

Ostry zespół wieńcowy z minimalnymi zmianami elektrokardiograficznymi jako manifestacja zamknięcia dużej, pierwszej gałęzi diagonalnej

Acute coronary syndrome with minimal electrocardiographic changes as a manifestation of large, first diagonal branch occlusion

Dawid Giszterowicz¹, Piotr Kukla², Renata Korpak-Wysocka³, Dariusz Dudek¹, Leszek Bryniarski⁴

¹ II Klinika Kardiologii, Instytut Kardiologii, Collegium Medicum, Uniwersytet Jagielloński, Kraków

² Oddział Wewnętrzny, Szpital Specjalistyczny im. H. Klimontowicza, Gorlice

³ Oddział Kardiologii Inwazyjnej Elektroterapii i Angiologii NZOZ, Nowy Sącz

⁴ I Klinika Kardiologii, Instytut Kardiologii, Collegium Medicum, Uniwersytet Jagielloński, Kraków

Abstract

A case of a 61-year-old patient with acute coronary syndrome (ACS) and minimal ECG changes is presented. The patient was admitted to a community hospital, where non-ST-segment elevation ACS was diagnosed. He was given standard pharmacotherapy and was transferred very early to an invasive facility, where coronarography and percutaneous coronary intervention of the large diagonal branch were performed. We stress the importance of non-invasive assessment with ECG and echocardiography, in addition to coronary angiography, for diagnosis and treatment decisions in complex cases.

Key words: acute coronary syndrome, ECG, diagonal branch, coronary angioplasty

Kardiologia Polska 2008; 66: 764-768

Opis przypadku

Mężczyzna 61-letni, dotychczas nieleczony kardiologicznie, z nadciśnieniem tętniczym, przewlekłą obturacyjną chorobą płuc i paleniem tytoniu w wywiadzie, został przyjęty na oddział ratunkowy szpitala powiatowego w Gorlicach z trwającym od 3 godz. silnym bólem w klatce piersiowej. W badaniu fizykalnym układ krążenia i oddychania wyrównany. W EKG przy przyjęciu stwierdzono obecność minimalnych uniesień odcinka ST o 0,5 mm w odprowadzeniach I, aVF i V₆ oraz uniesienie odcinka ST o 1 mm w odprowadzeniu II, z obniżeniem odcinka ST o 1 mm w odprowadzeniu aVR (Rycina 1). Oznaczono poziom troponiny T (cTnT) oraz fosfokinazy kreatyniny (CPK) i masy izoenzymu MB kinazy kreatyniny (CK-MB masa) – wyniki były w normie. Wobec niejednoznacznego obrazu EKG wykonano badanie echokardiograficzne i stwierdzono nieznacznie obniżoną kurczliwość globalną lewej komory (LV) z frakcją wyrzutową (LVEF) ok. 50%, z regionalnymi zaburzeniami kurczliwości w postaci akinezy segmentu pod-

stawnego i środkowego ściany bocznej, akinezy z cechami blizny segmentu podstawnego ściany tylnej oraz istotnej hipokinezy wszystkich segmentów ściany dolnej.

Rozpoznano wstępnie ostry zespół wieńcowy (ACS) i ze względu na utrzymujący się przez cały czas ból w klatce piersiowej oraz rozlane zaburzenia kurczliwości stwierdzone w badaniu echokardiograficznym, po kontakcie telefonicznym z lekarzem dyżurnym Oddziału Kardiologii Inwazyjnej w Nowym Sączu, zdecydowano o pilnym transporcie chorego do oddalonej o 40 km pracowni hemodynamiki w celu wykonania koronarografii.

