

Zawał serca u 44-letniego chorego spowodowany jednoczesnym zamknięciem dwóch tętnic wieńcowych

Acute myocardial infarction with simultaneous occlusions of two coronary arteries in a 44 year-old man

Przemysław Żurek¹, Marcin Dębiński², Wojciech Czerwiński², Marek Kondys², Paweł Buszman³

¹II Oddział Kardiologii, Górnośląskie Centrum Medyczne, SPSK nr 7, Katowice

²III Oddział Kardiologii Inwazyjnej, Angiologii i Elektrokardiologii, Polsko-Amerykańskie Kliniki Serca, Dąbrowa Górnicza

³Polsko-Amerykańskie Kliniki Serca, Śląski Uniwersytet Medyczny, Katowice

Abstract

Simultaneous thrombosis of multiple epicardial coronary arteries is an uncommon clinical finding in ST-segment elevation myocardial infarction (STEMI). We describe a 44 year-old male present with STEMI who was found to have simultaneously occluded two epicardial arteries. There is many clinical states that can lead to multiple thrombosis i.e. essential thrombocytosis, hiperhomocysteinaemia, depletion of antitrombin III, cocaine abuse etc. In this particular case L-arginin supplementation and association with thrombosis or atherosclerosis progression is discussed.

Key words: myocardial infarction, multiple coronary thrombosis, L-arginin

Kardiol Pol 2013; 71, 3: 279–282

OPIS PRZYPADKU

Pacjenta w wieku 44 lat, bez wcześniejszego wywiadu kardiologicznego, przyjęto na oddział z powodu silnego spoczynkowego bólu w klatce piersiowej o charakterze ucisku, trwającego od ok. 2 h. Dolegliwości pojawiły się w trakcie stosunku seksualnego i utrzymywały się stale. Chory od bliżej nieokreślonego czasu zażywał suplement diety wspomagający potencję, mający w swoim składzie wyciąg z *Tribulus terrestris*, żeń-szeń i L-argininę. Z czynników ryzyka choroby wieńcowej chory podawał nikotynizm (40 papierosów dziennie od 25 lat) oraz dodatni wywiad rodzinny (ojciec zawał serca w wieku 40 lat). Przy przyjęciu rytm serca był miarowy, o częstotści 80/min, ciśnienie tętnicze wynosiło 140/90 mm Hg, nie zaobserwowano nieprawidłowości w badaniu przedmiotowym. W wykonanym przy przyjęciu EKG stwierdzono uniesienie odcinka ST do 4 mm o typie fali Pardee w odprowadzeniach II, III, aVF, V₅, V₆ (ryc. 1).

Choremu podano 300 mg kwasu acetylosalicylowego (ASA), 600 mg kłopidogrelu i 5000 j.m. heparyny niefrakcyj-

nowanej (UFH) oraz w trybie natychmiastowym wykonano koronarografię. Uwidoczniono świeże zamknięcie w segmencie 13 tętnicy okalającej (Cx) i w segmencie 3 prawej tętnicy wieńcowej (RCA) oraz 70-procentowe zwężenie w 7 segmencie gałęzi przedniej zstępującej (LAD) (ryc. 2, 3). Pacjenta zakwalifikowano do pilnej angioplastyki wieńcowej tętnic dozawałowych. Dodano dożylnie bolus 3000 j.m. UFH i inhibitora IIb/IIIa (eptifibatyd) zgodnie z masą ciała. W pierwszym etapie udrożniono RCA, wykonano trombektomię aspiracyjną i implantowano 2 stenty metalowe. W drugim etapie udrożniono Cx i implantowano 2 stenty metalowe, finalnie uzyskując optymalny efekt angiograficzny w obydwu tętnicach (ryc. 4, 5).

W badaniach laboratoryjnych maksymalne stężenie CK-MB wynosiło 418 j./l, cholesterol całkowity 230 mg/dl, HDL 63 mg/dl, LDL 152 mg/dl. W przezklatkowym badaniu UKG stwierdzono hipokinezę przypadkowych i środkowych segmentów ściany dolnej z frakcją wyrzutową lewej komory ok. 50% oraz łagodną niedomykalność zastawki mitralnej.

