

Zespół upośledzonej perfuzji tkankowej u chorego poddanego planowej interwencji wieńcowej w obrębie zwężenia we wcześniej implantowanym stencie

No-reflow phenomenon occurring during elective angioplasty performed due to in-stent restenosis – a case report

Stawomir Dobrzycki, Konrad Nowak, Marcin Kożuch, Hanna Bachórzewska-Gajewska, Bogusław Poniatowski, Jerzy Żuk

Zakład Kardiologii Inwazyjnej, Akademia Medyczna, Białystok

Abstract

The no-reflow phenomenon is an impairment of microcirculation after successful percutaneous coronary interventions (PCI). The no-reflow phenomenon is usually observed during acute myocardial infarction. This case-report describes no-reflow phenomenon in a patient undergoing elective PCI in the right coronary artery, occluded due to restenosis in implanted stent. After deflation of balloon during angioplasty in restenosed stent, no-reflow phenomenon occurred, followed by asystolia. The patient was successfully resuscitated. During resuscitation procedures, abciximab was administered what improved myocardial perfusion. This case demonstrates that no-reflow phenomenon can be a serious problem during elective PCI, leading even to a cardiac arrest. It shows also the necessity for administration of drugs improving tissue perfusion when no-reflow phenomenon occurs.

Key words: no-reflow phenomenon, abciximab, elective PCI, cardiac arrest

Kardiol Pol 2006; 64: 437-440

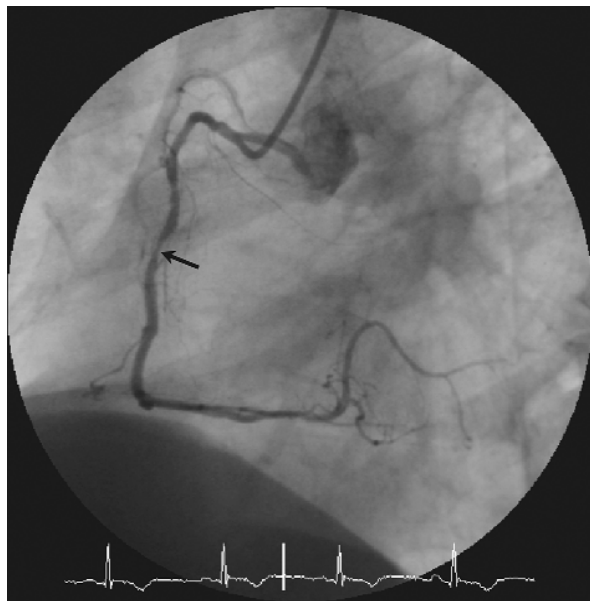
Wstęp

Zjawisko upośledzonej reperfuzji tkankowej (*no-reflow phenomenon*) jest stanem klinicznym polegającym na braku przepływu w obszarze zaopatrywanym przez udrożnioną tętnicę wieńcową [1]. Zjawisko to rozpoznaje się w przypadku optymalnego efektu angioplastyki, przy braku ewidentnych cech mogących wyjaśnić brak odpływu kontrastu z naczynia wieńcowego (dyssekcja ściany naczynia, skrzeplina) oraz na podstawie opóźnienia odpływu kontrastu z mikrokrażenia (*myocardial blush grade 0*, MBG 0) [2]. Częstość występowania tego zjawiska w populacji chorych z zawałem serca (MI) szacuje się na 25–30% [3]. *No-reflow* obserwuje się najczęściej wśród chorych z MI ściany przedniej, przebiegającym z wytworzeniem patologicznego załamka Q oraz u chorych z zaburzeniami gospodarki wę-

