

Przeszczep serca jako metoda leczenia chorego z rozwarstwieniem aorty i zaawansowanymi zmianami miażdżycowymi w tętnicach wieńcowych

Heart transplantation for the treatment of aortic dissection and concomitant advanced coronary arteriosclerosis

Aneta I. Gziut, Sławomir Gołębiowski, Rafał Krzyżewski

Klinika Kardiologii Inwazyjnej CSK MSWiA, Warszawa

Kardiologia Polska 2006; 64: 103-105

Przedstawiamy przypadek 58-letniego chorego przyjętego do naszej Kliniki z wstępnym rozpoznaniem ostrego zespołu wieńcowego bez uniesienia odcinka ST.

Opis przypadku

Mimo bogatego wywiadu kardiologicznego (przeżyty przed 10 laty zawał serca ściany dolnej, wieloletnie nieuregulowane nadciśnienie tętnicze), pacjent nie leczył się regularnie. Przyjmował jedynie kwas acetylosalicylowy (ASA) oraz sporadycznie β -bloker.

Z zebranego wywiadu wynika, że na 7 mies. przed omawianą hospitalizacją u przedstawianego chorego doszło do pogorszenia wydolności fizycznej oraz do pojawienia się dolegliwości stenokardialnych prowokowanych wysiłkiem średniego stopnia. Wykonana w tym czasie próba wysiłkowa została przerwana przy obciążeniu 7 METS z powodu istotnego obniżenia odcinka ST w odprowadzeniach nad ścianą dolno-boczną. Do stosowanych leków lekarz wykonujący badanie dołączył inhibitor konwertazy i zgłosił chorego na koronarografię. Po tej modyfikacji farmakoterapii stan chorego poprawił się, nastąpiła redukcja dolegliwości dławicowych. Jednak w dalszym ciągu (2–3 razy w tygodniu) u chorego występowały wyższe ciśnienia tętnicze (powyżej 180/100 mmHg).

Dzień przed omawianą hospitalizacją po znacznym wysiłku fizycznym chory zaczął odczuwać silny ból zamostkowy o charakterze kłucia, promieniujący do kręgosłupa oraz prawej łopatki i barku. Chory początkowo wiązał te objawy z przeciążeniem po wykonanej pracy

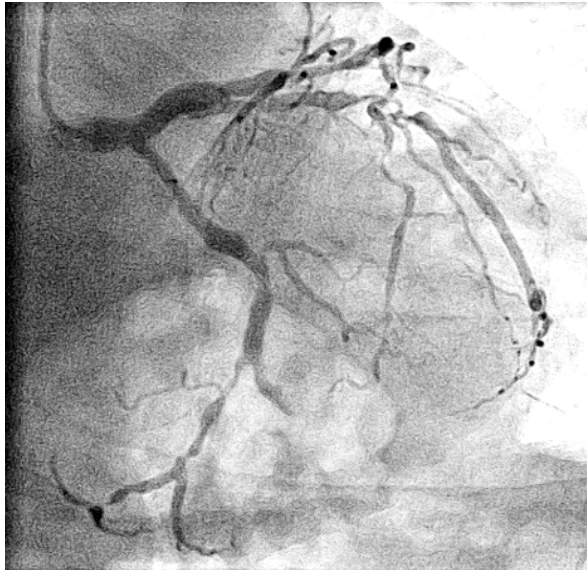
fizycznej. Dlatego też przyjął dwie tabletki ibuprofenu, po których wspomniane dolegliwości ustąpiły. W godzinach porannych następnego dnia pacjenta obudził bardzo silny ból zamostkowy promieniujący do szyi, kręgosłupa oraz prawej dłoni. Ponieważ tym razem ani nitraty, ani lek przeciwbólowy nie zmniejszyły dolegliwości, chory wezwał pogotowie ratunkowe, które przewiozło go do najbliższego szpitala. W wykonanym wtedy EKG nie stwierdzono istotnych odchyłań położenia odcinka ST. Także markery sercowe oznaczone w chwili przyjęcia nie odbiegały od normy. Jednak ze względu na charakter bólu oraz wywiad obciążony w kierunku choroby niedokrwiennej, chorego pozostawiono na obserwacji w sali monitorowanej szpitalnego oddziału ratunkowego (SOR). Po 6 godz. obserwacji, po stwierdzeniu wzroście stężenia troponiny T (0,354 ng/dl), chorego przekazano do tutejszej Kliniki celem poszerzenia diagnostyki.

