

100–90/60 mmHg oraz tachykardią (HR 115/min). Chory przez 11 godz. wymagał mechanicznej wentylacji, w 2. dobie hospitalizacji odzyskał przytomność. W badaniu echokardiograficznym stwierdzono rozległe zaburzenia kurczliwości – akinezę koniuszka, całej ściany przedniej, przegrody międzykomorowej, głęboką hipokinezę ściany bocznej. Frakcję wyrzutową oceniono na 30%. W badaniach laboratoryjnych w 12. godz. od zabiegu stwierdzono maksymalne wartości enzymów sercowych (fosfokinaza kreatyniny 8721 IU/l, izoenzym MB kinazy kreatyniny 602 IU/l, troponina I 190,95 ng/dl). W monitorowanym EKG, do 38 godz. od wykonania przezskórnej interwencji wieńcowej, zanotowano dodatkowe pobudzenia komorowe oraz wstawki rytmu komorowego. W wykonanym w 9. dobie badaniu EKG metodą Holtera nie stwierdzono istotnych zaburzeń rytmu i przewodzenia.

Po 12-dniowej hospitalizacji chory został wypisany ze szpitala. W EKG wykonanym w dniu wypisu widoczny był patologiczny załamek Q w odprowadzeniach V_1 – V_4 oraz ujemne załamki T w odprowadzeniach V_2 – V_5 . Choremu zastosowano kontynuację stosowanej w Klinice farmakoterapii: kwas acetylosalicylowy, klopidogrel (przez całe życie), atorwastatyna, karwedilol, ramipryl, kanrenon potasu.



Rycina 5. Obraz lewej tętnicy wieńcowej po redylatacji cewnikiem balonowym o średnicy 3,5 mm stentu uwalniającego lek implantowanego w gałęzi przedniej zstępującej. Zwraca uwagę poprawa wypełnienia ww. naczynia

Komentarz redakcyjny

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

Klinika Kardiologii Inwazyjnej, Centralny Szpital Kliniczny MSWiA, Warszawa



Analiza przedstawionego powyżej przypadku pozwala rozpoznać tzw. bardzo późną zakrzepicę w stencie (ang. *very late stent thrombosis*, VLST). To powikłanie, charakterystyczne dla stentów uwalniających leki antyproliferacyjne (DES), jest zazwyczaj przyczyną burzliwych objawów klinicznych ze zgonem włącznie (do 45% przypad-

ków) oraz powodem istotnego uszkodzenia serca. Jednak podstawowe pytanie, jak zawsze w takich przypadkach, brzmi: dlaczego u chorego ponad 3 lata od skutecznej implantacji DES wystąpiła zakrzepica w stencie?

Niestety, analiza tego przypadku tylko potwierdza fakt, że pierwotna przyczyna VLST jest nieznaną. Z doniesień

z literatury wiemy jedynie, że takie zdarzenie występuje u 3–4 chorych na 1000 implantacji stentów typu DES. Nie jest to problem związany jedynie z terapią przeciwplatekowaną. No bo jeśli przez 3 lata od pierwotnego zabiegu wystarczająca dla drożności stentu była jedynie terapia preparatami kwasu acetylosalicylowego (ASA), to nie w odstawieniu klopidogrelu czy oporności na leki przeciwplatekowe należy szukać przyczyny VLST. Oczywiście, można tutaj się doszukiwać jakiegoś związku pomiędzy infekcją dróg oddechowych (i tym samym ograniczoną skutecznością preparatu ASA) a nieoptymalną implantacją stentu czy interakcją z polimerem będącym pierwotnie nośnikiem leku. Teoretycznie nie można również wykluczyć obecności blaszki ranliwej (ang. *vulnerable plaque*) przy którymś z brzegów stentu, której pęknięcie lub ero-

zja mogły uruchomić cały mechanizm zakrzepowy, prowadzący do okluzji stentu. Co do tych dwóch ostatnich przyczyn – jedynie zastosowanie ultrasonografii wewnętrznicowej mogłoby dać ewentualną odpowiedź. Jednak ze względu na stan chorego takiego badania nie wykonano, a angiograficzny obraz tętnicy po trombektomii raczej je wykluczał. Warto tutaj podkreślić słuszność zastosowania tej techniki przez operatora, który przez to zmniejszył potencjalną embolizację dystalną. Użycie większego niż podczas pierwotnej implantacji stentu cewnika balonowego przyczyniło się zapewne do lepszej apozycji stentu do ścian naczynia – nierzadkiej przyczyny zakrzepicy w stencie. Odtworzenie pełnego przepływu krwi w tętnicy zwanej „naczyniem życia” oraz obawa przed powikłaniami krwotocznymi (chory był reanimowany) leżały u podstaw rezygnacji z użycia bloкера receptora płytkowego IIb/IIIa. Słuszne również było zalecenie choremu stałego przyjmowania tzw. podwójnej terapii przeciwplatekowej.

Te wszystkie działania oczywiście nie zabezpieczają chorego po implantacji stentu typu DES przed epizodem VLST. Wśród badaczy toczy się obecnie żywa dyskusja, co przy obecnym stanie wiedzy powinniśmy robić, aby maksymalnie ograniczyć lub wręcz wyeliminować to powikłanie. A oto proponowane zalecenia:

1. Nie należy decydować się na implantację stentu (zwłaszcza typu DES) u chorych uczulonych lub nietolerujących preparatów ASA i/lub tienopirydyny. Pozostaje do rozstrzygnięcia, czy obligatoryjne jest określenie stopnia oporności na leki przeciwplatekowe przed zabiegiem implantacji (np. w pniu głównym lewej tętnicy wieńcowej). Należy podkreślić, iż nie ma bezpośredniego przełoże-

nia wyników takich testów na zdarzenia kliniczne. Tak czy inaczej, u chorych z implantowanym DES podwójne leczenie przeciwplatekowe powinno trwać minimum rok.

2. Zabieg implantacji stentu, w tym również typu DES, powinien podlegać tzw. optymalizacji. W myśl zasady *bigger is better* należy dążyć do uzyskania maksymalnego możliwego zwiększenia światła stentu. Warto tutaj posiłkować się parametrami wyznaczającymi tzw. optymalizację (%DS <10 w QCA; MLA w stencie \geq 80% średniej z referencji proksymalnej i dystalnej czy FFR >0,94).
3. Warto wspomnieć o możliwościach, jakie daje optyczna koherentna tomografia, wręcz idealnie nadająca się do oceny stopnia epitalizacji powierzchni stentu. Być może właśnie dopiero wynik takiego badania (dobra apozycja stentu do ścian naczynia oraz pełna epitelializacja czy też pokrycie neointimą) będzie warunkiem odstąpienia od kontynuowania podwójnej terapii przeciwplatekowej.

Na zakończenie pozwolę sobie zwrócić uwagę, iż stenty typu DES pozwoliły na kontynuowanie dobrej passy kardiologii interwencyjnej. Warto sobie jednak uzmysłowić, iż jeszcze wielu rzeczy związanych z DES nie wiemy. I o tym powinniśmy pamiętać, kwalifikując naszych chorych do PCI z ich użyciem. Pocięszające jest to, że problem zakrzepicy w DES został zauważony i doceniony. W efekcie doprowadziło to do wszczęcia szeroko zakrojonych prac nad rozwojem nowych stentów typu DES, pozbawionych wad pierwszej generacji (m.in. lepsze nośniki leków, w tym biodegradowalne), a tym samym znamienne redukcją częstość tego niesłychanie groźnego powikłania, jakim jest VLST.