

Ostra niedrożność poprzednio zwężonego pnia lewej tętnicy wieńcowej powikłana masywną zatorowością płucną oraz zatrzymaniem krążenia

Complete occlusion of the left main coronary artery complicated by cardiac arrest and acute massive pulmonary embolism with a favourable outcome – a case report

Miłosz Marć, Rafał Kurianowicz, Piotr Wańczura, Janusz Bąk,
Zbigniew Rudnicki, Mirosław Olszewski, Maciej Węglarz

Oddział Kardiologii, Szpital Wojewódzki nr 2, Rzeszów

Abstract

A case of a 53-year-old male with acute myocardial infarction complicated by cardiac arrest is presented. Due to neurological complications which were transient, the patient was not selected for primary angioplasty. Three days later his condition significantly improved and the patient was transferred to internal ward where he developed cardiogenic shock due to a massive pulmonary embolism. Thrombolysis and low molecular weight heparin were effective and the patient did well during subsequent hospitalisation period. Coronary angiography was performed 4 weeks from hospital admission and revealed a total left main coronary occlusion with good collateral circulation from the right coronary artery. Finally, the patient underwent successful CABG.

Key words: left main occlusion, cardiogenic shock, massive pulmonary embolism

Kardiologia Polska 2006; 64: 177-181

Wstęp

Niedrożność pnia lewej tętnicy wieńcowej (PLTW) w koronarografii stwierdzana jest w 0,05% przypadków [1]. Wśród chorych poddawanych leczeniu inwazyjnemu z powodu ostrego zawału serca (MI) z przetrwałym uniesieniem odcinka ST okluzję PLTW spotyka się sporadycznie. Jest to spowodowane występującym zazwyczaj w tych przypadkach nagłym zgonem w wyniku zaburzeń rytmu serca, przewodzenia lub wstrząsu kardiogenego [2-5].

Przedstawiamy chorego z ostrym MI spowodowanym zamknięciem PLTW powikłanym pierwotnym migotaniem komór (VF), a następnie masywnym zatorom tętnicy płucnej, który po wyleczeniu zatoru tętnicy płucnej i zabiegu pomostowania aortalno-wieńcowego (CABG) powrócił do zdrowia.

Opis przypadku

Do Szpitala Wojewódzkiego nr 2 w Rzeszowie został przyjęty 53-letni chory po nagłym zatrzymaniu krążenia (NZK) w mechanizmie VF. Po akcji resuscytacyjnej przeprowadzonej przez zespół karetki R głęboko nieprzytomny chory został przyjęty na OIOM. W chwili przyjęcia w badaniu przedmiotowym stwierdzono: RR 120/80 mmHg, obecność prężeń, obustronnie dodatni objaw Babińskiego, wzmożone napięcie mięśniowe. W EKG: RZM przyspieszony, blok przedniej wiązki lewej odnogi pęczka Hisa, uniesienie odcinka ST w odprowadzeniu aVR o 2–2,5 mm i głębokie obniżenie ST (1–7 mm) w II, aVL, aVF i V2–V6. (Rycina 1.). W badaniach biochemicznych: cTn I <0,1 µg/l, CK 227 U/L, CK-MB 42,1 U/L, glukoza 311 mg%, mocznik 29 mg%.

Adres do korespondencji:

Miłosz Marć, Oddział Kardiologii, Szpital Wojewódzki nr 2, ul. Lwowska 60, 35-301 Rzeszów, tel.: +48 601 96 62 37, faks: +48 17 866 46 02, e-mail: milosz.marc@op.pl

Praca wpłynęła: 22.08.2005. Zaakceptowana do druku: 23.09.2005.

