

Ostry zespół wieńcowy czy zwężenie zastawki aortalnej?

Acute coronary syndrome or aortic stenosis?

Andrzej Gackowski, Paweł Rostoff, Katarzyna Stopyra, Wiesława Piwowarska

Klinika Choroby Wieńcowej, Instytut Kardiologii, Collegium Medicum Uniwersytetu Jagiellońskiego, Krakowski Szpital Specjalistyczny im. Jana Pawła II, Kraków

Kardiologia Pol 2007; 65: 1385–1388

Opis przypadku

Mężczyzna 46-letni, z zawodu hutnik, palacz tytoniu, został przeniesiony do Kliniki ze szpitala rejonowego z rozpoznaniem ostrego zespołu wieńcowego (ACS).

W dzieciństwie u chorego rozpoznano zwężenie zastawki aortalnej i z powodu nawracających angin wykonano tonsilektomię. Chory był systematycznie poddawany badaniom echokardiograficznym w kilku ośrodkach leczniczych. Stwierdzano umiarkowane zwężenie zastawki aortalnej z gradientem maksymalnym ≤ 40 mmHg.

Od 10 mies. występowały stopniowo nasilające się wysiłkowe bóle zamostkowe (II klasa CCS). Przed 2 mies. chory był hospitalizowany w szpitalu rejonowym po epizodzie spoczynkowego bólu wieńcowego. Stwierdzono wówczas elektrokardiograficzne cechy przerostu lewej komory (LV) z obniżeniami odcinka ST w odprowadzeniach V_4 – V_6 oraz podwyższony poziom troponiny I (cTnI), kolejno: 0,6, 0,4, 0,7, 0,5 ng/ml. W badaniu echokardiograficznym opisano umiarkowane zwężenie zastawki aortalnej z gradientem maksymalnym 35 mmHg. Rozpoznano zaostrzoną dusznicę bolesną. Chory nie wyrażał wówczas zgody na diagnostykę inwazyjną i po ustąpieniu dolegliwości został wypisany do domu.

Po upływie 2 mies. chory został skierowany do Kliniki w trybie pilnym w 8. godz. umiarkowanie nasilonego, dławiącego bólu zamostkowego, z rozpoznaniem ostrego zawału serca bez uniesienia odcinka ST (NSTEMI) z poziomem cTnI w surowicy równym 0,56 ng/ml (norma $< 0,1$ ng/ml). W chwili przyjęcia występował minimalny dyskomfort w klatce piersiowej. Stan ogólny był dobry, budowa normosteniczna, ciśnienie tętnicze krwi wynosiło 140/85 mmHg. Uderzenie koniuszkowe było przemieszczone w dół i w lewo. Czynność serca była miarowa ok. 60/min. Wzdłuż lewego brzegu mostka obecny był szmer wyrzutowy (4/6 w skali

Levine'a), promieniujący do szyi. Nad podstawą serca wyczuwalny był mruk skurczowy. W badaniu fizykalnym nie obserwowano innych odchyłeń od normy. W EKG rytm zatokowy miarowy 58/min, lewogram, cechy przerostu LV, załamek q w I, aVL, V_5 – V_6 , wysokie odejście punktu J w odprowadzeniach V_2 – V_4 , obniżenia odcinka ST w odprowadzeniach V_5 – V_6 o 0,15 mV, ujemny załamek T w II, III, aVF, V_5 – V_6 oraz obecna fala U (Rycina 1).

