

Mnogie powikłania pierwotnej angioplastyki gałęzi okalającej – opis przypadku

Multiple complications of primary percutaneous coronary intervention – case report

Maciej Karcz, Paweł Tyczyński, Jakub Przyłuski, Zofia Dzielińska, Barbara Lubiszewska

Samodzielna Pracownia Hemodynamiki i I Klinika Choroby Wieńcowej, Instytut Kardiologii, Warszawa

Post Kardiol Interw 2007; 3, 4 (10): 235–239

Słowa kluczowe: pierwotna angioplastyka wieńcowa, powikłania, ostry zawał serca, kontrapulsacja wewnątrzaoortalna, pomostowanie aortalno-wieńcowe

Key words: primary percutaneous coronary intervention, complications, acute myocardial infarction, intraaortic balloon counterpulsation, coronary artery bypass grafting

Opis przypadku

Kobieta 50-letnia, z nadciśnieniem tętniczym, otyłością, obciążającym wywiadem rodzinnym, paląca papierosy, dotychczas bez dolegliwości dławicowych, została przyjęta do pracowni hemodynamiki Instytutu Kardiologii w 4. godzinie zawału ściany dolno-bocznej serca z uniesieniem odcinka ST (STEMI). W wykonanej w trybie pilnym koronarografii uwidoczniła zamkniętą w odcinku środkowym gałąź okalającą (GO) lewej tętnicy wieńcowej (LTW) poniżej odejścia I gałęzi marginalnej (I GM) oraz nie stwierdzono istotnych zmian w pozostałych tętnicach wieńcowych. Uznano, że nie jest to rozległy zawał (MI), a chora nie miała cukrzycy, więc nie podano planowo abciksimabu. Jednocześnie udrożniono GO i wykonano angioplastykę z implantacją stentu metalowego (3,0/16 mm/13 atm). Z powodu wystąpienia zespołu *no reflow* do LTW podano nitroglicerynę (300 µg) i werapamil (100 µg); nie uzyskano poprawy przepływu. Zwężeniu uległa I GM, którą poszerzono, a następnie z powodu dyssekcji implantowano do niej stent (3,0/18 mm/9 atm), uzyskując przepływ TIMI 3. Gałąź okalająca poniżej odejścia I GM pozostała po zabiegu niedrożna (TIMI 0).

Po 2 godzinach od zabiegu wystąpiło nasilenie bólu dławicowego i zwiększenie uniesienia odcinka ST

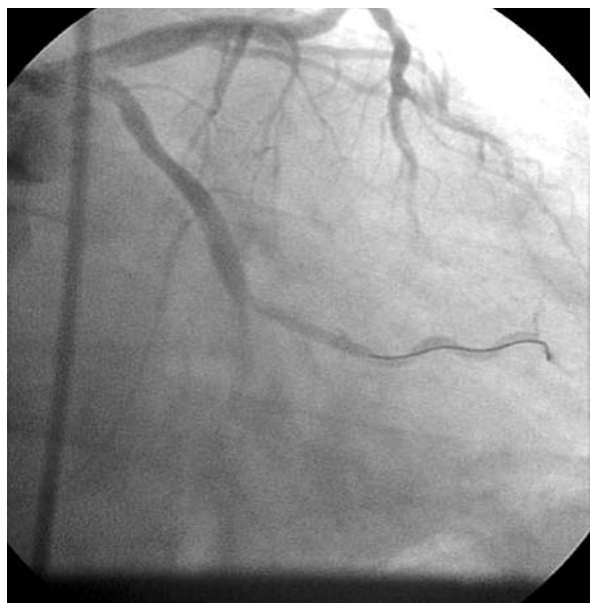
nad ścianą dolno-boczną w EKG. W kontrolnej koronarografii uwidoczniła niedrożność GO powyżej odejścia I GM (ryc. 1.). Po podaniu abciksimabu (bolus plus wlew dożylny) powtórnie wykonano udrożnienie I GM, przywracając przepływ TIMI 3 (ryc. 2.). Ponowna próba udrożnienia GO poniżej odejścia I GM była nieskuteczna. Wkrótce po usunięciu instrumentarium z GO wystąpił ponowny silny ból dławicowy z uniesieniem odcinka ST w odprowadzeniach I, aVL w EKG oraz gwałtowny spadek skurczowego ciśnienia tętniczego do 30 mmHg, a następnie zatrzymanie krążenia w mechanizmie migotania komór naprzemiennie z bradykardią. Kontrolne wstrzyknięcie kontrastu ujawniło, że doszło do zamknięcia pnia LTW masywną skrzepliną (najprawdopodobniej przemieszczoną z miejsca niedrożności GO). Rozpoczęto akcję reanimacyjną, chorą zaintubowano i podłączono do respiratora. W czasie masażu pośredniego serca wszczepiono bez predylatacji konwencjonalny stent (3,5/18 mm/22 atm) do pnia LTW i początkowego odcinka gałęzi przedniej zstępującej (GPZ). Bezpośrednio po wszczępieniu stentu nie obserwowano przepływu kontrastu dystalnie od stentu, nie stwierdzano też powrotu skutecznej czynności hemodynamicznej serca. Z tego powodu kontynuowano masaż pośredni serca i jednocześnie wykonano kompleksową wielopoziomą angioplastykę GPZ (balon 3,0 mm). Po oko-