Adres do korespondencji:

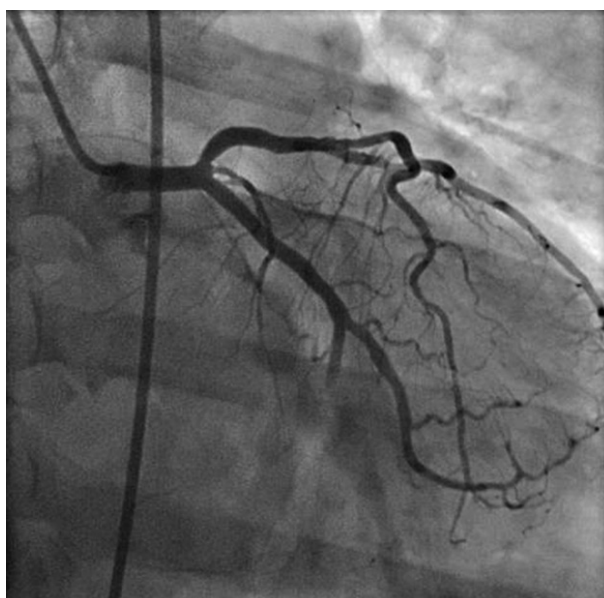
lek. Przemysław Żurek, Górnośląskie Centrum Medyczne, ul. Ziółowa, 40–635 Katowice, e-mail: przemekz@mp.pl

Praca wpłynęła: 04.01.2012 r. Zaakceptowana do druku: 11.01.2012 r.

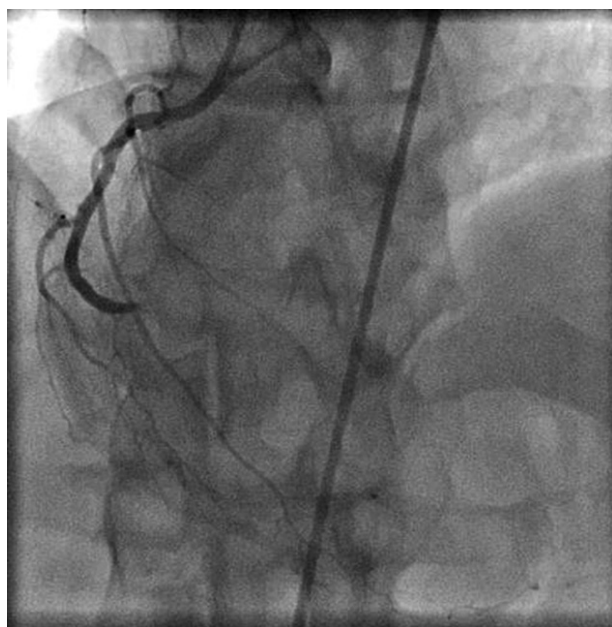
Copyright © Polskie Towarzystwo Kardiologiczne



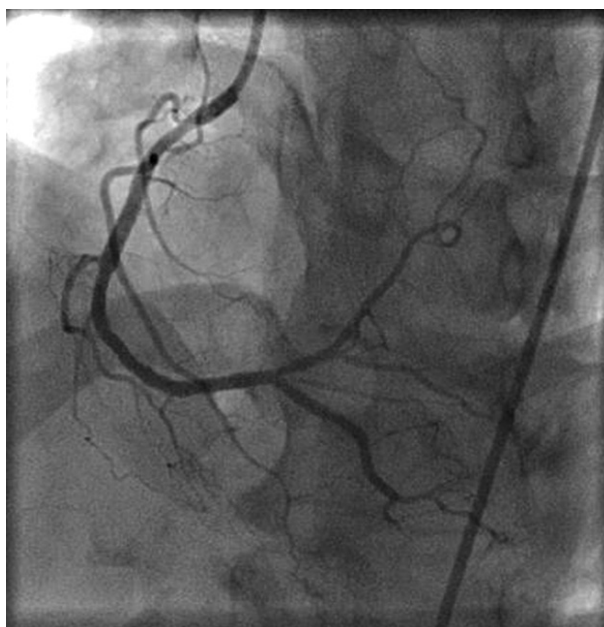
Rycina 1. EKG mogące sugerować jednoczesną okluzję prawej tętnicy wieńcowej i lewej tętnicy okalającej. Uniesienie odcinka ST wyższe w odprowadzeniu III niż II, obniżenie odcinka ST w V_1 , V_2 , uniesienie odcinka ST w V_5 , V_6



Rycina 2. Angiografia lewej tętnicy wieńcowej; okluzja tętnicy okalającej w segmencie 13



Rycina 3. Angiografia prawej tętnicy wieńcowej; okluzja tętnicy w segmencie 3



Rycina 4. Angiografia po zabiegu udrożnienia prawej tętnicy wieńcowej; pełne poszerzenie naczynia z przepływem TIMI 3

Przebieg hospitalizacji był niepowikłany, a po zastosowaniu typowego schematu wczesnej rehabilitacji kardiologicznej pacjenta w 4. dobie wypisano do domu ze wskazaniem dalszego leczenia ambulatoryjnego. Zalecono regularne stosowanie następujących leków: ASA 150 mg/d., klopidogrel 75 mg/d.,

nebiwolol 5 mg/d., ramipril 5 mg/d., rosuvastatyna 20 mg/d. oraz osłonowo pantoprazol 20 mg/d. Pacjenta zakwalifikowano do ponownej hospitalizacji za 2 miesiące w celu oceny wskazań do kontrolnej koronarografii i ewentualnej rewaskularyzacji w zakresie LAD.



