

## Ponowny zawał serca prowadzący do niewydolności krążenia u chorego skutecznie leczonego pierwotną angioplastyką wieńcową w trakcie pierwszego zawału

Recurrent myocardial infarction leading to heart failure in a patient with a history of previous infarction successfully treated by primary angioplasty

Aneta I. Gziut, Jarosław Jezierski

Klinika Kardiologii Inwazyjnej, Centralny Szpital Kliniczny MSWiA, Warszawa

Kardiologia Pol 2005; 63: 666-669

Przedstawiamy przypadek 48-letniego chorego hospitalizowanego dwukrotnie w odstępie 35 dni z powodu epizodów ostrego zespołu wieńcowego.

### Opis przypadku

Z badania podmiotowego wynikało, że omawiany chory, leczący się od 3 lat z powodu nadciśnienia tętniczego, na 5 dni przed pierwszą hospitalizacją zgłosił się do lekarza rodzinnego z powodu dolegliwości stenokardialnych. Według relacji chorego był to ból zamostkowy o charakterze gnecenia, pojawiający się przy miernym wysiłku i ustępujący po kilkunastominutowym odpoczynku. Wykonane wówczas EKG nie różniło się istotnie od poprzednich. Jedynym odchyleniem od normy było podwyższone ciśnienie tętnicze (180/105 mmHg), dlatego konsultujący lekarz zwiększył dawkę przyjmowanego przez chorego dotychczas inhibitora konwertazy (trandolapril) z 0,5 na 2 mg. Ponadto doradził choremu przyjmowanie nitrogliceryny podjęzykowo w przypadkach wystąpienia bólu zamostkowego. Dzień przed omawianą hospitalizacją chorego obudził bardzo silny ból zamostkowy o charakterze pieczenia promieniujący do szyi. Dolegliwościom tym towarzyszyło uczucie drętwienia obydwu rąk. Ponieważ dolegliwości utrzymywały się mimo przyjęcia nitratów, chory po ponad 20 min wezwał Pogotowie Ratunkowe, które przewiozło go do najbliższego szpitala rejonowego. W wykonanym EKG stwierdzono wówczas obniżenie odcinka ST nad

ścianą przednią. W badaniach laboratoryjnych nie odnotowano podwyższonych wartości markerów sercowych. Choremu podano enoksaparynę, ASA,  $\beta$ -bloker oraz NTG we wlewie dożylnym. Jednak mimo tego leczenia nie zmniejszyło się nasilenie dolegliwości, dlatego po 12-godz. hospitalizacji chory został przekazany do naszej Kliniki.

Przy przyjęciu stan chorego był dość dobry. Wprawdzie zapis EKG był porównywalny do poprzednich (obniżenie odcinka ST i ujemny załamek T w odprowadzeniach I, aVL, V3-5), jednak w badaniach laboratoryjnych stwierdzono już podwyższone enzymy wskaźnikowe martwicy mięśnia sercowego (CPK 354U/l, CK MB 43U/l, Tnl 4,44ng/dl). Wobec utrzymywania się dolegliwości stenokardialnych chorego przekazano do pracowni kardioangiograficznej naszej kliniki w celu wykonania badania koronarograficznego.

Analiza koronarografii chorego wykazała 90% zwężenie w środkowym segmencie gałęzi przedniej zstępującej (Rycina 1.) oraz pośrednie zwężenie w początkowym odcinku dystalnego segmentu prawej tętnicy wieńcowej (Rycina 2.). Na podstawie obrazu klinicznego i angiograficznego gałąź przednią zstępującą (GPZ) określono jako dozawałową (*culprit lesion*) i zdecydowano o konieczności wykonania w niej zabiegu angioplastyki wieńcowej (PCI).