Adres do korespondencji/Corresponding author: dr n. med. Maciej Karcz, Samodzielna Pracownia Hemodynamiki, Instytut Kardiologii, ul. Alpejska 42, 04-628 Warszawa, tel. +48 601 291 942, faks +48 22 613 38 19, e-mail: alicjakarcz@poczta.onet.pl
Praca wpłynęła 29.10.2007, przyjęta do druku 4.11.2007.



Ryc. 1. Kontrolna koronarografia lewej tętnicy wieńcowej wykonana z powodu nasilenia dolegliwości 2 godziny po pPCI. Widoczna jest niedrożność gałęzi okalającej powyżej odejścia I gałęzi marginalnej

Fig. 1. Control angiography of the left coronary artery performed due to exacerbation of symptoms 2 hours post pPCI. Left circumflex artery is occluded proximally to origin of the first marginal branch



Ryc. 2. Koronarografia lewej tętnicy wieńcowej (LTW) w trakcie udrażniania I gałęzi marginalnej. Widoczne skrzepliny w pniu LTW i początkowym odcinku gałęzi przedniej zstępującej

Fig. 2. Angiography of the left coronary artery during recanalization of the first marginal branch. Thrombi are present in the left main coronary artery and the proximal segment of the left anterior descending artery

to 10 minutach masażu stopniowo wróciła skuteczna hemodynamiczna własna czynność serca i dopiero wtedy w kontrolnym wstrzyknięciu uwidocznił się prawidłowy przepływ (TIMI 3) w pniu LTW i w GPZ, z rozsiazanymi przyściennymi skrzeplinami w pniu LTW i na całym przebiegu GPZ, bez istotnych zwężeń, oraz zamkniętą w ujściu GO (ryc. 3.). Zastosowano kontrapulsację wewnątrzaoortalną (IABP) i przeniesiono chorą na Oddział Intensywnej Terapii Kardiologicznej (OITK).

W pierwszych dwóch dobach pobytu na OITK obserwowano stopniową poprawę kliniczną, co pozwoliło na ekstubację chorej w 2. dobie i zmniejszanie dawek amin katecholowych wraz z podwyższaniem się ciśnienia tętniczego. Maksymalna wartość CK-MB wynosiła 223 U/L (norma 0–6). W 3. dobie zaobserwowano powolny, lecz wyraźny spadek ciśnienia tętniczego wymagający ponownego zwiększania wlewu katecholamin, bez pojawienia się ewidentnych cech niedokrwienia w EKG. Pomimo rozbieżności opinii co do celowości kontroli trwałości wyniku zabiegu, lekarz, który wykonywał pierwszy zabieg, zdecydował o wykonaniu natychmiastowej kontrolnej koronarografii. W badaniu uwidocznił się obecność masywnej skrzepliny w ujściu pnia LTW, zwężającej światło pnia LTW o 80%, z przepływem TIMI 3 oraz zamkniętą w ujściu GO (ryc. 4.).

Po konsultacji kardiologicznej, pomimo bardzo dużego ryzyka zabiegowego (Euroscore 32%), podjęto decyzję o pilnym leczeniu operacyjnym. Bez krążenia pozaustrojowego wszczepiono pomost żylny do GPZ. Ze względu na cechy niewydolności serca w okresie pooperacyjnym, chora wymagała utrzymania IABP przez 4 doby oraz ciągłego wlewu dożylnego katecholamin przez 5 dób. Przebieg pooperacyjny był powikłany stanami gorączkowymi i wzrostem leukocytozy. Zastosowano antybiotykoterapię o szerokim spektrum działania, uzyskując ustąpienie stanów gorączkowych.

