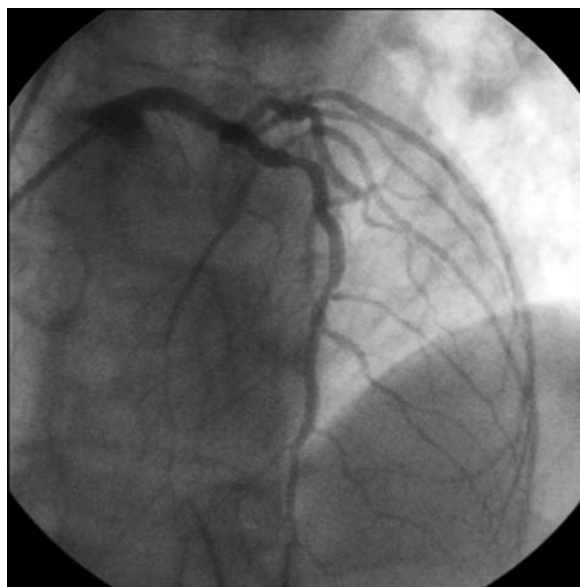


niem 18 atm, a następnie cewnikiem balonowym (4,5 × 10 mm, Voyager, Guidant) sekwencyjnie pod ciśnieniem 12–18 atm wykonano poszerzenie stentu (Rycina 4.). Po zabiegu w świetle naczynia uzyskano przepływ TIMI 3 (Rycina 5.). Pacjent w stanie ogólnym dobrym, bez dolegliwości stenokardialnych powrócił na OIOK.

W dalszej obserwacji stan chorego był stabilny, bez arytmii i cech niewydolności serca. Do leczenia włączono małą dawkę  $\beta$ -adrenolityku, ACE inhibitor, heparynę, kwas acetylosalicylowy, klopidogrel i statynę. Maksymalne wartości enzymów wskaźnikowych martwicy serca wyniosły 1187 u/l dla kinazy kreatyninowej oraz 176 u/l dla frakcji sercowej, troponina I 1,49 ng/ml. W echokardiografii serca wykazano akinezę podstawnej połowy ściany dolnej i tylnej, a także hipokinezę pozostałej części ściany dolnej. Kurczliwość pozostałej części mięśni, w tym wolnej ściany prawej komory, była prawidłowa. Frakcję wyrzutową oceniono na 50%. Po 5-dniowej rehabilitacji pacjenta wypisano do domu w stanie ogólnym dobrym. Jednocześnie zakwalifikowano go do planowej angioplastyki w gałęzi przedniej zstępującej.

Przez kolejne 3 mies. chory pozostawał pod opieką tutejszej Poradni Przyklinicznej. Nie miał objawów zaostrożenia choroby wieńcowej i niewydolności serca. Zabieg planowej angioplastyki w gałęzi przedniej zstępującej z implantacją stentu uwalniającego lek



**Rys. 6.** Angiogram uzyskany w wyniku implantacji stentu Cypher do tętnicy przedniej zstępującej

(3,5 × 16 mm, Cypher, Cordis) wykonano bez powikłań (Rycina 6.). Utrzymano leczenie farmakologiczne z zaleceniem skojarzonego przyjmowania preparatu kwasu acetylosalicylowego i klopidogrelu przez 12 mies.

## Komentarz redakcyjny

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

Klinika Kardiologii Inwazyjnej, Centralny Szpital Kliniczny MSWiA, Warszawa



U podłoża patomechanizmu ostrego zawału serca z uniesieniem ST (STEMI) leży zamknięcie naczynia odpowiedzialnego za zawał (IRA) tworzącym się na pękniętej blaszce miażdżycowej zakrzepem. Celem leczenia STEMI jest jak najszybsze odtworzenie światła IRA, a tym samym i wystarczającego przepływu krwi. Obecnie cel ten można osiągnąć poprzez zastosowanie terapii fibrinolitycznej oraz pierwotnej angioplastyki wieńcowej (pPCI).

Po szerokim wprowadzeniu pPCI do użytku klinicznego dość szybko okazało się, że mechaniczne udroż-

nienie IRA nie zawsze zapewnia uzyskanie optymalnego wyniku, tj. przywrócenie pełnej perfuzji mięśnia sercowego. U takich chorych stwierdza się: gorszy przepływ w skalach TIMI lub MBG, niższy odsetek rezolucji odcinka ST oraz mniejszą frakcję wyrzutową lewej komory, które w efekcie decydują o gorszym rokowaniu odległym (np. roczna śmiertelność przy MBG 3 wynosi ok. 7%, natomiast przy MBG 0/1 22%!).

W trakcie zabiegów pPCI dochodzi do uwalniania elementów miękkiej blaszki miażdżycowej (w tym kryształów cholesterolowych, makrofagów) oraz cząstek zakrzepu, które oprócz embolizacji dystalnej, powodującej okluzję naczynia, mogą prowadzić do „odczynu naczyniowego” na poziomie wieńcowych naczyń

oporowych. Mechanizm ten jest bardzo złożony. Składa się na niego m.in. działanie serotoniny, ADP czy tromboksanu A<sub>2</sub>. W efekcie zaburzeń prawidłowej gry naczyń może dochodzić do wystąpienia tzw. spowolnianego przepływu czy wręcz jego braku (odpowiednio *slow-flow* i *no-reflow*) na wszystkich poziomach IRA, a nie tylko nasierdziowym. Warto mieć świadomość, iż takie powikłania pPCI mogą wystąpić nawet w 30% tak leczonych przypadków STEMI!

