

## Komentarz redakcyjny

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

Klinika Kardiologii Inwazyjnej, Centralny Szpital Kliniczny MSWiA, Warszawa



Z całą pewnością lektura powyższego przypadku klinicznego doskonale obrazuje problemy, z jakimi przychodzi się zmierzyć kardiologowi interwencyjnemu pełniącemu całodobowy dyżur w pracowni kardiografiograficznej.

Istotnie zwiększona dostępność do procedur kardiologii inwazyjnej powoduje, że w trakcie ww. dyżurów przychodzi nam leczyć coraz „trudniejszych” chorych. Z całą pewnością do takich można zaliczyć przypadek przedstawiany w komentowanym *Angiogramie miesiąca*. Nie ulega wątpliwości, iż użycie dodatkowego sprzętu, poza rutynowo stosowanymi urządzeniami, było jak najbardziej na miejscu. Warto o tych dodatkowych urządzeniach pamiętać i umieć się nimi posługiwać. Praktyka uczy, iż urządzenia do protekcji przeciwzatorowej (tzw. proksymalne, dystalne oraz trombektomia) są coraz szerzej wykorzystywane. Mają mocną pozycję w zabiegach na zdegenerowanych pomostach aortalno-wieńcowych oraz przy stentowaniu tętnic szyjnych, natomiast stosowne wytyczne ESC/AHA/ESC nie zalecają ich obligatoryjnego stosowania u chorych z ostrym zespołem wieńcowym (OZW). Efekty uzyskane przez Kolegów z Wrocławia dowodzą jednak, iż przy właściwej kwalifikacji są bardzo pomocne.

Warto również pamiętać, że w wypadku stwierdzenia dużego zakrzepu, oprócz leczenia mechanicznego, możemy się wspomagać stosowną farmakoterapią. Obecnie za optymalną uważa się w takich przypadkach tzw. potrójną terapię przeciwplatekową (kwas acetylosalicylowy, tienopirydyna, bloker IIb/IIIa). Dostępne są również doniesienia o skuteczności „koktajlu” Combo (1/2 dawki lityku + abciksamab). Autorzy powyższego

doniesienia ograniczyli farmakoterapię do dwóch leków przeciwplatekowych, ale decydująca okazała się skuteczna protekcja mechaniczna (typu okludera dystalnego).

Jednak w tym konkretnym przypadku najbardziej uderzająca dla mnie była nieadekwatność zaawansowania miażdżycy tętnic wieńcowych w stosunku do stopnia uszkodzenia serca opisywanego chorego. Brak tutaj konkretnych parametrów echokardiograficznych, jednak należy pamiętać, iż pierwotna przyczyna powiększenia lewej komory oraz upośledzenia jej funkcji skurczowej nie musiała mieć tła naczyniowego. Należy uwzględnić również proces zapalny oraz uwarunkowania genetyczne (np. pierwotną kardiomiopatię rozstrzeniową – KR). W tym właśnie aspekcie zwraca uwagę brak w opisie echokardiograficznym omawianego chorego tętniaka pozawałowego, który bardzo często jest skutkiem zawału w sercu niepoddawany wcześniej treningowi niedokrwienemu. Należy pamiętać, iż w znacznej części przypadków KR może współistnieć miażdżycy tętnic wieńcowych o różnym zasięgu oraz dynamice rozwoju. Upraszczając, można powiedzieć, iż wykonana kiedyś koronarografia u chorego z KR nie zwalnia z jej powtórzonego wykonania jakiś czas później (zazwyczaj po kilku latach), zwłaszcza przy naglej progresji niewydolności serca lub pojawieniu się nowych objawów klinicznych (np. arytmii komorowych czy dolegliwości stenokardialnych).

Nie ulega wątpliwości, że świadomość tych faktów jest ważna przy diagnozowaniu chorych z niewydolnością serca. W jego ramach należy pamiętać o danych, które wnoszą biopsja mięśnia sercowego oraz wewnątrznaczyniowe badanie ultrasonograficzne (ICUS). Właściwe postawienie rozpoznania o koincydencji różnorodnych procesów upośledzających funkcję serca wymaga wykonania tych specjalistycznych badań.

Przedstawiony przypadek kliniczny potwierdza szeroko już znany fakt, iż do OZW może dojść w tętnicy bez ciasnego zwężenia. Niestety, koronarografia dostarcza jedynie danych na temat światła naczynia wieńcowego, natomiast stan ściany naczynia (tj. stopień rozwoju blaszki miażdżycowej) można ocenić dopiero na podstawie ICUS. Stąd dobry wynik koronarografii nie daje gwarancji uniknięcia wystąpienia OZW. W takich sytuacjach zakrzep wywołujący OZW tworzy się na pękniętej lub nadżerkowo zmienionej, tzw. ranliwej blaszce miażdżycowej (ang. *vulnerable plaque*). Wy-

kluczenie u opisywanego chorego innych przyczyn wystąpienia zakrzepicy w tętnicy wieńcowej sugeruje, że u niego miał miejsce właśnie ten wcześniej przedstawiony patomechanizm.

Na zakończenie chciałbym jeszcze odnieść się do wyboru typu stentu przez Kolegów z Wrocławia. Otóż, ja również nie zastosowałbym u omawianego chorego stentu uwalniającego lek antyproliferacyjny. Z dwojga złego u tego chorego zaryzykowałbym raczej restenozę wieńcową (ryzyko rzędu <10%) niż późną zakrzepicę w stencie typu DES.