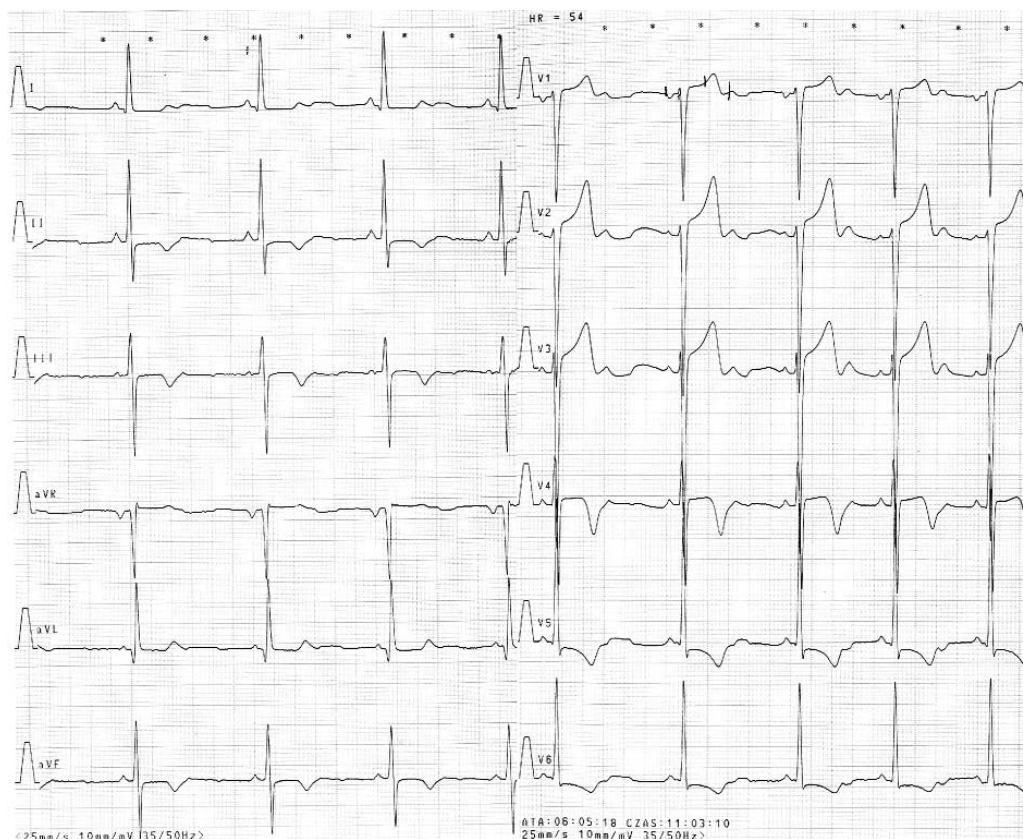
W trybie pilnym wykonano koronarografię i stwierdzono prawidłowy obraz nasierdziowych tętnic wieńcowych (Rycina 2).

W czasie pięciodniowej hospitalizacji poziomy markerów uszkodzenia miokardium były nieznacznie podwyższone: cTnI 0,77–0,71 ng/ml, kinazy kreatyny (CK) 282–240 U/l. Osoczone stężenie N-końcowego propeptydu natriuretycznego typu B (NT-proBNP) wynosiło 4538 pg/ml. Poza tym w badaniach laboratoryjnych nie obserwowano odchyłeń od normy.

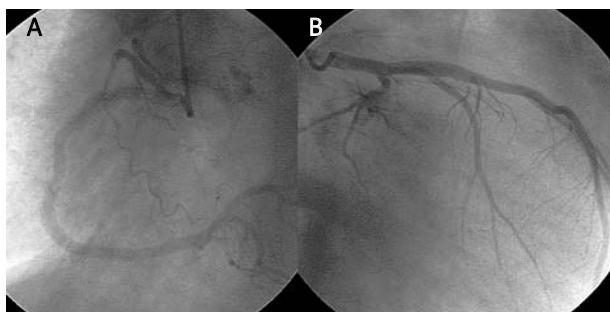
W badaniu radiologicznym klatki piersiowej uwidoczono powiększoną sylwetkę serca, zwłaszcza w zakresie LV (sylwetka aortalna) – Rycina 3. Badanie echokardiograficzne ujawniło: przerost LV (grubość ścian 15–16 mm), graniczną wielkość LV (wymiar końcoworozkurczowy 54 mm, objętość końcoworozkurczowa 220 ml) i powiększenie lewego przedsionka (51 mm) – Rycina 4A. Stwierdzono morfologiczne cechy istotnego zwężenia zastawki aortalnej, z obecnością masywnych zwapnień i znacznym ograniczeniem ruchomości płatków, jednak zmierzony w typowych projekcjach przekłatkowych maksymalny gradient przezastawkowy nie potwierdzał ciasnego zwężenia zastawki (gradient maksymalny 44 mmHg, gradient średni 29 mmHg) – Rycina 4B. Frakcja wyrzutowa lewej komory (LVEF) wynosiła 49%. Nie obserwowano odcinkowych zaburzeń kurczliwości. Uwagę zwracał restrykcyjny profil napływu mitralnego (E/A 3,5, DT 130 ms) – Rycina 4C.