W 13. dobie po operacji, krótko przed planowanym wypisem ze szpitala, przy pełnym uruchomieniu, u chorej wystąpiły objawy ostrego niedokrwienia obu kończyn dolnych. Pilne badanie USG aorty i tętnic biodrowych uwidoczniło masywną skrzeplinę w rozwidleniu aorty brzusznej i brak przepływu w tętnicach biodrowych. Chora została poddana natychmiastowej operacji naczyniowej w klinice chirurgii naczyniowej, podczas której stwierdzono zator „jeździec” aorty i tętnic biodrowych i wykonano skuteczną embolektomię aorty oraz tętnic biodrowych.

Dalsze leczenie szpitalne przebiegało bez powikłań. Badanie echokardiograficzne uwidoczniło akinezę ściany tylnej i bocznej i hipokinezę koniuszka oraz małą/umiarkowaną niedomykalność mitralną. Frakcja wyrzutowa lewej komory (LVEF) wynosiła 40%. W trakcie hospitalizacji przeprowadzono u chorej diagnostykę w kierunku zaburzeń krzepnięcia i zespołu antyfosfolipidowego. Nie stwierdzono nieprawidłowych wyników. Kontynuowano leczenie farmakologiczne kwasem ace-

tylosalicylowym, tiklopidyną, beta-adrenolitykiem, inhibitorem konwertazy, statyną. Wdrożono również doustne leczenie przeciwkrzepliwe.

Po upływie 3,5 miesiąca u chorej wystąpiło nagle pogorszenie stanu klinicznego z nasileniem cech niewydolności serca (III/IV klasa według NYHA). Zdecydowano o wykonaniu kontrolnej koronarografii, która uwidoczniła 50% zwężenie w proksymalnym odcinku stentu w pniu LTW, zamkniętą GO i drożny pomost żylny do GPZ ze zmianą do 30% tuż poniżej zespolenia. W wentrykulografii uwidoczniiono akinezę koniuszka i przyległych segmentów ściany przednio-bocznej i dolnej, z prawidłowo kurczącym się jedynie przypodstawnym segmentem ściany dolnej lewej komory i LVEF około 30%. Ciśnienie końcoworozkurczowe było podwyższone do 25 mmHg. Chora została zakwalifikowana do dalszego leczenia zachowawczego. Zintensyfikowano dotychczasowe leczenie niewydolności serca.

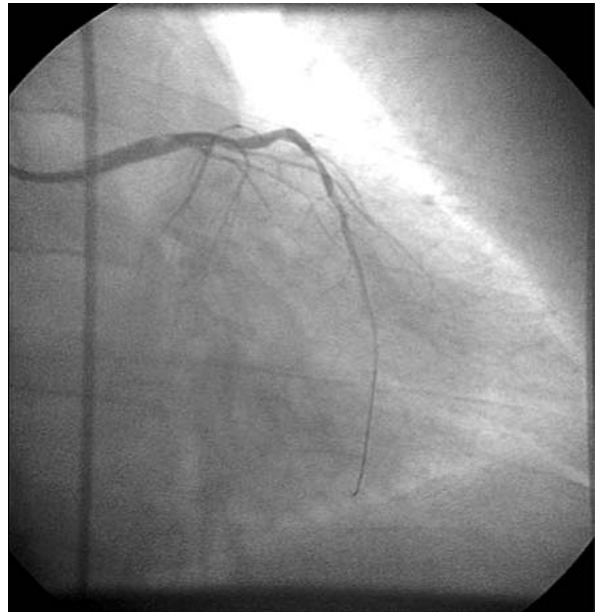
Po 3 latach chora wymagała wszczęcia układu stymulującego serce (DDDR) z powodu niewydolności automatyzmu węzła zatokowego.

Podczas 4-letniej obserwacji nie odnotowano ponownego MI, udaru mózgu ani konieczności ponownej rewaskularyzacji wieńcowej. Chora pozostaje pod opieką ambulatoryjną kliniki.

