

Zator paradoksalny jako prawdopodobna przyczyna zawału serca u pacjenta z ubytkiem przegrody międzyprzedsionkowej typu II oraz prawidłowymi tętnicami wieńcowymi

Paradoxical embolism as a possible cause of myocardial infarction in a patient with a secundum atrial septal defect and normal coronary arteries

Paweł Tyczyński¹, Marcin Demkow¹, Zofia Dzielińska¹, Barbara Lubiszewska¹, Marek Konka², Piotr Wolski³, Witold Rużyłło¹

¹Klinika Choroby Wieńcowej, Instytut Kardiologii, Warszawa,

²Klinika Wad Wrodzonych Serca, Instytut Kardiologii, Warszawa,

³Zakład Anestezjologii, Instytut Kardiologii, Warszawa

Postępy w Kardiologii Interwencyjnej 2006; 2, 4 (6): 307–309

Słowa kluczowe: ostry zespół wieńcowy, ubytek przegrody międzyprzedsionkowej, prawidłowe tętnice wieńcowe

Key words: acute myocardial infarction, atrial septal defect, normal coronary arteries

Opis przypadku

Prezentujemy przypadek 39-letniego pacjenta, dotychczas zdrowego, z uprzednio rozpoznanym nieistotnym ubytkiem w przegrodzie międzyprzedsionkowej typu *ostium secundum* (ASD II), który został przyjęty do Kliniki z powodu ostrego zespołu wieńcowego z uniesieniem odcinka ST-T (STEMI). W koronarografii wykonanej przy przyjęciu uwidoczniło się u pacjenta prawidłowy obraz naczyń wieńcowych. Jedynym czynnikiem ryzyka choroby wieńcowej był czynnik nikotynizm. Pacjent był aktywny fizycznie, nie miał żylaków podudzi. W badaniu EKG przy przyjęciu do Kliniki stwierdzono rytm zatokowy, miarowy, uniesienie odcinka ST-T oraz patologiczne załamki Q w odprowadzeniach II, III, aVF.

W badaniach laboratoryjnych zwracały uwagę podwyższone wartości markerów martwicy miokardium: TnI 1,81 ng/ml (norma: 0,0–0,1 ng/ml) oraz CKMB 7,3; 17,6 U/l (norma: 0,0–6,0 U/l). Pozostałe wyniki były następujące: leukocyty $5,4 \times 10^3/\mu\text{l}$, erytrocyty $4,52 \times 10^6/\mu\text{l}$, hemoglobina 13,4 g/dl, płytki krwi $236 \times 10^3/\mu\text{l}$, OB 14 mm/godz. oraz hs CRP 0,09 mg/dl (norma: 0–0,5 mg/ml). Wartości frakcji cholesterolu mieściły się w granicach normy (cholesterol całkowity – 3,64 mmol/l;

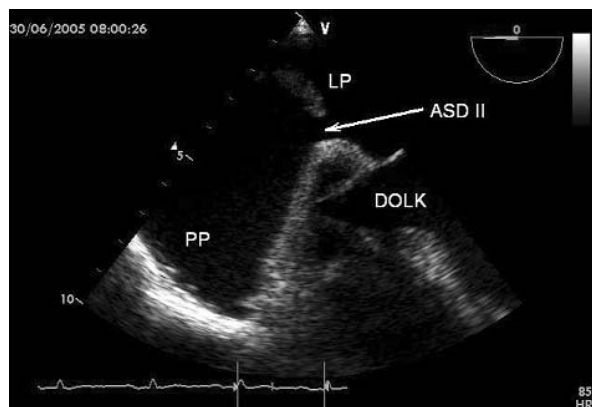
HDL – 1,05 mmol/l; LDL – 2,57 mmol/l, TG – 0,4 mmol/l). Wartości fibrynogeny, antytrombiny III również były prawidłowe. Ponadto dwukrotny pomiar przeciwciał antykardiolipinowych w klasie IgM i IgG był negatywny. W przezklatkowym badaniu echokardiograficznym (TTE) potwierdzono obecność małego ASD II z niewielkim przeciekiem lewo-prawym. Średnicę ubytku w przezprzełykowym badaniu echokardiograficznym (TEE) oceniono na 7 mm.

Po analizie przypadku uznano, że wysoce prawdopodobną przyczyną zawału serca było zamknięcie tętnicy wieńcowej w mechanizmie zatoru skrzyżowanego przez ubytek w przegrodzie międzyprzedsionkowej, a następnie jej rekanalizacja.

