

ANDRZEJ PRYSTUPA, ANDRZEJ DYBAŁA, JACEK SOBSTYL, JERZY MOSIEWICZ,
WOJCIECH MYŚLIŃSKI

ZAWAŁ SERCA BEZ UNIESIENIA ODCINKA ST W PRZEBIEGU
NIEDOKRWISTOŚCI WYWOŁANEJ KRWAWIENIEM Z DOLNEGO
ODCINKA PRZEWODU POKARMOWEGO – OPIS PRZYPADKU

*NON ST-ELEVATION MYOCARDIAL INFARCTION IN THE COURSE OF
ANAEMIA CAUSED BY BLEEDING FROM THE LOWER PART OF THE
GASTROINTESTINAL TRACT – REPORT OF A CASE.*

*ИНФАРКТ МИОКАРДА БЕЗ ПОДЪЕМА СЕГМЕНТА ST В ТЕЧЕНИИ
АНЕМИИ ПРИЧИНОЙ КОТОРОЙ ЯВЛЯЕТСЯ КРОВОТЕЧЕНИЕ ИЗ
НИЖНЕЙ ЧАСТИ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОГО ТРАКТА - ОПИСАНИЕ СЛУЧАЯ*

*ИНФАРКТ МІОКАРДУ БЕЗ ПІД'ЄМУ СТУПЕНЯ СЕГМЕНТА ST У ПЕРЕБІГУ
АНЕМІЇ ПРИЧИНОЮ ЯКОЇ Є КРОВОТЕЧА З НИЖНЬОЇ ЧАСТКИ
ТРАВНОГО ТРАКТУ - ОПИС ВИПАДКУ*

Z Katedry i Kliniki Chorób Wewnętrznych Uniwersytetu Medycznego w Lublinie
Publicznego Szpitala Klinicznego Nr 1 w Lublinie.
p.o. Kierownik Kliniki: Dr hab. n med. J. Mosiewicz, prof. nadzw. UM

W artykule przedstawiono przypadek pacjentki, u której doszło do zawału serca bez uniesienia odcinka ST w przebiegu niedokrwistości z powodu krwawienia z dolnego odcinka przewodu pokarmowego.

SŁOWA KLUCZOWE: Zawał serca bez uniesienia ST, niestabilna dławica piersiowa, niedokrwistość, krwawienie z przewodu pokarmowego.

KEYWORDS: *non-ST-segment elevation myocardial infarction, unstable angina, anaemia, bleeding from the gastrointestinal tract.*

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: *инфаркт миокарда без подъема сегмента ST, нестабильная грудная ангина, анемия, кровотечение из пищеварительного тракта.*

КЛЮЧОВІ СЛОВА: *інфаркт міокарду без під'єму сегмента ST (NSTEMI), нестабільна грудна ангіна, анемія, кровотеча з травного тракту.*

Ostre zespoły wieńcowe są każdego roku przyczyną około 1,7mln. hospitalizacji w Stanach Zjednoczonych. W Polsce liczbę ostrych zespołów wieńcowych wszystkich typów występującą rocznie można szacować na ponad 250 000 [10]. Wśród nich zaledwie jedną czwartą stanowią przypadki zawału z uniesieniem odcinka ST w zapisie elektrokardiograficznym, natomiast pozostałe trzy czwarte to przypadki niestabilnej choroby wieńcowej lub zawału serca bez uniesienia odcinka ST (NSTEMI non-ST elevation myocardial infarction) [12].

W elektrokardiogramach pacjentów z NSTEMI najczęściej obserwowane jest obniżenie odcinka ST i/lub różnego rodzaju zmiany załamka T, choć w niektórych przypadkach zapis EKG może być prawidłowy [4]. Stwierdzenie wzrostu stężenia markerów martwicy mięśnia serca (tj. CK-MB, troponiny T lub I) u pacjenta z objawami ostrego zespołu wieńcowego, nawet przy braku jakichkolwiek zmian patologicznych w elektrokardiogramie spoczynkowym, pozwala na zróżnicowanie między świeżym zawałem bez uniesienia ST (NSTEMI), a niestabilną chorobą wieńcową [2].

