

Wysoka reaktywność płytek krwi w czasie reperfuzji — nowy czynnik ryzyka zjawiska *no reflow*?

dr n. med. Marek Koziński, prof. dr hab. n. med. Jacek Kubica

Katedra i Klinika Kardiologii i Chorób Wewnętrznych, Collegium Medicum im. Ludwika Rydygiera w Bydgoszczy, Uniwersytet Mikołaja Kopernika w Toruniu



Mimo spektakularnej skuteczności pierwotnej angioplastyki wieńcowej (pPCI) pod względem przywrócenia przepływu w tętnicy odpowiedzialnej za zawał oraz istotnej poprawy rokowania chorych poddanych pPCI w porównaniu z innymi formami terapii, u znacznej części pacjentów leczonych interwencyjnie z powodu zawału serca z uniesieniem odcinka ST (STEMI) nie udaje się przywrócić prawidłowej perfuzji na poziomie mikrokrążenia wieńcowego (tzw. zjawisko *no reflow*). Zjawisko *no reflow* wiąże się z niekorzystną przebudową lewej komory, rozwojem pozawałowej niewydolności serca i zwiększoną śmiertelnością [1]. Dotychczas wyodrębniono wiele klinicznych i angiograficznych czynników

predykcyjnych wystąpienia zjawiska *no reflow*, takich jak duża masa skrzepliny, długi czas trwania niedokrwienia, duża rozległość niedokrwienia, obecność cukrzycy, hiperglikemia w czasie reperfuzji, obecność hipercholesterolemii i brak wcześniejszego hartowania przez niedokrwienie [1].

Praca Zalewskiego i wsp. [2] stanowi cenny wkład w badania nad patofizjologią zjawiska *no reflow*. Autorzy, analizując próbki krwi pobrane przy przyjęciu do szpitala od 83 pacjentów ze STEMI, stwierdzili obecność istotnych, dodatnich korelacji między wielkością obstrukcji mikrokrążenia wieńcowego (MVO) w badaniu rezonansu magnetycznego a agregacją płytek krwi po stymulacji difosforanem adenozyliny (ADP) oraz stężeniem agregatów płytkowo-monocytnych i płytkowo-neutrofilowych. Dodatkowo w podgrupie pacjentów, którzy otrzymali klopidogrel przed przyjęciem do szpitala, zaobserwowano istotnie większy obszar MVO wśród chorych z wysoką reaktywnością płytek krwi przy przyjęciu w porównaniu z osobami z adekwatnie zahamowanymi płytkami. Wielkość MVO korelowała także ze stężeniem agregatów płytkowo-monocytnych we krwi pobranej w 4. dobie hospitalizacji. W analizie wieloczynnikowej stężenie agregatów płytkowo-monocytnych w 4. dobie okazało się niezależnym czynnikiem determinującym wielkość MVO, podczas gdy dla agregacji płytek krwi po stymulacji ADP stwierdzono graniczną istotność statystyczną.

Złożona patogenezą zjawiska *no reflow* obejmuje kombinację 4 wzajemnie oddziałujących mechanizmów: embolizacja

mikrokrążenia wieńcowego, uszkodzenie związane z niedokrwieniem, uszkodzenie związane z reperfuzją i indywidualna podatność na zaburzenia perfuzji mikrokrążenia w przebiegu STEMI [1]. Prawdopodobnie brak adekwatnego zahamowania płytek krwi w czasie mechanicznej reperfuzji nasila embolizację mikrokrążenia wieńcowego. We wcześniejszych badaniach wykazano ujemną korelację między zahamowaniem funkcji płytek krwi u pacjentów ze STEMI a rozległością zawału mierzoną stężeniem markerów martwicy [3, 4]. Wyniki komentowanej pracy [2] są zgodne z subanalizą badania STRATEGY, w której w populacji pacjentów ze STEMI stwierdzono znamienne wyższą reaktywność płytek krwi mierzoną zarówno z użyciem aparatu PFA-100, jak i agregometrii optycznej u chorych ze zjawiskiem *no reflow* w porównaniu z osobami z prawidłową perfuzją mikrokrążenia wieńcowego. Także w niedawno opublikowanym randomizowanym badaniu Songa i wsp. [5] u pacjentów ze STEMI zastosowanie dawki nasycającej klopidogrelu 600 mg w porównaniu z dawką 300 mg istotnie redukowało obszar zawału i wielkość MVO oceniane za pomocą rezonansu magnetycznego.

Prawdopodobnie wysoka reaktywność płytek krwi w czasie reperfuzji może mieć szczególnie ważne znaczenie kliniczne u pacjentów z dużą skrzepliną i rozległym obszarem zagrożonego mięśnia. W tej grupie, zwłaszcza we wczesnej fazie STEMI, atrakcyjną opcją wydaje się dowieńcowe podanie abciximabu [6].

Konflikt interesów: nie zgłoszono

Piśmiennictwo

- Niccoli G, Burzotta F, Galiuto L, Crea F. Myocardial no-reflow in humans. *J Am Coll Cardiol*, 2009; 54: 281–292.
- Zalewski J, Durak M, Lech P et al. Platelet activation and microvascular injury in patients with ST-segment elevation myocardial infarction. *Kardiol Pol*, 2012; 70: 677–684.
- Campo G, Valgimigli M, Gemmati D et al. Value of platelet reactivity in predicting response to treatment and clinical outcome in patients undergoing primary coronary intervention: insights into the STRATEGY Study. *J Am Coll Cardiol*, 2006; 48: 2178–2185.
- Frossard M, Fuchs I, Leitner JM et al. Platelet function predicts myocardial damage in patients with acute myocardial infarction. *Circulation*, 2004; 110: 1392–1397.
- Song YB, Hahn JY, Gwon HC et al. A high loading dose of clopidogrel reduces myocardial infarct size in patients undergoing primary percutaneous coronary intervention: a magnetic resonance imaging study. *Am Heart J*, 2012; 163: 500–507.
- Kubica J, Koziński M, Navarese EP et al. Updated evidence on intracoronary abciximab in ST-elevation myocardial infarction: A systematic review and meta-analysis of randomized clinical trials. *Cardiol J*, 2012; 19: 230–242.