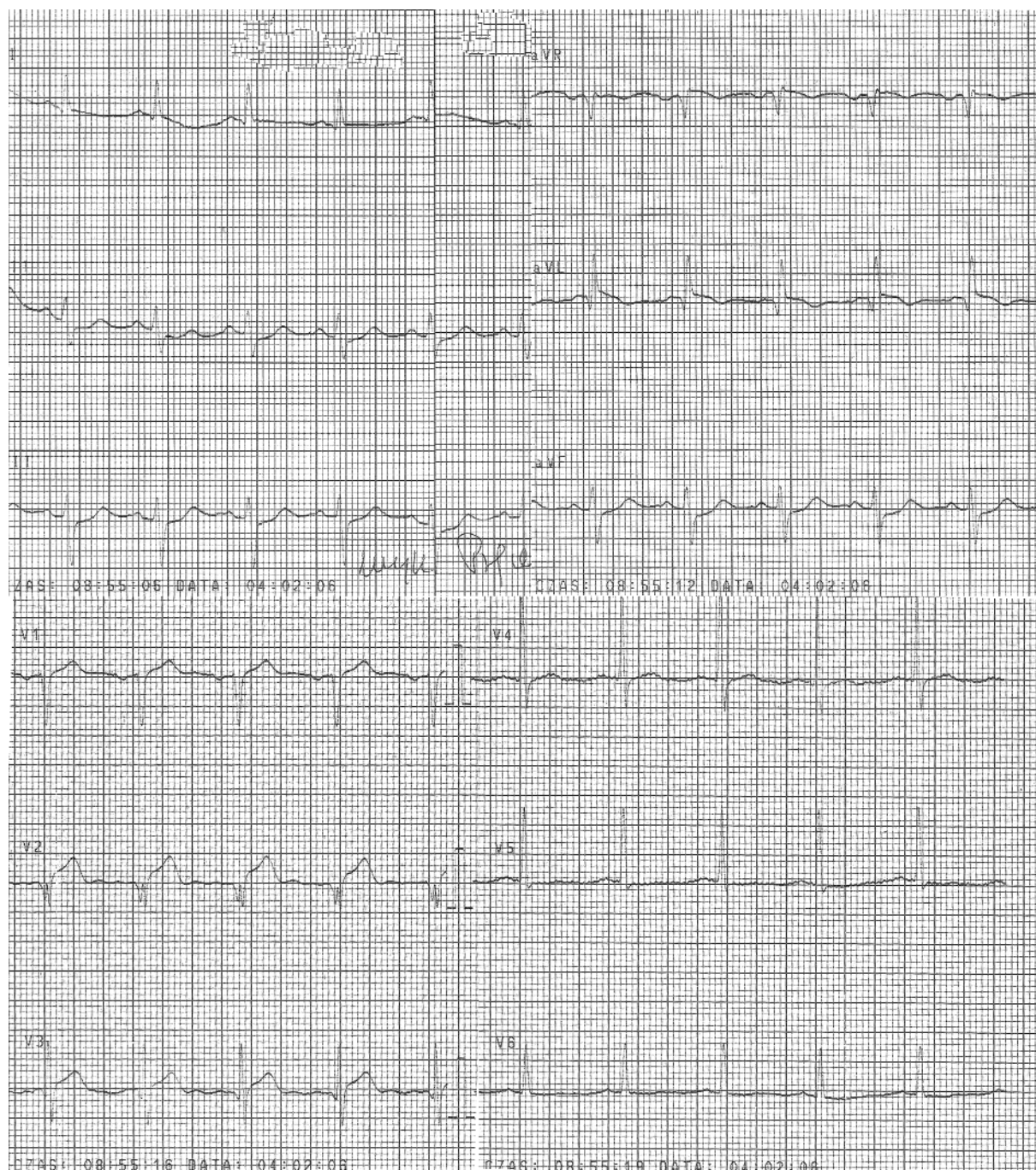


Rycina 1. EKG przy przyjęciu do szpitala. Opis w tekście

Badanie CT głowy nie wykazało istotnej patologii, poza obecnością drobnego ogniska malacyjnego w lewej półkuli mózgu. Powtórzone po kilku godzinach badania enzymatyczne wykazały znamieny wzrost markerów martwicy miokardium: cTn I 10,9 $\mu\text{g/l}$, CK 5484 U/L, CK-MB 371,4 U/L. W kontrolnym EKG stwierdzono obecność zespołu QS w odprowadzeniu V2, uniesienia odcinka ST o ok. 1 mm w aVL i aVR oraz o 2 mm w V2–V3 (Rycina 2.). W badaniu echokardiograficznym stwierdzono powiększony wymiar rozkurczowy lewej komory (LVEDD 64 mm), powiększony wymiar lewego przedsionka (LA 43 mm), obniżoną frakcję wyrzutową (EF) 25% z rozległą akinezą środkowej części przegrody

międzykomorowej i ściany przedniej oraz koniuszka serca, przy niepowiększonej prawej komorze.

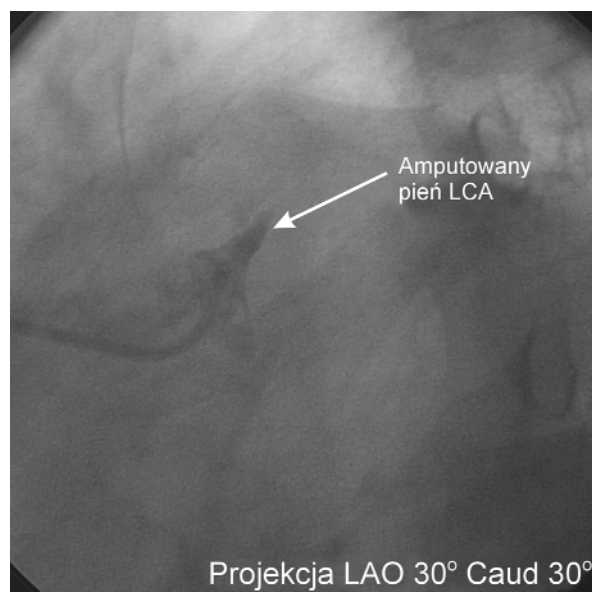
