

QS w odprowadzeniach V_1 – V_2 , brak progresji załamka R w odprowadzeniach V_3 – V_4 . Monitorowanie poziomu markerów martwicy serca ujawniło maksymalne ich wartości w 10. godz. po PCI (TnI 4,84 ng/dl, CPK MB 186 U/dl, CPK 1126 U/dl). W badaniu echokardiograficznym wykonanym w 1. godz. po powrocie chorego z Pracowni, stwierdzono rozległe zaburzenia kurczliwości: akinezę ściany przedniej, bocznej i koniuszka, hipokinezę ściany tylnej i przedniej części przegrody międzykomorowej. Frakcję wyrzutową lewej komory oceniono na 28%.

U chorego kontynuowano wlew heparyny niefrakcjonowanej, natomiast ze względu na hipotonię przez 3 dni stosowano wlew z dobutreksu. Ponadto w trakcie hospitalizacji, wraz z poprawą kliniczną chorego, do leczenia włączano i zwiększano dawki inhibitora konwertazy, leków moczopędnych, a po odstawieniu amin katecholowych – β -bloker. Od 1. doby pacjent otrzymywał statynę oraz ASA i kłopidogrel. W kolejnych zapisach EKG obserwowano ewolucję zawatu ściany przednio-bocznej. W trakcie całego okresu hospitalizacji chory nie zgłosił nawrotu dolegliwości stenokardialnych.

W badaniu echokardiograficznym wykonanym w ostatnim dniu hospitalizacji stwierdzono poprawę kurczliwości w obrębie koniuszka (hipokineza) i ściany tylnej (normokineza). Frakcję wyrzutową oceniono na 37%. W badaniu EKG – zespół QS w V_1 – V_3 , dwufazo-

we załamki T w V_4 – V_6 , I, aVL). Po 12-dniowej hospitalizacji chorego wypisano do domu. W leczeniu zalecono: β -bloker, inhibitor ACE, 2 leki moczopędne, statynę, ASA + kłopidogrel.

Na dzień przed wypisem na posiedzeniu kardiologiczno-kardiochirurgicznym chorego zakwalifikowano do planowego (4–6 tygodni później) zabiegu pomostowania aortalno-wieńcowego (CABG). Początkowo chory nie zgadzał się na proponowany zabieg, jednak ze względu na niską tolerancję wysiłku, epizody stenokardii (CCS 2/3) po 4 mies. zdecydował się na leczenie operacyjne. Z informacji uzyskanej od chorego wynika, iż pomimo wcześniejszej kwalifikacji do 5 pomostów naczyniowych (!) – wszczepiono mu jedynie pomost tętniczy z lewej tętnicy piersiowej wewnętrznej do 1. gałęzi diagonalnej. W badaniu echokardiograficznym wykonanym w dniu wypisu z Kliniki Kardiochirurgii stwierdzono akinezę ściany przedniej, przegrody międzykomorowej, hipokinezę koniuszka i ściany bocznej. W leczeniu kontynuowano zaleconą poprzednio farmakoterapię.

Chory okresowo zgłasza się na kontrolne wizyty w Przyklinicznej Poradni Kardiologicznej. Jego wydolność fizyczna nie poprawiła się istotnie, dlatego też zaproponowano mu wykonanie kontrolnej koronarografii.

Komentarz redakcyjny

prof. dr hab. n. med. Robert J. Gil

Klinika Kardiologii Inwazyjnej, Centralny Szpital Kliniczny MSWiA, Warszawa



No i mamy następny przypadek chorego z chorobą pnia głównego lewej tętnicy wieńcowej (LMS), któremu życie ratuje skuteczny zabieg przezskórnej rewaskularyzacji (PCI). Jak zwykle można mieć uwagi do poszczególnych decyzji operatora, ale osiągnięty wynik, tj. skuteczne odtworzenie przepływu

krwi w lewej tętnicy wieńcowej, broni się sam. Dlatego nie pozostaje mi nic innego, jak podzielić się z czytelnikami przemyśleniami, które wiążą się z analizą opisanego przypadku. Mam przy tym nadzieję, iż przydadzą

się one niejednemu kardiologowi interwencyjnemu, zwłaszcza w czasie samodzielnie prowadzonego 36-godzinnego dyżuru kardioangiograficznego.