Wystąpienie u danego pacjenta epizodu bólu dławicowego jest w większości przypadków spowodowane określonymi zmianami w naczyniach wieńcowych, ale może również wynikać z innych przyczyn. Jedną z wielu potencjalnych „pozawieńcowych” przyczyn niestabilnej choroby wieńcowej lub zawału mięśnia serca jest niedokrwistość. W prezentowanym przypadku do pojawienia się objawów zawału serca bez uniesienia odcinka ST doszło w przebiegu głębokiej niedokrwistości wywołanej przewlekłym krwawieniem z dolnego odcinka przewodu pokarmowego.

OPIS PRZYPADKU

Chora lat 83 przyjęta została do Kliniki z powodu duszności spoczynkowej oraz silnych dolegliwości bólowych o charakterze pieczenia zlokalizowanych za mostkiem, promieniujących do lewej kończyny górnej. Powyższe objawy pojawiły się u chorej 5 godzin przed przyjęciem do szpitala. W wywiadzie chora podawała okresowe występowanie dolegliwości o podobnym charakterze, w ciągu ostatnich 4 miesięcy, ale o mniejszym nasileniu.

Ponadto pacjentka skarżyła się na narastające od 3-4 miesięcy osłabienie, zawroty głowy i zaburzenia równowagi. Od wielu lat była leczona z powodu nadciśnienia tętniczego, choroby wieńcowej serca, niewydolności serca, a od 4 lat również z powodu cukrzycy typu 2. Systematycznie przyjmowała diazotan izosorbidu, molsidominę, werapamil, furosemid, spironolakton, cilazapryl, gliklazyd. Ponadto od około 10 lat przyjmowała długo działający β -sympatykomimetyk - salmeterol z powodu objawów przewlekłej obturacyjnej choroby płuc. Pacjentka miała również w wywiadzie przebytą w 39 roku życia operację usunięcia macicy z przydatkami.

W chwili przyjęcia chorej do szpitala stwierdzono u chorej w badaniu fizykalnym bledność skóry. Akcja serca była przyśpieszona do 100/min, ciśnienie tętnicze wynosiło 170/100 mmHg. Nad zastawką aorty słyszalny był głośny szmer skurczowy, promieniujący do naczyń szyjnych. Szmer skurczowy słyszalny był również nad zastawką mitralną. Przy osłuchiwaniu płuc nie stwierdzono odchyłeń od normy. Powłoki jamy brzusznej w badaniu palpacyjnym były miękkie, bez patologicznych oporów. Wątroba i śledziona były niepowiększone. Na skórze podbrzusza widoczne były blizny pooperacyjne. W badaniu per rectum stwierdzono obecność czarnego stolca z niewielką ilością świeżej krwi.

W badaniu elektrokardiograficznym, wykonanym w chwili przyjęcia do szpitala, stwierdzono rytm zatokowy, przyśpieszony do 100/min., lewogram

oraz poziome obniżenie odcinka o 2-3 mm w odprowadzeniach I, II, aVF oraz od V3 do V6.

Pierwsze oznaczenie morfologii krwi obwodowej wykazało niedokrwistość. Poziom hemoglobiny wynosił 7,4 g/dl, hematokrytu 22,1%, czerwonych krwinek 3,23 M/uL, białych krwinek 8 K/uL, płytek 288 K/uL, MCV 68 fl, MCH 22,8 pg i MCHC 33,3 g/dl. Stężenie elektrolitów było prawidłowe. Aktywność enzymatyczna ASPAT i ALAT także była prawidłowa. Parametry wydolności nerek wynosiły: kreatynina 1,42 mg/dl, mocznik 63 mg/dl. Poziom żelaza w surowicy krwi zawierał się w granicach wartości referencyjnych i wynosił 61 ug/dl. Wartość stężenia cholesterolu całkowitego była podwyższona i wynosiła 223 mg/dl.

Pierwsze oznaczenie poziomu troponiny T było w normie, natomiast w kontrolnym badaniu (po 6 godzinach od pierwszego oznaczenia) poziom troponiny był podwyższony i wynosił 1,86 µg/l (norma – poniżej 0,1 µg/l), co przemawiało za uszkodzeniem mięśnia sercowego. Wszystkie parametry układu krzepnięcia były prawidłowe.