Przy przyjęciu chory był stabilny hemodynamicznie (RR 140/80 mmHg, HR 90/min). W EKG w dalszym ciągu nie stwierdzano odchyłań w zapisie. Chory zgłosił jednak zmianę charakteru bólu na uciskowy z uczuciem przeszywającego kłucia w obu łopatkach. Kolejne badania laboratoryjne wykazały już znacznie podwyższone enzymy wskaźnikowe martwicy mięśnia sercowego (CPK 1132 U/l, CKMB 217 U/l, TnT 0,702 ng/dl).

Chorego zakwalifikowano do koronarografii. Przed wszystkim ocenie poddano lewą tętnicę wieńcową (Ryćina 1.), wykazując 70% zwężenie w segmencie proksymalnym i następnie dwa w środkowym gałęzi przedniej

Adres do korespondencji:

Aneta I. Gziut, Klinika Kardiologii Inwazyjnej CSK MSWiA, ul. Wołoska 137, 02-507 Warszawa, tel.: +48 22 508 11 00, faks: +48 22 508 11 77, e-mail: anetagziut@poczta.onet.pl



Rycina 1. Angiografia lewej tętnicy wieńcowej

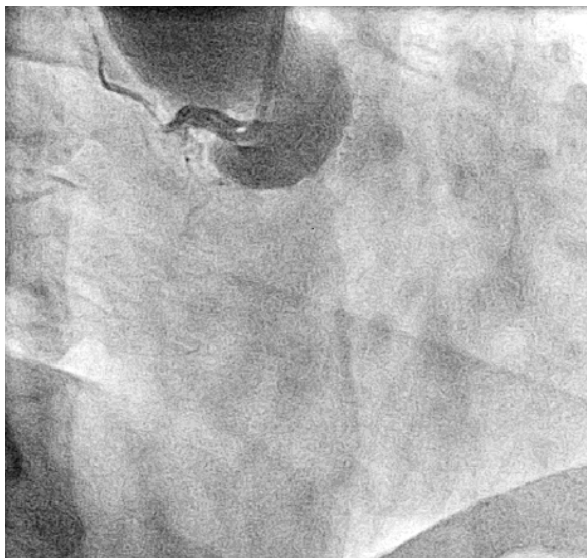


Rycina 2. Angiografia prawej tętnicy wieńcowej

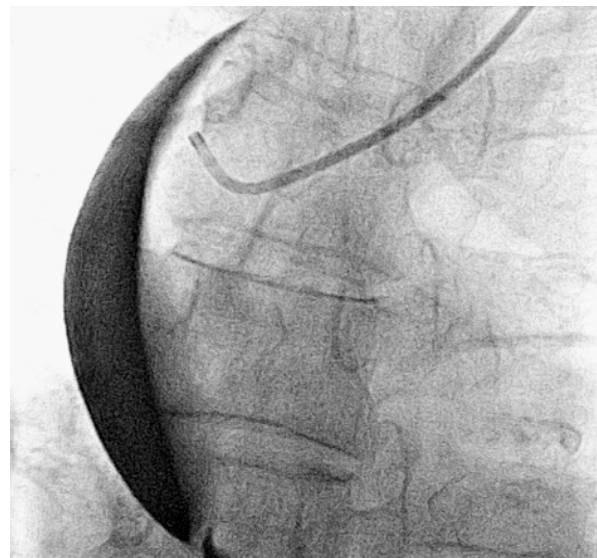
zstępującej (GPZ); 80% redukcję światła w dużej gałęzi diagonalnej oraz 3 sekwencyjne zwężenia w dystalnym segmencie gałęzi okalającej (GO). Następnie lekarz wykonujący badanie wprowadził cewnik prowadzący do ujścia prawej tętnicy wieńcowej (PTW). Jednak już pierwsze podanie środka cieniującego do PTW uwiarygodniło przebiegającą od jego ujścia dysekcję, która spowodowała okluzję naczynia na oczach badającego (Rycina 2.). Podanie kontrastu ujawniło także dysekcję od początkowego odcinka aorty wstępującej aż do jej łuku z zaleganiem środka cieniującego w obszarze rozwarstwienia

