

## Komentarz redakcyjny

prof. dr hab. n. med. Krzysztof Wrabec

Osrodek Badawczo-Rozwojowy, Oddział Kardiologiczny, Wojewódzki Szpital Specjalistyczny, Wrocław



Mówi się i pisze bardzo wiele o tak zwanym inwazyjnym (lub interwencyjnym) leczeniu ostrych (i nie tylko) zespołów wieńcowych, w tym zawałów serca, które zdominowało całkowicie postępowanie w tych przypadkach. Nie tak głośno jednak mówi się o tym, że ta zabiegowa metoda terapii jest nierozdzielnie związana z leczeniem farmakologicznym, przede wszystkim przeciwplatekowym – przed, w czasie i po zabiegu (w nieskończoność?). Stosuje się – w coraz większych dawkach i na coraz dłużej – coraz silniejsze leki oddziałujące na układ krzepnięcia. Stąd coraz więcej publikacji, głównie kazuistycznych, choćby w *Kardiologii Polskiej*, dotyczących powikłań leczenia przeciwkrzepliwego.

Często z trudnymi problemami koagulologicznymi przychodzi się mierzyć kardiologom interwencyjnym, kiepsko (jeśli w ogóle) przygotowanym – teoretycznie, laboratoryjnie, aparaturowo – do ich rozwiązywania. Prawie się nie zdarza sytuacja, taka jak w komentowanym artykule, że w zespole lekarzy przeważali koagulodzy, chociaż chory był typowym pacjentem kardiologów inwazyjnych.

W tym widzę wielki walor komentowanej pracy [1], w której – znacznie szerzej niż praktykuje się w pracach kazuistycznych, a raczej jak w pracach poglądowych – Autorzy przedstawili, wraz z praktycznymi zaleceniami postępowania, zagadnienie występowania agresywnie przebiegającej miażdżycy u chorych z niedoborem czy dysfunkcją płytek. Dzięki temu praca wpisuje się doskonale w dydaktyczne nastawienie działu *Chorzy trudni typowi*.

Wobec korzystnych efektów leczenia przeciwplatekowego w kardiologii, można by się spodziewać, że niedobór bądź dysfunkcja płytek powinna chronić pacjentów, jeżeli nie przed występowaniem miażdżycy (trombocytoza nie jest uznanym czynnikiem ryzyka miażdżycy), to przynajmniej przed wystąpieniem choroby wieńcowej i udarów.

Z podobnym przypadkiem już się spotkaliśmy – opisaliśmy go w *Kardiologii Polskiej* w 2000 r. w artykule „Angioplastyka wieńcowa w niestabilnej chorobie wieńcowej u osoby z przewlekłą samoistną małopłytkowością”. Mając w zespole tylko jedną hematolożkę, a nie dysponując pełnym zapleczem laboratoryjnym, nie mogli-

śmy naszego przypadku tak dokładnie opracować jak Waldemar Elikowski i wsp., ale wnioski obu prac są podobne [2].

Komentowaną pracę mogę polecić kolegom, którzy spotkają się z podobnymi przypadkami, bo zawiera ona praktyczne wytyczne postępowania diagnostyczno-terapeutycznego u chorych z ostrymi zespołami wieńcowymi i zaburzeniami ilości i funkcji płytek, których, jak dotychczas, brak w standardach dotyczących ostrych zespołów wieńcowych.

Do *Kardiologii Polskiej* nadchodzi sporo prac z pogranicza kardiologii i koagulologii. Myślę, że te prace to i tak wierzchołek góry lodowej tej problematyki, bo sytuacje, w których kardiolog inwazyjny bardzo potrzebowałby pomocy koagulologa, zdarzają się o wiele częściej, niż są opisywane w literaturze.

