

Komentarz redakcyjny

prof. dr hab. n. med. Krzysztof Wrabec¹, dr hab. n. med. Arkadiusz Derkacz²

¹Ośrodek Badawczo-Rozwojowy, Oddział Kardiologiczny, Wojewódzki Szpital Specjalistyczny, Wrocław

²Klinika Chorób Wewnętrznych, Zawodowych i Nadciśnienia Tętniczego, Akademia Medyczna, Wrocław



Gdyby na zdarzającej się, w istocie rzadko, pierwotnej, zwanej również samoistną, w przebiegu różnych schorzeń, dyssekcji tętnic wieńcowych, skutkujących ostrym zespołem wieńcowym, kończył się problem tych dyssekcji w ogóle — skierowałbym tę komentowaną poniżej interesującą pracę do przypadków trudnych, nietypowych.

Postanowiłem jednak wykorzystać opis przypadku dyssekcji samoistnej, aby przybliżyć kolegom, niemającym na co dzień bezpośrednio do czynienia z kardiologią inwazyjną, a jedynie kierujących swoich pacjentów na koronarografię i dalej, jedno z wielu mogących się zdarzyć, zwłaszcza przy PCI, powikłań. Tak jak sukces ma wielu ojców, tak o powikłaniach pisze się o wiele mniej, a powinni być o nich informowani, tak jak o działaniach niepożądanych leków, lekarze kierujący chorych na koronarografię (często mówię, że nie jest to EKG), a przede wszystkim pacjenci.

Pozwoliłem sobie zatem poprosić doświadczonego kardiologa inwazyjnego — dr. hab. n. med. Arkadiusza Derkacza — o przybliżenie Czytelnikom *Kardiologii Polskiej*, niebędącego przedmiotem komentowanej tu pracy Polewczyk i wsp. [1], zagadnienia dyssekcji jatrogennej, związanej z zabiegiem angioplastyki, która niestety występuje bardzo często. Na przykład u chorych poddawanych angioplastyce przewlekle zamkniętej tętnicy wieńcowej rozwarstwienia nie obserwowano w 74,0% przypadków [2]. Zabieg w zakresie zwężenia (a nie zamknięcia) tętnicy wieńcowej powoduje istotnie mniejszy, ale też znaczny odsetek dyssekcji. W historycznym już opracowaniu pochodzącym z Amerykańskiego Rejestru PTCA (*National*

Heart, Lung and Blood Institute PTCA Registry) z 1983 roku częstość ta wynosiła 9,2% [3]. W związku z powszechnością występowania rozwarstwienia ośrodek ten stworzył stosowaną do dziś skalę dyssekcji. Najłagodniejszy typ A wiąże się jedynie z niewielkim ubytkiem zakontrastowania tętnicy, a w ostatnim typie F rozwarstwienie prowadzi do zamknięcia naczynia [4]. W typie A i B najczęściej dochodzi do samoistnego wygojenia zmiany, podczas gdy pozostałe typy (C i F) wymagają, jeżeli to możliwe, implantacji stentu naczyniowego. Pozostawienie zaawansowanych postaci rozwarstwienia bez implantacji stentu, obecnie możliwe chyba tylko w przypadku technicznej niemożności stentowania, często powoduje wystąpienie ostrego zespołu wieńcowego aż po zawał, nawet w przypadku wcześniejszego zabiegu z powodu stabilnej choroby wieńcowej. Z naszych okazjonalnych obserwacji zdaje się paradoksalnie wynikać, że te jatrogenne rozwarstwienia zdarzają się nawet częściej w „planowych” niż pilnych czy pierwotnych PCI.

Piśmiennictwo

1. Polewczyk A, Sielski J, Radomska E, Janion M. Dyssekcja tętnicy wieńcowej jako przyczyna ostrego zespołu wieńcowego STEMI u 45-letniej kobiety leczonej z powodu szpiczaka mnogiego. *Kardiol Pol*, 2010; 68: 564–567.
2. Chmielak Z, Witkowski A, Szmaus P et al. Odległe obserwacje chorych z rozwarstwieniem po zabiegu przewlekle zamkniętej tętnicy wieńcowej. *Folia Cardiol*, 2002; 9: 13–19.
3. Dorros G, Cowley NJ, Simpson J et al. Percutaneous transluminal coronary angioplasty: report of complications from the National Heart, Lung and Blood Institute PTCA Registry. *Circulation*, 1983; 67: 723–730.
4. Kern MJ ed. *Interventional cardiology*. Board review book. Lippincott Williams and Wilkins, Philadelphia 2007.