W 3. dobie hospitalizacji, po uzyskaniu stabilizacji krążeniowo-oddechowej, chorego przeniesiono na oddział kardiologii w celu kontynuacji leczenia i wykonania koronarografii. Chory otrzymywał enoksaparynę w dawce 1 mg/kg 2 razy dziennie, ASA 75 mg/d, statynę i diuretyk pętlowy. Po kilkunastu godzinach pobytu na oddziale stan pacjenta uległ dramatycznemu pogorszeniu. Pojawiły się objawy wstrząsu z silną dusznością, sinicą, tachykardią, spadkiem RR do wartości 80/60 mmHg. W badaniu EKG: tachykardia zatokowa 150/min RBBB+LAH. Wykonane przyłożkowo badanie



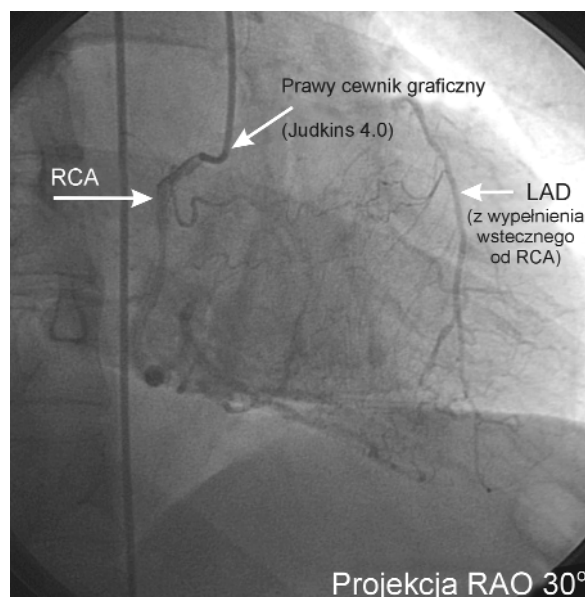
Rycina 2. Kontrolne badanie EKG. Opis w tekście

echokardiograficzne wykazało, poza wcześniej obserwowanymi zmianami, poszerzenie prawej komory do 57 mm z RVSP 65 mmHg oraz niedomykalnością trójdzielną IV stopnia, czas akceleracji t (acc) ok. 60 ms. Nie uwidoczniło przecieku na poziomie komór. W gazometrii tętniczej: $p\text{CO}_2$ 52,9 mmHg, $p\text{O}_2$ 48,2 mmHg, pH 7,203, BE 8,0 mmol/l.

