

# Ostry zespół wieńcowy bez uniesienia odcinka ST u 78-letniej pacjentki z krytycznym zwężeniem proksymalnego odcinka prawej tętnicy wieńcowej i ze współistniejącą przewlekłą okluzją pnia lewej tętnicy wieńcowej

Acute coronary syndrome without ST segment elevation in a 78 year-old woman caused by critical proximal right coronary artery stenosis with concomitant chronic total occlusion of left main coronary artery

Radosław Kręcki, Karolina Frynas, Jan Z. Peruga, Jarosław D. Kasprzak

II Katedra i Klinika Kardiologii, Uniwersytet Medyczny w Łodzi, Łódź

## Abstract

Total occlusion of the left main coronary artery is a rare finding at coronary angiography. When present, patients most often have extensive collateral circulation from the right coronary artery. The mainstay of treatment is surgical with coronary artery bypass grafting. We present a case of a 78 year-old woman admitted to our department with two days history of nonspecific, abdominal pain. Her coronarography revealed chronic total occlusion of left main with concomitant critical, proximal right coronary artery stenosis.

**Key words:** chronic total occlusion, left main, acute coronary syndrome

Kardiol Pol 2012; 70, 3: 269–271

## WSTĘP

Przewlekłą okluzją (CTO) określamy zamknięcie tętnicy wieńcowej trwające ponad 3 miesiące. Jest ono dość powszechne, występuje bowiem u prawie 30% pacjentów z miażdżycą w tętnicach wieńcowych w trakcie angiografii, z czego tylko 10–15% kwalifikuje się do przezskórnej interwencji wieńcowej, a znaczna większość jest referowana kardiochirurgom lub kwalifikowana do dalszej farmakoterapii [1, 2]. Przewlekła okluzja pnia lewej tętnicy wieńcowej jest zjawiskiem niezwykle rzadkim i najczęściej towarzyszy jej dobrze rozwinięte krążenie oboczne z dominującą prawą tętnicą wieńcową. Metodą z wyboru w leczeniu takich pacjentów jest pomostowanie aortalno-wieńcowe (CABG) [2, 3].

## OPIS PRZYPADKU

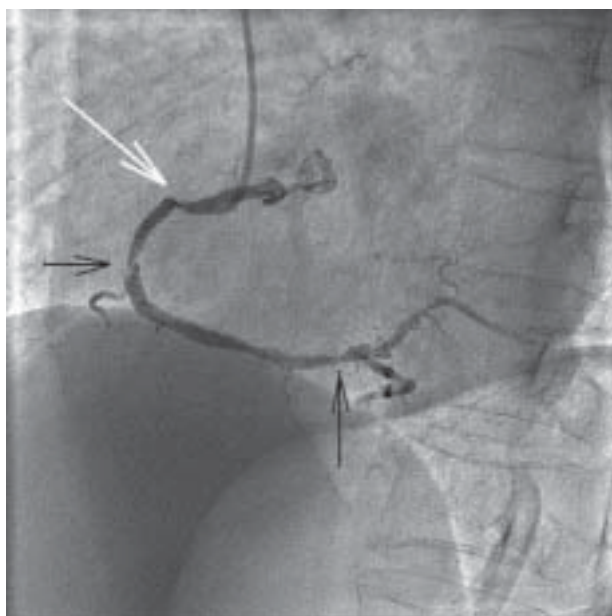
Kobietę w wieku 78 lat, z kilkuletnim wywiadem nadciśnienia tętniczego kontrolowanego farmakologicznie (amlodipina 5 mg) i napadowego migotania przedsionków (bez leczenia przeciwkrzepliwego i przeciwpłytkowego), przyjęto do Kliniki Kardiologii w przebiegu utrzymującego się od 2 dni bólu w podbrzuszu, z towarzyszącymi nudnościami i uczuciem kołatania serca. W badaniu przedmiotowym akcja serca była niemiaraowa, o częstości ok. 150/min, ciśnienie tętnicze wynosiło 140/90 mm Hg, nad polami płucnymi szmer pęcherzykowy był prawidłowy, ze słyszalnymi pojedynczymi rzężeniami u podstawy. W badaniu EKG stwierdzono migotanie przedsionków z 5-mm poziomymi obniżeniami odcinka ST w odprowadzeniach przedsercowych oraz kończyno-