Dyskusja

W przedstawianym przypadku rutynowy zabieg pierwotnej angioplastyki wieńcowej (pPCI), mający w założeniu w sposób mało inwazyjny ograniczyć wielkość strefy martwicy miokardium i przez to zmniejszyć ryzyko zgonu oraz ryzyko powikłań MI, skutkowało kilkoma powikłaniami, w tym powikłaniami ciężkimi, bezpośrednio zagrażającymi życiu. Ostatecznie chora przeżyła wielominutową reanimację, zabieg stentowania pnia LTW w trybie nagłym oraz dwie duże operacje chirurgiczne. Jej leczenie szpitalne trwało 30 dni i została wypisana z istotnym uszkodzeniem lewej komory.

Poprzez przedstawienie tego przypadku chcemy zwrócić uwagę na kilka spraw związanych z zabiegowym leczeniem chorych z MI. Pierwszym zagadnieniem jest konieczność indywidualnej oceny ryzyka potencjalnych powikłań i możliwych do osiągnięcia korzyści u każdego konkretnego chorego ze STEMI, u którego planowane jest leczenie za pomocą pPCI. Mimo że pPCI jest najskuteczniejszym i najbezpieczniejszym sposobem leczenia chorych ze STEMI, jak każdy rodzaj leczenia nie jest ona wolna od powikłań [1, 2]. Panuje zgodność, że wyniki leczenia zabiegowego są tym lepsze, im więcej zabiegów wykonuje się w danym ośrodku. W naszym ośrodku leczymy w ten sposób rocznie co najmniej 900 chorych ze STEMI, a każdy z samodzielnych operatorów wykonuje ponad 130 takich zabiegów w ciągu roku [3]. Rutynowość zabiegów pPCI paradoksalnie też może stanowić zagrożenie, gdyż może skła-



Ryc. 3. Koronarografia lewej tętnicy wieńcowej (LTW) – bezpośredni efekt kompleksowej angioplastyki gałęzi przedniej zstępującej i pnia LTW

Fig. 3. Angiography of the left coronary artery – immediate effect of complex angioplasty of the left anterior descending coronary artery and the left main coronary artery



Ryc. 4. Kontrolna koronarografia lewej tętnicy wieńcowej (LTW) w 3. dobie zawału. Widoczne masywne skrzepliny w pniu LTW

Figure 4. Control angiography of the left coronary artery on day 3 post infarction. Massive thrombi are visible in the left main coronary artery

niać do automatycznej kwalifikacji wszystkich chorych ze STEMI do pPCI, bez indywidualnej oceny ryzyka wynikającego z zawału oraz ryzyka związanego z zabiegami u konkretnego pacjenta.

U przedstawianej chorej można się było spodziewać stosunkowo niedużego rozmiaru martwicy miokardium, wnioskując na podstawie lokalizacji niedrożności w środkowym odcinku GO LTW. Jednak także chorzy o niskim ryzyku zgonu z powodu MI są obciążeni ryzykiem powikłań leczenia. Leczenie zabiegowe zaowocowało u tej chorej kilkoma powikłaniami: zwężeniem bocznicą (I GM) powodującym konieczność poszerzenia zakresu zabiegu o angioplastykę tej gałęzi z implantacją stentu, zespołem *no-reflow* niereagującym na farmakoterapię, reokluzją udrożnionej tętnicy, przemieszczeniem skrzepliny z tejże tętnicy do pnia LTW skutkującym nagłym zatrzymaniem krążenia w czasie ponownego zabiegu, ponownym powstaniem skrzepliny w stencie w pniu LTW wymagającym operacyjnego wszczęcia pomostu aortalno-wieńcowego do GPZ LTW, wreszcie ostrą niedrożnością rozwidlenia aorty brzusznej. Inne możliwe powikłania zabiegów pPCI to: perforacja tętnicy wieńcowej, perforacja ściany prawej komory (elektroda do czasowej stymulacji) oraz powikłania miejscowe w miejscu wkłucia (krwiak, krwawienie zewnątrzotrzewnowe, tętniak rzekomy, przetoka tętniczo-żylna). Większość wyliczonych tu powikłań zwiększa ryzyko zgonu chorego.