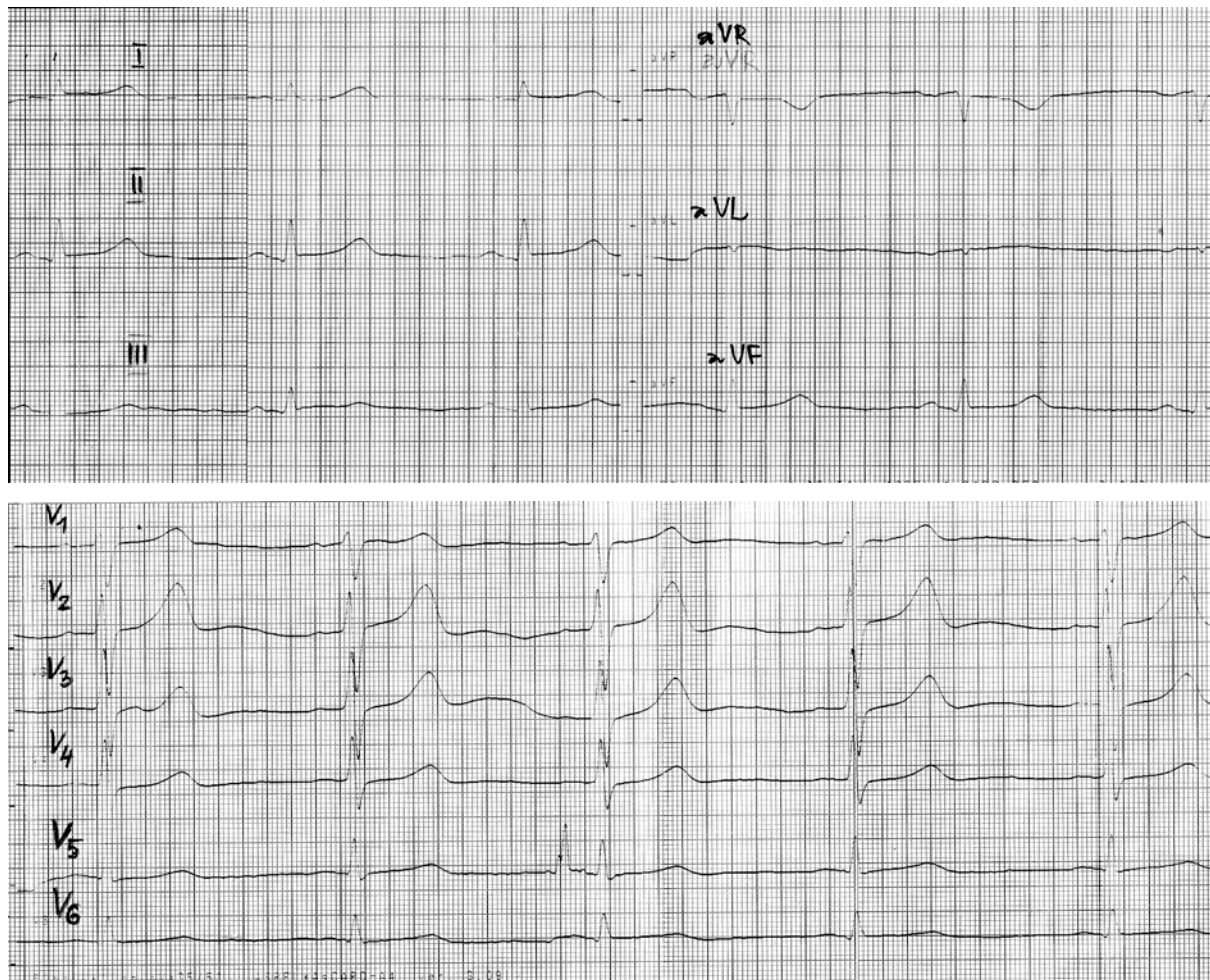
Przed transportem podano doustnie 300 mg kwasu acetylosalicylowego (ASA) i 600 mg klopidogrelu oraz dożylnie 5000 j. heparyny niefrakcjonowanej. Bezpośrednio przed transportem ponownie oznaczono poziom markerów martwicy mięśnia sercowego. Wyniki przekazano telefonicznie jeszcze przed przyjazdem chorego do pracowni hemodynamiki; wszystkie markery były podwyższone: cTnT – 0,24 ng/dl, CPK – 347 U/l, CK-MB masa – 35 U/l.

Adres do korespondencji:

