

Powtórny ostry zespół wieńcowy u chorego leczonego skuteczną pierwotną angioplastyką wskutek zamknięcia tętnicy nieodpowiadającej za wcześniejszy zawał serca

Second acute coronary syndrome due to acute occlusion of previously non-infarct related coronary artery in the patient treated with primary angioplasty – not only stenosis matters

Paweł Tyczyński¹, Adam Witkowski¹, Artur Dębski¹, Maciej Dąbrowski¹, Lidia Greszata², Witold Rużyłto¹

¹ Klinika Choroby Wieńcowej, Instytut Kardiologii, Warszawa

² Klinika Wad Nabytych Serca, Instytut Kardiologii, Warszawa

Kardiologia Polska 2007; 65: 1255–1257

Wprowadzenie

Powodem większości (ok. 70%) ostrych zespołów wieńcowych (OZW), będących główną przyczyną zgonów i zawałów serca, jest pęknięcie blaszki miażdżycowej [1]. Obecność mnogich pękniętych blaszek w tętnicach wieńcowych została wykazana w badaniach ultrasonografii wewnątrznaczyniowej (IVUS). Ich obecność, w tym również w tętnicach, które nie są odpowiedzialne za wywołanie OZW (ang. *non-culprit vessels*), była istotnie częstsza u chorych z OZW niż w przebiegu stabilnej choroby wieńcowej [2]. Ponadto została potwierdzona istotna zależność pomiędzy podwyższonymi wartościami stężenia białka C-reaktywnego oznaczanego metodą wysokiej czułości (hsCRP) i liczbą dodatkowych pękniętych blaszek miażdżycowych poza zmianą odpowiedzialną za wywołanie OZW (ang. *non-culprit lesion*). W grupie tej wykazano też gorsze rokowanie kliniczne [3].

Nie ma obecnie jednoznacznych danych dotyczących sposobu leczenia pękniętych blaszek miażdżycowych, które nie powodują istotnego zwężenia tętnicy. Przykład naszego chorego pokazuje, że historia naturalna złożonej zmiany w obrazie angiograficznym (ang. *complex lesion*) w pewnych sytuacjach klinicznych może być bardzo niekorzystna.

Opis przypadku

Chory 77-letni, z nadciśnieniem tętniczym, po udarze krwotocznym mózgu przed 6 laty, został przyjęty do kliniki z powodu bólu dławicowego trwającego od ok. 8 godz. Na podstawie badania przedmiotowego i zapisu EKG (uniesienie odcinka ST w odprowadzeniach I, aVL, V₁–V₆,

blok prawej gałęzi pęczka Hisa, blok przedniej wiązki lewej odnogi) rozpoznano OZW z uniesieniem odcinka ST (STEMI) powikłany obrzękiem płuc. W pilnie wykonanej koronarografii uwidoczniono 90% zwężenie w gałęzi międzyskomorowej przedniej (GMP), 60% zwężenie w gałęzi okalającej oraz 50% zwężenie w prawej tętnicy wieńcowej (PTW) z angiograficznym obrazem złożonej zmiany miażdżycowej (Rycina 1.). Jednocześnie wykonano zabieg pierwotnej angioplastyki (pPCI) GMP z bezpośrednią implantacją stentu metalowego (3,0 × 13 mm, ciśnienie 14 atm). Następnie poszerzono balonem 80% zwężenie na obwodzie GMP i uzyskano przepływ kontrastu TIMI 2.

Z powodu wstrząsu kardiogennego ze współistniejącą hipotonią chory wymagał zastosowania kontrapulsacji wewnątrzortalnej przez 3 doby oraz wlewu amin presyjnych przez 11 dni.

