

Odpowiedź zapalna wywołana angioplastyką wieńcową – mechanizm i znaczenie

Marek Koziński, Jacek Kubica

Katedra i Klinika Kardiologii i Chorób Wewnętrznych, Collegium Medicum im. Ludwika Rydygiera, Bydgoszcz

Kardiologia Pol 2006; 64: 771-774

Z zaciekawieniem przeczytaliśmy artykuł *Changes in C-reactive protein levels following coronary stent implantation depend on the extend of periprocedural arterial injury* autorstwa Pawła Kralisza i wsp.

Analizując okołozabiegową kinetykę stężeń białka C-reaktywnego (CRP) u 73 chorych ze stabilną dławicą leczonych angioplastyką wieńcową z implantacją co najmniej 1 stentu, badacze zaobserwowali pozabiegowy wzrost stężenia CRP z maksymalną wartością 24 godz. po zabiegu, która istotnie korelowała z długością wszczepionego(ych) stentu(ów) [1]. Autorzy stwierdzili także istotnie wyższe stężenia CRP po 12 i 24 godz. od zabiegu wśród osób, u których równocześnie poszerzano co najmniej 2 tętnice w porównaniu z chorymi z angioplastyką 1 naczynia. Nie wykazano natomiast wpływu stopnia złożoności zmian miażdżycowych, w obrębie których implantowano stenty, na wielkość wzrostu stężenia CRP po interwencji.

Badanie potwierdza wcześniejsze obserwacje dotyczące istnienia ogólnoustrojowej odpowiedzi zapalnej wywołanej przez implantację stentu u chorych ze stabilną i niestabilną chorobą wieńcową [2–4]. Dodatkowo, jej wielkość wydaje się wiarygodnym zastępczym kryterium oceny ryzyka nawrotu zwężenia po wszczępieniu stentu ze stali nierdzewnej [5, 6]. W największym dotychczas zakończonym projekcie badawczym dotyczącym wartości okołozabiegowej oceny stężeń CRP Dibra i wsp. w grupie 1800 chorych z dławicą stabilną i niestabilną leczonych angioplastyką wieńcową z implantacją stentu stwierdzili, że wielkość odpowiedzi zapalnej określa ryzyko restenozy zarówno angiograficznej, jak i klinicznej. Co istotne, wartość oznaczeń CRP była niezależna od klasycznych czynników ryzyka nawrotu zwężenia [7]. Zaob-

serwowano znamienne wyższe okołozabiegowe stężenia CRP u chorych z ostrymi zespołami wieńcowymi w porównaniu z chorymi z dławicą stabilną [4]. W innych badaniach, oprócz CRP, znaczenie prognostyczne dla zwiększonego ryzyka restenozy miały także wysokie pozabiegowe stężenia surowiczego amyloidu A (SAA) [5, 8], czynnika chemotaktycznego dla monocytów typu 1 (MCP-1) [9] oraz monocytów we krwi obwodowej [10].

Należy wspomnieć, iż początkowo w badaniach dotyczących zależności między stężeniem CRP a ryzykiem nawrotu zwężenia znaczenie prognostyczne miały także stężenia CRP przed zabiegiem [11–13]. Jednak w kolejnych pracach stężenie CRP przed angioplastyką nie wpływało w sposób istotny na ryzyko nawrotu zwężenia [14–16]. Powyższe zjawisko tłumaczy się faktem, iż w kolejnych projektach badawczych istotnie zwiększał się odsetek chorych stosujących statyny, które obniżają stężenie CRP [17]. Hoshida i wsp. jednoznacznie wykazali, iż podwyższone stężenie CRP przed zabiegiem jest czynnikiem predykcyjnym restenozy jedynie wśród chorych nieleczonych statynami [18]. Co ciekawe, poczynione obserwacje dotyczące stosowania statyn nie odnosiły się do znaczenia prognostycznego wielkości odpowiedzi zapalnej [7]. Warto także dodać, że większe nasilenie odpowiedzi zapalnej mierzonej stężeniem CRP stwierdzono u chorych ze stabilną i niestabilną chorobą wieńcową i cukrzycą typu 2 w porównaniu z chorymi bez cukrzycy [19, 20]. Jednocześnie abciximab i klopidogrel podane przed angioplastyką wieńcową hamowały pozabiegowy wzrost stężenia CRP, co może stanowić jeden z mechanizmów korzystnego działania tych leków [21, 22].

