

Stentowanie bezpośrednie w ostrym zawale serca – nie gorsze, ale i nie lepsze

doc. dr hab. n. med. Adam Witkowski

Instytut Kardiologii, Warszawa



Stentowanie bezpośrednie (DS), polegające na założeniu stentu do tętnicy wieńcowej bez uprzedniej predylatacji balonowej, budziło w latach 90. nadzieję na lepsze wyniki bezpośrednie i odległe zabiegów przezskórnego poszerzania tętnic wieńcowych. Jako potencjalne mechanizmy dające przewagę DS nad metodą konwencjonalną, tzn. poprzedzoną predylatacją implantacją stentu (CS), rozważano m.in. brak wytworzenia dyssekcji (rozwarstwienia) ściany tętnicy wieńcowej czy mniejszą mikroembolizację obwodową fragmentami blaszki miażdżycowej lub skrzepliny. Sądzono także, że mniejszy uraz ściany tętnicy wieńcowej podczas DS będzie skutkował mniejszą częstością restenozy [1].

Do tej pory ponad wszelką wątpliwość udowodniono, że DS może skrócić czas zabiegu i obniżyć jego koszty (mniej zużytych materiałów i urządzeń) [2]. Ale już jeśli chodzi o mniejsze, w porównaniu z CS, zużycie ilości podawanego środka cieniującego i mniejszą dawkę promieniowania jonizującego, którą w czasie zabiegu pochłania chory i zespół wykonujący zabieg, wyniki badań są rozbieżne [3]. Ponadto należy wspomnieć, że DS ma także wiele negatywnych konotacji, takich jak: konieczność konwersji do zabiegu z predylatacją w 3% przypadków (co może się wiązać ze zgubieniem stentu w naczyniu wieńcowym lub jego obwodową embolizacją), niedoszacowanie długości zwężenia i w związku z tym konieczność doszczepienia drugiego stentu, gorsza ocena średnicy referencyjnej tętnicy wieńcowej (co może się wiązać z użyciem dodatkowego cewnika z balonikiem do postdylatacji – poszerzeniem stentu) [4]. W ostatnich dwóch wypadkach trudno już mówić o redukcji kosztów. Natomiast pokładane w DS nadzieje na lepsze wyniki angiograficzne czy kliniczne w zasadzie zawiodły, przynajmniej jeśli chodzi o klasyczne stenty metalowe (BMS) [5]. Z kolei w odniesieniu do stentów uwalniających leki (DES), jedynie w badaniu bez randomizacji DIRECT ze stentami uwalniającymi rapamycynę wykazano, że DS może prawdopodobnie zmniejszyć restenozę u chorych z cukrzycą insulinozależną [6].

Także w ostrym zawale serca z uniesieniem odcinka ST (STEMI) nie udało się jednoznacznie udowodnić przewagi DS nad CS, chociaż trzeba nadmienić, że liczba badań dotyczących tego zagadnienia jest bardzo ograniczona i objęty one niewielkie grupy pacjentów [7]. Tym bardziej uznanie należy się Autorom omawianej pracy [8], ponieważ poświęcili zapewne wiele trudu, żeby zaprojektować i przeprowadzić badanie z randomizacją porównując skuteczność DS vs CS u pacjentów ze STEMI poddanych zabiegom angioplastyki. Posłużyli się przy tym zastępczymi punktami końcowymi, jednak o uznanej wartości predykcyjnej dla przebiegu klinicznego: oceną przepływu nasierdziowego (skala TIMI) i mięśniowego (skala TMPG) oraz rezolucją odcinka ST w EKG bezpośrednio po wykonaniu zabiegu angioplastyki. Udowodnili, że w badanej grupie chorych wyniki dla DS są porównywalne z wynikami dla CS. Badaniu można wytknąć kilka metodologicznych uchybień, takich jak brak wyliczenia wielkości badanych grup na podstawie odpowiednich założeń statystycznych (np. *non-inferiority* dla DS w stosunku do CS) czy połączenie dla celów jednej analizy chorych ze STEMI, którzy byli pierwotnie leczeni angioplastyką, i tych, którzy mieli wykonany ten zabieg w trybie ratunkowym (ang. *rescue PCI*) po nieskutecznej trombolizacji. Niemniej jednak badanie udowadnia, że DS może być atrakcyjną, przede wszystkim w sensie technicznym i prawdopodobnie czasowym (Autorzy nie przedstawiają takiej analizy), alternatywą dla CS, także u pacjentów ze STEMI, ale nie wpływa na bezpośrednie wyniki zabiegu. Można spekulować dalej – DS nie przekłada się na lepsze wyniki kliniczne, czyli mniejszy odsetek zgonów, zawałów serca i kolejnych zabiegów rewaskularyzacji zmiany docelowej (już poszerzanej) w obserwacjach odległych. Historia DS najlepiej udowadnia, że w medycynie nie wszystkie założenia teoretyczne i eksperymentalne znajdują potwierdzenie w klinice.

Piśmiennictwo

1. Brueck M, Scheinert D, Wortmann A, et al. Direct coronary stenting versus predilatation followed by stent placement. *Am J Cardiol* 2002; 90: 1187-92.



2. Baim DS, Flatley M, Caputo R, et al. Comparison of PRE-dilatation vs direct stenting in coronary treatment using the Medtronic AVE S670 Coronary Stent System (the PREDICT trial). *Am J Cardiol* 2001; 88: 1364-9.
3. Brito FS, Caixeta AM, Perin MA, et al. Comparison of direct stenting versus stenting with predilation for the treatment of selected coronary narrowings. *Am J Cardiol* 2002; 89: 115-20.
4. Le Breton H, Boschhat J, Commeau P, et al. Randomised comparison of coronary stenting with and without balloon predilatation in selected patients. *Heart* 2001; 86: 302-8.
5. Elbaz M, El Mokhtar E, Khalife K, et al. Is direct coronary stenting the best strategy for long-term outcome? Results of the multicentric randomized benefit evaluation of direct coronary stenting (BET) study. *Am Heart J* 2002; 144: E7.
6. Moses JW, Leon MB, Pompa JJ, for the DIRECT Investigators. ACC Scientific Session, New Orleans, Late Breaking Clinical Trials, March 7, 2004.
7. Loubeyre C, Morice MC, Lefevre T, et al. A randomized comparison of direct stenting with conventional stent implantation in selected patients with acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 2002; 39: 15-21.
8. Gaşior M, Gierlotka M, Pres D, et al. Influence of direct stenting on epicardial and myocardial perfusion in patients with acute ST segment elevation myocardial infarction. *Kardiol Pol* 2007; 65: 503-12.