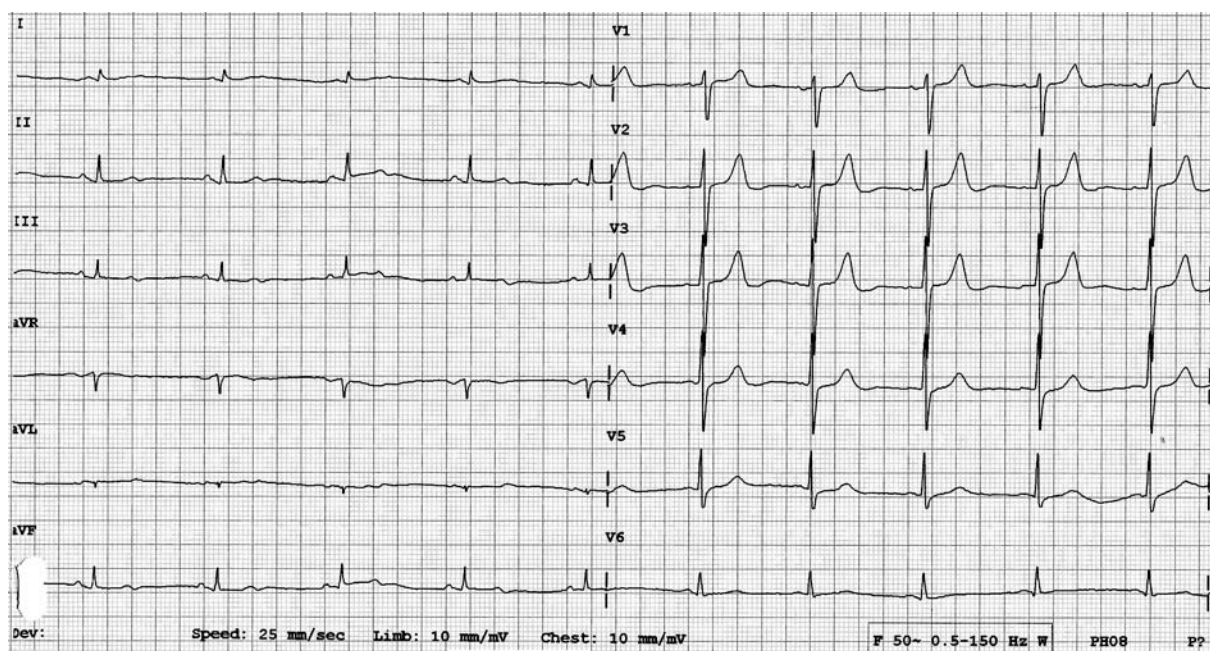
lek. med. Dawid Giszterowicz, II Klinika Kardiologii, Instytut Kardiologii, CM UJ, ul. Kopernika 17, 31-501 Kraków, tel.: +48 12 424 71 70,

e-mail: dgiszterowicz@yahoo.com

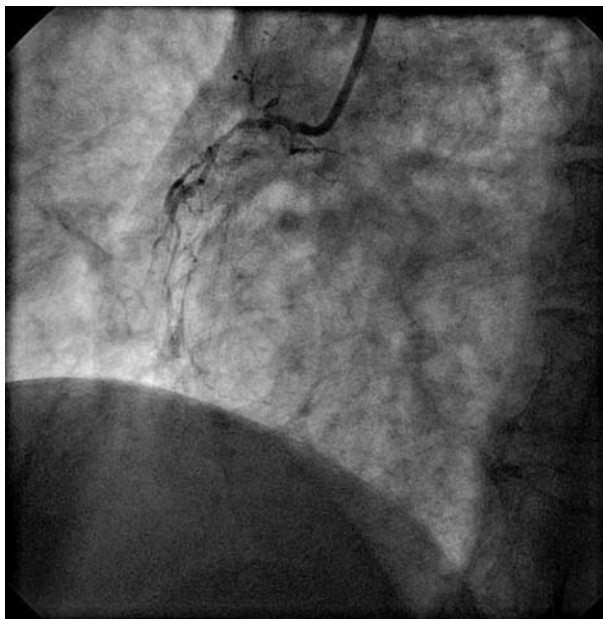
Praca wpłynęła: 09.12.2007. Zaakceptowana do druku: 18.12.2007.



Rycina 1. EKG wykonany przy przyjęciu na oddział ratunkowy



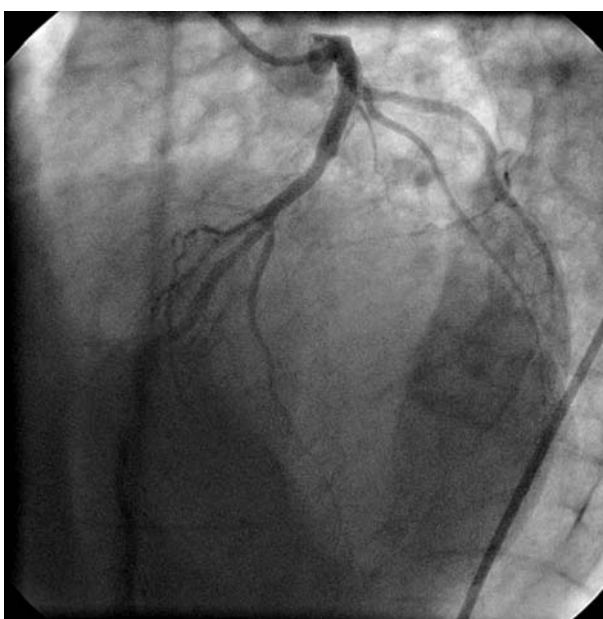
Rycina 2. EKG wykonany przy przyjęciu na oddział kardiologii inwazyjnej