Poziom białka C- reaktywnego (CRP) wynosił 11,10 mg/l, przy normie do 10 mg/l. Poziomy markerów nowotworowych: alfa- fetoproteiny (AFP), CA 125, CA 15-3, CA 19-9, antygenu rakowo- płodowego (CEA) zawierały się w granicach wartościach referencyjnych. W analizie moczu stwierdzono białkomocz i leukocyturię.

Ze względu na dość ciężki stan ogólny pacjentki w trybie pilnym przetoczono chorej 2 jednostki koncentratu krwinek czerwonych. Ponadto w leczeniu zastosowano: tlenoterapię, dożylnie fentanyl, furosemid, insulinę krótkodziałającą, metoprolol, etamsylat, omeprazol, ramipril, simwastatinę, a następnie enoksaparynę podskórną. W kontrolnej morfologii krwi (wykonanej po przetoczeniu koncentratu krwinek czerwonych) stwierdzono poprawę parametrów czerwonych krwinek. Poziom hemoglobiny wynosił 13,0 g/dl, hematokrytu 38,3%, czerwonych krwinek 4,94 M/uL, białych krwinek 7,20 K/uL, płytek 261 K/uL, MCV 78 fl, MCH 26,3 pg i MCHC 33,9 g/dl. W kolejnych elektrokardiogramach spoczynkowych obserwowano zmniejszenie opisywanych wcześniej zmian odcinka ST oraz pojawienie się ujemnych załamków T w odprowadzeniach I, II, aVF, od V4 do V6.

Diagnostykę krwawienia z przewodu pokarmowego rozpoczęto 13 dnia hospitalizacji, po uzyskaniu stabilizacji stanu chorej. Wykonano następujące badania obrazowe przewodu pokarmowego: ultrasonografię jamy brzusznej, gastroskopię, rektoskopię i wlew doodbytniczy. Chora nie wyraziła zgody na badanie kolonoskopowe. W badaniu ultrasonograficznym wielkość i echogeniczność wątroby były prawidłowe. Pęcherzyk żółciowy zawierał zółć o średnicy około 22 mm. Przewód żółciowy wspólny był nieposzerzony. Pole trzustki było prawidłowego kształtu. Nerki były prawidłowej wielkości, bez cech poszerzenia układów kielichowo- miedniczkowego. Śledziona była niepowiększona. Aorta była nieposzerzona ze zmianami miażdżycowymi. W badaniu endoskopowym górnego odcinka przewodu pokarmowego nie stwierdzono obecności zmian patologicznych odpowiedzialnych za krwawienie.

W badaniu kontrastowym jelita grubego uwidoczniono prawidłowy pasaż środka cieniującego przez kolejne odcinki jelita grubego. Okrężnica poprzeczna była wydłużona i obniżona. Okrężnica esowata i dystalny odcinek okrężnicy zstępującej wykazywały nadmierną spastyczność. W obrębie esicy i dolnego odcinka okrężnicy zstępującej były widoczne liczne naddatki cieniowe odpowiadające uchyłkom. Pojedyncze uchyłki uwidoczniono także w górnej części esicy. Poza tym nie stwierdzono innych patologii w obrębie jelita grubego. W rektoskopii widoczne były żylaki odbytu. Fałdy odbytnicy były prawidłowe. Błona śluzowa odbytnicy była prawidłowa. W możliwym do oceny końcowym odcinku esicy widoczne były pojedyncze uchyłki, mogące stanowić potencjalne miejsce krwawienia.

W celu oceny układu krążenia wykonano echokardiografię, w której stwierdzono istotną hemodynamicznie stenozę aortalną z gradientem średnim 58 mmHg, maksymalnym 93 mmHg, masywne zwapnienia zastawek aortalnej i mitralnej. Ponadto u chorej stwierdzono niedomykalność aortalną i mitralną II stopnia. Lewa komora była przerośnięta i jej wymiar wynosił 45 mm. Natomiast lewy przedsionek był powiększony, jego wymiar wynosił 49 mm. W badaniu dopplerowskim stwierdzono upośledzoną funkcję rozkurczową lewej komory. Globalna funkcja skurczowa lewej komory była umiarkowanie upośledzona. Frakcja wyrzutowa wynosiła 50%.

