściany tętnicy wieńcowej w miejscu okluzji. Rozpoznanie MI