(Ryciny 3. i 4.). W tym momencie zakończono badanie i poproszono o konsultację kardiologiczną.

Przez cały czas trwania zabiegu chory był stabilny hemodynamicznie (RR 150/100 mmHg, HR 110/min), negował zwiększenie dolegliwości stenokardialnych, także zapis EKG nie zmienił się istotnie. Chorego po badaniu przekazano na OIOK naszej Kliniki. Ze względu na wysokie wartości RR (170/100 mmHg) przy współistniejącej tachykardii (120/min) choremu podawano Urapidil (Byk Gulden) oraz β -bloker. Badanie echokardiograficzne wykazało około 15 mm odcinkowe rozwarstwienie ściany tylnej aorty



Rycina 3. Obraz angiograficzny aorty wstępującej – wypełnianie opuszki aorty kontrastem



Rycina 4. Obraz aorty wstępującej z kontrastem wypełniający światło kanału rozwarstwionej aorty

wstępującej, które w jej górnej części przechodziło na ścianę przednio-górną i sięgało aż do odejścia pnia ramiennogłowego. Badanie to wykazało ponadto obecność znacznych obszarów zaburzonej kurczliwości – akinezę ściany dolnej, tylnej oraz bocznej. Frakcja wyrzutowa lewej komory wynosiła w tym momencie nieco poniżej 40%. Konsultujący kardiochirurg ze względu na obraz kliniczny, obraz naczyń wieńcowych (rozsiany proces miażdżycowy, brak dobrych obwodów naczyniowych) zakwalifikował pacjenta do operacji przeszczepu serca wraz z wstępującą aortą. Chorego zgłoszono do *Poltransplantu* jako biorcę.

Przygotowując chorego do operacji, wykonano angiogram CT. Potwierdziło ono obecność poszerzonej aorty od opuszki poprzez jej łuk (43 mm) aż do części zstępującej (34 mm). Na tym obszarze, do wysokości 7. kręgu piersiowego stwierdzono wykrzepiony kanał rozwarstwienia. Jednocześnie badanie wykazało prawidłowe światło tętnic odchodzących od łuku aorty. Przez cały okres wykonywania badań diagnostycznych chory był stabilny hemodynamicznie, zgłaszał tylko niewielkie dolegliwości dławicowe. Maksymalne wartości enzymów wskaźnikowych (CPK 1371 U/l, CKMB 223 U/l, TnT 1,49 ng/dl) zaobserwowano w 6. godz. od wykonania koronarografii. Następne oznaczenia wykazywały ich stopniowe obniżanie.

Po 2 dniach leczenia farmakologicznego na OIOK (β -bloker, LMWH, inhibitor konwerazy, urapidil) otrzymaliśmy informację o zgłoszeniu do *Poltransplantu* dawcy zgodnego grupowo z naszym chorym, dlatego przekazaliśmy go do Kliniki Kardiochirurgii. W badaniach laboratoryjnych wykonanych na godzinę przed opuszczeniem naszej Kliniki nie stwierdzono odchyłań w morfologii krwi (RBC 4,69 mln/ μ l; Ht 42,2%, HGB 14,9 g/dl), parametrach nerkowych (mocznik 39 mg/dl, kreatynina 1,2 mg/dl) oraz transaminaz (AST 40 U/l, ALT 38 U/l). Natomiast poziom enzymów wskaźnikowych, mimo że w dalszym ciągu podwyższony (CPK 378 U/l, CKMB 49 U/l, TnT 1,05 ng/dl), był istotnie niższy niż we wcześniejszych badaniach.