W technice bezpośredniej choremu w GPZ implantowano stent Chopin (Balton, Polska), odtwarzając światło GPZ z dobrym przepływem (TIMI 3 – Rycina 3.). Bezpo-

---

#### Adres do korespondencji:

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



**Rycina 1.** Angiografia lewej tętnicy wieńcowej przed pierwszym zabiegiem angioplastyki



**Rycina 2.** Angiografia prawej tętnicy wieńcowej tego samego chorego

średnio po wszczępieniu stentu pacjent zgłosił znaczne zmniejszenie uczucia pieczenia w klatce piersiowej. Dolegliwości podmiotowe ustąpiły całkowicie po ok. 2 godz. pobytu na Oddziale Intensywnej Opieki Kardiologicznej. W badaniu echokardiograficznym wykonanym po PCI stwierdzono akinezę podstawnego segmentu dolnej części przegrody międzykomorowej, a także hipokinezę podstawnej połowy ściany dolnej i tylnej. Frakcja wyrzutowa lewej komory została oceniona na 52%.

W trakcie 5-dniowej hospitalizacji uzyskano normalizację markerów sercowych (maksymalne wartości CPK 622U/l, CKMB 113U/l, Tnl 11,44 ng/dl). W EKG wykonanym w dniu wypisu z odchyłań zanotowano jedynie dwufazo-

wy załamek T w V2-3 i ujemny T w V4-5. Choremu zalecono przyjmowanie ASA,  $\beta$ -bloкера, inhibitora konwertazy, statyny (20 mg) oraz kłopidogrelu (przez 4 tyg.).

Przez 30 dni od zakończenia omawianej powyżej hospitalizacji chory nie odczuwał żadnych dolegliwości stenokardialnych i stopniowo zwiększał aktywność fizyczną. Czwartego dnia od przyjęcia ostatniej tabletki kłopidogrelu, w trakcie spaceru pacjent zaczął odczuwać nasilający się ucisk w okolicy zamostkowej. Ból ten nie ustępował mimo przyjmowania kolejnych dawek nitratów. Dolegliwości były znacznie silniejsze niż te, które były powodem pierwszej hospitalizacji, dlatego chory wezwał karetkę Pogotowia Ratunkowego, która tym razem przewiozła go bezpośrednio do tutejszego szpitala.

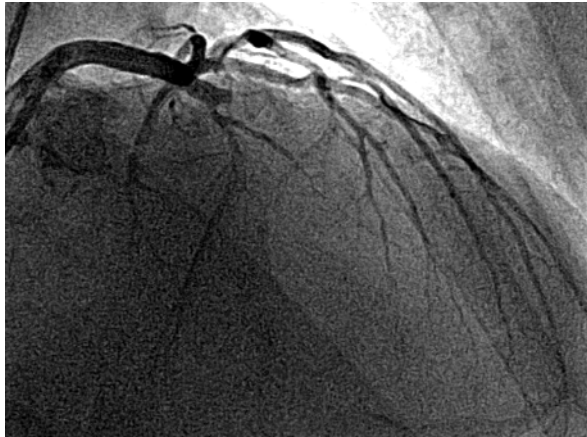
W EKG wykonanym na Izbie Przyjęć stwierdzono uniesienie odcinka ST nad ścianą przednią, dlatego chorego przekazano bezpośrednio do Pracowni Kardioangiograficznej naszej Kliniki. W wykonanej koronarografii stwierdzono GPZ zamkniętą pod koniec segmentu proksymalnego (tuż przed uprzednio wszczępienym stentem – Rycina 4.). Obraz pozostałych tętnic wieńcowych nie różnił się istotnie w porównaniu z badaniem sprzed miesiąca.

Operator podjął skuteczną próbę sforsowania miejsca okluzji GPZ (Pilot 50, Guidant). Po wykonaniu 3-krotnej inflacji cewnikiem balonowym (2,5 x 12 mm Aqua T3, Cordis) uwidoczniło się słabo wypełniającą się GPZ (Rycina 5.). Następnie w miejscu uprzedniego zamknięcia operator użył cewnika balonowego o większej średnicy (3,5 x 20 mm Aqua T3, Cordis). Niestety po 2 kolejnych inflacjach ww. cewnikiem balonowym przepływ nie tylko nie poprawił się, ale właściwie ustał (Rycina 6.). Ani wlew ciągły adenosyny, ani tirofibanu (Aggrastat, MSD) nie przyniósł poprawy przepływu w tętni-

