

Komentarz redakcyjny

prof. dr hab. n. med. Robert J. Gil

Klinika Kardiologii Inwazyjnej, Centralny Szpital Kliniczny MSWiA, Warszawa



Omawiany *Angiogram miesiąca* porusza bardzo ważny problem kliniczny, jakim jest zakrzepica wewnątrzstentowa (IST). Miarą problemu jest przede wszystkim bardzo wysoka śmiertelność z nią związana (do 45%). Niewątpliwie do czasu szerokiego wprowadzenia do praktyki klinicznej stentów powlekanych lekami (ang. *drug eluting stents*, DES) nie zdawaliśmy sobie sprawy, iż oprócz ostrej i podostrej IST problemem może być również jej późna (od 30 dni do roku) oraz bardzo późna postać (powyżej roku od implantacji).

Prawda jest taka, iż dopiero „czarny wtorek” kardiologii interwencyjnej wywołany pamiętną sesją (prowadzący prof. S. Yusuf) w trakcie Światowego Kongresu Kardiologii w Barcelonie we wrześniu 2006 r. zmusił środowisko kardiologów interwencyjnych do głębokiej analizy wyników implantacji stentów DES. Ze zrozumiałych względów grupą kontrolną dla nich były klasyczne stenty metalowe (BMS). W efekcie w piśmiennictwie pojawiło się wiele ciekawych opracowań, które co prawda podkreślały stosunkową rzadkość bardzo późnej IST u chorych z implantowanymi BMS, ale i określiły czynniki sprzyjające wystąpieniu tego powikłania. Ta sprawa została zresztą bardzo dokładnie opisana przez autorów omawianego *Angiogramu miesiąca*.

Z całą pewnością opisywany przypadek kliniczny został wyczerpująco przedstawiony. Końcowy efekt kliniczny świadczy o tym, że zakładane cele zostały osiągnięte. Jednak prawem, a właściwie obowiązkiem komentującego *Angiogramu miesiąca* jest zwrócenie uwagi Czytelników na najbardziej istotne zagadnienia, których rozwiązanie decyduje o końcowym efekcie zabiegu PCI. Licząc na pozytywny efekt edukacyjny, dzielę się swoimi przemyśleniami.

W opisanym przypadku nie można z zupełną pewnością rozpisnąć scenariusza zdarzeń, a tym samym określić patogenezę IST, jednak precyzyjny opis kliniczny oraz dołączone zdjęcia pozwalają sporo zrozumieć. W moim przekonaniu u podłoża IST u omawianego chorego leżało nieoptymalne implantowanie stentu, co zdarza się stosunkowo często podczas rekanalizacji przewlekłe zamkniętych tętnic. Jest szeroko udokumentowane, iż stosowanie w takich przypadkach do doboru wielkości stentu oraz końcowego balonika angioplastycznego analizy wzrokowej (również ilościowej) koronarogramów najczęściej zawodzi. Uważny obserwator zauważy na Rycinie 1.

ewidentną dysproporcję między wielkością początkowego odcinka prawej tętnicy wieńcowej oraz pierwszego stentu (średnica 3,5 mm). Opinię tę potwierdza również to, iż do optymalizacji drugiego stentu, wszczepionego poniżej pierwszego, użyto stentu o średnicy 4 mm oraz do jego redylatacji balonika 4,5 mm (!). Neointima wyściełająca powierzchnię stentu nie buduje blaszki ranliwej, jednak jej nadmierna proliferacja (tzw. rozlana postać restenozy wewnątrzstentowej) istotnie spowalnia przepływ krwi oraz poprzez kontakt może zwiększać zdolności adhezyjne i agregacyjne płytek krwi, decydujące o tworzeniu się pierwotnego zakrzepu. Jest możliwe, że przedłużona podwójna terapia przeciwplatek stosowana przez 10 mies. u omawianego chorego była bardzo korzystna – zahamowała ww. zdolności trombocytów. Być może bez tego leczenia epizod IST wystąpiłby wcześniej, jednak prawdą jest, że nie ma pewności, iż jego kontynuacja uchroniłaby chorego przed IST. W tym miejscu warto podkreślić, iż w opisanym przypadku nie można wykluczyć, że w pobliżu dystalnej krawędzi stentu mogła się utworzyć blaszka ranliwa, która, podlegając erozji lub pęknięciu, uruchomiła proces tworzenia się zakrzepu, a ten z kolei, narastając, zajął światło stentu. W pewnym stopniu zamknięcie zakrzepem jedynie dystalnej części stentu przemawia za takim scenariuszem.