Z raportu kardiochirurgicznego wynika, że u naszego chorego wykonano ortotopowy przeszczep serca (sposobem Shumway-Cooleya) wraz z łukiem aorty. W trakcie operacji stwierdzono rozwarstwienie aorty wstępującej z wrotami umiejscowionymi w okolicy prawej tętnicy wieńcowej i sięgającymi łuku aorty. Rozwarstwienie nie obejmowało odchodzących od łuku dużych tętnic.

Po zakończeniu zabiegu chorego przekazano na oddział pooperacyjny Kliniki Kardiochirurgii i włączono mu 3-lekową immunosupresję. W okresie indukcji chory otrzymał surowicę poliklonalną (anty-tymocytarne przeciwciała królicze – RATG), mykofenolan mofetylu oraz sterydy. Niestety, już po 9 godz. stan chorego zaczął się pogarszać. Nastąpiło pogorszenie wydolności nerek (kreatynina 2,71 mg/dl, mocznik 63 mg/dl) i wątroby (AST 2747 U/l, ALT 3072

U/l) oraz znaczna anemizacja (RBC 3,0 mln/ μ l; Ht 26,7%, HGB 9,3 g/dl). Mimo przetoczenia 3 jednostek masy erytrocytarnej i forsowania diurezy stan pacjenta stale pogarszał się. W 40. godz. od operacji u pacjenta wystąpiły objawy wstrząsu kardiogenego (RR 70/20 mmHg, HR 145/min). Choremu podawano aminy presyjne (dobutamina, dobutrex, noradrenalina). Ze względu na wystąpienie bradykardii choremu założono elektrodę endokawitarną. W 51. godz. od zakończenia przeszczepu serca nastąpiło nagłe zatrzymanie krążenia w mechanizmie rozkojarzenia elektromechanicznego. Mimo godzinnej reanimacji nie uzyskano niestety powrotu skutecznej hemodynamicznej czynności serca i stwierdzono zgon chorego.

Komentarz redakcyjny

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

Klinika Kardiologii CSK MSWiA, Warszawa



W przypadku wystąpienia u chorego dolegliwości bólowych zlokalizowanych zamostkowo pierwszą myślą lekarza, do którego zgłasza się taki chory, jest podejrzenie zawału mięśnia sercowego. Zapewne w znacznej części przypadków jest to trafne rozpoznanie. Jednak, jak pokazuje historia prezentowanego chorego, to rozpoznanie nie zawsze jest tak oczywiste. W ferworze wykonywania EKG i oznaczania poziomów markerów sercowych często zapomina się o innych przyczynach dolegliwości w klatce piersiowej, z których najważniejsze wydaje się rozwarstwienie aorty. Prawdopodobnie to właśnie fakt, że rozwarstwienie aorty występuje 800–1000 razy rzadziej niż ostry zespół wieńcowy wpływa na opóźnienie właściwej diagnostyki, a przez to i leczenia. Niestety ani badanie podmiotowe, ani przedmiotowe nie są na tyle charakterystyczne, aby właściwie ukierunkować diagnostykę.

Rozwarstwienie aorty w 95% powstaje na skutek rozdarcia błony wewnętrznej i (lub) śródbłonka, zaś za pozostałych 5% odpowiedzialne są krwawienia śródścienne z naczyń odżywczych (*vasa vasorum*). Najczęściej, bo aż w 65% przypadków, rozwarstwienie rozpoczyna się w aorcie wstępującej, tuż nad zastawką aortalną i ujściem naczyń wieńcowych, w 10% w łuku, a w 20% w aorcie zstępującej pod tętnicą obojczykową lewą. W zależności od lokalizacji wrót rozwarstwienia oraz rozległości kanału podzielono tętniaki rozwarstwiające aorty na poszczególne typy. Przedstawia to Tabela I.