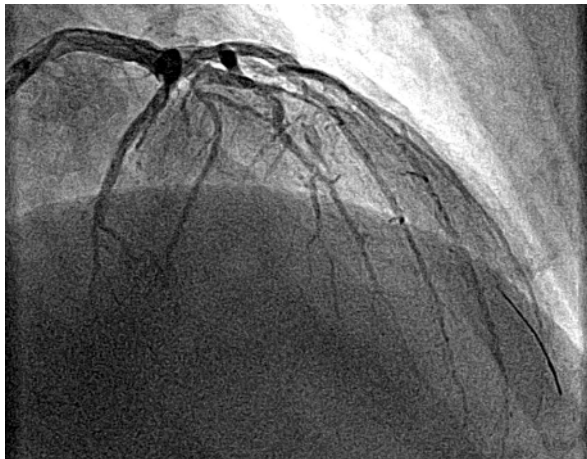


**Rycina 3.** Obraz angiograficzny po implantacji stentu do gałęzi przedniej zstępującej w trakcie pierwszej angioplastyki





**Rycina 4.** Obraz angiograficzny lewej tętnicy wieńcowej uzyskany w koronarografii wykonywanej w 1. dniu 2. hospitalizacji



**Rycina 5.** Obraz angiograficzny po wykonaniu 3 pierwszych poszerzeń cewnikiem balonowym (3,0 x 20 mm)



**Rycina 6.** Ostateczny wynik angioplastyki balonowej w gałęzi przedniej zstępującej

cy. Podejrzewając, że za okluzję odpowiada dyssekcja blaszki miażdżycowej, operator wykonał badanie ultrasonografii wewnątrzwieńcowej, jednak nie potwierdziło ono tej hipotezy. Stwierdzono natomiast pękniętą blaszkę miażdżycową ok. 5 mm przed stentem. Na tym etapie zakończono zabieg, rozpoznając zespół *no-reflow*. Chorego z utrzymanym wlewem tirofibanu (Aggrastat, MSD) przekazano na OIOK tutejszej Kliniki.

Tuż po zabiegu chory był w stanie ogólnym ciężkim, z objawami rozwijającego się wstrząsu kardiogennego (RR 85/50 mmHg, HR 125/min). W EKG zwiększyła się wysokość uniesionego odcinka ST nad ścianą przednio-boczną oraz stwierdzono obniżenie odcinka ST nad ścianą dolną. Kolejne badania laboratoryjne wykazywały podwyższenie się poziomu markerów sercowych (maksymalne wartości: CPK 7976U/l, CKMB 1283U/l, Tnl 158,93ng/dl) oraz narastającą leukocytozę. W badaniu echokardiograficznym wykonanym dzień po zabiegu stwierdzono tętniakowate poszerzenie koniuszka lewej komory (do 63 mm) oraz przykoniuszkowych 2/3 przedniej części przegrody międzykomorowej. Ponadto stwierdzono hipokinezę podstawnej połowy ściany dolnej i tylnej. Frakcja wyrzutowa oceniana w tamtym momencie wynosiła niecałe 30%. Jednocześnie stwierdzono nieznaczny ilość płynu w worku osierdziowym.

Przez pierwsze 4 dni pobytu na OIOK chory wymagał wysokich dawek amin presyjnych. Stabilizacja hemodynamiczna (RR 120/70 HR 90/min) została osiągnięta w 5. dobie. Odstawiono wówczas aminy, włączono  $\beta$ -bloker i inhibitor konwertazy, utrzymując enoksaparynę, ASA, tienopirydynę, statynę (40 mg) oraz lek moczopędny.

W ciągu kolejnych dni, mimo zdawałoby się optymalnego leczenia, stan chorego nie poprawiał się. Pacjent odczuwał duszność przy nieznacznym wysiłku, uczucie ucisku zlokalizowanego zamostkowo. Lekarz prowadzący dołączył do leczenia digoksynę oraz zwiększył dawkę środków moczopędnych.