Adres do korespondencji:

dr n. med. Andrzej Gackowski, Klinika Choroby Wieńcowej, Instytut Kardiologii Collegium Medicum Uniwersytetu Jagiellońskiego, ul. Prądnicka 80, 31-202 Kraków, tel./faks: +48 12 633 67 44, e-mail: a.gackowski@szpitaljp2.krakow.pl



Rycina 1. EKG chorego ze wstępnym rozpoznaniem ostrego zespołu wieńcowego



Rycina 2. Koronarografia. Prawidłowy obraz prawej tętnicy wieńcowej (A) i lewej tętnicy wieńcowej (B)

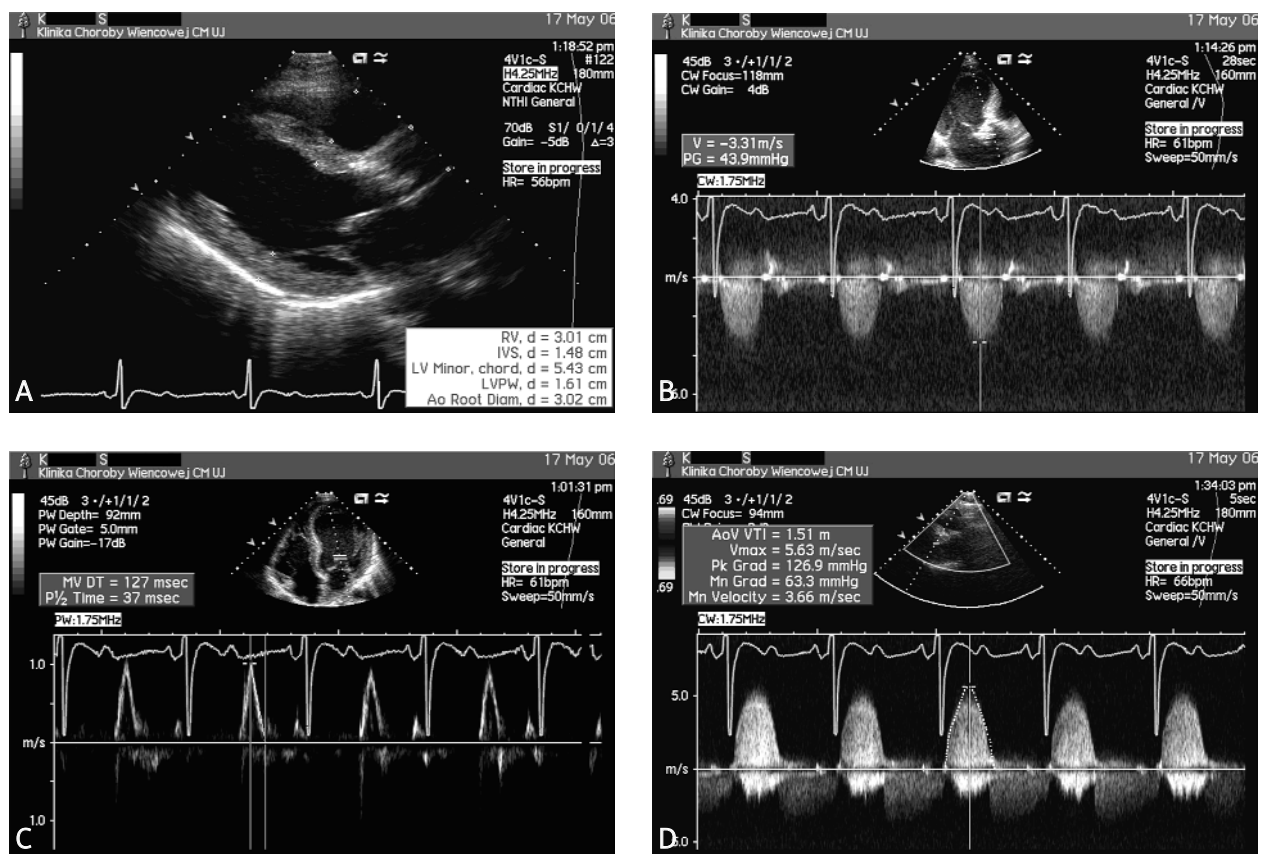


Rycina 3. Zdjęcie klatki piersiowej w projekcji tylnoprzodniej. Aortalna sylwetka serca. Powiększenie lewej komory, umiarkowane poszerzenie aorty wstępującej. Cechy miernego zastoję żylnego w krążeniu płucnym