Można rozważyć, czy planowe podanie abciksimabu w czasie pierwszego zabiegu pozwoliłoby uniknąć zespołu *no-reflow* [4, 5], reokluzji tętnicy czy wreszcie przemieszczenia skrzepliny do pnia LTW. Pierwotnie zdecydowaliśmy nie podawać abciksimabu, uznając, że niedrożna jest nieduża tętnica i to już za odejściem największej bocznicą. Należy jednak podkreślić, że drugi zabieg, w czasie którego doszło do przemieszczenia skrzepliny, był już wykonywany w czasie wlewu abciksimabu. Z pewnością ważne jest dbanie o adekwatną antykoagulację (heparyna) oraz jak najszybsze podanie 2 leków przeciwplatekcyjnych, najlepiej jeszcze przedszpitalnie – takie postępowanie obecnie zalecamy współpracując z nami zespołom pogotowia ratunkowego. Aby uniknąć „wyciągnięcia” skrzepliny na baloniku lub przewodniku, można też empirycznie stosować między innymi następujące manewry: szybkie podanie heparynizowanej soli fizjologicznej przez cewnik prowadzący przed usunięciem instrumentarium z tętnicy odpowiedzialnej za zawał (w celu dokładnego przepłukania) oraz szybkie wyciągnięcie instrumentarium głęboko do cewnika prowadzącego (w nadziei na uniknięcie zatrzymania się ewentualnej skrzepliny w pniu LTW).

Z opisanego przypadku wynika też, że należy zachować czujność w ocenie stanu chorych po zabiegu pPCI, szczególnie jeżeli jest to zabieg powikłany lub dotyczy pnia LTW oraz u chorych nieprzytomnych lub z ograniczonym kontaktem. Każde niewy tłumaczalne pogorsze-

nie stanu klinicznego (w opisanym przypadku – spadek ciśnienia tętniczego), nawet bez pewnych cech nawrotu niedokrwienia serca, powinno prowadzić do rozważenia wykonania kontrolnej koronarografii. W opisywanym przypadku niewykonanie kontrolnej (trzeciej) koronarografii i w jej konsekwencji pilnego pomostowania aortalno-wieńcowego u chorej z narastającą niewydolnością serca w wyniku nawrotu krytycznego zwężenia pnia LTW mogłoby się zakończyć zgonem chorej. Ilustruje to też, jaką wagę ma udział kardiologa interwencyjnego, który wykonywał zabieg pPCI, w dalszej opiece szpitalnej nad chorym po zabiegu – to lekarz wykonujący pPCI najwięcej wie o tętnicach wieńcowych swojego pacjenta. Ważne jest również zespołowe podejście (ang. *team approach*) do leczenia takich chorych. Z pewnością w opisanym przypadku korzystna była dostępność kardiochirurgii w tym samym szpitalu, gdyż umożliwiło to natychmiastową konsultację kardiochirurga i niezwłoczną operację bez konieczności przewożenia chorej w ciężkim stanie do innego ośrodka. Nie należy jednak zapominać, że pilna, operacyjna rewaskularyzacja naczyń wieńcowych w pierwszych dobach po MI, u chorej z niewydolnością serca wymagającą leczenia katecholaminami i kontrapulsacją wewnątrzaoortalną wiąże się z bardzo dużą śmiertelnością, ryzykiem wystąpienia niewydolności nerek, krwawień i udarów [6, 7].

Ostra niedrożność rozwidlenia aorty brzusznej, będąca powikłaniem o ogromnej, 40% śmiertelności, miała prawdopodobnie związek z kilkudniowym stosowaniem kontrapulsacji wewnątrzaoortalnej. Opisywana chora z ostrym MI w niezbyt zaawansowanym wieku, z zespołem *no-reflow*, skłonnością do tworzenia się kolejnych skrzeplin w tętnicach wieńcowych i w aorcie może mieć jakiś stan usposabiający do nadkrzepliwości, czego jednak nie zdołano potwierdzić w badaniach laboratoryjnych. Ostre niedokrwienie (na ogół tylko ipsilateralnej kończyny dolnej) jest stosunkowo częstym powikłaniem IABP – 0,9–21% przypadków [8–10]. Kontrapulsacja wewnątrzaoortalna jest dość traumatyczną metodą leczenia, chociażby z powodu dużej średnicy balonu i koszulki, mimo iż obserwuje się stały spadek częstości powikłań w miarę stosowania cewników o coraz mniejszej średnicy. Z drugiej strony korzyść z zastosowania IABP polegająca na podwyższeniu ciśnienia perfuzji w czasie rozkurczu i odciążeniu serca jest nie do przecenienia. Z doświadczenia klinicznego wiemy, jakim błędem może być odstąpienie od założenia IABP u chorego we wstrząsie, nawet u chorego, który jeszcze w pracowni hemodynamiki zaczyna demonstrować poprawę po skutecznym zabiegu pPCI. Nierzadko chorzy tacy funkcjonują dość dobrze w 1.–2. dobie, a gdy w 3.–4. dobie ponownie nasila się u nich niewydolność serca i skłonność do hipotensji, na ogół jest już za późno, by założenie IABP mogło przerwać zgonną spiralę zdarzeń. Zawsze więc, wykonując pPCI u chorego z rozległym MI, należy rozważyć argumenty za i przeciw