## Adres do korespondencji:

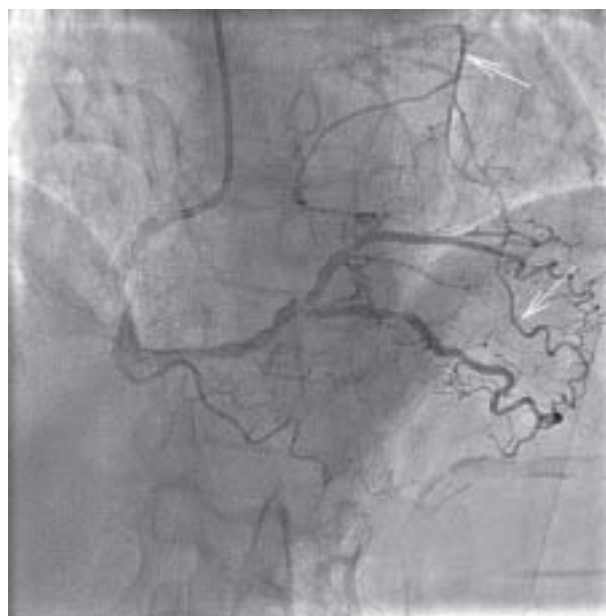
dr n. med. Radosław Kręcki, II Katedra i Klinika Kardiologii, Uniwersytet Medyczny w Łodzi, Szpital im. Biegańskiego, ul. Kniaziewiczza 1/5, 91–347 Łódź, e-mail: rkrecki@gazeta.pl

Praca wpłynęła: 06.02.2011 r. Zaakceptowana do druku: 23.02.2011 r.

Copyright © Polskie Towarzystwo Kardiologiczne

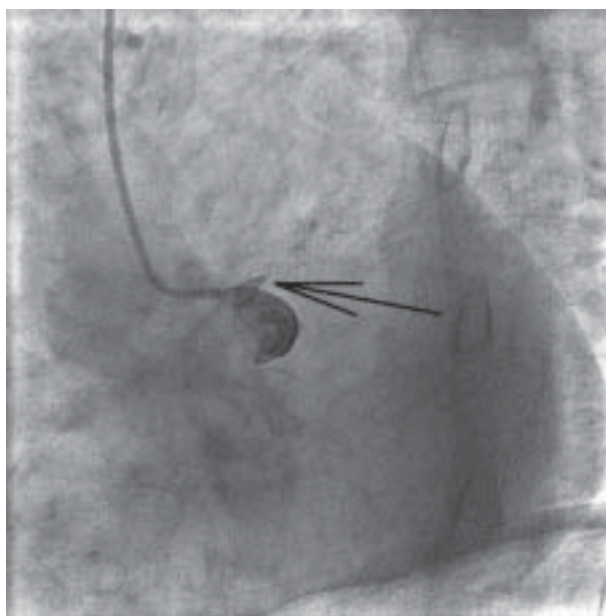


**Rycina 1.** Prawa tętnica wieńcowa (LAO 50). Naczynie zmienione miażdżycowo na całej długości z rzutem masywnych zwapnień i krytycznymi zwężeniami w segmencie proksymalnym, środkowym oraz dystalnym, jak również w gałęzi międzykomorowej tylnej (czarne strzałki). Białą strzałką zaznaczono niestabilną blaszkę miażdżycową w proksymalnym odcinku tętnicy — „culprit lesion”



**Rycina 2.** Prawa tętnica wieńcowa w późnej fazie wypełnienia kontrastem (CRA 30). Widoczne wypełniające się z krążenia oboczne gałęzie lewej tętnicy wieńcowej (strzałki)

wych II, III, aVF, z towarzyszącymi 2-mm uniesieniami ST w aVR. Po przeniesieniu pacjentki na salę intensywnego nadzoru kardiologicznego i wdrożeniu farmakoterapii (bisoprolol 5 mg *i.v.*, kwas acetylosalicylowy 300 mg *p.o.*, klopidogrel 300 mg *p.o.*, enoksaparyna 60 mg *s.c.*, furosemid 20 mg *i.v.*, płynoterapia) dolegliwości bólowe ustąpiły i powrócił rytm zatokowy w EKG 75/min, z wycofaniem się zmian niedokrwienne. W badaniach laboratoryjnych stwierdzono nieznaczne podwyższenie markerów martwicy miokardium [CK-MB *mass* 9,85 ng/ml (norma do 3,77), troponina T 0,12 ng/ml (norma do 0,1)]. W badaniu echokardiograficznym nie uwidoczniono ewidentnych odcinkowych zaburzeń kurczliwości, frakcję wyrzutową lewej komory oszacowano na 55%. Po uzyskaniu pisemnej zgody pacjentkę przekazano w trybie pilnym do Pracowni Hemodynamiki. W koronarografii uwidoczniono zwapniałe, 95-procentowe zwężenie w proksymalnym odcinku prawej tętnicy wieńcowej z przejaśnieniem (obraz angiograficzny wskazujący na niestabilność blaszki), dwa istotne zwężenia w środkowym i dystalnym (przed *crux*) odcinku tej tętnicy oraz okluzję pnia lewej tętnicy wieńcowej 1 cm za jego ujściem z obwodem gałęzi okalającej i gałęzi międzykomorowej przedniej wypełniającej się z krążenia oboczego z prawej tętnicy wieńcowej (ryc. 1–3). Biorąc pod uwagę prezentację kliniczną (pacjentka stabilna, bez dolegliwości stenokardialnych w chwili badania) zalecono pilną konsultację kardiologiczną. W osłonie antagonisty receptora