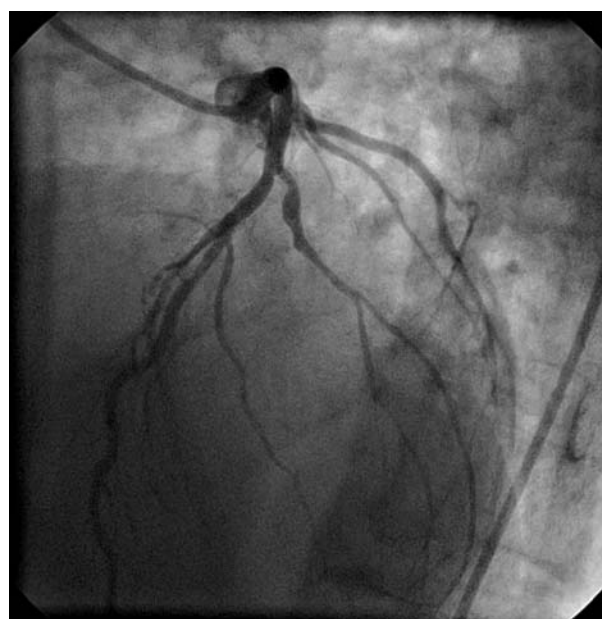
Rycina 3. Angiogram zamkniętej prawej tętnicy wieńcowej



Rycina 5. Angiogram lewej tętnicy wieńcowej po wprowadzeniu prowadnika do gałęzi diagonalnej



Rycina 4. Wyjściowy angiogram lewej tętnicy wieńcowej



Rycina 6. Angiogram lewej tętnicy wieńcowej po zabiegu

Przy przyjęciu na Oddział Kardiologii Inwazyjnej u chorego utrzymywał się ból zamostkowy o mniejszym nasileniu. W EKG obserwowano jedynie dodatnio-ujemny załamek T w odprowadzeniach II, III i aVF z minimalną ujemną fazą ($-0,5$ mm), bez zmian odcinka ST (Rycina 2.). W wykonanej koronarografii stwierdzono okluzję początkowego segmentu prawej tętnicy wieńcowej, z obwodem naczynia widocznym dość dobrze z krążenia obocznego od lewej tętnicy wieńcowej (LCA). W całości obraz sugerował przewlektłą okluzję

(Rycina 3.). Wstępnie nie stwierdzono istotnych zmian miażdżycowych w pniu i głównych odgałęzieniach LCA (Rycina 4.). Po koronarografii chory nadal odczuwał ból o miernym nasileniu, natomiast w EKG rejestrowanym na monitorze (EKG 6-odprowadzeniowe) zaobserwowano pojawienie się nieznacznych uniesień odcinka ST w odprowadzeniach II, III i aVF, nierejestrowanych wcześniej.

Ponownie przeanalizowano obraz angiograficzny i wyniki badań dodatkowych. Przeciw próbie udrożnienia prawej

tętnicy wieńcowej (RCA) przemawiała nie tylko jej morfologia, ale również występowanie zaburzeń kurczliwości nie tylko w zakresie ściany dolnej, ale także ściany bocznej w segmencie podstawnym [obszar unaczynienia gałęzi diagonalnej (DG)] i środkowym (w obszarze unaczynienia gałęzi okalającej). Wysłunięto podejrzenie zamknięcia DG w ujściu. Podjęto próbę przeprowadzenia przewodnika (cewnik prowadzący 6 F, JL4.0, przewodnik Pilot 50) w gałęzi międzykomorowej przedniej przez miejsce prawdopodobnego odejścia DG. Próba okazała się skuteczna (Rycina 5.), pojawiło się stosunkowo szerokie naczynie, które poszerzono w ujściu cewnikiem balonowym 2,0 × 20 mm, 6–12 atm i następnie cewnikiem balonowym 2,5 × 12 mm, 12 atm. Uzyskano napływ TIMI 3, z niewielkim rezydualnym zwężeniem (Rycina 6.). Naczynia nie stentowano ze względu na optymalny wynik i ryzyko związane z bezpośrednim sąsiedztwem gałęzi międzykomorowej przedniej. Kontrolne badania laboratoryjne: CPK – 681 U/l, CK-MB – 75 U/l, cTnT – 0,75 ng/dl. Po 3 dniach, w EKG wypisowym obserwowano ujemne załamki T w odprowadzeniach: I, aVL, II, III, aVF, V₅–V₆.