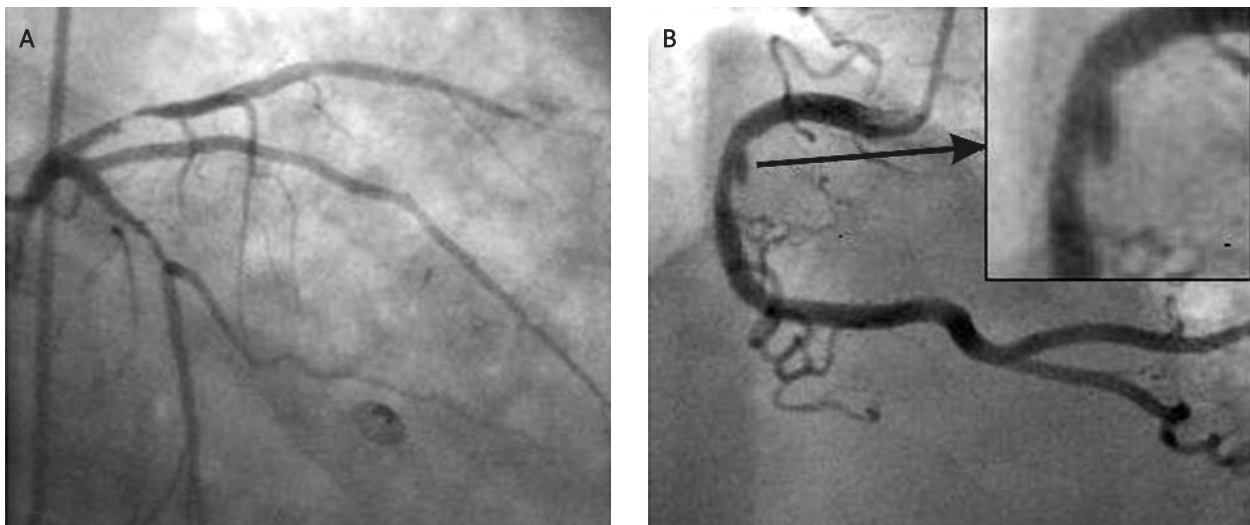
Już w chwili przyjęcia chorego do kliniki wartości markerów martwicy miokardium (izoenzym MB kinazy kreatyniny CK-MB 420 mg/dl i troponina I 131 ng/ml) były maksymalne, co wskazywało na wielogodzinny przebieg OZW przed przyjęciem.

W badaniu echokardiograficznym uwidoczniono znaczne upośledzenie kurczliwości lewej komory, z zachowaną prawidłową kurczliwością jedynie segmentów przypodstawnych, frakcją wyrzutową lewej komory (LVEF) szacowaną na 25%, umiarkowaną niedomykalnością mitralną oraz podwyższone ciśnienie skurczowe w prawej komorze do 46 mmHg.

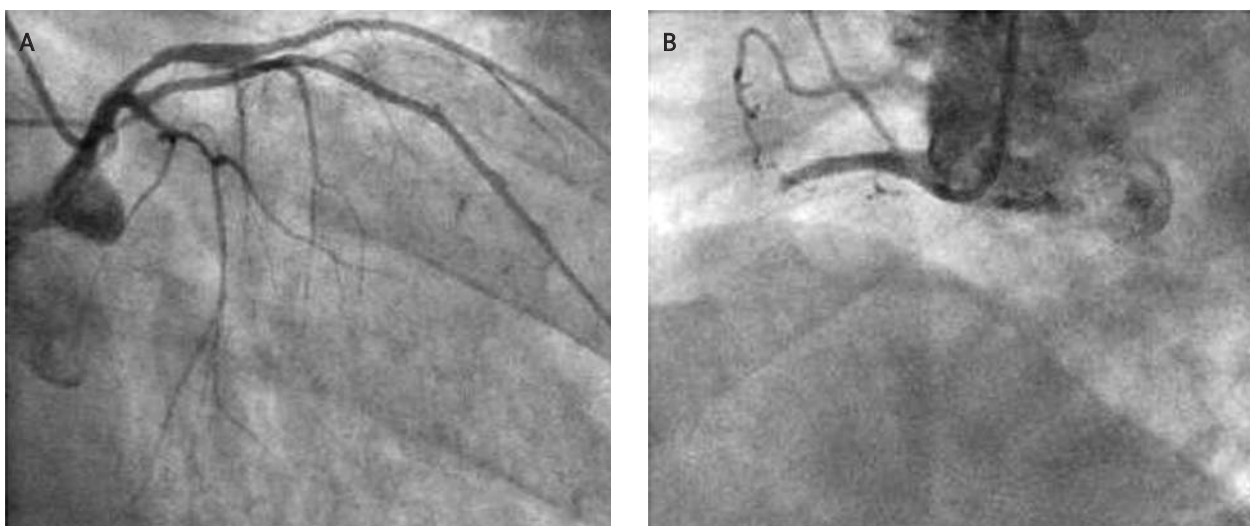
W trakcie dalszego przebiegu po zabiegu stan chorego pozostawał średnio ciężki. Okresowo występowały napady migotania przedsionków. W badaniu RTG klatki