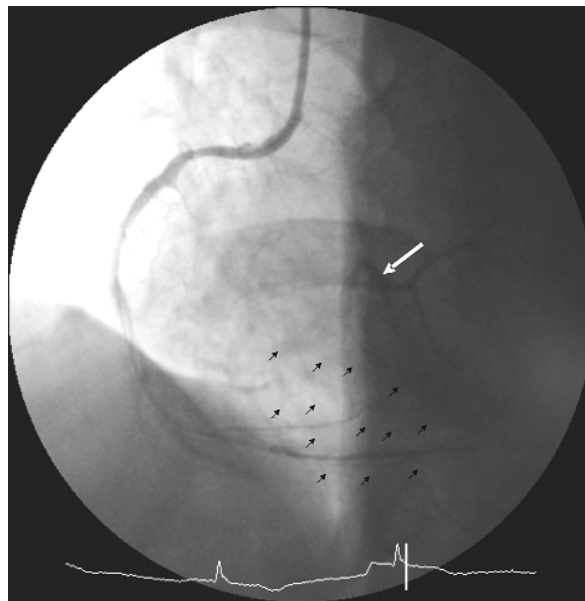
glowodanowej i lipidowej w ostrej fazie MI [4–6]. Chorzy, u których wystąpiło zjawisko upośledzonej reperfuzji tkankowej, obarczeni są zdecydowanie gorszym rokowaniem niż chorzy z zachowanym prawidłowym mikrokrażeniem [7]. Wynika to prawdopodobnie z większego uszkodzenia niedokrwionego obszaru miokardium, występującego po przywróceniu przepływu we wcześniej niedrożnym naczyniu. Jest to związane m.in. z nasilonym stresem oksydacyjnym, któremu poddawany jest mięsień sercowy. Decydujące znaczenie mają tutaj aktywowane neutrofile oraz płytki krwi napływające do niedokrwionego wcześniej regionu serca [8, 9]. Przedstawiony przypadek kliniczny dotyczy chorego poddanego planowej interwencji, u którego doszło do zaburzeń mikrokążenia po angioplastyce balonowej z powodu restenozы w stencie.

Adres do korespondencji:

dr hab. Stawomir Dobrzycki, Zakład Kardiologii Inwazyjnej Akademii Medycznej, ul. M. Skłodowskiej-Curie 24a, 15-276 Białystok, tel.: +48 85 746 88 95, faks: +48 85 746 88 28, e-mail: slawek_dobrzycki@yahoo.com



Rycina 1. Angiogram przedstawiający obraz prawej tętnicy wieńcowej przed angioplastyką balonową. Strzałka wskazuje miejsce restenozy w stencie



Rycina 2. Angiogram obrazujący zjawisko *no-reflow*. Na zdjęciu przedstawiono prawą tętnicę wieńcową. Widoczne jest zaleganie kontrastu w obwodowych częściach tętnicy (biała strzałka) przy jednoczesnym braku wysycenia mięśnia sercowego (MBG 0 – czarne strzałki)

Opis przypadku

Chory w wieku 51 lat, z wieloletnim leczonym nadciśnieniem tętniczym oraz hipercholesterolemią, po przebytym przed 2 mies. MI ściany dolnej z uniesieniem odcinka ST leczonym angioplastyką prawej tętnicy wieńcowej (PTW) z implantacją 2 stentów (3,0 o łącznej długości 39 mm), został przyjęty na oddział celem wykonania planowej angioplastyki gałęzi okalającej (GO) lewej tętnicy wieńcowej. W czasie angiografii wykonywanej w MI wykazano również 90% zwężenie GO, które było powodem obecnego przyjęcia chorego. Po MI chory przyjmował kłopidogrel, metoprolol, cilazapril, kwas acetylosalicylowy oraz simwastatinę. Przy przyjęciu był w stanie ogólnym dobrym, ciśnienie tętnicze wynosiło 115/90 mmHg, a częstość rytmu serca 65/min. W EKG stwierdzono rytm zatokowy, miarowy, z cechami przebitego MI ściany dolnej, bez cech świeżego niedokrwienia. W wykonanej koronarografii, poza istotnym zwężeniem GO, uwidoczniono 80% restenozę PTW w obrębie wszczepionych stentów (Rycina 1). Choremu wykonano skuteczny zabieg bezpośredniej implantacji stentu do GO, a następnie angioplastykę balonową PTW w miejscu restenozy w stencie. Po deflacji balonu (3,0:20 mm, ciśnienie 12 atm) obserwowano zaleganie kontrastu w przebiegu całej poszerzanej tętnicy oraz w zaopatrywanym przez nią obszarze mięśnia sercowego – MBG 0 (*no-reflow phenomenon*, Rycina 2.). Jednocześnie wystąpiła bradykardia zatokowa, a następnie krótkotrwała asystolia z utratą świadomości oraz zatrzymaniem oddechu.

