

Ostre zespoły wieńcowe - Część II Zawał mięśnia serca z uniesieniem odcinka ST – opis przypadku

Acute coronary syndrome Part II ST elevation myocardial infarction – the case report

Katarzyna Korzeniowska¹, Irmína Wietlicka², Edyta Szalek³, Anna Jablecka¹

¹ Zakład Farmakologii Klinicznej, Katedra Kardiologii, Uniwersytet Medyczny w Poznaniu

² Samodzielny Publiczny ZOZ w Grodzisku Wlkp., Oddział Wewnętrzny

³ Katedra i Zakład Farmacji Klinicznej i Biofarmacji, Uniwersytet Medyczny w Poznaniu

Streszczenie

Zawał mięśnia serca z uniesieniem odcinka ST (*ST - segment elevation myocardial infarction* – STEMI) jest stanem bezpośredniego zagrożenia życia, spowodowanym zwykle ustaniem przepływu krwi przez tętnicę wieńcową wskutek jej zamknięcia, co doprowadza do martwicy mięśnia sercowego, przejawiającej się zwiększeniem stężenia jej markerów we krwi i przetrwałym uniesieniem odcinka ST w EKG. W części II artykułu przedstawiono opis przypadku STEMI. (*Farm Współ 2011; 4: 93-96*)

Słowa kluczowe: ostry zespół wieńcowy, zawał mięśnia serca z uniesieniem odcinka ST - STEMI

Summary

ST Elevation Myocardial Infarction – STEMI is direct state of life-threatening. It is caused by arrest perfusion of coronary artery as a result of its closure. This alterations leads to myocardial necrosis what show as increasing concentration of necrosis markers and elevation of ST-segment in electrocardiogram. Part II of article prescribes the case of ST Elevation Myocardial Infarction. (*Farm Współ 2011; 4: 93-96*)

Keywords: acute coronary syndromes, ST Elevation Myocardial Infarction - STEMI

Opis przypadku

W kwietniu 2011 roku 63-letni pacjent zgłosił się do Izby Przyjęć SP ZOZ w Grodzisku Wlkp. z powodu silnych, nieustępujących od około 40 minut dolegliwości bólowych w klatce piersiowej. Bólowi o charakterze rozpierania w całej klatce piersiowej promieniującemu do żuchwy, towarzyszyło uczucie niepokoju.

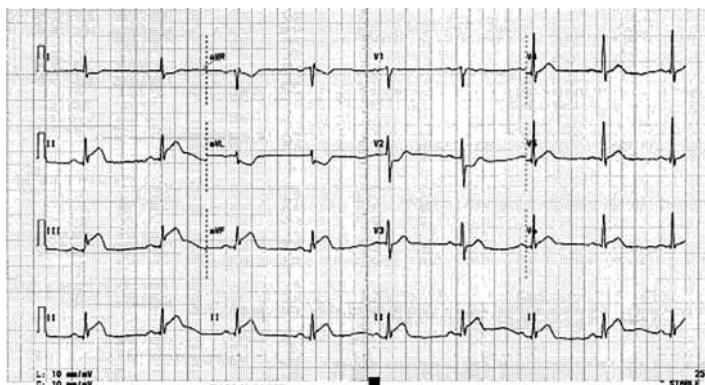
W przeprowadzonym wywiadzie pacjent poinformował, że od około 5 lat choruje na nadciśnienie tętnicze, na które zalecone miał następujące leki:

- ramipryl 5 mg/dobę,
- bisoprolol 2,5 mg/dobę,
- kwas acetylosalicylowy 75 mg/dobę,

- simwastatyna 20 mg/dobę.

Po zebraniu wywiadu z rodziną pacjenta okazało się, że chory nigdy nie pobierał leków regularnie a 6 miesięcy temu zaprzestał ich przyjmowania. Chory od około 30 lat palił papierosy (20/dobę).

Przy przyjęciu stan pacjenta określono jako dość dobry. W badaniu przedmiotowym stwierdzono: wysokie wartości ciśnienia tętniczego (160/90 mmHg), błądź powłok. W badaniach laboratoryjnych z odchylen zanutowano: stężenie troponiny I 2,2 ng/ml (wartości referencyjne do 0,028 ng/ml). W zapisie EKG spoczynkowego: rytm zatokowy miarowy 80/min. Normogram. Uniesienie odcinka ST w odprowadzeniach II, III, aVF.