Adres do korespondencji:

dr n. med. Paweł Tyczyński, I Klinika Choroby Wieńcowej, Instytut Kardiologii, ul. Alpejska 42, 04-628 Warszawa, e-mail: medykpol@wp.pl



Rycina 1. Obraz angiograficzny lewej (A) i prawej (B) tętnicy wieńcowej po przyjęciu chorego do kliniki



Rycina 2. Kontrolny obraz angiograficzny lewej (A) i prawej (B) tętnicy wieńcowej w pilnej koronarografii, wykonanej w 20. dobie hospitalizacji

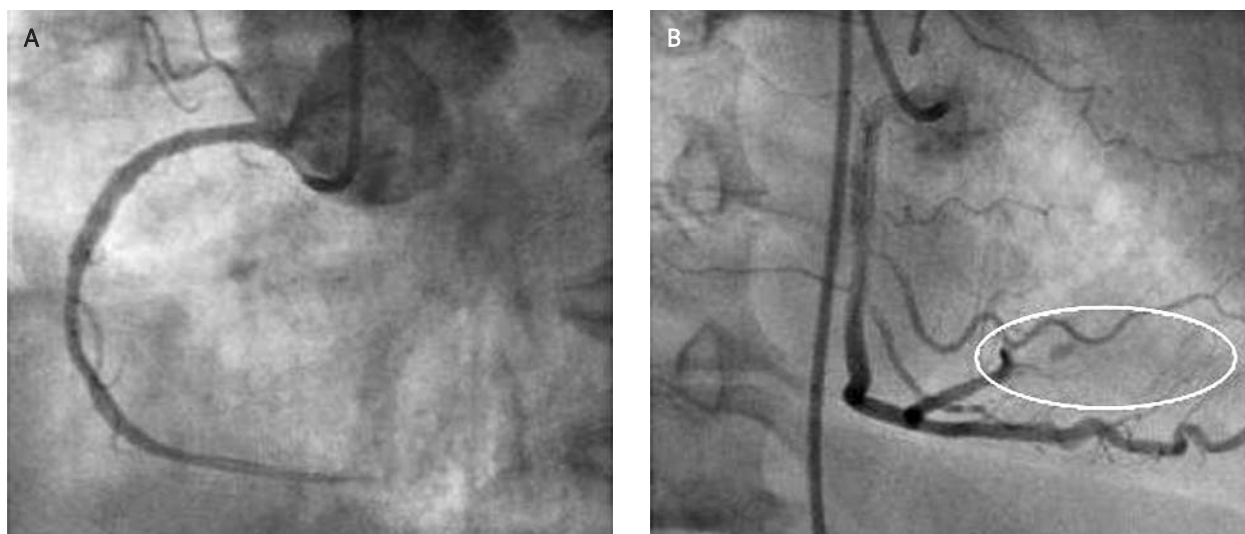
piersiowej uwidoczniono utrzymujący się duży zastój w krążeniu płucnym z możliwością zapalenia płuc, któremu towarzyszył wzrost parametrów zapalnych (maksymalna wartość hsCRP 8,09 mg/dl, norma 0–0,5 mg/dl; OB: 86 mm/godz.) i stany podgorączkowe.

W 20. dobie hospitalizacji u chorego doszło do nagłego nawrotu dolegliwości dławicowych, z uniesieniem odcinka ST w odprowadzeniach aVF, III w EKG. Pilna kontrolna koronarografia uwidoczniała dobry efekt uprzedniej implantacji stentu do GMP (Rycina 2A) oraz ostrą zakrzepicę w miejscu złożonej zmiany miażdżycowej w PTW (Rycina 2B). Po podaniu abciksimabu *i.v.* udrożniono PTW i implantowano stent metalowy (4,0 × 18 mm, ciśnienie 16 atm), uzyskując dobry efekt angiograficzny i przepływ TIMI 3 (Rycina 3A). Zwracała uwagę zatorowość obwodowa tętnicy z niedrożnością

obwodu gałęzi tylnej zstępującej, której nie udało się pokonać przewodnikiem (Rycina 3B). Po zabiegu narastały cechy niewydolności serca i nerek (wzrost wartości kreatyniny z poziomu wyjściowego 132 $\mu\text{mol/l}$ do wartości maksymalnej 541 $\mu\text{mol/l}$). Mimo intensywnego leczenia farmakologicznego, w 4. dobie po drugim zabiegu PCI nastąpił zgon chorego.