Choremu zalecono stosowanie: ASA 75 mg/dobę, klopidogrelu 75 mg/dobę, ramiprylu 2,5 mg/dobę, simwastatyny 40 mg/dobę, omeprazolu 20 mg/dobę oraz flutikazonu i salmeterolu w dyskach wziewnie. W okresie 5-miesięcznej obserwacji po zabiegu chory pozostawał pod statą kontrolą kardiologiczną, bez dolegliwości wieńcowych.

Dyskusja

Badanie EKG jest podstawowym narzędziem diagnostycznym. Oprócz możliwości rozpoznania zawału serca, a więc postawienia odpowiedniej diagnozy, daje również możliwość identyfikacji tętnicy dozawałowej, a nierzadko też dokładnego miejsca jej zamknięcia. W omawianym przypadku mieliśmy do czynienia z zamknięciem stosunkowo dużej DG. Pierwsza DG zaopatruje segment podstawny wolnej ściany LV. Z izolowanym zamknięciem DG mamy do czynienia w niespełna 2% wszystkich zawałów z obszaru unaczynienia gałęzi międzykomorowej przedniej. Do elektrokardiograficznych cech zawału wynikającego z zamknięcia DG należy: uniesienie odcinka ST w odprowadzeniach I i aVL przy niewielkim uniesieniu odcinka ST w odprowadzeniu V₂ (tzw. minimalna fala Pardee) bądź braku takiego uniesienia. Towarzyszy temu obniżenie odcinka ST najczęściej w odprowadzeniach III i aVF, rzadziej w odprowadzeniu II [1–4]. Odcinek ST w odprowadzeniu V₃ pozostaje w linii izoelektrycznej [1]. Obraz uniesienia odcinka ST w odprowadzeniu aVL, oprócz zamknięcia DG, wymaga różnicowania z zawałem w wyniku zamknięcia gałęzi marginalnej, odchodzącej od gałęzi okalającej – w tym ostatnim przypadku odcinek ST w odprowadzeniu V₂ bywa przeważnie obniżony [1]. Musimy pamiętać, że w zawale związanym z zamknięciem DG ani koniuszek serca, ani przegroda międzykomorowa nie są włączone w strefę niedokrwienia. Ten typ zawału dawniej nazywano zawałem wysokim bocznym, a tak naprawdę dotyczy on segmentu podstawnego wolnej ściany LV [2].

W opisywanym przypadku obserwowaliśmy dyskretne, bo poniżej 1 mm, uniesienia odcinka ST w odprowadzeniach I, II, aVF i V₆ (+0,5 mm) wraz z obniżeniem odcinka ST w odprowadzeniu aVR. Z objawów charakterystycznych dla zamknięcia DG obserwowano jedynie dyskretne uniesienie odcinka ST w odprowadzeniu I, a zamiast spodziewanych obniżen odcinka ST w odprowadzeniach III, aVF i II obserwowano uniesienie odcinka ST w odprowadzeniach II i aVF.

Opisywany przypadek ilustruje stosunkowo częstą sytuację kliniczną, gdy ostremu zawałowi serca i zamknięciu tętnicy nasierdziowej towarzyszą jedynie dyskretne zmiany w EKG. Zazwyczaj ma to miejsce, gdy zamyka się gałąź okalająca, marginalna lub diagonalna, a zawałem objęta jest ściana boczna LV [5, 6]. W naszym przypadku sytuacja była nieco bardziej skomplikowana. Chory najprawdopodobniej przeszedł w przeszłości zawał serca ściany dolnej (choć w EKG nie było patologicznych załamków Q), a obecny epizod dotyczył głównie ściany bocznej. Silna gałąź diagonalna LCA prawdopodobnie prowadziła krążenie oboczne do obwodu zamkniętej RCA. Po jej zamknięciu niedokrwieniem objęta była także ściana dolna, co sugerują dynamiczne zmiany odcinka ST i ostatecznie pojawienie się ujemnych załamków T nie tylko w odprowadzeniach I i aVL, ale również w odprowadzeniach II, III i aVF.