Z uwagi na brak zgodności pomiędzy oceną morfologiczną zastawki a zmierzonym gradientem wykonano dodatkowo badanie w projekcji przymostkowej prawej po ułożeniu chorego na prawym boku. W projekcji tej stwierdzono poszerzenie aorty wstępującej do 45 mm oraz dokonano rejestracji faktycznej prędkości przepływu przez zastawkę. Pozwoliło to potwierdzić obecność ciasnego zwężenia zastawki z gradientem maksymalnym 127 mmHg, średnim 63 mmHg i powierzchnią ujścia aortalnego wynoszącą 0,45 cm² (Rycina 4D).

Chorego zakwalifikowano do wymiany zastawki aortalnej. Zabieg wykonano w Klinice Chirurgii Serca, Naczyń i Transplantologii CM UJ. Po zabiegu dolegliwości

subiektywne ustąpiły. Po 6 mies. stwierdzono: zmniejszenie wymiarów LV (wymiar rozkurczowy 50 mm) i poprawę jej kurczliwości (LVEF 55%) oraz wycofanie się restrykcyjnego profilu napływu mitralnego.



Rycina 4. Badanie echokardiograficzne. **A** – projekcja przymostkowa w osi długiej. Widoczny przerost lewej komory, graniczny wymiar rozkurczowy lewej komory, zwapnienia w rzucie zastawki aortalnej. **B** – pomiar gradientu aortalnego w projekcji koniuszkowej trójjamowej. Prędkość przepływu przez zastawkę znacznie zaniżona (3,3 m/s, gradient maksymalny 44 mmHg). **C** – restrykcyjny charakter profilu napętniania lewej komory ($E \gg A$, DT 130 ms) świadczący o istotnej dysfunkcji rozkurczowej i podwyższonym ciśnieniu napętniania lewej komory. **D** – pomiar gradientu aortalnego w projekcji przymostkowej prawostronnej po ułożeniu chorego na prawym boku. Faktyczna maksymalna prędkość przepływu przez zastawkę wynosi 5,6 m/s (gradient maksymalny 125 mmHg)

Omówienie

Przedstawiony przypadek ilustruje trudności diagnostyczne, jakie mogą wystąpić u chorego z krytycznym zwężeniem zastawki aortalnej. W wielokrotnie wykonywanych badaniach echokardiograficznych stopień zwężenia zastawki aortalnej był niedoszacowany. Wskutek tego chory przez wiele lat był leczony zachowawczo.

Badanie metodą Dopplera wykonywane u chorych z ciasnym zwężeniem zastawki aortalnej wymaga dużej dokładności. Idealne ustawienie wiązki ultradźwiękowej w wąskim strumieniu przepływu krwi przez zwężoną zastawkę może sprawiać trudności, zwłaszcza jeśli kierunek tego strumienia jest ekscentryczny [1–4]. Każda niedokładność w ustawieniu sondy może prowadzić do uzyskania znacznie zaniżonej prędkości przepływu (V). Obliczony na tej podstawie gradient ciśnienia obarczony jest jeszcze większym błędem (oblicza się go z uproszczonego równania Bernoulliego: $P = 4V^2$, co powoduje potęgowanie błędu) [5]. W niektórych sytuacjach niezbędne jest zastosowanie nietypowych projekcji i/lub nieobrazującej

sondy dopplerowskiej dającej większą czułość badania [1–4]. W omawianym przypadku zastosowanie rutynowych ułożeń sondy nie pozwalało na prawidłowe zarejestrowanie spektrum przepływu przez zastawkę. Oś wiązki ultradźwiękowej i kierunek strumienia przepływu pokrywały się tylko po przyłożeniu sondy w prawej projekcji przymostkowej po ułożeniu chorego na prawym boku.