W EKG obserwowano uniesienie odcinka ST. Podjęto czynności reanimacyjne, chorego zabezpieczono elektrodą endokawitarną oraz włączono do leczenia abciksimab. Po kilku minutach obserwowano powrót prawidłowej czynności serca, ciśnienia tętniczego oraz świadomości. Kontrola angiograficzna ujawniła stopniowe cofanie się zaburzeń perfuzji tkankowej – MBG 2 (Rycina 3.), a w EKG obserwowano normalizację uniesionego odcinka ST. W badaniach laboratoryjnych stwierdzono wzrost aktywności markerów martwicy mięśnia sercowego do maksymalnych wartości CK-301 IU/L, CKMB-42 IU/L i Tnl 4,17 ng/ml. Badanie echokardiograficzne wykazało cechy niewielkiego przerostu ścian lewej komory oraz zaburzenia kurczliwości w obrębie ściany dolnej oraz tylnej, z frakcją wyrzutową lewej komory równą 55%. Dalszy pobyt na oddziale przebiegał bez powikłań, chory nie zgłaszał dolegliwości dławicowych. Po łącznie 5 dniach hospitalizacji chorego w stanie ogólnym dobrym wypisano do domu, zalecono wykonanie kontrolnego testu wysiłkowego za 3 mies.

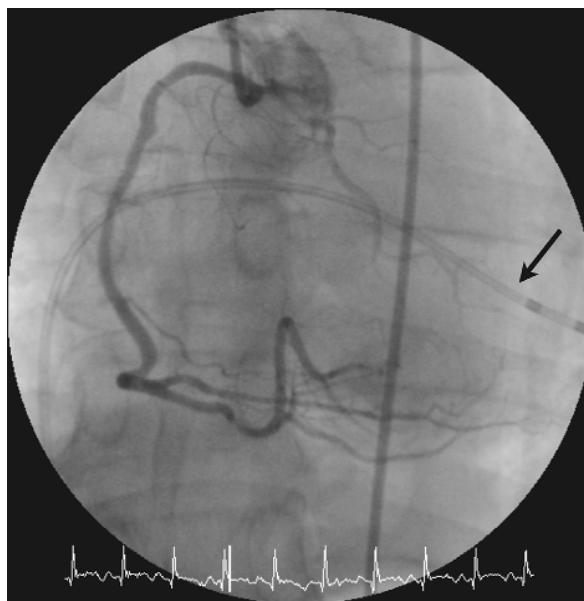
Omówienie

Zjawisko *no-reflow* opisuje się zazwyczaj w kontekście interwencji wieńcowych w przebiegu zawału mięśnia sercowego. Przyczyn zjawiska *no-reflow* dopatruje się m.in. w mikroembolizacji rozfragmentowaną blasz-

ką miażdżycową, jak również czopami leukocytno-płytkowymi drobnych naczyń tętniczych oraz w nasilonym miejscowo stresie oksydacyjnym [8, 9]. Regionalny odczyn zapalny, prowadząc do obrzęku otaczających tkanek, zmniejsza światło drobnych naczyń wieńcowych, tym samym ogranicza przepływ w mikrokrążeniu [8, 9]. Nasilenie procesów aktywacji neutrofilii i płytek krwi może zachodzić nie tylko po przywróceniu przepływu w tętnicy odpowiedzialnej za ostry zespół wieńcowy, ale również po zwiększeniu przepływu w przewlekle zwężonej tętnicy nasierdziejowej. Antagoniści receptora GpIIb/IIIa mogą ograniczać skalę procesów mikroembolizacyjnych poprzez zahamowanie agregacji płytek [10, 11]. Chory, zgodnie z wytycznymi dotyczącymi planowych interwencji wieńcowych, otrzymywał klopido-grel oraz kwas acetylosalicylowy, ale nie zabezpieczyło to go przed wystąpieniem zjawiska *no-reflow*. Obserwacja ta jest zgodna z wcześniejszymi doniesieniami o braku wpływu tych leków na poprawę przepływu tkankowego [12]. Przedstawiony przypadek kliniczny jest dowodem, że zjawisko upośledzonej reperfuzji tkankowej dotyczy nie tylko chorych z ostrymi zespołami wieńcowymi, ale również chorych poddawanych planowym interwencjom [13]. Zjawisko *no-reflow* można diagnozować przy użyciu różnych metod, wśród których wymienia się zarówno analizę uniesionego odcinka ST, jak też analizę angiograficzną [2, 6]. Ocena angiograficzna jest bardzo czuła i swoista [2]. W przedstawionym przypadku *no-reflow* zdiagnozowano na podstawie obrazu angiograficznego, obserwowano również uniesienie odcinka ST, który uległ normalizacji po powrocie przepływu w łożysku kapilarnym. Po deflacji balonu, w miejscu restenozy w stencie implantowanym wcześniej do PTW zaobserwowano upośledzenie odpływu kontrastu z mikrokrążenia (*myocardial blush grade 0*). Zaburzenia przepływu w mikrokrążeniu przyczyniły się prawdopodobnie do niedokrwienia węzła zatokowego, co w konsekwencji zaowocowało bradykardią zatokową, a następnie asystolią. Podjęte działania reanimacyjne przyniosły skutek, a podanie abciksimabu prawdopodobnie przyczyniło się do poprawy przepływu w mikrokrążeniu obserwowanym w kontrolnej angiografii PTW. Opisany przypadek dowodzi, że wykonując planowe zabiegi na naczyniach wieńcowych, nie można zapominać o ryzyku wystąpienia groźnych powikłań, w tym zjawiska *no-reflow*. W razie jego zaistnienia należy zastosować leki o udowodnionej skuteczności w poprawie przepływu tkankowego, jak np. abciksimab, adenozyne czy werapamil [10, 11, 14].