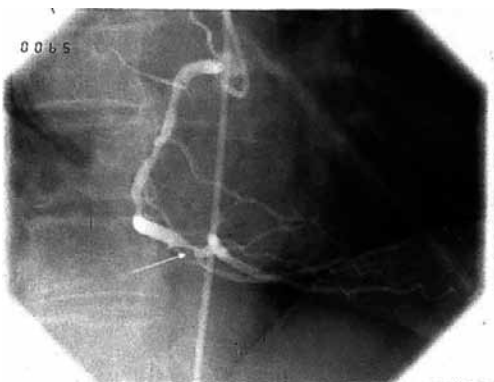
Rycina 1. Elektrokardiogram przedstawiający uniesienie odcinka ST w II, III, aVF

Na podstawie obrazu klinicznego, zapisu EKG i stężenia troponiny I u pacjenta rozpoznano ostry zespół wieńcowy – zawał serca z uniesieniem odcinka ST (STEMI) i zastosowano następujące leki:

- clopidogrel 600 mg,
- kwas acetylosalicylowy 300 mg,
- atorwastatyna 80 mg,
- heparyna niefrakcjonowana 5000 jednostek.

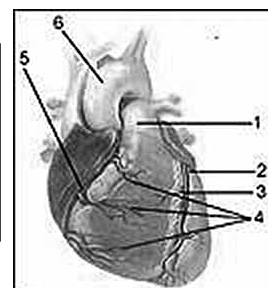
Chory w trybie natychmiastowym został przekazany do Pracowni Hemodynamiki SPSK nr 2 w Poznaniu celem leczenia inwazyjnego - zabieg angioplastyki wieńcowej – PCI (ang. percutaneous coronary intervention) prawej tętnicy wieńcowej (PTW) z implantacją 2 stentów lekowych, który przebiegł bez powikłań.

Po 2 dniach pacjent powrócił do szpitala macierzystego z dokumentacją medyczną potwierdzającą zawał serca STEMI. W wykonanej koronarografii rozpoznano miażdżycę tętnic wieńcowych z krytycznym zwężeniem prawej tętnicy wieńcowej (PTW).



Rycina 2. Angiogram prawej tętnicy wieńcowej (miejsce zwężenia oznaczone strzałką)

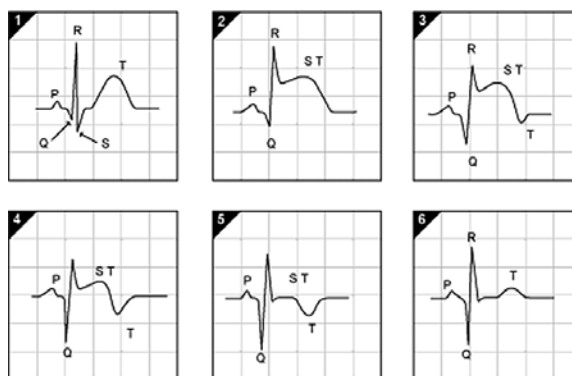
1. pień tętnicy płucnej
2. lewa tętnica wieńcowa
3. gałąź otaczająca
4. żyły wieńcowe
5. prawa tętnica wieńcowa
6. łuk aorty



Rycina 3. Unaczynienie serca

Przy przyjęciu pacjent w stanie ogólnym dobrym. Przedmiotowo bez odchyleń.

W trakcie hospitalizacji wdrożono rehabilitację ogólnoustrojową – nie obserwowano nawrotu bólów wieńcowych. W zapisie EKG obserwowano ewolucję zawału ściany dolnej (pojawienie się patologicznych załamków Q, ujemnych załamków T) (Rycina 4).



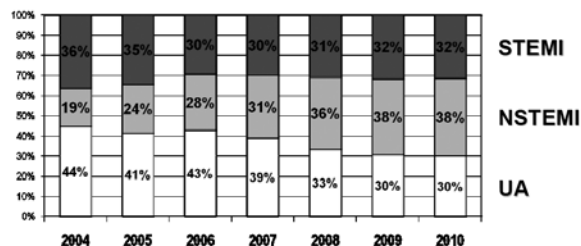
Rycina 4. Ewolucja krzywej QRS w zawałe serca z uniesieniem odcinka ST

Pacjent został wypisany do domu w 7 dobie

hospitalizacji z zaleceniem przyjmowania następujących leków:

- bisoprolol 2,5 mg/dobę,
- ramipryl 2,5 mg/dobę,
- clopidogrel 75 mg/dobę,
- kwas acetylosalicylowy 75 mg/dobę,
- atorwastatyna 40 mg/dobę.