Rycina 5. Angiografia po zabiegu udroźnienia tętnicy okalającej; pełne poszerzenie naczynia z przepływem TIMI 3

OMÓWIENIE

Przedstawiony przypadek ilustruje rzadko spotykany w praktyce klinicznej zawał serca wywołany jednoczesną okluzją 2 głównych tętnic nasierdziowych. Najczęściej zawał serca z uniesieniem odcinka ST (STEMI) jest spowodowany ostrą zakrzepicą w 1 tętnicy, mimo że istnieją fakty przemawiające za procesem obejmującym cały układ krążenia wieńcowego w okresie MI (*pan coronaritis*). W badaniach niestabilne, bogate w lipidy blaszki miażdżycowe (tzw. *vulnerable plaques*) zostały zobrazowane we wszystkich 3 głównych tętnicach wieńcowych u co trzeciego pacjenta z ostrym MI. Ponadto zaobserwowano, że u chorych ze STEMI poddanych pierwotnej angioplastyce przepływ wieńcowy jest upośledzony także w tętnicach nieodpowiedzialnych za MI. Zjawisko to może być wynikiem zaburzeń w mikrokrążeniu wieńcowym na skutek mikrozatorowości z rozsianych niestabilnych blaszek miażdżycowych [1–3]. Rokowanie pacjentów z MI obejmującym obszar więcej niż 1 tętnicy wieńcowej jest bardzo niekorzystne, z szybko rozwijającym się wstrząsem kardiogenym i nagłym zgonem sercowym, jeszcze w okresie przedszpitalnym [4]. Prawdopodobnie z tego powodu przypadki takie są rzadko spotykane w codziennej praktyce klinicznej. W badaniach autopsyjnych pacjentów, którzy zmarli z powodu MI, Burke i Virmani [5] stwierdzili wielonaczyniową ostrą zakrzepicę tętnic wieńcowych u 25–50% osób. W analizie Kanei i wsp. [4] przeprowadzonej wśród 23 pacjentów z ostrą zakrzepicą tętnic wieńcowych większość stanowiły osoby palące tytoń (48%), mężczyźni (74%), a najczęściej dochodziło do zakrzepicy RCA (87%) i LAD (78%). W literaturze istnieją opisy przypadków jednoczesnej okluzji więcej niż 1 tętnicy wieńcowej u osób

z nadpłytkowością samoistną [6, 7], po zażyciu kokainy [8], spowodowaną spazmem [9], z hiperhomocysteinemią [10, 11] oraz z niedoborem antytrombiny III [12].

W opisywanym przypadku okluzja RCA i Cx wystąpiła u pacjenta, który przyjmował suplement diety zawierający L-argininę. Wpływ suplementacji L-argininą na przebieg choroby wieńcowej poddano analizie w kilku randomizowanych badaniach klinicznych. Pozytywny efekt dużych dawek argininy u osób ze stabilną dławicą piersiową udowodniono jedynie w przypadku krótkotrwałej terapii tym aminokwasem [13]. W randomizowanym badaniu VINTAGE MI zbadano wpływ L-argininy dodanej do standardowej terapii u pacjentów po MI. Na podstawie przesłanek patofizjologicznych — wzmożenia aktywności syntazy tlenu azotu (NOS) — oczekiwano poprawy elastyczności naczyń i funkcji skurczowej lewej komory. Z powodów bezpieczeństwa badanie przedwcześnie przerwano, gdyż zaobserwowano zwiększoną śmiertelność w grupie stosującej L-argininę [14]. Jest kilka mechanizmów, w których substancja ta może działać niekorzystnie u pacjentów z niestabilną chorobą wieńcową i MI. W przypadku ostrego niedokrwienia i niedoboru tetrahydrobiopteryny, endotelialna syntaza tlenu azotu (eNOS) produkuje wolne rodniki tlenowe, a substratem tego procesu jest L-arginina, co może prowadzić do destabilizacji blaszek miażdżycowych. Ponadto L-arginina zwiększa stężenie homocysteiny, co pogarsza funkcję endotelium i nasila proces miażdżycy. W blaszkach miażdżycowych L-arginina zwiększa ekspresję indukowanej syntazy tlenu azotu (iNOS), co prowadzi do produkcji peroksynitrytu i spadku stężenia tlenu azotu [15–17]. Wszystkie te procesy przyspieszają progresję miażdżycy i mogą doprowadzić do destabilizacji blaszek miażdżycowych, a w konsekwencji do okluzji tętnic wieńcowych. Fakt, że u młodego pacjenta doszło do jednoczesnej zakrzepicy 2 naczyń może wskazywać, że to zażywanie L-argininy było czynnikiem wywołującym to zdarzenie. Z kolei, ilość substancji czynnej w preparacie jest 50-krotnie niższa niż w badaniu VINTAGE MI, a czynniki ryzyka choroby wieńcowej (obciążenie rodzinne, nikotynizm, niekontrolowana hipercholesterolemia) przemawiają przeciwko takiemu związkowi. Za mało jest danych, aby definitywnie odpowiedzieć na to pytanie, jednak należy zwrócić szczególną uwagę na możliwość szkodliwego działania preparatów zawierających argininę.