Na podstawie obrazu klinicznego oraz powyższych badań dodatkowych rozpoznano masywny zator tętnicy płucnej. Chory otrzymał wlew t-PA odpowiednio 10 mg w bolusie oraz 90 mg w ciągłym 2-godz. wlewie bezpośrednio do żyły podobojczykowej, a następnie enoksaparynę podskórnie w dawce terapeutycznej. Z uwagi na niewydolność oddechową pacjenta przeniesiono po-



Rycina 3. Badanie koronarograficzne chorego. Amputacja pnia lewej tętnicy wieńcowej (LCA)



Rycina 4. Badanie koronarograficzne chorego. Widoczne rozwinięte krążenie oboczne od strony prawej tętnicy wieńcowej (RCA)

nownie na OIOM i rozpoczęto wentylację mechaniczną, którą kontynuowano przez 5 dni.

W 4. tygodniu hospitalizacji u chorego wykonano badanie koronarograficzne, stwierdzając amputację PLTW z bardzo dobrze rozwiniętym krążeniem obocznym od strony prawej tętnicy wieńcowej (PTW, Ryciny 3. i 4.).

Po konsultacji kardiologicznej pacjent został zakwalifikowany do CABG. W Śląskim Centrum Chorób Serca w Zabrzu 14 marca 2004 r. w krążeniu pozaustrojowym wszczepiono pomosty: tętniczy LIMA-LAD oraz żylny Ao-OM1. Operacja i okres pooperacyjny przebiegały bez istotnych powikłań. Do dziś chory pozostaje pod ambulatoryjną obserwacją kardiologiczną. Wykonane po 3 mies. od zabiegu pomostowania badanie echokardiograficzne wykazało jamę lewej komory niepowiększoną (LVEDD – 55 mm, LVESD – 42 mm), prawą komorę (RV – 26 mm), RVSP – 27 mmHg, regionalne zaburzenia kurczliwości w postaci hipokinezy segmentu koniuszkowego przegrody międzykomorowej i ściany przedniej oraz EF 45%. Obecnie chory pozostaje bez dolegliwości dławicowych, w klasie czynnościowej NYHA I.

Dyskusja

Przedstawiony przypadek obrazuje przebieg MI spowodowanego okluzją (prawdopodobnie ostrą) PLTW powikłany dwoma dodatkowymi, potencjalnie letalnymi incydentami: przedszpitalnym NZK oraz masywnym zatorem tętnicy płucnej. Każde z tych schorzeń obarczone jest bardzo wysokim ryzykiem zgonu [6, 7].

W chwili przyjęcia chorego do szpitala w badaniu EKG nie stwierdzano znamienych uniesień odcinka

ST poza odprowadzeniem aVR, co łącznie z głębokimi obniżeniami odcinka ST-T nad ścianą przednio-boczną sugerowało duży obszar niedokrwienia, mogący odpowiadać istotnemu zwężeniu w PLTW [8, 9]. Z powodu stanu neurologicznego chory nie został zakwalifikowany do diagnostyki inwazyjnej. W trakcie rehabilitacji, pomimo stosowania profilaktyki przeciwzakrzepowej, u chorego wystąpił masywny zator tętnicy płucnej, przebiegający ze wstrząsem, skutecznie leczony trombolitycznie z zastosowaniem przewyższającego w tym względzie streptokinazę t-PA [10]. W później wykonanej koronarografii stwierdzono zamknięcie PLTW.