Inna klasyfikacja opiera się na kryterium czasowym. Przyjęto w niej arbitralnie, że rozwarstwienie aorty na ostre i przewlekłe dzieli okres 14 dni.

Grupę najbardziej narażoną na wystąpienie rozwarstwienia aorty stanowią mężczyźni chorujący na nadci-

śnienie tętnicze (3 razy częściej niż kobiety) w wieku ok. 60 lat. Warto zauważyć, że te czynniki w pierwszej kolejności sugerują chorobę wieńcową. Dopiero pozostałe czynniki ryzyka bardziej ukierunkowują podejrzenie na rozwarstwienie aorty. Należą do nich choroba zwyrodnieniowa tkanki łącznej, prowadząca do osłabienia struktury ściany aorty, urazy klatki piersiowej, sztuczna zastawka w ujściu aortalnym oraz infekcyjne zapalenie wsierdzia.

W zależności od typu, szybkości rozszerzenia się odwarstwienia i zajęcia ujść naczyń chory z tętniakiem rozwarstwiającym aorty może prezentować szerokie spektrum objawów. Najbardziej typowym objawem jest nagły silny ból w klatce piersiowej promieniujący do pleców bądź wzdłuż kręgosłupa. Także tachykardia, głęboka hipotonia, objawy niewydolności krążenia, wstrząs kardiogeny, cechy tamponady należą do obrazu klinicznego tego schorzenia. W każdej sytuacji gdy u pacjenta z typowymi bólami zawałowymi nie obserwujemy zmian w EKG, powinno się rozważyć podejrzenie ostrego rozwarstwienia. Należy jednak pamiętać, że w przypadku gdy rozwarstwienie obejmuje ujścia tętnic wieńcowych lub gdy współistnieją istotne zmiany w tętnicach wieńcowych, w EKG pojawiają się objawy rzeczywistego niedokrwienia mięśnia sercowego. Z taką sytuacją mamy do czynienia jednak tylko w 2–5% przypadków, zapewne także u naszego chorego.

W tym miejscu warto zastanowić się, czy dysekcja początkowej części PTW była samoistna, czy też została wywołana cewnikiem angiograficznym. Biorąc pod uwagę całokształt informacji (wcześniejsze skoki ciśnienia, dodatni wynik testu wysiłkowego z obszaru ściany dolnej, cechy narastającej stopniowo martwicy jeszcze przed koronarografią), myślę, że samoistna dysekcja części wstępującej miała charakter pierwotny. Jednak na pewno manipulacje ww. cewnikiem (nawet bardzo miękkim) w obrębie ujścia PTW mogły pogłębić

Tabela I. Typy tętniaków rozwarstwiających

lokalizacja	klasyfikacja DeBakeya	klasyfikacja Stanford
rozdarcie w aorcie wstępującej (obejmuje aortę wstępującą, łuk i zstępującą)	I	
rozdarcie w aorcie wstępującej (obejmuje tylko aortę wstępującą)	II	A (proksymalne)
rozdarcie w aorcie zstępującej, poniżej lewej tętnicy obojczykowej	III	B (dystalne)

rozwarstwienie, jeszcze bardziej upośledzając napływ krwi do tej tętnicy. Warto pamiętać, że przy podejrzeniu tętniaka rozwarstwiającego aorty dużo bezpieczniejszym badaniem jest angio-CT. Problem w tym, że dostępność tego badania jest ograniczona i najczęściej koronarografia jest wykonywana jako pierwsza. Niestety, mimo że rozpoznanie rozwarstwienia aorty można najczęściej postawić na podstawie badania echokardiograficznego, to trzeba przyznać, że jest ono rzadko wykonywane w izbie przyjęć. Wykonanie tomografii komputerowej z podaniem kontrastu jest zalecane zarówno w celu określenia lokalizacji wrót rozwarstwienia, jak i odróżnienia kanału prawdziwego od fałszywego.