W celu wtórnej prewencji zatorów pacjent został zakwalifikowany do przeszskórnego zamknięcia ASD II. Zabieg wykonano w znieczuleniu ogólnym, pod kontrolą TEE (ryc. 1.–4.). Zastosowano okluder Amplatza 12 mm. W kontrolnym badaniu TTE potwierdzono jego prawidłową lokalizację, nie uwidoczniło się cech przecieku na poziomie okludera (ryc. 3. i 4.).

Pacjent został wypisany do domu z zaleceniem profilaktyki bakteryjnego zapalenia wsierdza przez 12 miesięcy

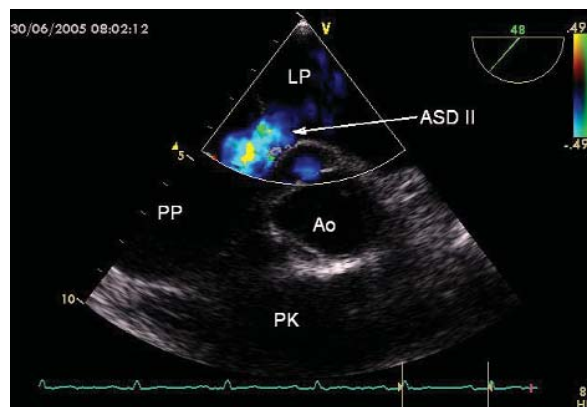
Adres do korespondencji/Corresponding author: lek. Paweł Tyczyński, I Klinika Choroby Wieńcowej, Instytut Kardiologii, ul. Alpejska 42, 04-628 Warszawa, tel. +48 22 343 43 40, faks +48 22 812 13 46, e-mail: medykpol@wp.pl



Ryc. 1. Ubytek przegrody międzyprzedsionkowej typu II (ASD II) uwidoczony w echokardiograficznym badaniu przezprzełykowym
PP – prawy przedsionek, LP – lewy przedsionek, DOLK – droga odpływu lewej komory

Fig. 1. Atrial septal defect type II (ASD II) demonstrated on transthoracic echocardiogram

PP – right atrium, LP – left atrium, DOLK – left ventricle outflow tract

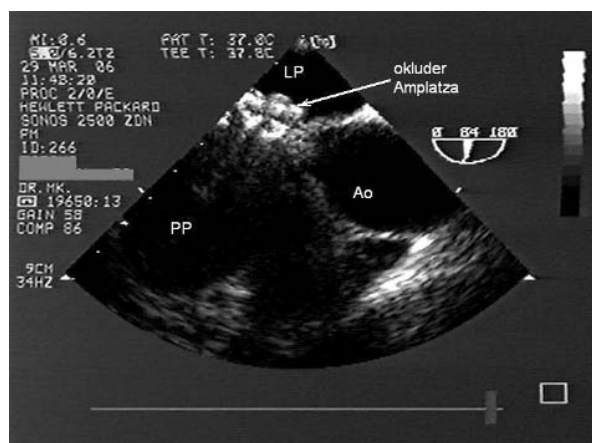


Ryc. 2. Przepięk lewo-prawy przez ubytek zarejestrowany metodą kolorowego dopplera

PP – prawy przedsionek, PK – prawa komora, LP – lewy przedsionek, Ao – zastawka aortalna

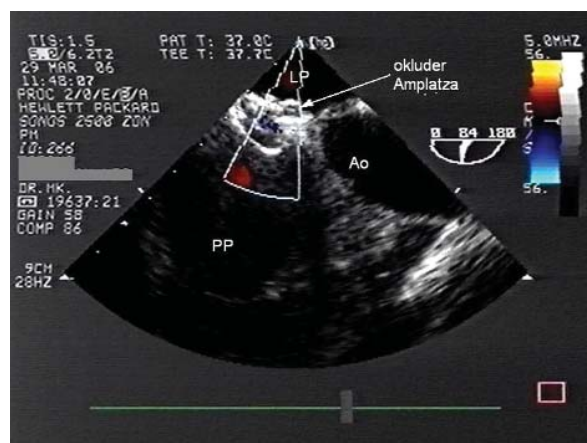
Fig. 2. Left-to-right shunt confirmed on colour Doppler echocardiography