Kluczowe dla losów chorego w kontekście przeżycia amputacji PLTW (prawdopodobnie ostrej) było bardzo dobrze rozwinięte krążenie oboczne od strony PTW, sięgające miejsca amputacji. Pozwoliło ono na utrzymanie wystarczająco skutecznej hemodynamicznej funkcji mięśnia lewej komory, zwłaszcza w obszarze ścian unaczynionych przez gałąź przednią zstępującą i gałąź okalającą [4]. Pacjenta poddano CABG w 38. dobie od wystąpienia MI.

Pomimo rozległego obszaru zawałowego u chorego nie występowała niestabilność hemodynamiczna, w trakcie hospitalizacji nie stwierdzano dolegliwości stenokardialnych ani też zaburzeń rytmu serca. Diagnostyka inwazyjna przeprowadzona została po zakończeniu pełnej rehabilitacji szpitalnej. Uwidocznione w koronarografii zmiany uzmysłowiły nam, że rozległy MI z zamknięciem tętnicy dozawałowej, którą był PLTW,

nie musi przebiegać z zaburzeniami hemodynamicznymi, uniesienia odcinka ST w odprowadzeniach przedsercowych nie muszą być przetrwałe, a dołączenie się ostrego skurczowego przecięcia prawokomorowego w przebiegu masywnej zatorowości nie musi doprowadzać do nieodwracalnego wstrząsu ani też nieuchronnie prowadzić do zgonu.

Piśmiennictwo

1. Kustrzycki W, Derkacz A, Bartoszcze A, et al. Całkowite zamknięcie głównego pnia lewej tętnicy wieńcowej. Opis przypadku. *Kardiologia Polska* 2000; 52: 123-5.
2. Grąbczewska Z, Orzałkiewicz Z, Przybył R, et al. Niedrożność (przewlekła) pnia lewej tętnicy wieńcowej. *Kardiologia Polska* 2001; 54: 214-6.
3. Bryniarski L, Dragon J, Klecha A, et al. Całkowite zamknięcie pnia lewej tętnicy wieńcowej rozpoznane przyżyciowo. *Kardiologia Polska* 1999; 51: 232-5.
4. Piegza J, Gąsior M, Poloński L. Krążenie oboczne a obraz kliniczny choroby wieńcowej. *Kardiologia Polska* 1998; 51: 321-5.
5. Slunga L, Ericsson P, Osterman G. Complete occlusion of the left main coronary artery: clinical and angiographic observations of five cases. *J Intern Med* 1989; 225: 123-7.
6. Bręborowicz P, Grygier M, Jankowski J, et al. Masywna zatorowość tętnicy płucnej leczona operacyjnie u chorej po angioplastyce wieńcowej. *Kardiologia Polska* 2004; 60: 489-92.
7. Bunch TJ, White RD, Gersh BJ, et al. Long-term outcomes of out-of-hospital cardiac arrest after successful early defibrillation. *N Engl J Med* 2003; 348: 2626-33.
8. Sclarowsky S, Rechavie E, Strasberg B, et al. Unstable angina: ST segment depression with positive versus negative T wave deflections-clinical course, ECG evolution, and angiographic correlation. *Am Heart J* 1998; 116: 933-7.
9. Rostoff P, Piwowarska W, Konduracka E, et al. Rozpoznanie istotnego zwężenia pnia lewej tętnicy wieńcowej w ostrym zespole wieńcowym. Znaczenie odprowadzenia aVR spoczynkowego elektrokardiogramu. *Kardiologia Polska* 2005; 62: 132-6.
10. Meneveau N, Schiele F, Metz D, et al. Comparative efficacy of a two-hour regimen of streptokinase versus alteplase in acute massive pulmonary embolism: immediate clinical and hemodynamic outcome and one-year follow-up. *J Am Coll Cardiol* 1998; 31: 1057-63.