Dyskusja

Ostra zakrzepica w tętnicy o granicznym zwężeniu była o tyle zaskakująca, że wystąpiła w trakcie podwójnej terapii przeciwplatekowej. Powodem mogły być czynniki miejscowe – złożona postać zmiany miażdżycowej, z dużym angiograficznym prawdopodobieństwem pęknięcia blaszki – oraz czynniki ogólnoustrojowe – biochemiczne i kliniczne cechy uogólnionego zapalenia.



Rycina 3. Efekt angioplastyki prawej tętnicy wieńcowej z implantacją stentu. Zwraca uwagę zatorowość obwodowa tętnicy z niedrożnością obwodu gałęzi tylnej zstępującej

Istnieją rozbieżności dotyczące celowości leczenia interwencyjnego pękniętych blaszek miażdżycowych, które nie powodują istotnego zwężenia [4]. Ohlmann i wsp. prześledzili niekorzystne zdarzenia kliniczne u 17 chorych z 1 pękniętą blaszką miażdżycową uwidoczną w IVUS, niezawężającą istotnie naczynia (minimalne pole powierzchni przekroju poprzecznego $>4 \text{ mm}^2$). W okresie 43 ± 24 mies. po badaniu IVUS odsetek niekorzystnych zdarzeń sercowych wynosił 18% – zaobserwowano 1 zgon o niejasnej etiologii oraz 2 rewaskularyzacje dotyczące badanej zmiany (po 3 i 67 mies.) [5].

Drugim problemem po skutecznym udrożeniu zmiany proksymalnej w PTW była niedrożność obwodu tej tętnicy.

W literaturze są dostępne opisy chorych, u których pęknięta blaszka miażdżycowa była źródłem obwodowej zatorowości tętnic wieńcowych [6]. Wykazano, że w większości przypadków pPCI, w zastosowanych wówczas filtrach wewnątrznacyniowych był obecny materiał zatorowo-zakrzepowy. Ponadto zastosowanie abcixsimabu nie miało istotnego wpływu na ilość i objętość tego materiału [7].

Wniosek – złożona zmiana angiograficzna wymaga dodatkowej diagnostyki. W razie uwidocznienia w IVUS cech ranliwości blaszki, warto rozważyć profilaktyczną

angioplastykę zmiany, mimo braku istotności zwężenia światła naczynia.

Piśmiennictwo

1. Davies MJ, Thomas AC. Plaque fissuring – the cause of acute myocardial infarction, sudden ischaemic death, and crescendo angina. *Br Heart J* 1985; 53: 363-73.
2. Hong MK, Mintz GS, Lee CW, et al. Comparison of coronary plaque rupture between stable angina and acute myocardial infarction: a three-vessel intravascular ultrasound study in 235 patients. *Circulation* 2004; 110: 928-33.
3. Tanaka A, Shimada K, Sano T, et al. Multiple plaque rupture and C-reactive protein in acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 2005; 45: 1594-9.
4. Rioufol G, Gilard M, Finet G, et al. Evolution of spontaneous atherosclerotic plaque rupture with medical therapy: long-term follow-up with intravascular ultrasound. *Circulation* 2004; 110: 2875-80.
5. Ohlmann P, Kim SW, Mintz GS, et al. Cardiovascular events in patients with coronary plaque rupture and nonsignificant stenosis. *Am J Cardiol* 2005; 96: 1631-5.
6. van Gaal WJ, West N, Banning AP. Myocardial infarction caused by distal embolisation of a ruptured left main plaque. *Heart* 2006; 92: 1101.
7. Limbruno U, De Carlo M, Pistoletti S, et al. Distal embolization during primary angioplasty: histopathologic features and predictability. *Am Heart J* 2005; 150: 102-8.