Waldemar Elikowski był też pierwszym autorem pracy „Głęboka małopłytkowość po zastosowaniu abciximabu w ostrym zawałe serca. Zakrzepica w stencie po ustąpieniu trombocytopenii” ze stycznia 2005 r. [3]. W 2003 r. Agnieszka Kuklińska i wsp. opublikowali pracę „Masywne krwiaki jako powikłanie ratunkowej angioplastyki u chorej ze świeżym zawałem serca” [4]. Jakżeż częste to powikłanie. W marcu 2006 r. ukazała się praca Anety Gziut i wsp. „Krwawienie z górnego odcinka przewodu pokarmowego u chorego leczonego pierwotną angioplastyką wieńcową oraz abciximabem (Reo-Pro®)” [5]. A ileż na co dzień spotykamy podobnych przypadków? W 2005 r. w dziale *Chorzy trudni nietypowi* ukazała się praca Konstantego Szułdrzyńskiego i wsp. „Zakrzepowa plamica małopłytkowa – rzadkie powikłanie leczenia klopidogrelem. Opis przypadku” [6]. W poprzednim numerze ukazała się praca Anny Tomaszuk-Kazberuk i wsp. „Podejrzenie oporności na klopidogrel u chorego z nawracającą zakrzepicą w stencie” [7]. Nie wymieniam już, publikowanych także w *Kardiologii Polskiej*, prac o zawałach u młodych chorych z osoczwymi skazami krwotocznymi, np. z hemofilią A [8] czy nabytym zespołem fosfolipidowym [9].

Na koniec ogólna refleksja. Jak wiadomo, w kardiologii interwencyjnej ogromne znaczenie ma czynnik czasu „drzwi – balon”. Niestety, obserwując codzienną praktykę, odnoszę niekiedy wrażenie, że zrozumieliśmy skądinąd pośpiech bierze górę nad koniecznym zawsze namysłem i dokładnym zbadaniem pacjenta. Może czasami, zwłaszcza

cza gdy nie chodzi o ewidentny zawał z uniesieniem odcinka ST, warto trochę poczekać, podając tymczasem choremu uderzeniową dawkę klopidogrelu, a nie tak jak teraz – podaje się ją nieraz dobrze po interwencji.

#### Piśmiennictwo

1. Elikowski W, Hanszke E, Biczysko W, et al. Leczenie przeciw-  
płytkowe może ujawnić wrodzoną skazę krwotoczną. Aspiryno-  
podobny defekt płytek krwi nie chroni przed miażdżycą. *Kardiol  
Pol* 2007; 65: 985-91.
2. Nowak E, Sobkowicz B, Teżyk M, et al. Angioplastyka wieńcowa  
w niestabilnej chorobie wieńcowej u osoby z przewlekłą samoistną  
małopłytkowością. *Kardiol Pol* 2000; 53: 59.
3. Elikowski W, Rzeźniczak M, Słomczyński M, et al. Głęboka  
małopłytkowość po zastosowaniu abciximabu w ostrym zawałe  
serca. Zakrzepica w stencie po ustąpieniu trombocytopenii.  
*Kardiol Pol* 2005; 62: 44-7.
4. Kuklińska AM, Lewczuk AA, Musiał WJ. Masywne krwiaki jako  
powikłanie ratunkowej angioplastyki u chorej ze świeżym zawałem  
serca. *Kardiol Pol* 2003; 59: 145-6.
5. Gziut A, Pastwa Ł, Słysz A. Krwawienie z górnego odcinka  
przewodu pokarmowego u chorego leczonego pierwotną  
angioplastyką wieńcową oraz abciximabem (Reo-Pro®). *Kardiol  
Pol* 2006; 64: 334-6.
6. Szudrzyński K, Drobiński J, Szczeklik W. Zakrzepowa plamica  
małopłytkowa – rzadkie powikłanie leczenia klopidogrelem.  
Opis przypadku. *Kardiol Pol* 2005; 63: 411-3.
7. Tomaszuk-Kazberuk A, Sobkowicz B, Usowicz-Szaryńska M, et  
al. Podejrzanie opornosci na klopidogrel u chorego z nawracają-  
cą zakrzepicą w stencie. *Kardiol Pol* 2007; 65: 810-4.
8. Wójcik D, Rekosz J, Woźniak J, et al. Zawał serca u chorego  
z hemofilią typu A. *Kardiol Pol* 2003; 59: 417-20.
9. Kilian N, Wlazłowski R, Grabowicz W. Zawał mięśnia sercowego  
u młodej kobiety w przebiegu pierwotnego zespołu antyfosfo-  
lipidowego i niedoboru białka S. *Kardiol Pol* 2006; 64: 72-5.