Ze względu na nawracające epizody bólów dławicowych, mimo uzyskania poprawy parametrów morfologii krwi, chora została skierowana do pracowni hemodynamicznej w celu celem wykonania koronarografii i ustalenia wskazań do leczenia inwazyjnego choroby niedokrwiennej serca. W badaniu koronarograficznym stwierdzono zaawansowane zmiany miażdżycowe w obrębie trzech naczyń wieńcowych. Prawa tętnica wieńcowa była krytycznie zwężona w odcinku proksymalnym i środkowym. Wykazano również krytyczne zwężenie gałęzi przedniej zstępującej oraz gałęzi okalającej lewej tętnicy wieńcowej.

Ze względu na zaawansowane zmiany miażdżycowe naczyń wieńcowych pacjentce zaproponowano operację kardiochirurgiczną pomostowania naczyń wieńcowych połączoną z implantacją sztucznych zastawek serca aortalnej i mitralnej. Chora nie wyraziła zgody na proponowaną operację kardiochirurgiczną. W związku z powyższym zintensyfikowano leczenie farmakologiczne choroby wieńcowej i zalecono dietę bogatoresztkową (spożywanie otrębów pszenicznych 3-5 łyżek/dziennie z dużą ilością płynów), która poprzez wypełnienie jelita oraz regulację wypróżnień zmniejsza ciśnienie wywierane przez ścianę jelita. Pacjentka pozostaje pod kontrolą ambulatoryjną poradni kardiologicznej i kardiochirurgicznej.

OMÓWIENIE

Niedokrwistość należy do najczęstszych pozasercowych przyczyn ostrego zespołu wieńcowego [7]. Zdefiniowana jest jako zmniejszenie stężenia hemoglobiny, hematokrytu i liczby erytrocytów we krwi o więcej niż 2 odchylenia

standardowe od wartości prawidłowych. Najczęstszą rodzajem niedokrwistości jest niedokrwistość z niedoboru żelaza [9]. W prezentowanym przypadku znaczny spadek parametrów morfologii krwi spowodowany przewlekłym krwawieniem z dolnego odcinka przewodu pokarmowego był jednym z kilku czynników prowadzących do wystąpienia objawów zawału serca. Utrata krwi w sposób istotny pogorszyła i tak znacznie upośledzoną (przez zaawansowane zmiany miażdżycowe, angiopatię cukrzycową oraz stenozę aortalną) hemodynamikę krążenia wieńcowego.

Warto podkreślić, że niedokrwistość może sama w sobie prowadzić do wystąpienia bólu dławicowego, za co odpowiedzialny jest przede wszystkim niski poziom hemoglobiny, jako nośnika tlenu we krwi. Kompensacyjny szybki rytm i zwiększony rzut serca u osób z niedokrwistością zwiększa zapotrzebowanie na tlen i pogarsza rezerwę wieńcową. W modelu zwierzęcym wykazano, że prawidłowe stężenie hemoglobiny chroni przed wystąpieniem dolegliwości wieńcowych w przypadkach z ustaloną stenozą naczyń wieńcowych.

W badaniach u ludzi wykazano, że anemia jest niezależnym czynnikiem wystąpienia niestabilnej choroby wieńcowej i zawału serca. *Goncalves* i wsp. badając kolejnych pacjentów z ostrym zespołem wieńcowym serca bez uniesienia odcinka ST wykazali, że zmniejszenie stężenia hemoglobiny poniżej 12, 8 g/dL było związane ze znaczącym ryzykiem śmierci lub zawału serca [5]. Pacjenci z zawałem serca z uniesieniem odcinka ST mają zwiększone ryzyko śmierci i rozwoju niewydolności serca w przypadku spadku hemoglobiny poniżej 14 g/dL. Natomiast u pacjentów z zawałem serca bez uniesienia odcinka ST zwiększone ryzyko śmierci lub nawrotu niedokrwienia występuje, gdy poziom hemoglobiny spada poniżej 11 g/dL.

W grupie 936 kobiet poddanych obserwacji z powodu dolegliwości wieńcowych wykazano, że spadek hemoglobiny o 1 g/dL zwiększa ryzyko powikłań sercowo – naczyniowych o 20% [3]. Na podstawie badań klinicznych wykazano zmniejszenie 30-dniowej śmiertelności u pacjentów z zawałem mięśnia serca i niedokrwistością poddanych transfuzji krwi. U starszych pacjentów z zawałem serca wykazano, że transfuzja krwi wydaje się być szczególnie pożyteczna, jeśli hematokryt był mniejszy niż 33% [11]. W opisywanym przypadku przetoczenie 2 jednostek koncentratu krwinek czerwonych zmniejszyło dolegliwości bólowe serca i poprawiło ogólne samopoczucie chorej.

