

## Mechaniczne otwarcie tętnicy dozawałowej a reperfuzja na poziomie mikrokrążenia wieńcowego

dr hab. n. med. Dariusz Dudek

II Klinika Kardiologii, Zakład Hemodynamiki i Angiokardiografii, Instytut Kardiologii, Collegium Medicum, Uniwersytet Jagielloński, Kraków



Pomimo znacznych postępów w diagnostyce i leczeniu ostrych zespołów wieńcowych, wciąż stanowią one istotny problem kliniczny. Szczególną rolę w terapii odgrywają techniki kardiologii inwazyjnej, których szybki rozwój w ostatnich latach spowodował zwiększenie skuteczności i poprawę wyników leczenia ostrych zespołów wieńcowych. Zabiegi pierwotnej przeszłokrojowej angioplastyki wieńcowej (*percutaneous coronary intervention*, PCI) są wysoce skuteczną metodą leczenia ostrych zespołów wieńcowych z uniesieniem odcinka ST. Mechaniczne otwarcie tętnicy dozawałowej wspomagane nowoczesną farmakoterapią pozwala na przywrócenie optymalnego przepływu na poziomie nasierdziowym (TIMI 3) u ponad 90% pacjentów.

Pomimo coraz większego upowszechnienia pierwotnej PCI, kardiolodzy pracują nad poprawą skuteczności zabiegów. Można wyodrębnić trzy główne obszary badań. Najważniejszym jest zastosowanie optymalnej terapii przeciwplatekcyjnej i przeciwzakrzepowej w celu osiągnięcia wysokiej skuteczności reperfuzji przy zmniejszonym ryzyku krwawienia – to badania nad bezpośrednimi inhibitorami trombiny. Drugi obszar – to poprawa odległych wyników leczenia przez zmniejszenie częstości występowania restenozy i reokluzji – używanie stentów pokrywanych lekami. I wreszcie trzeci obszar – to analiza czynników wpływających na szybkość i skuteczność reperfuzji na poziomie miokardium (mikrokrążenia) oraz zastosowanie urządzeń prowadzących do jej poprawy – trombektomia.

U części chorych, pomimo uzyskania prawidłowego przepływu w tętnicy nasierdziowej (TIMI 3), stwierdza się upośledzoną perfuzję mikrokrążenia wieńcowego. Obecność takiego zjawiska ma duże znaczenie rokownicze, ponieważ predysponuje do braku powrotu czynności skurczowej, bardziej nasilonego *remodelingu* oraz występowania wczesnej niewydolności lewej komory mięśnia sercowego, a także zwiększa ryzyko zgonu w obserwacji odległej.

W ostatnich latach szczególny nacisk kładzie się na dokładniejsze poznanie mechanizmów i czynników

wpływających na jakość reperfuzji. Istotnym czynnikiem mogącym mieć znaczenie w procesie reperfuzji mikrokrążenia wieńcowego są parametry reologiczne krwi (lepkość osocza, stopień agregacji krwinek czerwonych). Tym właśnie problemom poświęcona jest praca Wasilewskiego i wsp. Autorzy zebrali materiał podczas leczenia 105 chorych z zawałem serca z uniesieniem odcinka ST leczonych zabiegami pierwotnej PCI z implantacją stentu, u których analizowano wyjściowe osocze stężenie fibrynogenu i zestawiano ze stopniem reperfuzji na poziomie mikrokrążenia ocenianym na podstawie rezolucji odcinka ST w badaniu EKG. Co istotne, była to homogenna grupa pacjentów z pierwszym zawałem serca niepowikłanym wstrząsem kardiogennym, u których uzyskano optymalny przepływ nasierdziowy w tętnicy dozawałowej (TIMI 3). Badacze opisali istotnie wyższy poziom fibrynogenu u chorych z brakiem reperfuzji miokardium. Również w analizie wieloczynnikowej wyjściowy poziom fibrynogenu był niezależnym czynnikiem ryzyka braku reperfuzji miokardium. Ponadto stwierdzono korelację pomiędzy poziomem fibrynogenu a wartością maksymalną CKMB oraz czasem od początku bólu do interwencji.

Należy jednak zwrócić uwagę na istotne różnice w wyjściowej charakterystyce badanych grup. Chorzy z brakiem reperfuzji miokardium cechowali się prawie 2-krotnie dłuższym czasem od początku bólu zawałowego do interwencji wieńcowej i wyższym odsetkiem zawałów ściany przedniej, czyli czynnikami predysponującymi ich do większego stopnia uszkodzenia miokardium i, co za tym idzie, utrudniającymi uzyskanie optymalnej reperfuzji. A zatem wyższy poziom fibrynogenu może być wynikiem bardziej nasilonych zmian zakrzepowo-zapalnych związanych z bardziej rozległym zawałem serca – może być wynikiem (markerem) zmian, a nie ich przyczyną.

Badanie dotyczy niezwykle aktualnego problemu z pogranicza badań podstawowych, patogenezy ostrych zespołów wieńcowych i codziennych problemów klinicznych związanych z inwazyjnym leczeniem choroby niedokrwiennej serca. Rozwój technik laboratoryjnych pozwala na znaczny postęp w badaniach nad procesami zapalnymi i zakrzepowymi leżącymi u podłoża ostrych zespołów wieńcowych. Wciąż poszukiwane są

nowe markery, które pozwalałyby na wczesną stratyfikację ryzyka u pacjentów z ostrymi zespołami wieńcowymi, czego przykładem jest również omawiane badanie. Markery sprawdzone w badaniach klinicznych, podane w formie szybkiego testu laboratoryjnego (często testu przyłóżkowego) powinny coraz częściej wpływać

na podjęcie niezbędnych decyzji diagnostyczno-terapeutycznych oraz zastosowanie dodatkowej farmakoterapii czy też urządzeń wspomagających pierwotną angioplastykę wieńcową u wybranych chorych z wysokim ryzykiem wystąpienia kolejnych niepożądanych incydentów sercowych.