założeniu IABP. Naszym zdaniem, jeżeli tylko ma się wrażenie, że IABP może być pomocna – należy ją założyć, by ratować życie chorego, nawet za cenę możliwych powikłań, jak w opisywanym przypadku. Każdy ośrodek wykonujący zabiegi PCI w trybie dyżurowym musi dysponować możliwością użycia IABP.

Podsumowując, *ex post* można się zastanawiać, czy u tej konkretnej pacjentki, biorąc pod uwagę, że zagrożony martwicą był nieduży obszar mięśnia sercowego, lepszym wyjściem nie byłaby – po wykonaniu koronarografii – kwalifikacja do leczenia zachowawczego. Jednak odstąpienie od zabiegu – u cierpiącego chorego, już znajdującego się w pracowni hemodynamicznej, oczekującego szybkiej i skutecznej pomocy – jest trudną decyzją. Na pewno, wybierając leczenie zabiegowe, należy wiedzieć, jakie są możliwe powikłania, oraz mieć kompetencje i środki do ich szybkiego wykrywania i skutecznego leczenia.

Piśmiennictwo

1. Rentrop P, Blanke H, Wiegand V, Karsch KR. Recanalization by catheter of the occluded artery after acute myocardial infarction (transluminal recanalization). *Dtsch Med Wochenschr* 1979; 104: 1401-1405.
2. Keeley EC, Boura JA, Grines CL. Primary angioplasty versus intravenous thrombolytic therapy for acute myocardial infarction: a quantitative review of 23 randomised trials. *Lancet* 2003; 361: 13-20.
3. Karcz M, Kępka C, Bekta P i wsp. Wyniki zabiegowego leczenia chorych z ostrym zawałem serca lub ostrym zespołem wieńcowym bez uniesienia odcinka ST – podsumowanie pierwszego roku całodobowego dyżuru kardiologii interwencyjnej w Instytucie Kardiologii w Warszawie-Aninie. *Kardiol Pol* 2003; 58 (IV): 36-43.
4. Morishima I, Sone T, Okumura K i wsp. Angiographic no-reflow phenomenon as a predictor of adverse long-term outcome in patients treated with percutaneous transluminal coronary angioplasty for first acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 2000; 36: 1202-1209.
5. Kelly RV, Cohen MG, Stouffer GA. Incidence and management of "no-reflow" following percutaneous coronary interventions. *Am J Med Sci* 2005; 329: 78-85.
6. Hsu RB, Chen RJ, Wang SS i wsp. Determinants of successful surgical revascularization for failed angioplasty in patients with acute myocardial infarction and cardiogenic shock. *J Formos Med Assoc* 2002; 101: 815-819.
7. Moscucci M, O'Donnell M, Share D i wsp. Frequency and prognosis of emergency coronary artery bypass grafting after percutaneous coronary intervention for acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 2003; 92: 967-969.
8. Busch T, Sirbu H, Zenker D i wsp. Vascular complications related to intraaortic balloon counterpulsation: an analysis of ten years experience. *Thorac Cardiovasc Surg* 1997; 45: 55-59.
9. Cohen M, Dawson MS, Kopistansky C i wsp. Sex and other predictors of intra-aortic balloon counterpulsation-related complications: prospective study of 1119 consecutive patients. *Am Heart J* 2000; 139 (2 Pt 1): 282-287.
10. Ferguson JJ 3rd, Cohen M, Freedman RJ Jr i wsp. The current practice of intra-aortic balloon counterpulsation: results from the Benchmark Registry. *J Am Coll Cardiol* 2001; 38: 1456-1462.