Niedokrwistość w wieku podeszłym może być spowodowana krwawieniem z dolnego odcinka przewodu pokarmowego. Tego typu krwawienie u osób starszych najczęściej spowodowane jest krwawieniem z uchyłków jelita grubego [8]. W opisywanym przypadku za tą przyczyną krwawienia, przemawia obraz uzyskany w badaniu kontrastowym jelita grubego oraz rektoskopii. Brak zgody pacjentki na badanie kolonoskopowe praktycznie uniemożliwił bardziej precyzyjną lokalizację źródła krwawienia. Należy pamiętać, że nabyte uchyłki jelita grubego, są drobnymi przepuklinami błony śluzowej przez błonę mięśniową okrężnicy, a ich powstawanie związane jest z procesem starzenia.

Zmiany zachodzące w przebiegu procesu starzenia mogą prowadzić do strukturalnego osłabienia mięśni okrężnicy [6]. Uchyłki pojawiają się w 5 lub

późniejszych dekadach życia. Dieta ubogoresztkowa zwiększa aktywność motoryczną i ciśnienie w okrężnicy. Powoduje to wypchnięcie błony śluzowej jelita na zewnątrz w punktach najmniejszego oporu, tj. w miejscach przechodzenia naczyń krwionośnych przez błonę mięśniową okrężną.

Krwawienie związane z uchyłkami jest zwykle gwałtowne i bezbólowe. Miejscem większości krwawień jest prawa połowa okrężnicy. Krwawienie z uchyłka ustaje samoistnie u 80% chorych, może jednak nawracać. U opisywanej pacjentki po uzupełnieniu krwi nie obserwowano nawrotu krwawienia. Krwawienie pochodzi z pękniętej tętniczki przesywającej przebiegającej obok uchyłka.

Objawem krwawienia z uchyłków są krew z stolcu i ciemny stolec. U 19% pacjentów z krwawieniem z dolnego odcinka przewodu pokarmowego występuje smolisty stolec, który jest charakterystyczny dla krwawienia z górnego odcinka przewodu pokarmowego. Obecność uchyłków można stwierdzić w badaniu radiologicznym lub endoskopowym jelita grubego. Kontrastowy wlew doodbytniczy jest pod tym względem bardziej czułym badaniem od kolonoskopii. Tomografia komputerowa i badanie ultrasonograficzne są bezpieczne i umożliwiają lepszą ocenę grubości ściany jelita i struktur poza jego światłem [1].

A. Prystupa, A. Dybała, J. Sobstyl, J. Mosiewicz, W. Myśliński

NON-ST-SEGMENT ELEVATION MYOCARDIAL INFARCTION IN THE COURSE OF ANAEMIA CAUSED BY BLEEDING FROM THE LOWER GASTROINTESTINAL TRACT - A CASE REPORT

Summary

Anaemia should always be considered as a potential cause of an acute coronary syndrome. The case of an 83-year-old woman is presented who had undergone a non-ST- segment elevation myocardial infarction (NSTEMI) caused by severe anaemia due to bleeding from the lower section of the gastrointestinal tract.

А. Приступа, А. Дыбала, Я. Собstyl, Е. Мосевич, В. Мыслиньски

ИНФАРКТ МИОКАРДА БЕЗ ПОДЪЕМА СЕГМЕНТА ST В ТЕЧЕНИИ АНЕМИИ ПРИЧИНОЙ КОТОРОГО ЯВЛЯЕТСЯ КРОВОТЕЧЕНИЕ ИЗ НИЖНЕЙ ЧАСТИ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОГО ТРАКТА - ОПИСАНИЕ СЛУЧАЯ

Аннотация

Малокровие необходимо всегда принимать во внимание, как потенциально вторичную причину венозного синдрома. Представляем случай 83-летней пациентки, у которой был инфаркт миокарда без подъема сегмента ST (NSTEMI) в течении анемии нижней части пищеварительного тракта.