Wobec wyników wcześniej wykonywanych badań echokardiograficznych sugerujących łagodne zwężenie zastawki, bóle wieńcowe w połączeniu ze zmianami w EKG i podwyższonym cTnI interpretowano jako ACS, a nie jako objawy wady aortalnej. Na obecność istotnej wady serca wskazywały elektrokardiograficzne i echokardiograficzne cechy przerostu LV i powiększenie sylwetki serca w badaniu RTG. Mimo to wadę uznano za nieistotną z powodu błędnie oszacowanego gradientu aortalnego.

Biorąc pod uwagę ostateczne rozpoznanie wady aortalnej i brak zmian w badaniu koronarograficznym, należy przyjąć, że podwyższony poziom cTnI wynikał z uogólnionego procesu degeneracji i obumierania kardiomiocytów,

który stosunkowo często występuje u chorych z ciasnym zwężeniem zastawki aortalnej [8, 9]. Chociaż ACS są najczęstszą kliniczną przyczyną nieprawidłowych stężeń troponin w surowicy, poziom tych białek może wzrastać także w innych jednostkach chorobowych, takich jak: niewydolność serca, kardiomiopatie, zaawansowana wada aortalna, zapalenie mięśnia sercowego i/lub osierdzia, gorączka reumatyczna, nadciśnienie tętnicze, zatorowość płucna, obturacyjny bezdech senny, mocznica, niedoczynność tarczycy, posocznica i in. [8, 15].

Uwolnienie troponin może odbywać się w wyniku onkozy, autofagii i apoptozy [8]. Procesy te, prowadzące do zwiększenia przepuszczalności błon komórkowych kardiomiocytów i „ucieczki” troponin (ang. *troponin leakage*), wtórne do nasilonego obciążenia następczego, aktywacji neurohormonalnej, uogólnionego podwsięrdziowego niedokrwienia, stresu oksydacyjnego i działania cytokin prozapalnych, mają udokumentowane znaczenie rokownicze w niewydolności serca [10–14]. Za przewlekłym „wyciekaniem” troponiny u omawianego chorego przemawia także brak tendencji do normalizacji jej poziomu w kolejnych oznaczeniach.

Jak wynika z piśmiennictwa, ok. 50% chorych z zaawansowaną stenozą aortalną ma oznaczalne poziomy troponiny I w surowicy, podczas gdy u 23% stwierdza się przekroczenie górnej wartości referencyjnej dla cTnI [8]. Wykazano też istnienie związku między poziomem cTnI a zaawansowaniem objawów klinicznych, stopniem dysfunkcji skurczowej i dekomensacji krążeniowej u chorych z niewydolnością serca [13]. U co najmniej 1/4 chorych z zaawansowanym zwężeniem lewego ujścia tętniczego podwyższone poziomy cTnI występują już w okresie bezobjawowym wady [8, 9].

Wieloletnie przeciążenie LV doprowadziło do jej dysfunkcji, która objawiała się granicznymi wartościami frakcji wyrzutowej, powiększeniem LV, a zwłaszcza restrykcyjnym profilem jej napełniania. U chorego z przerostem LV w przebiegu zwężenia zastawki aortalnej w fazie kompensacji należałoby się spodziewać napływu mitralnego o typie zaburzonej relaksacji ($E < A$) [1, 4]. W ustaleniu stopnia przeciążenia miokardium pomocne było także oznaczenie NT-proBNP. Znacznie podwyższony poziom tego markera oznaczał zagrożenie rozwojem pełnoobjawowej niewydolności serca i był negatywnym markerem rokowniczym [16–18].

Przypadek ilustruje błędy wynikające ze schematycznego sposobu myślenia podczas interpretacji wyników badań w omawianych schorzeniach. Biorąc pod uwagę historię naturalną zwężenia zastawki aortalnej, dalsze opóźnienie leczenia operacyjnego mogłoby być powodem bardzo złego rokowania, rozwoju pełnoobjawowej, ciężkiej dysfunkcji LV, a nawet zgonu [3, 19]. Pełniejsza analiza danych z wywiadu i wykonanych badań oraz zastosowanie właściwej metodyki badania echokardiograficznego pozwoliły na postawienie właściwego rozpoznania, określenie stopnia zaawansowania wady i radykalną zmianę sposobu leczenia.