Piśmiennictwo

1. Kloner RA, Rude RE, Carlson N, et al. Ultrastructural evidence of microvascular damage and myocardial cell injury after coronary artery occlusion: which comes first? *Circulation* 1980; 62: 945-52.



Rycina 3. Zdjęcie przedstawiające angiogram wykonany po skutecznej reanimacji. W prawej tętnicy wieńcowej zachowany jest przepływ TIMI 3 z jednoczesnym zakontrastowaniem mięśnia sercowego (MBG 2). Na zdjęciu widoczna jest również elektroda endokawitarna umieszczona w prawej komorze serca (strzałka)

2. Van't Hof AW, Liem A, Suryapranata H, et al. Angiographic assessment of myocardial reperfusion in patients treated with primary angioplasty for acute myocardial infarction: myocardial blush grade. Zwolle Myocardial Infarction Study Group. *Circulation* 1998; 97: 2302-6.
3. Claeyss MJ, Bosmans J, Veenstra L, et al. Determinants and prognostic implications of persistent ST-segment elevation after primary angioplasty for acute myocardial infarction: importance of microvascular reperfusion injury on clinical outcome. *Circulation* 1999; 99: 1972-7.
4. Dobrzycki S, Korecki J, Kozuch M, et al. Is Q-wave on admission associated with microvascular injury in patients with acute myocardial infarction treated with primary angioplasty? *Przegl Lek* 2004; 61: 891-4.
5. Iwakura K, Ito H, Ikushima M, Kawano S, et al. Association between hyperglycemia and the no-reflow phenomenon in patients with acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 2003; 41: 1-7.
6. Dobrzycki S, Kozuch M, Kaminski K, et al. High cholesterol in patients with ECG signs of no-reflow after myocardial infarction. *Rocz Akad Med Białymst* 2003; 48: 118-22.
7. Ito H, Maruyama A, Iwakura K, et al. Clinical implication of the "no-reflow" phenomenon: a predictor of complication and left ventricular remodeling in reperfused anterior wall myocardial infarction. *Circulation* 1996; 93: 223-8.
8. Dobrzycki S, Korecki J, Kozuch M. Activation of neutrophils during the ischemia/reperfusion injury and its clinical implications. *Progress in Medical Research* 2004; 2: 1-29.

9. Kaminski KA, Bonda TA, Korecki J, et al. Oxidative stress and neutrophil activation-the two keystones of ischemia/reperfusion injury. *Int J Cardiol* 2002; 86: 41-59.
10. Kunichika H, Ben-Yehuda O, Lafitte S, et al. Effects of glycoprotein IIb/IIIa inhibition on microvascular flow after coronary reperfusion. A quantitative myocardial contrast echocardiography study. *J Am Coll Cardiol* 2004; 43: 276-83.
11. De Lemos JA, Antman EM, Gibson CM, et al. Abciximab improves both epicardial flow and myocardial reperfusion in ST-elevation myocardial infarction. Observations from the TIMI 14 trial. *Circulation* 2000; 101: 239-43.
12. Yuejin Y, Jinglin Z, Shijie Y, et al. Different effect of Tirofiban and aspirin plus Clopidogrel on myocardial no-reflow in a mini-swine model of acute myocardial infarction and reperfusion. *Heart* 2005; [Epub ahead of print].
13. Berg K, Wiseth R, Bjerve K, et al. Oxidative stress and myocardial damage during elective percutaneous coronary interventions and coronary angiography. A comparison of blood-borne isoprostane and troponin release. *Free Radic Res* 2004; 38: 517-25.
14. Hang CL, Wang CP, Yip HK, et al. Early administration of intracoronary verapamil improves myocardial perfusion during percutaneous coronary interventions for acute myocardial infarction. *Chest* 2005; 128: 2593-8.