**Rycina 3.** Okluzja pnia lewej tętnicy wieńcowej — strzałka (LAO 50)

IIb/IIIa (eptifibatyd — bolus dożylny, a następnie przewlekle wlew) i z utrzymanym wkłuciem tętniczym pacjentkę przekazano na salę intensywnego nadzoru kardiologicznego. Po konsultacji z Kliniką Kardiologii termin przeniesienia pacjentki, ze względu na otrzymaną dawkę nasycającą klopidogrelu (300 mg), wyznaczono na 4. dobę hospitalizacji. Wobec powyższego po uzyskaniu zgody chorej na zabieg

przezskórny z dostępu udowego podjęto nieskuteczną próbę rekanalizacji okluzji pnia lewej tętnicy wieńcowej [z wykorzystaniem hydrofilnych przewodników Pilot 200 i Crossit 200 (Guidant)]. W 4. dobie hospitalizacji (przed przeniesieniem do Kliniki Kardiologii) w godzinach nocnych u pacjentki doszło do nagłego zatrzymania krążenia w mechanizmie aktywności elektrycznej bez tętna. W wyniku nieskuteczności działań resuscytacyjnych po godzinie stwierdzono zgon chorej.

### OMÓWIENIE

Przewlekła okluzja pnia lewej tętnicy wieńcowej występuje bardzo rzadko i dotyczy 0,03–0,004% elektrywnych koronarografii [2–4]. Prezentacja kliniczna pacjentów z CTO pnia lewej tętnicy wieńcowej może przybierać bardzo różne warianty: w większości są to osoby ze zmiennie nasiloną postacią stabilnej choroby wieńcowej, rzadziej chorzy bez objawów dławicy piersiowej czy z dominującą prezentacją objawów niewydolności serca [5]. W omawianym przypadku okluzja pnia miała przebieg całkowicie bezobjawowy, a za prezentację kliniczną zawału była odpowiedzialna destabilizacja blaszki miażdżycowej w proksymalnym odcinku prawej tętnicy wieńcowej — naczynia dającego krążenie oboczne na obwód gałęzi lewej tętnicy wieńcowej. Obecność dobrze rozwiniętego krążenia obocznego jest bowiem kluczowa dla pozytywnej prognozy u pacjentów z CTO pnia lewej tętnicy wieńcowej i często pozwala im doczekać skutecznej rewaskularyzacji [6].

Metodą z wyboru w terapii pacjentów z CTO pnia lewej tętnicy wieńcowej jest leczenie kardiologiczne — CABG [7, 8]. Wybór tej właśnie strategii terapeutycznej u przedstawionej pacjentki wydaje się również postępowaniem właściwym, a wobec odroczenia rewaskularyzacji operacyjnej kwalifikacja do rekanalizacji okluzji pnia lewej tętnicy wieńcowej

metodą przezskórną była próbą ratowania życia chorej. Nierozstrzygnięte pozostaje, czy wobec nieskuteczności zabiegu udrożnienia CTO właściwym postępowaniem nie było podjęcie zabiegu w zakresie zmiany w proksymalnym odcinku prawej tętnicy wieńcowej? Konieczność zamknięcia balonem proksymalnego odcinka jedynej drożnej tętnicy wieńcowej, niekorzystna morfologia blaszki miażdżycowej (masywne zwapnienia w rentgenogramie) oraz rozszany charakter miażdżycy w tętnicy (zmiany w środkowym i dystalnym odcinku naczynia) sytuowały ten zabieg w grupie niezwykle ryzykownych.

**Konflikt interesów:** nie zgłoszono

### Piśmiennictwo

1. Abbott JD, Kip KE, Vlachos HA et al. Recent trends in the percutaneous treatment of chronic total coronary occlusions. *Am J Cardiol*, 2006; 97: 1691–1696.
2. Erbel R, Meinertz T, Wessler I et al. Recanalization of occluded left main coronary artery in unstable angina pectoris. *Am J Cardiol*, 1984; 53: 1725–1727.
3. Chauhan A, Zubaid M, Ricci DR et al. Left main intervention revisited: early and late outcome after of PTCA and stenting. *Cathet Cardiovasc Diagn*, 1997; 41: 21–29.
4. Valle M, Virtanen K, Hekali P et al. Survival with total occlusion of the left main coronary artery: Significance of the collateral circulation. *Cathet Cardiovasc Diagn*, 1979; 5: 269–275.
5. Koster NK, White M. Chronic effort-induced angina as presentation of a totally occluded left main coronary artery: a case report and review. *Angiology*, 2009; 60: 382–384.
6. Grygier M, Araszkiewicz A, Lesiak M et al. Acute myocardial infarction in an 80 year-old woman caused by left main occlusion with concomitant chronic total occlusions of right and left coronary artery: successful treatment with percutaneous revascularization. *Cardiol J*, 2009; 16: 568–572.
7. Akhtar RP, Naqshband MS, Abid AR et al. Surgery for chronic total occlusion of the left main stem: a 10-year experience. *Asian Cardiovasc Thorac Ann*, 2009; 17: 472–476.
8. Shaikh AH, Amin MA, Hanif B, Malik F. Chronic total left main coronary artery occlusion. *J Pak Med Assoc*, 2009; 59: 49–51.