Komentarz redakcyjny

prof. dr hab. n. med. Krzysztof Wrabec

Wydział Lekarski Kształcenia Podyplomowego, Akademia Medyczna, Wrocław



W przesłanej mi do skomentowania pracy Autorzy przedstawiają szczęśliwie zakończony przypadek chorego, któremu w krótkich odstępach czasu udało się przeżyć dwie sytuacje prawie zawsze doprowadzające do nagłego zgonu: najpierw ostre zamknięcie pnia lewej tętnicy wieńcowej, a następnie masywny zator tętnicy płucnej. Do przeżycia zamknięcia lewej tętnicy wieńcowej przyczyniło się to, że było to w istocie (obfite krążenie oboczne z RCA świadczące o przewlekłości zwężenia pnia) tzw. chronione (*protected*) zwężenie pnia [1]. W tym przypadku moją uwagę zwróciło wyraźne uniesienie odcinka ST w odprowadzeniu aVR (Rycina 1.), dość charakterystyczne dla zwężenia głównego pnia [2].

Zator tętnicy płucnej chory przeżył zapewne dzięki natychmiastowemu rozpoznaniu i skutecznemu leczeniu fibrynolitycznemu. Do leczenia tego były pełne wskazania ze względu na objawy masywnego zatoru

[3]. Jak wynika z literatury, po przebyciu udanej operacji pomostowania aortalno-wieńcowego zwężonego pnia można spodziewać się dobrego rokowania [1].

Zastanawiając się nad przypadkiem tego chorego, nie wiem jednak, czy przeżył on dzięki bardzo dobremu leczeniu, czy raczej szczęściu, które go mimo wszystko nie opuściło. Od 17 lat, diagnozując swoich chorych koronarograficznie, odnoszę wrażenie, że zwężenie głównego pnia spotyka się coraz częściej. Dawniej, gdy ta metoda diagnostyczna była trudno dostępna, mówiło się, że tak straszne wyniki koronarografii u Polaków są spowodowane zbyt późnym angiograficznym diagnozowaniem pacjentów. Teraz, gdy w Polsce całodobową działalność prowadzi 51 pracowni hemodynamicznych, chorobę głównego pnia spotyka się (tak szacuję) coraz częściej. Toteż i w *Kardiologii Polskiej* opisano wiele różnych przypadków zwężenia, z których Autorzy cytują cały szereg.

Co do leczenia. Dawniej – jeszcze od Gruetziga – uważano, że w leczeniu zwężenia głównego pnia tętnicy wieńcowej można zastosować tylko CABG. Obecnie, zwłaszcza w erze stentów wydzielających leki antypro-

liferacyjne, wahadło coraz bardziej przechyla się na stronę działalności przezskórnej [1].

Autorzy poświęcają także mniej uwagi zatorowi tętnicy płucnej, który w istocie był zagrażającym życiu powikłaniem opisanego przez nich przypadku. Powikłanie to obserwujemy obecnie coraz częściej i niekiedy, jak widać z opisywanego przypadku, występuje ono także mimo prawidłowej profilaktyki przeciwzakrzepowej, którą oczywiście, tylko może w jeszcze większych dawkach, należy coraz szerzej stosować.

I znów literatura przedmiotu, która również w *Kardiologii Polskiej*, czego Autorzy nie zlekceważyli, jest bardzo szeroka. Aktualne piśmiennictwo dotyczy głów-

nie tego sposobu leczenia. Zainteresowanych chorobą głównego pnia odsyłam do publikacji Sharmy Satyariana w *The Internal Journal of Cardiology* z 2003 r. [1].

Piśmiennictwo

1. Satyaran S: Management of left main coronary artery sclerosis. *The Internal Journal of Cardiology* 2003; 2.
2. Rostoff P, Piwowarska W, Konduracka E, et al. Value of lead avR in the detection of significant left main coronary artery stenosis in acute coronary syndrome. *Kardiol Pol* 2005; 62: 128.
3. Davidson B i wsp. Should echocardiography of the right ventricle help determine who receives thrombolysis for pulmonary embolism. *Chest* 2001; 120: 6.