W Polsce, jak wynika z prowadzonych badań ankietowych oraz rejestrów, częstość hospitalizacji z powodu OZW (ang. ACS, Acute Coronary Syndromes) może wynosić nawet 200 000 rocznie. Na tę liczbę składają się chorzy z UA (ang. Unstable Angina - niestabilna choroba wieńcowa), z NSTEMI (ang. No ST Elevation Myocardial Infarction - zawał mięśnia serca bez uniesienia odcinka ST) i ze STEMI (ang. ST Elevation Myocardial Infarction - ostry zespół wieńcowy z uniesieniem odcinka ST).



Rycina 5.

Źródło: www.mz.gov.pl – Ogólnopolski Rejestr Ostrego Zespołu Wieńcowego

Powodem większości STEMI jest zamknięcie dużej tętnicy wieńcowej.

Mechaniczne rozerwanie blaszki miażdżycowej z następczym wytworzeniem skrzepliny zamykającej światło naczynia odpowiada za zamknięcie i zmniejszenie przepływu krwi w tej tętnicy. Dodatkowo współistniejący skurcz naczynia i mikrozatorowość doprowadzają do upośledzenia perfuzji mięśnia sercowego, co potwierdzają objawy niedokrwienia (kliniczne, elektrokardiograficzne i echokardiograficzne), a dłuższy okres bez perfuzji skutkuje nieodwracalną martwicą. Istotną rolę w niestabilności blaszki miażdżycowej i jednocześnie w patogenezie ostrego zespołu wieńcowego odgrywa proces zapalny. Stężenia krążących markerów zapalnych - białka C-reaktywnego (CRP) czy interleukiny-6, korelują z przebiegiem i wynikami klinicznymi leczenia ostrego zespołu wieńcowego [2,3].

STEMI cechują się dobową zmiennością – większa

częstotliwość we wczesnych godzinach rannych, może wynikać z występujących w tym przedziale czasowym wielu czynników:

- stymulacji β -adrenergicznej (podwyższone napięcie ściany naczyń i wyższe ciśnienie),
- nadkrzepliwości krwi oraz nadmiernej aktywności płytek krwi. Czynności związane z nasiloną stymulacją współczulną i skurczem naczyń, takie jak wysiłek fizyczny czy napięcie emocjonalne, mogą również przyczynić się do pęknięcia blaszek i zakrzepicy w tętnicach wieńcowych [4,5].

Szybka i trafna diagnoza OZW oraz właściwa stratyfikacja ryzyka u chorego zgłaszającego się do lekarza z bólem zamostkowym pozwala zidentyfikować osoby, u których bezzwłoczna interwencja może poprawić rokowanie.

Rozpoznanie wstępne STEMI zwykle opiera się na obecności bólu/dyskomfortu w klatce piersiowej trwającego co najmniej 10-20 minut lub więcej, który nie reaguje na nitroglicerynę. Ból może być również zlokalizowany w nadbrzuszu lub w okolicy międzyłopatkowej. Ważnymi wskazówkami diagnostycznymi są dodatni wywiad w kierunku choroby wieńcowej i promieniowanie bólu do szyi, zuchwy i lewego ramienia.

U osób w wieku podeszłym, często odnotowuje się inne objawy, takie jak zmęczenie, duszność, osłabienie czy omdlenie. Należy pamiętać o sytuacjach, kiedy nasilenie bólu jest małe lub ból nie występuje wcale. Najczęściej dzieje się tak u chorych z cukrzycą (jedną z jej manifestacji klinicznych jest neuropatia).

Pomimo wielu przeprowadzonych badań, do dnia dzisiejszego nie stworzono listy specyficznych objawów przedmiotowych typowych dla STEMI, choć u wielu pacjentów można zaobserwować objawy charakterystyczne dla pobudzenia autonomicznego układu nerwowego (bładość skóry, obfite poty) oraz niskie ciśnienie i małe ciśnienie tętna. Czasem stwierdza się również nieregularne tętno, bradykardię lub tachykardię, trzeci ton serca i rżenia u podstawy płuc. Weryfikacja rozpoznania odbywa się na podstawie wykonanych badań dodatkowych: EKG spoczynkowego, badań biochemicznych, w części przypadków badań obrazowych, z których szczególnie użyteczne jest badanie echokardiograficzne. Badanie EKG należy wykonać tak szybko, jak to jest możliwe.

Rutynowo bada się stężenia markerów martwicy mięśnia sercowego we krwi we wczesnej fazie choroby, lecz nie należy czekać na ich wyniki, aby wdrożyć leczenie reperfuzyjne. Stwierdzenie większych stężeń

markerów martwicy może być w niektórych sytuacjach pomocne w podjęciu decyzji o wykonaniu koronarografii [1,6].