Konflikt interesów: nie zgłoszono

Piśmiennictwo

1. Asakura M, Ueda Y, Yamaguchi O et al. Extensive development of vulnerable plaques as a pan-coronary process in patients with myocardial infarction: an angioscopic study. *J Am Coll Cardiol*, 2001; 37: 1284–1288.
2. Goldstein JA, Demetriou D, Grines CL et al. Multiple complex coronary plaques in patients with acute myocardial infarction. *N Engl J Med*, 2000; 343: 915–922.
3. Masumura Y, Ueda Y, Matsuo K et al. Frequency and location of yellow and disrupted coronary plaques in patients as detected by angiocopy. *Circ J*, 75: 603–612.

4. Kanei Y, Janardhanan R, Fox JT, Gowda RM. Multivessel coronary artery thrombosis. *J Invasive Cardiol*, 2009; 21: 66–68.
5. Burke A, Virmani R. Significance of multiple coronary artery thrombi. A consequence of diffuse atherosclerotic disease? *Ital Heart J*, 2000; 1: 832–834.
6. Hamada Y, Matsuda Y, Fujii B et al. Multiple coronary thrombosis in a patient with thrombocytosis. *Clin Cardiol*, 1989; 12: 723–724.
7. Michaels AD, Whisenant B, MacGregor JS. Multivessel coronary thrombosis treated with abciximab (ReoPro) in a patient with essential thrombocythemia. *Clin Cardiol*, 1998; 21: 134–138.
8. Meltser H, Bhakta D, Kalaria V. Multivessel coronary thrombosis secondary to cocaine use successfully treated with multivessel primary angioplasty. *Int J Cardiovasc Intervent*, 2004; 6: 39–42.
9. Suzuki N, Hiasa Y, Miyazaki S et al. Acute myocardial infarction caused by simultaneous occlusion of the right coronary artery and the left anterior descending coronary artery probably due to coronary spasm: a case report. *J Cardiol*, 2005; 45: 213–217.
10. Campanile A, Sozzi FB, Danzi GB. Multiple coronary artery thrombosis in 5,10-methylenetetrahydrofolate reductase gene mutation. *Cardiol Res Pract*, 2011; 85: 64–79.
11. Politi L, Monopoli DE, Modena MG. ST-segment elevation myocardial infarction with concomitant multiple coronary arteries thromboses in a young patient with hyperhomocysteinaemia. *Heart*, 2008; 94: 1180.
12. Tu CM, Hsueg CH, Chu KM et al. Simultaneous thromboses of double coronary arteries in a young male with antithrombin III deficiency. *Am J Emerg Med*, 2009; 27: 1169e3-6.
13. Ceremużynski L, Chamiec T, Herbaczynska-Cedro K. Effect of supplemental oral L-arginine on exercise capacity in patients with stable angina pectoris. *Am J Cardiol*, 1997; 80: 331–333.
14. Schulman SP, Becker LC, Kass DA et al. L-arginine therapy in acute myocardial infarction: the Vascular Interaction With Age in Myocardial Infarction (VINTAGE MI) randomized clinical trial. *JAMA*, 2006; 295: 58–64.
15. Chen J, Kuhlencordt P, Urano F et al. Effects of chronic treatment with L-arginine on atherosclerosis in apoE knockout and apoE/inducible NO synthase double-knockout mice. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*, 2003; 23: 97–103.
16. Loscalzo J. What we know and don't know about L-arginine and NO. *Circulation*, 2000; 101: 2126–2129.
17. Loscalzo J. Adverse effects of supplemental L-arginine in atherosclerosis: consequences of methylation stress in a complex catabolism? *Arterioscler Thromb Vasc Biol*, 2003; 23: 3–5.