Rokowanie u pacjentów z tętniakiem rozwarstwiających aorty jest poważne. Wg Anagmostopolosa zgon w grupie nieoperowanych w 1. godz. wynosi 38%, w ciągu tygodnia 70%, oraz 84% w ciągu miesiąca. W 1955 r. DeBakey wprowadził leczenie operacyjne w ostrej fazie rozwarstwienia. Śmiertelność operacyjna jest jednak wysoka: 10–56%. Należy podkreślić, że skuteczność leczenia farmakologicznego spowodowała znaczny wzrost przeżywalności chorych (z 20 do 53% w ostrej fazie). W 1965 r. Weat wykazał, że intensywne obniżenie ciśnienia tętniczego zmniejsza śmiertelność w ostrej fazie tętniaka, a tym samym daje czas na stabilizację kliniczną i przeprowadzenie zabiegu w najbardziej optymalnym czasie oraz że decydujący wpływ na dynamikę i rozmiary rozwarstwienia ma nie tylko wysokość ciśnienia tętniczego, ale też amplituda oraz szybkość narastania fali tętna.

U chorych z rozwarstwieniem aorty należy przede wszystkim stosować leki hipotensyjne o działaniu inotropowo i chronotropowo ujemnym. W ostrej fazie rozwarstwienia lekami z wyboru są β -adrenolityki podane dożylnie, pod osłoną których można kojarzyć inne leki hipotensyjne (np. nitroprusydek) i/lub ewentualnie dożylnie podana nitrogliceryna celem uzyskania głębszego efektu hipotensyjnego (RR <120 mmHg, tętno <60/min). Dobrym lekiem dla naszego chorego okazał się Urapidil – podawany dożylnie przez kilka dni skutecznie obniża ciśnienie tętnicze bez odruchowej tachykardii (nie musi być kojarzony z β -blokerem).

Pierwsze 14 dni od rozpoczęcia rozwarstwienia to stan ostry. W tym okresie występuje najwyższy odsetek powikłań i najwięcej zgonów. Po 2 tygodniach proces zwykle stabilizuje się, a ryzyko dramatycznych powikłań maleje. Powszechnie uznaje się konieczność pilnej operacji w typie proksymalnym rozwarstwienia, zaś operacje odroczone mogą być przeprowadzone w typie dystalnym.

U omawianego chorego stwierdzono proksymalny typ rozwarstwienia, jednak współistnienie zaawansowanej miażdżycy we wszystkich tętnicach wieńcowych zadecydowało o podjęciu przez kardi chirurga decyzji o przeszczepie serca i części wstępującej aorty. Niewąt-

pliwie wielu osobom decyzja ta może wydawać się kontrowersyjna, jednak w naszym szpitalu znajduje się jeden z czterech polskich ośrodków przeszczepiających serca i propozycja kardi chirurga wydała się nam bardzo atrakcyjna. Dawata ona szansę na całościowe wyleczenie naszego chorego. Ze względu na konieczność oczekiwania na odpowiedniego dawcę serca nie do przewidzenia był także czas wykonania zabiegu, jednak dzięki skutecznej farmakoterapii omawiany chory był w stanie czekać na zabieg zaplanowany przez kardi chirurga. Opublikowane do tej pory doniesienia wskazują, że przy dobrze kontrolowanym RR i wolnej czynności serca ustąpienie bólu bez konieczności stosowania narkotycznych leków przeciwbólowych świadczy o zatrzymaniu procesu rozwarstwiania ściany aorty. Tak też było w przypadku naszego chorego, co potwierdził kardi chirurg przeprowadzający operację.

Mimo bezpośredniego sukcesu operacji chory zmarł w 3. dobie od zabiegu przeszczepienia serca. Niestety, pomimo ogromnych postępów w immunosupresji, nadal zdarzają się przypadki odrzucania przeszczepów. Wydaje się, o czym świadczy przebieg pooperacyjny, że u naszego chorego wystąpiło ostre odrzucanie przyspieszone (naczyniowe), które jest związane z obecnością w surowicy biorcy preformowanych przeciwciał przeciw antygenom dawcy.