А. Приступа, А. Дибала, Я. Собстил, Е. Мосевич, В. Мисьлінський

ІНФАРКТ МІОКАРДУ БЕЗ ПІД'ЄМУ СТУПЕНЯ СЕГМЕНТА ST У ПЕРЕБІГУ АНЕМІЇ
ПРИЧИНОЮ ЯКОЇ Є КРОВОТЕЧА З НИЖНЬОЇ ЧАСТКИ
ТРАВНОГО ТРАКТУ - ОПИС ВИПАДКУ

А н о т а ц і я

Малокрів'я необхідно завжди брати під увагу, як потенційну вторинну причину вінцевого синдрому. Представляємо випадок 83-річної пацієнтки, в якій був інфаркт міокарду без підйому ступеня сегмента ST (NSTEMI) в перебігу анемії нижньої частки травного тракту.

PIŚMIENNICTWO

1. Abrams WB, Beers MH, Berkow R. MSD Podręcznik geriatrici. Pierwsze wydanie polskie. Urban & Partner, Wrocław, 1999.
2. Antman E, Bassand JP, Klein W, Ohman M, Sendon JL, Rydén L, Simoons M, Tendera M. Myocardial infarction redefined - a consensus document of The Joint European Society of Cardiology/American College of Cardiology committee for the redefinition of myocardial infarction: The Joint European Society of Cardiology/ American College of Cardiology Committee. J Am Coll Cardiol, 2000, 36, 959-969.
3. Arant CB, Wessel TR, Olson MB, Bairey Merz CN, Sopko G, Rogers WJ, Sharaf BL, Reis SE, Smith KM, Johnson BD, Handberg E, Mankad S, Pepine CJ.: Hemoglobin level is an independent predictor for adverse cardiovascular outcomes in women undergoing evaluation for chest pain: results from the National Heart, Lung and Blood Institute Women's Ischemia Syndrome Evaluation Study. J Am Coll Cardiol 2004, 43, 2009-2014.
4. Braunwald E, Antman EM, Beasley JW, Califf RM, Cheitlin MD, Hochman JS, Jones RH, Kereiakes D, Kupersmith J, Levin TN, Pepine CJ, Schaeffer JW, Smith EE 3rd, Steward DE, Theroux P, Alpert JS, Eagle KA, Faxon DP, Fuster V, Gardner TJ, Gregoratos G, Russell RO, Smith SC.: ACC/AHA guidelines for the management of patients with unstable angina and non-ST-segment elevation myocardial infarction. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on the Management of Patients With Unstable Angina). J Am Coll Cardiol 2000, 36, 970-1067.
5. Goncalves AG, Ferreira J, Aguiar C, Trabulo M, Silva JA, Seabra-Gomes R. Prognostic value of baseline hemoglobin in acute coronary syndromes. Circulation 2002, 106(suppl II), II-402.
6. Jacobs DO. Diverticulitis. N Engl J Med 2007, 357, 2057-2066.
7. Lichman JH, Spertus JA, Reid KJ, Radford MJ, Rumsfeld JS, Allen NB, Masoudi FA, Weintraub WS, Krumholz HM.: Acute noncardiac conditions and in-hospital mortality in patients with acute myocardial infarction. Circulation 2007, 116, 1925-1930.
8. Lingenfelser T, Ell C. Gastrointestinal bleeding in the elderly. Best Pract Res Clin Gastro, 2001, 15, 963-982.
9. Szczeklik A.: Choroby Wewnętrzne. Podręcznik multimedialny oparty na zasadach EBM. Wydanie I. Wydawnictwo Medycyna Praktyczna, Kraków 2005.
10. www.polkard.org/polkard
11. Wu WC, Rathore SS, Wang Y, Radford MJ, Krumholz HM.: Blood transfusion in elderly patients with acute myocardial infarction. N Engl J Med 2001, 345, 1230-1236.
12. Zipes D, Libby P, Bonow R, Braunwald E.: Choroby serca. Wydanie I polskie. Urban & Partner, Wrocław 2007.

Data otrzymania: 10.02.2008.

Adres Autorów: 20-081, Lublin, ul. Staszica 16, Katedra i Klinika Chorób Wewnętrznych Akademii Medycznej, im. Feliksa Skubiszewskiego w Lublinie, Samodzielny Publiczny Szpital Kliniczny Nr 1.