Piśmiennictwo

- Gąsior Z. Zwężenie zastawki aortalnej. In: Hoffman P, Kasprzak JD (eds.). *Echokardiografia. Via Medica*, Gdańsk 2004: 92-8.
- Gąsior Z, Płońska E. Nabyte zwężenie zastawki aortalnej: ocena morfologiczna i czynnościowa. In: Tracz W, Podolec P, Hoffman P (eds.). *Echokardiografia praktyczna. T. II. Medycyna Praktyczna*, Kraków 2005: 175-84.
- Lipczyńska M, Hoffman P. 66-letni mężczyzna ze zwężeniem lewego ujścia tętniczego i pogorszeniem tolerancji wysiłku. *Medycyna Praktyczna* 2004; 7: 166-9.
- Gackowski A. Zwężenie zastawki aortalnej. Obraz kliniczny. In: Szwed H (ed.). *Echokardiografia praktyczna XXI wieku: Zwężenie zastawki aortalnej. Via Medica*, Gdańsk 2002.
- Rokita E, Podolec P. Biofizyczne podstawy echokardiografii. In: Podolec P, Tracz W, Hoffman P (eds.). *Echokardiografia praktyczna. T. I. Medycyna Praktyczna*, Kraków 2004: 17-47.
- Bertrand ME, Simoons ML, Fox KA, et al. Task Force on the Management of Acute Coronary Syndromes of the European Society of Cardiology. Management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. *Eur Heart J* 2002; 23: 1809-40.
- Szwed H, Bobilewicz D, Opolski G, et al. Diagnostyka ostrych zespołów wieńcowych. In: Opolski G, Filipiak KJ, Poloński L (eds.). *Ostre zespoły wieńcowe. Wydawnictwo Medyczne Urban & Partner*, Wrocław 2002: 40-138.
- Kupari M, Eriksson S, Turto H, et al. Leakage of cardiac troponin I in aortic valve stenosis. *J Intern Med* 2005; 258: 231-7.
- Nunes JP, Mota Garcia JM, Farinha RM, et al. Cardiac troponin I in aortic valve disease. *Int J Cardiol* 2003; 89: 281-5.
- Missov E, Calzolari C, Pau B. Circulating troponin I in severe congestive heart failure. *Circulation* 1997; 96: 2953-8.
- Horwich TB, Patel J, MacLellan WR, et al. Cardiac troponin I is associated with impaired hemodynamics, progressive left ventricular dysfunction, and increased mortality rates in advanced heart failure. *Circulation* 2003; 108: 833-8.
- Hudson MP, O'Connor CM, Gattis WA, et al. Implications of elevated cardiac troponin T in ambulatory patients with heart failure: a prospective analysis. *Am Heart J* 2004; 147: 546-52.
- Perna ER, Macin SM, Canella JP, et al. Ongoing myocardial injury in stable severe heart failure: value of cardiac troponin T monitoring for high-risk patient identification. *Circulation* 2004; 110: 2376-82.
- Sato Y, Kita T, Takatsu Y, et al. Biochemical markers of myocyte injury in heart failure. *Heart* 2004; 90: 1110-3.
- Panteghini M. Role and importance of biochemical markers in clinical cardiology. *Eur Heart J* 2004; 25: 1187-96.
- Weber M, Hamm C. Release pattern of N-terminal pro B-type natriuretic peptide (NT-proBNP) in acute coronary syndromes. *Heart* 2006; 92: 843-9.
- Gackowski A, Isnard R, Golmard JL, et al. Comparison of echocardiography and plasma B-type natriuretic peptide for monitoring the response to treatment in acute heart failure. *Eur Heart J* 2004; 25: 1788-96.
- Gackowski A, Isnard R, Piwowarska W, et al. Peptyd natriuretyczny typu B (BNP) – nowa metoda diagnostyczna w kardiologii? *Kardiologia Pol* 2002; 56: 644-9.
- Czubek U. Wady serca a nagły zgon sercowy. In: Piwowarska W (ed.). *Nagła śmierć sercowa. Via Medica*, Gdańsk 2005: 65-71.