W 10. dobie hospitalizacji chory zgłosił znaczną duszność spoczynkową z towarzyszącym uciskiem w klatce piersiowej. W badaniu przedmiotowym zwracała uwagę blada, spocona skóra, tachykardia, tachypnoe oraz obniżenie wartości ciśnienia do 90/60 mmHg. W badaniu echokardiograficznym stwierdzono płyn w worku osierdziowym równomiernie optaszczający serce (warstwa 13 mm w rozkurczu). W koniuszku lewej komory, poszerzonym w stosunku do poprzedniego badania, stwierdzono 30 mm skrzeplinę. Ponadto, poza zapadaniem się w skurczu prawej komory, ujawniono poszerzenie żyły głównej dolnej (27 mm) z zachowaną zmiennością oddechową napływu przez zastawkę trójdzielną.

Ze względu na zagrażającą tamponadę serca choremu założono dren do worka osierdziowego i ewakuowano

500 ml krwistego płynu. Bezpośrednio po zabiegu choremu przetoczono 2 jednostki masy erytrocytarnej, włączono też antybiotykoterapię. Kontrolne badania echokardiograficzne nie wykazały narastania płynu, dlatego też po 2 dniach usunięto dren z worka osierdziowego. Od tego czasu obserwowano stopniową poprawę stanu pacjenta.

Tydzień później stan pacjenta był stabilny, markery sercowe były w granicach normy, zaś w EKG nie stwierdzono istotnych zaburzeń rytmu ani przewodzenia. W badaniu echokardiograficznym stwierdzono niewielką ilość płynu (do 4 mm za wolną ścianą prawej komory), a także zwiększenie frakcji wyrzutowej do 35% oraz zmniejszenie wymiarów tętniaka (do 58 mm w koniuszku). Nie stwierdzono przy tym obecności skrzepliny. Wobec powyższych faktów chorego przekazano do części zachowawczej Kliniki.

Niestety w 20. dobie zawału, w trakcie spaceru u chorego wystąpiło nagłe zatrzymanie krążenia w mechanizmie migotania komór. Po przeprowadzeniu skutecznej akcji reanimacyjnej (m.in. 5-krotna defibrylacja serca – maks. 360 J) chorego ponownie przyjęto na OIOK. W trakcie 4-dniowego pobytu choremu wszczepiono automatyczny kardiowerter-defibrylator.

Po kolejnych 4 dniach spędzonych w części zachowawczej pacjent w stanie dobrym został wypisany do domu. W badaniu echokardiograficznym wykonanym dzień wcześniej stwierdzono akinezę koniuszka i ściany przedniej oraz hipokinezę 2/3 przykoniuszkowej części przegrody międzykomorowej i przypodstawnego segmentu ściany dolnej. Frakcja wyrzutowa lewej komory wynosiła 30%. Choremu zalecono przyjmowanie następujących leków: ASA, acenokumarolu,  $\beta$ -blokeru, amiodaronu, inhibitora konwertazy oraz 2 leków moczopędnych (furosemid + antagonist aldosteronu) i statyny (40 mg).

Od zakończenia 2. hospitalizacji minęło 7 mies. Pacjent nadal jest w stosunkowo dobrym stanie. Badanie echokardiograficzne wykonane przed miesiącem wykazało rozległe zaburzenia kurczliwości, obejmujące całą koniuszki, całą przegrodę międzykomorową, ścianę przednią w jej środkowych segmentach oraz głęboką hipokinezę ściany dolnej. Prawidłowa kurczliwość dotyczy jedynie ściany bocznej i przypodstawnych części ściany tylnej. Ponadto utrzymuje się poszerzenie (do 73 mm) w środkowej części jamy lewej komory, z tętniakiem koniuszka (55 mm). Analiza funkcji ICD nie wykazała jego aktywności.

## Komentarz redakcyjny



Przypadek omawianego chorego z pewnością można określić jako dramatyczny, choć po pierwszej hospitalizacji nic na to nie wskazywało, bo czego się spodziewać u młodego człowieka bez współistniejących (poza nadciśnieniem tętniczym) czynników ryzyka, który został poddany udanemu PCI? Jednak to dobre rokowanie zmieniło się diametralnie już w 1. dniu 2. hospitalizacji.