PP – right atrium, PK – right ventricle, LP – left atrium, Ao – aortic valve



Ryc. 3. Ubytek ASD II zamknięty okluderem Amplatza (strzałka)
PP – prawy przedsionek, LP – lewy przedsionek, Ao – zastawka aortalna

Fig. 3. ASD II closed with Amplatzer occluder (arrow)
PP – right atrium, LP – left atrium, Ao – aortic valve



Ryc. 4. Potwierdzenie szczelności przegrody międzyprzedsionkowej po zabiegu założenia okludera

PP – prawy przedsionek, LP – lewy przedsionek, Ao – zastawka aortalna
Fig. 4. Echocardiographic tightness control of interatrial septum after closure of ASD II with Amplatzer occluder
PP – right atrium, LP – left atrium, Ao – aortic valve

oraz przyjmowania kwasu acetylosalicylowego w dawce 75 mg/dobę oraz tiklopidyny w dawce 500 mg/dobę przez 6 miesięcy. W kontrolnym badaniu TTE po miesiącu od zabiegu również potwierdzono prawidłową lokalizację okludera, bez cech przecieku na jego poziomie.

Dyskusja

Obraz prawidłowych naczyń wieńcowych stwierdza się u ok. 3% pacjentów w koronarografii wykonanej z powodu ostrego zespołu wieńcowego (OZW). Odse-

tek ten wydaje się większy u młodszych pacjentów [1]. Wśród potencjalnych przyczyn OZW wymienia się nadużycie kokainy, kurcz tętnic wieńcowych, trombofilię lub niezdiagnozowane zapalenie mięśnia sercowego [2–4]. Zator paradoksalny z układu żylnego, spowodowany nieprawidłowym połączeniem jam serca (ASD) lub drożnym otworem owalnym (PFO), może dotyczyć każdej tętnicy systemowej. W literaturze podkreśla się głównie jego związek z udarami mózgu. Okluzja tętnic wieńcowych przez zator paradoksalny jest dosyć rzadkim zjawiskiem i wiąże się przede wszystkim z obecnością PFO

[5, 6]. W badaniu Crumpa i wsp., porównującym częstość występowania PFO u pacjentów z OZW i prawidłowymi tętnicami wieńcowymi oraz w grupie kontrolnej nie stwierdzono istotnej różnicy [7]. Z kolei obecność ASD II jako przyczyny paradoksalnego zatoru tętnic wieńcowych jest jeszcze rzadsza [8]. Wobec braku innych przyczyn OZW nie należy go jednak wykluczać. Pomimo braku istotnego przecieku przez ASD II u naszego pacjenta, zastosowano zamknięcie ubytku jako prewencję wtórną zatorów systemowych.

Piśmiennictwo

1. Larsen AI, Galbraith PD, Ghali WA i wsp. APPROACH Investigators. Characteristics and outcomes of patients with acute myocardial infarction and angiographically normal coronary arteries. *Am J Cardiol* 2005; 95: 261-263.
2. Minor RL, Scott BD, Brown DD i wsp. Cocaine-induced myocardial infarction in patients with normal coronary arteries. *Ann Intern Med* 1991; 115: 797-806.
3. Pierron F, Panagides D, Bonnet JL i wsp. Spasm of normal or irregular coronary arteries: Long-term outcome of 277 patients. *Arch Mal Coeur Vaiss* 1995; 88: 1819-1825.
4. Mansourati J, Da Costa A, Munier S i wsp. Prevalence of factor V Leiden in patients with myocardial infarction and normal coronary angiography. *Thromb Haemost* 2000; 83: 822-825.
5. Dijkmans PA, Visser CA, Kamp O. Paradoxical embolism due to open foramen ovale with atrial septal aneurysm as a cause of myocardial infarction in a young male. *Int J Cardiovasc Imaging* 2005; 21: 629-632.
6. Rovner A, Valika AA, Kovacs A i wsp. Possible paradoxical embolism as a rare cause for an acute myocardial infarction. *Echocardiography* 2006; 23: 407-409.
7. Crump R, Shandling AH, Van Natta B i wsp. Prevalence of patent foramen ovale in patients with acute myocardial infarction and angiographically normal coronary arteries. *Am J Cardiol* 2000; 85: 1368-1370.
8. Cavarocchi NC. Atrial septal defect and myocardial infarct. *Ann Thorac Surg* 2002; 74: 1694-1695.