Niewątpliwie poznanie patomechanizmów ww. powikłań było bezpośrednią przyczyną wprowadzenia do praktyki klinicznej urządzeń, których zadaniem była ich eliminacja. Obecnie do urządzeń tych należy zaliczyć trombektomomy oraz systemy protekcji przed embolizacją krążenia wieńcowego. Działanie tych pierwszych polega na usunięciu skrzepliny przy użyciu specjalnego napędu (tzw. urządzenia aktywne, np. AngioJet) lub aspiracji za pomocą najczęściej 50 ml strzykawki (tzw. urządzenia manualne, np. Diver). Oczywiście te ostatnie są łatwiejsze w użyciu, jednak nieco mniej efektywne w usuwaniu zakrzepu wieńcowego.

Niestety, wyniki – zwłaszcza większych badań – nie udowodniły takiej skuteczności u wszystkich chorych ze STEMI, u których wykonana była trombektomia (np. AIMI study). Jej efektywność próbuje się poprawić poprzez stosowanie fibrynolityków lub blokerów receptora płytkowego IIb/IIIa. Jednak nie od dzisiaj wiadomo, że pierwsze leki są skuteczne w ok. 60–70% przypadków, natomiast drugie (przede wszystkim abciximab) nie gwarantują lepszego wyniku w stosunku do samej trombektomii (np. X-Sizer AMI registry), a zwiększają prawdopodobieństwo powikłań krwotocznych.

Jednym z powodów uzyskiwania nie w pełni satysfakcjonujących wyników jest zapewne niedoskonałość dostępnych na rynku trombektomów wieńcowych. Innym powodem mniejszej od oczekiwanej skuteczności trombektomii jest towarzysząca jej embolizacja mikrokrążenia, którą próbuje się ograniczać poprzez stosowanie tzw. systemów protekcji dystalnej lub proksymalnej. Działanie tych pierwszych oparte jest na okluzji IRA specjalnym balonikiem lub umieszczeniu specjalnego filtra poza zwężeniem, jeszcze przed rozpoczęciem pPCI. Protekcja proksymalna polega natomiast na stosowaniu w trakcie zabiegu angioplastycznego blokady napływu krwi do IRA. Drobnym materiałem pocho-

dzący z blaszki miażdżycowej (w tym cząstki zakrzepu) poddawanej działaniu narzędzi angioplastycznych ma być wychwytywany przez filtry lub, jak w przypadku systemów okluzyjnych, w wyniku aspiracji krwi z poszerzanego naczynia dokonywanej po zakończeniu zabiegu PCI. Niestety, opublikowane dotychczas wyniki badań są właściwie rozczarowujące (EMERALD, PROMISE, FLAME).

W opublikowanych w marcu 2005 r. Wytycznych Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego poświęconych PCI brak szerokich, mocnych wskazań dla rutynowego stosowania trombektomów i systemów protekcji przed embolizacją dystalną u chorych ze STEMI (klasa IIb, poziom C). Zgodnie z nimi urządzenia te powinno się stosować w przypadkach zmian z tzw. dużym ładunkiem materiału zatorowego. Niestety, jego identyfikacja (z wyjątkiem zakrzepu) na podstawie obrazu angiograficznego nie należy do łatwych.

Opisywany chory należał właśnie do takiej grupy. Z bardzo dobrym efektem zastosowano u niego cewnik Diver (Invatec), zaliczany do grupy trombektomów manualnych. Już pierwsza aspiracja zakrzepu ujawniła anatomię (przebieg, wielkość) oraz lokalizację zwężenia IRA. Te właśnie informacje w znacznym stopniu ułatwiły operatorowi wykonanie skutecznego zabiegu pPCI (dobór właściwej wielkości cewnika balonowego, stentu oraz możliwość wykonania implantacji bez tzw. predylatacji). Uzyskane pełne odtworzenie przepływu (TIMI 3) w IRA, pomimo wyjściowo bardzo dużego zakrzepu, jest najlepszym dowodem, iż przy właściwej kwalifikacji trombektomia wieńcowa jest skuteczna.

Analizując przydatność omawianych powyżej urządzeń, należy pamiętać, że systematycznie są wprowadzane nowe, bardziej efektywne modele, które są pozbawione w coraz większym stopniu ograniczeń towarzyszących pierwszym generacjom. Chociażby z tego powodu jest wielce prawdopodobne, iż w nieodległej przyszłości w stosownych przypadkach STEMI zabieg pPCI będzie wykonywany w połączeniu z trombektomem i/lub z łatwym w użyciu systemem protekcji (proksymalnym lub wykorzystującym filtr z oczkami <70 µm). W moim odczuciu obecnie największym problemem pozostaje wypracowanie właściwej identyfikacji chorych, którzy odniosą największą korzyść z użycia omawianych powyżej urządzeń.