W przypadku ostrych zespołów wieńcowych bardzo istotna jest jak najszybsza interwencja medyczna. Jeżeli jest to możliwe chory powinien jeszcze przed przybyciem zespołu ratunkowego otrzymać rozpuszczony kwas acetylosalicylowy w dawce 300 mg. (forma powleczonego, rozpuszczającego się w jelitach leku nie jest wskazana z uwagi na powolny początek działania!).

Dalsze postępowanie, prowadzone już przez wykwalifikowany personel medyczny obejmuje:

1. stabilizację pacjenta
2. podanie leków:
 - leki p/bólowe – morfina i.v (4-8mg z dodatkowymi dawkami 2 mg co 5-15 min). Z uwagi na działanie prozakrzepowe nie jest wskazane podawanie NLPZ;
 - leki p/płytkowe – kłopidogrel p.o (doustna dawka nasycająca 300 mg, optymalnie 600 mg);
 - leki p/zakrzepowe – heparyna niefrakcjonowana i.v (100 j.m/kg m.c – zwykle 5000 j.m);
 - opanowanie duszności – tlenoterapia (2-4l/min)
3. transport do szpitala, najlepiej posiadającego pracownię hemodynamiczną.

W przypadku zawału mięśnia sercowego STEMI kluczowe jest bowiem jak najszybsze przywrócenie przepływu krwi w zamkniętej tętnicy wieńcowej. Efekt ten można osiągnąć dwoma sposobami: stosując leczenie inwazyjne (angioplastyka lub zabieg kardiologiczny) lub też tzw. fibrynolizę. Na decyzję o sposobie reperfuzji wpływa wiele czynników, takich jak stan chorego, dodatkowe choroby. Decydujący jest jednak możliwy czas przeprowadzenia koronarografii (optymalnie - do 90 min od początku wystąpienia bólu). Gdy granice czasowe przekraczają 2 godziny leczeniem z wyboru staje fibrynoliza.

Adres do korespondencji:

Katarzyna Korzeniowska

Zakład Farmakologii Klinicznej Katedry Kardiologii
Uniwersytet Medyczny im. K. Marcinkowskiego
w Poznaniu

ul. Długa 1/2; 61-848 Poznań

☎ (+48 61) 854 91 14

✉ katakorz@wp.pl

Konflikt interesów / Conflict of interest

Brak/None

Piśmiennictwo

1. www.ptkardio.pl .
2. www.mz.gov.pl .
3. Kaźmierczak E, Jabłecka A. Zapalne czynniki predykcyjne choroby wieńcowej. *Arterial Hypertension* 2009;13:286-9.
4. Markuszewski L, Bissinger A. Zmienność dobową dyspersji QT u pacjentów z chorobą wieńcową. *Folia Cardiol* 2005;12:667-72.
5. Andrys-Wawrzyniak I, Jabłecka A. Chronobiologia, chronofarmakologia i ich miejsce w medycynie (Część II). *Farmacja Współczesna* 2008;1:125-68.
6. Tuchacz S, Radosław Targoński R, Ciećwierz D i wsp. Zawał serca z uniesieniem odcinka ST (STEMI) -diagnostyka i leczenie. *Terapia* 2008;2(206):4-11.
7. Sadowski M, Janion-Sadowska A, Gąsior M i wsp. Gender-related benefit of transport to primary angioplasty: Is it equal? *Cardiol J* 2011;18:254-60.
8. Lourenço C, António N, Teixeira R i wsp. Predictors of adverse outcome in a diabetic population following acute coronary syndromes. *Rev Port Cardiol* 2011;30:263-75.
9. Tubaro M, Danchin N, Goldstein P i wsp. Pre-hospital treatment of STEMI patients. A scientific statement of the Working Group Acute Cardiac Care of the European Society of Cardiology. *Acute Card Care* 2011 May 31.
10. Navarese EP, De Servi S, Politi A i wsp. Impact of primary PCI volume on hospital mortality in STEMI patients: does time-to-presentation matter? *J Thromb Thrombolysis* 2011 May 24.
11. Rakowski T, Dziewierz A, Siudak Z i wsp. Predictors of infarct-related artery patency following combined lytic therapy in patients with ST-segment elevation myocardial infarction treated with immediate percutaneous coronary intervention. *Kardiologia Pol* 2011;69:452-7.
12. Walkowicz W, Gasior Z, Dabek J. The impact of prior revascularization procedures on outcome of percutaneous coronary intervention in ACS. *Pol Merkur Lekarski* 2011;30:10-8.