Pozostaje tylko zadać sobie dwa pytania: dlaczego tak się stało i czy można było temu zapobiec. Odpowiedzi na te pytania nie są ani łatwe, ani pewne. Jednak w związku z rozwojem nauki, wykorzystującej coraz bardziej wyrafinowane techniki badawcze, wiemy coraz więcej na temat etiopatogenezy ostrych zespołów wieńcowych (OZW).

Dzięki badaniom wykonanym w oparciu o termografię i ultrasonografię wewnątrzwieńcową (ICUS) wiemy już, że blaszki ranliwe (*vulnerable plaque*), odpowiedzialne za patomechanizm OZW nie występują u chorych pojedynczo i są stosunkowo częstym znaleziskiem nie tylko u chorych wysokosymptomatycznych. Jednak na szczęście mamy

mocne dowody na to, że nie u każdego człowieka obecność blaszki ranliwej wywołuje OZW. Zapewne dzięki odpowiednim mechanizmom ochronnym w wielu sytuacjach dochodzi do bezobjawowego (tj. bez cech OZW) wygojenia się ww. blaszek, nawet tych już pękniętych. Jednak w części przypadków (3–5%) stosowne mechanizmy protekcyjne zawodzą i wówczas, nawet przy odpowiednim leczeniu jednej blaszki, dochodzi do ponownego uruchomienia kaskady zapalno-zakrzepowej w drugiej blaszce. Jestem głęboko przekonany, że takie właśnie było podłoże drugiego epizodu zawałowego u omawianego chorego. Pierwsza blaszka została ustabilizowana stentem, natomiast druga, zlokalizowana proksymalnie w stosunku do niej, mogła zostać nim wręcz podrażniona.

Ktoś mógłby powiedzieć, że gdyby powyższa hipoteza była prawdziwa, to drugi epizod powinien był wystąpić u chorego wcześniej. Jednak i to da się wytłumaczyć. Po pierwsze, u różnych chorych proces dojrzewania blaszki do wybuchu ma różną dynamikę. Po drugie, proces ten można modyfikować (coraz skuteczniej!) poprzez odpowiednią farmakoterapię. Z całą pewnością do takich modyfikatorów należą przyjmowane przez chorego statyna (zwłaszcza w wyższych dawkach), ASA

oraz tienopirydyny. Wydaje się, że u naszego chorego istotną rolę w etiogenezie drugiego OZW odegrał lek z tej ostatniej grupy, tj. kłopidogrel. W Polsce lek ten wraz z ASA jest stosowany w ramach tzw. prewencji zakrzepicy wewnątrzstentowej, trwającej miesiąc. Tak też było u naszego chorego. Jednak wystarczyło, że przez 4 dni zabrakło tej ochrony i doszło do fatalnej w skutkach okluzji GPZ, przy czym wykonane w trakcie zabiegu badanie ICUS wykazało dobrą pozycję stentu z dobrym światłem oraz cechami pękniętej blaszki w odcinku ok. 5 mm przed stentem. Obraz ten dowodzi, że za drugi OZW odpowiedzialna była blaszka ranliwa zlokalizowana przed stentem, a nie jego zakrzepica.

Na drugie z zadanych wcześniej pytań, dotyczące możliwości uniknięcia drugiego OZW, jest jeszcze trudniej odpowiedzieć. Nie od dzisiaj wiadomo, że angiografia nie nadaje się do identyfikacji ranliwej blaszki w tętnicach wieńcowych. I tak było u naszego chorego. Według angiografii stent był właściwie umiejscowiony i rozprężony, z gładkimi obrysami obu końców (bez widocznych brzeżnych dysseksji), dlatego operator zakończył zabieg bez kontroli ICUS.