I tak, przede wszystkim należy pamiętać, że tło wieńcowe, a zwłaszcza lokalizacja zamknięcia na poziomie LMS, jest najczęstszą przyczyną wstrząsu kardiogenego oraz że PCI jest najbardziej efektywną metodą jego leczenia. Przy czym, zgodnie z zaleceniami Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego (ESC), w takich przypadkach przedłużone jest tzw. „okno terapeutyczne” dla PCI z 12 godz. od rozpoczęcia dolegliwości do 24 godz. Poza tym warto wiedzieć, iż najnowsze opracowania badania SHOCK udowodniły, że zysk ze

skutecznej PCI mają również chorzy powyżej 75. roku życia. Nie rezygnujmy z próby rewaskularyzacji u mocno zaawansowanych wiekowo chorych! Na uwagę zasługuje fakt, iż wcale nierzadko już wprowadzenie prowadnika angioplastycznego (przy tzw. miękkich zmianach, pełnych zakrzepu) może odtworzyć przepływ w całej lewej tętnicy wieńcowej.

Jest rzeczą oczywistą, iż dopiero koronarografia pozwala na pewną identyfikację zwężeń wieńcowych, jednak już nagłe narastanie objawów dekomensacji hemodynamicznej chorego i/lub uniesienia ST w odprowadzeniu aVR powinno budzić podejrzenie obecności zaburzeń przepływu na poziomie LMS!

Zabieg PCI na LMS jest zabiegiem zdecydowanie podwyższonego ryzyka – jego niepowodzenie albo powikłanie, jakim jest reokluzja, kończy się źle. Dlatego warto pamiętać o możliwościach, które niesie wewnątrzortalna kontrapulsacja (IABP) oraz blokada receptora płytkowego GPIIb/IIIa. Z całą pewnością IABP wspomaga funkcję skurczową lewej komory – zwłaszcza u chorych z istotnie miażdżycowo pozmienianą prawą tętnicą wieńcową, a leki z wymienionej powyżej grupy zmniejszają niebezpieczeństwo wystąpienia zakrzepicy wewnątrznaczyniowej.

Dystalna lokalizacja choroby LMS jest niejako „przypisana” kardiologii, jednak kardiologowie „bardzo nie lubią” operować w trakcie uniesienia odcinka ST (ze względu na złe wyniki pomostowania

aortalno-wieńcowego). Poza tym wiadomo nie od dziś, że zorganizowanie zespołu do takiej nagłej operacji, np. w późnych godzinach nocnych lub nad ranem, zabiera trochę czasu, a to oznacza opóźnienie terapii, tj. udrożnienia tętnicy odpowiedzialnej za zawał. W przypadku LMS oznacza to zmniejszenie szansy na przeżycie! W naszym ośrodku staramy się w takich przypadkach wykonać zabieg przezskórny udrożnienia LMS (z użyciem stentu metalowego) bez dążenia do tzw. pełnej rewaskularyzacji, tj. poszerzenia wszystkich istotnych zwężeń. Takim chorym niejako rutynowo proponujemy pełną chirurgiczną rewaskularyzację w trybie planowym, tj. w 4–6 tygodni po zawale serca.

I tak też postąpiliśmy z opisywanym chorym, jednak operujący kardiolog ograniczył się tylko do wszczepienia lewej tętnicy piersiowej wewnętrznej do gałęzi diagonalnej. Brak zdecydowanej poprawy stanu chorego nas, kardiologów, nie zdziwił. Z wykonanej koronarografii wynikało, że zarówno prawa tętnica wieńcowa, jak i okalająca lewa z marginalnymi mogą być źródłem niedokrwienia mięśnia sercowego, a tym samym upośledzenia kurczliwości lewej komory. Dlatego zakwalifikowaliśmy naszego chorego do wykonania kontrolnej koronarografii oraz dobutaminowej próby echokardiograficznej. Wierzmy, że na ich podstawie będziemy mogli go leczyć przezskórnie, oczywiście z wykorzystaniem stentów typu DES.