Jak już wspomniałem wcześniej, dobry wynik zabiegu PCI wystawia bardzo dobrą opinię operatorom, jednak chciałbym zwrócić uwagę na dwie sprawy. Pierwsza dotyczy wykorzystania u omawianego chorego urządzeń zmniejszających objętość zakrzepu. Co prawda nie są one zalecane jako obowiązkowe w przypadkach ostrych zespołów wieńcowych (ACS), jednak warto pamiętać o przydatności nawet prostego aspiracyjnego trombektomu (np. Diver SE, Export), zwłaszcza gdy nie jest możliwe użycie blokerów receptora płytkowego GP IIb/IIIa (brak lub przeciwwskazania). Zapewniam, że ewakuacja zakrzepu, zwłaszcza o dużej objętości, chroni przed dystalną embolizacją, a tym samym ułatwia utrzymanie dobrego przepływu w naczyniu odpowiedzialnym za ACS. Osobom sceptycznym w stosunku do takiego podejścia osobiście proponuję wykonanie w pierwszym etapie delikatnej (niskociśnieniowej) predylatacji balonikiem angioplastycznym o małej średnicy ($\leq 2,0$ mm) i baczna ocenę przepływu w naczyniu (np. wg TIMI). Przy jakimkolwiek jego upośledzeniu warto sięgnąć po trombektom (!). Drugi problem wiąże się z użyciem w omawianym przypadku ultrasono-

grafii wewnątrzwieńcowej (ICUS). Oczywiście jest to metoda inwazyjna i sama w sobie niesie prawdopodobieństwo powikłań (spazm naczyń, jego perforacja czy zakrzepica), jednak uważam, że w tym konkretnym przypadku użycie ICUS było obligatoryjne. Na taką opinię składają się następujące fakty. Dzięki ICUS operator poznałby mechanizm restenozy, ewentualnie stwierdził obecność blaszki ranliwej poniżej wcześniej implantowanego stentu. W konsekwencji takie badanie pozwoliłoby na optymalizację implantacji pierwszego stentu, rozstrzygnęłoby kwestię potrzeby implantacji kolejnego stentu oraz zapewniłoby jego optymalizację. Jeśli do tego dodać możliwość skrócenia czasu podwójnej terapii przeciwplatekcyjnej (autorzy zaplanowali ją na 2 lata!), to okazuje się, że potencjalne ryzyko związane z użyciem ICUS było równoważone przez potencjalne zyski. W moim przekonaniu implantacja na podstawie obrazu angiograficznego (bez

aspiracji zakrzepu!) drugiego, bardzo długiego stentu typu BMS (33 mm – a każdy milimetr to ok. 1% prawdopodobieństwa restenozy) nie była konieczna.

Na zakończenie chciałbym podzielić się jeszcze jedną refleksją. Otóż w ostatnim czasie zdecydowanie rzadziej mówi się o koncepcji tzw. pasywacji blaszek ranliwych (ang. *vulnerable plaque*) poprzez implantację stentów, początkowo metalowych, a później powlekanych lekami. Ta, wydawać by się mogło, atrakcyjna forma prewencji pierwotnej epizodów ACS odeszła do przysłowiowego lamusa z chwilą, kiedy uzyskano dowody, że implantacja stentu grozi nie tylko restenozą. Zwłaszcza że nie jest ona „łagodnym i niezabijającym” schorzeniem. Pozostaje tylko wierzyć, że pamiętają o tym wszyscy kardiolodzy interwencyjni i uwzględniają to w decyzjach klinicznych, szczególnie w przypadkach bardzo zaawansowanych (licznych i długich) zmian miażdżycowych.