

Komentarz redakcyjny

prof. dr hab. n. med. Krzysztof Wrabec

Oddział Kardiologiczny, Wojewódzki Szpital Specjalistyczny, Wrocław



Coraz większe rozpowszechnienie stentowania tętnic wieńcowych wiąże się z coraz szerszym i coraz dłuższym, nawet bezterminowym, stosowaniem kłopidogrelu (np. stenty powlekane). Coraz więcej o tym leku wiadomo, mnożą się też publikacje dotyczące różnych aspektów jego stosowania, w tym występującej u znacznej części chorych oporności na kłopidogrel. Wiele jest też publikacji dotyczących oporności na kwas acetylosalicylowy (ASA).

Problem jest bardzo złożony, w dodatku nie mogę się oprzeć wrażeniu, że publikowane są bardzo nieliczne przypadki, które opisują takie czy inne problemy związane z agresywną terapią przeciwplatekową. Są to zarówno przypadki oporności na te leki, jak i powodowanych nimi skaz krwotocznych czy krwawień.

Rozpoznając oporność na kłopidogrel czy ASA, trzeba pamiętać o tzw. czynnikach farmakokinetycznych potencjalnej „oporności” na każdy lek, przypomnianych przez Olszanecką i wsp. w 2005 r. w opublikowanym w *Kardiologii Polskiej* artykule o oporności na ASA. Otóż oporność na ASA, kłopidogrel i każdy inny lek (choćby hipotensyjny) mogą pozorować: niestosowanie leków przez chorego, niezapisywanie (niepodawanie) ich przez lekarza, zbyt mała dawka, zaburzenia wchłaniania, szybki obrót [1].

Te wszystkie czynniki, jak i sprzyjające nawrotom zakrzepicy w stencie niedoskonałości techniczne, nie zachodziły w przypadku opisywanym w komentowanej tutaj pracy [2]. Autorzy potwierdzili też dostępnymi (choć powszechnie uważanymi – i przez nich samych również – za niedoskonałe) metodami utrzymywanie się u chorego zwiększonej, mimo stosowania kłopidogrelu, aktywności płytek. Zdecydowali się przeto, z dobrym na razie efektem, na długotrwałe podawanie choremu innej pochodnej tienopirydynowej – tiklopidyny. Literatura na jej temat, zwłaszcza ewentualnej na nią oporności, jest o wiele uboższa niż na temat kłopidogrelu. Działali zatem raczej intuicyjnie.

Tak się złożyło, że w *Kardiologii Polskiej* ze stycznia 2007 r. znalazła się ciekawa praca na ten temat A. Małka i wsp. z kliniki prof. Opolskiego [2], a zaraz po niej, bę-

dąca w istocie doskonałym do niej komentarzem, krótka praca profesorów Musiała i Szczeklika [3].

Szczególnie zainteresowanym zagadnieniem polecam lekturę obu ww. prac, bo wraz z komentowanym przypadkiem pozwalają się zapoznać teoretycznie i praktycznie z zagadnieniem oporności na leki przeciwplatekowe. Nie ma w nich natomiast, bo nie istnieją, zaleceń, jak postępować w przypadkach oporności na te leki. Jak się okazuje, nie jest skuteczne zwiększanie (*ad infinitum?*) dawek leków antyagregacyjnych, do czego mamy skłonność u chorych z opornością na inne leki, licząc, że większe dawki tę oporność przełamią, a także wiedząc, że podanie większej, „uderzeniowej” dawki kłopidogrelu przyspiesza początek jego działania.

Jedno jest pewne – powinniśmy zawsze się starać podać odpowiednią dawkę tego wciąż niezastąpionego (jeszcze?) leku w takim czasie przed zabiegiem, by rozwinął on pełne swoje działanie.

Nie wiem, na ile jest to możliwe i praktykowane w całej Polsce, ale kierowany przez dr. Romana Szelemeja Wałbrzyski Ośrodek Kardiologii Interwencyjnej, z którym obecnie współpracuję, zdołał przekonać współpracujące z nim w zakresie całodobowego „dyżuru zawałowego” ośrodki i pomoc doraźną z dawnego województwa wałbrzyskiego do podawania 300 mg kłopidogrelu choremu od razu po podjęciu decyzji o skierowaniu go do pilnej interwencji, nawet przed powiadomieniem o kierowaniu chorego. Być może podobnie jest w województwie podlaskim, a może jeszcze w innych. Jak wynika z przypadku opisanego przez Kazberuk-Tomaszuk i wsp., chory przyjęty do kliniki w 8. godz. zawału serca kłopidogrel otrzymał już w macierzystym szpitalu rejonowym. A sprawa nie jest prosta, bo podnosi koszt leczenia ponoszony przez szpital kierujący bądź pogotowie ratunkowe i we Wrocławiu nie udało się tego do tej pory wprowadzić.

Opisany w publikacji chory miał 81 lat. Chyba można powiedzieć, że zastosowane leczenie uratowało mu życie. Oby na długo. Ja sam jestem tylko o niecałe 10 lat młodszy. To, jak sądzę, upoważnia mnie do przedstawienia następującego wyliczenia: gdyby przyjąć bardzo optymistycznie, że chory dożyje 100 lat, czyli przeżyje jeszcze 19 lat, to przedłużenie mu życia o 1 rok kosztowało 2 razy tyle, ile przedłużenie życia np. o 38 lat o wiele młodszemu choremu.

Nie chcę i nie mogę zgłębiać tego zagadnienia, raczej tylko je zasygnalizować, zwłaszcza że problem jest ogólnościowy i tym aktualniejszy, im mniej rozwiniętego (bogatego) społeczeństwa dotyczy.

Piśmiennictwo

1. Olszaniecka A, Olszanecki R, Korbut R, et al. Oporność na przeciwplatekowe działanie aspiryny. Mechanizmy farmakologiczne i implikacje kliniczne. *Kardiologia Polska* 2005; 62: 87-92.
2. Tomaszuk-Kazberuk A, Sobkowicz B, Usowicz-Szaryńska M, et al. Podejrzenie oporności na kłopidogrel u pacjenta z nawracającą zakrzepicą w stencie. *Kardiologia Polska* 2007; 65: 810-4.
3. Małek ŁA, Śpiewak M, Filipiak KJ, et al. Persistent platelet activation is related to very early cardiovascular events in patients with acute coronary syndromes. *Kardiologia Polska* 2007; 65: 40-5.
4. Musiał J, Szczeklik A. Oporność na leczenie przeciwplatekowe w chorobie wieńcowej. *Kardiologia Polska* 2007; 65: 46.