Analiza przypadku pokazuje istotne trudności, na jakie można się natknąć u podobnych chorych, i dwie potencjalnie groźne konsekwencje kliniczne:

1. Opóźnienie lub zaniechanie pilnego transportu do pracowni hemodynamiki, gdy ACS przebiega z zamknięciem tętnicy nasierdziowej, a towarzyszą mu jedynie minimalne zmiany w EKG.
2. Niewłaściwe decyzje terapeutyczne na skutek przeoczenia w analizie angiogramu naczynia dozawałowego zamkniętego dokładnie w ujściu (w omawianym przypadku mogłoby to doprowadzić do próby udrożnienia przewlekłej okluzji RCA, prawdopodobnie z małą szansą powodzenia, w sytuacji gdy prawdziwe naczynie dozawałowe pozostałoby zamknięte).

Przy podejrzeniu ACS i niejednoznacznym obrazie w EKG bardzo pomocne może być badanie echokardiograficzne. Pozwala ono, po pierwsze, na szybką diagnostykę różnicową (np. zator tętnicy płucnej, rozwarstwienie aorty, tamponada osierdzia), a po drugie, w razie stwierdzenia w czasie bólu odcinkowych zaburzeń kurczliwości LV, na wstępne potwierdzenie rozpoznania, ocenę rozległości obszaru objętego niedokrwieniem lub zawałem [7, 8] oraz na wnioskowanie co do tętnicy odpowiedzialnej za zawał [9]. Idealnie byłoby, gdyby badanie echokardiograficzne było szybko dostępne we wszystkich szpitalnych oddziałach ratunkowych, w celu skrócenia czasu do postawienia prawidłowego rozpoznania i wdrożenia odpowiedniego leczenia.

Niniejszy przypadek pokazuje dobitnie, że diagnostyczne metody nieinwazyjne (EKG i echokardiografia) wzajemnie się uzupełniają, a ich wyniki powinny być precyzyjne

analizowane, szczególnie w niezwykle kontrowersyjnych tzw. przypadkach z pogranicza.

Piśmiennictwo

1. Birnbaum Y, Hasdai D, Sclarovsky S, et al. Acute myocardial infarction entailing ST-segment elevation in lead aVL: electrocardiographic differentiation among occlusion of the left anterior descending, first diagonal, and first obtuse marginal coronary arteries. *Am Heart J* 1996; 131: 38-42.
2. Warner RA, Hill NE, Mookherjee S, et al. Diagnostic significance of coronary artery disease of abnormal Q waves in the lateral electrocardiographic leads. *Am J Cardiol* 1986; 58: 431-5.
3. Iwasaki K, Kusachi S, Kita T, et al. Prediction of isolated first diagonal branch occlusion by 12-lead electrocardiography: ST segment shift in leads I and aVL. *J Am Coll Cardiol* 1994; 23: 1557-61.
4. Sclarovsky S, Birnbaum Y, Solodky A, et al. Isolated mid-anterior myocardial infarction: a special electrocardiographic sub-type of acute myocardial infarction consisting of ST-elevation in non-consecutive leads and two different morphologic types of ST-depression. *Int J Cardiol* 1994; 46: 37-47.
5. Szymański FM, Grabowski M, Filipiak KJ et al. Electrocardiographic features and prognosis in acute diagonal or marginal branch occlusion. *Am J Emerg Med* 2007; 25: 170-3.
6. Opolski G, Filipiak K, Poloński L (eds.). *Ostre zespoły wieńcowe. Elsevier Urban & Partner, Wrocław 2002.*
7. Horowitz RS, Morganroth J, Parrotto C, et al. Immediate diagnosis of acute myocardial infarction by two-dimensional echocardiography. *Circulation* 1982; 65: 323-9.
8. Visser CA, Lie KI, Kan G, et al. Detection and quantification of acute, isolated myocardial infarction by two dimensional echocardiography. *Am J Cardiol* 1981; 47: 1020-5.
9. Gackowski A, Szwed H, Podolec P. Analiza odcinkowej kurczliwości mięśnia lewej komory w odniesieniu do anatomii tętnic wieńcowych. In: Podolec P, Tracz W, Hoffman P (eds.). *Echokardiografia praktyczna. Tom III. Medycyna Praktyczna, Kraków 2005; 35-46.*