Spośród istniejących technik diagnostycznych obrazujących blaszkę miażdżycową właśnie ta technika jest stosowana rutynowo we współczesnej pracowni kardiograficznej. Jednak jest to badanie inwazyjne, kosztowne i brakuje dowodów, że nawet pokrycie blaszki ranliwej stentem (nawet typu DES) daje korzyść kliniczną choremu, przede wszystkim w aspekcie odległym. To samo możemy powiedzieć o innych metodach obrazowania inwazyjnego blaszki miażdżycowej, z których wiele (np. termografia, OCT) znajduje się jeszcze w fazie badawczej. Tak więc można powiedzieć, że obrazowa identyfikacja blaszki ranliwej w tętnicach wieńcowych na razie nie spełniła pokładanych w niej nadziei. Zapewne z tego powodu w ostatnim czasie obserwuje się bardzo duże zainteresowanie możliwościami współczesnej biochemii. W piśmiennictwie można znaleźć mnóstwo substancji, które mają charakteryzować aktywność blaszki ranliwej (np. interleukiny czy metaloproteinazy). Stąd ciągłe poszukiwania ich powiązań z przebiegiem klinicznym. Jednak ich oznaczenie nie należy ani do łatwych, ani do tanich. Jednocześnie jednak wiadomo, że wśród praktycznie rutynowo oznaczanych parametrów biochemicznych u chorych z OZW pewną wartość rokowniczą mają: CRP, fibrynogen oraz LDL-Ch (Tabela I).

**Tabela I.** Wartości stwierdzone u chorego

	Wypis 1	Przyjęcie 2	Wypis 2
CRP	16,2 mg/dl	48,1 mg/dl	8,4 mg/dl
fibrynogen	426	991	476
LDL-Ch	120	110	80

Analiza tych danych nie stanowi jakiegoś przełomu. Można tylko powiedzieć, że po 5-dniowej hospitalizacji poziomy CRP (zwłaszcza) i fibrynogenu nie wróciły do normy, a leczenie hipolipemizujące nie było optymalne. Jak wiadomo, nie są to markery blaszkospecyficzne. Dlatego ich regularne monitorowanie nie jest powszechnie prowadzone. Tym niemniej pozostaje przypuszczać, że nasze stosunkowo łagodne (20 mg simwastatyny) leczenie hipolipemizujące dołączyło się do braku tienopirydyny i protekcja blaszki ranliwej przed pęknięciem samą ASA okazała się niewystarczająca.

Podsumowując omawiany przypadek, należy podkreślić, że nawet najbardziej skuteczna, przeprowadzona z minimalnym opóźnieniem angioplastyka u chorego z OZW nie daje obecnie pewności zabezpieczenia przed wystąpieniem nowego epizodu OZW. Dlatego też chorego z OZW należy leczyć kompleksowo, tj. miejscowo (PCI) oraz ogólnoustrojowo (farmakoterapia). Jest oczywiste, że w stosowanym obecnie leczeniu chorych po PCI z powodu OZW szczególną rolę odgrywają leki przeciwplatekcyjne (ASA + tienopirydyna) oraz hipolipemizujące (statyny, fibraty). Warto pamiętać, że rola tych pierwszych nie powinna ograniczać się do krótkiego czasu po PCI (do tzw. prewencji zakrzepicy wewnątrzstentowej), a w przypadku tych drugich – o ich działaniu plejotropowym, wymagającym stosowania wyższych niż do niedawna dawek. Jednak u omawianego chorego doszło do powstania skrzepliny i rozstrzeni lewej komory oraz implantacji kardiowertera-defibrylatora. Wszystkie te fakty wzięliśmy pod uwagę, zalecając naszemu choremu przyjmowanie zestawu ASA+acenokumarol oraz zwiększając dawkę simwastatyny do 40 mg.

Na zakończenie pozostaje stwierdzić, że analiza postępowania diagnostyczno-terapeutycznego podczas drugiej hospitalizacji najlepiej obrazuje z jednej strony następstwa kliniczne powikłanej pierwotnej PCI, a z drugiej możliwości nowoczesnej kardiologii. Dzięki tym ostatnim nasz pacjent przeżył, jednak jego rokowanie odległe nie należy do najlepszych.

*prof. dr hab. med. Robert J. Gil*  
**Klinika Kardiologii CSK MSWiA**  
**Warszawa**