W ostatnio opublikowanych pracach doniesiono o obecności odpowiedzi zapalnej u chorych poddanych

Adres do korespondencji:

lek. med. Marek Koziński, Klinika Kardiologii i Chorób Wewnętrznych, ul. Marii Skłodowskiej-Curie 9, 85-094 Bydgoszcz, tel.: +48 52 585 40 23, faks: +48 52 585 40 24, e-mail: marekkoziński@wp.pl

wszczepieniu stentów uwalniających rapamycynę i paklitaksel o wielkości zbliżonej do uzyskiwanych u tych chorych, którym implantowano standardowe stenty. Jednak tylko w tej drugiej grupie wielkość odpowiedzi zapalnej miała znaczenie prognostyczne w stosunku do ryzyka nawrotu zwężenia [23–25].

Od czasu pierwszej wzmianki na temat ogólnoustrojowej odpowiedzi zapalnej wywołanej angioplastyką wieńcową [26] zaproponowano wiele czynników, które miałyby wyzwać ten proces. Sugerowane mechanizmy obejmują mechaniczne pęknięcie blaszki miażdżycowej, uraz ściany tętnicy, martwicę kardiomiocytów w wyniku zatorowości obwodowej, uwolnienie czynników zapalnych i chemotaktycznych przez leukocyty i aktywację płytek krwi jako konsekwencję naprężeniowego niedokrwienia i reperfuzji podczas inflacji balonu [2, 27], jakkolwiek dowiedziono, że niepowikłana koronarografia także indukuje odpowiedź zapalną, choć o mniejszym nasileniu [28]. Z uwagi na powyższe zjawisko zaproponowano także inne patomechanizmy wspólne dla obu procedur, takie jak uszkodzenie śródbłonna w wyniku toksyczności środka cieniującego, miejscowy proces zapalny w miejscu nakłucia tętnicy, krwiak w miejscu wkłucia oraz destabilizację blaszek miażdżycowych w aorcie w czasie manipulacji prowadnikiem i cewnikiem [28, 29].

W badaniach prowadzonych przez nasz zespół zarówno wielkość urazu tętnicy (mierzona wymiarami wszczepionego stentu oraz maksymalnym ciśnieniem implantacji) [30], jak i rodzaj i objętość użytego niejonowego środka cieniującego nie miały wpływu na wielkość odpowiedzi zapalnej wywołanej przez angioplastykę [31].

Pierwsze z powyższych spostrzeżeń jest sprzeczne z obserwacjami Kralisza i wsp. [1]. Analogiczne do naszych wyniki dotyczące braku zależności między długością wszczepionego stentu a wielkością odpowiedzi zapalnej uzyskali Korkmaz i wsp. [32], natomiast Kornowski i wsp. wykazali na modelu świni, że rozległość urazu naczynia spowodowanego wszczepieniem stentu ściśle koreluje z wielkością nacieku zapalnego oraz tworzeniem się neointymy. Na podkreślenie zasługuje fakt, że w tym ostatnim badaniu stenty były wszczepiane do niezmięzionych miażdżycowo tętnic wieńcowych, co oprócz zastosowania modelu zwierzęcego stanowiło istotne ograniczenie tej pracy [33]. Na podstawie badań autopsyjnych Farb opisał zależność między stopniem uszkodzenia przez stent środkowej warstwy tętnicy i lipidowego rdzenia blaszki miażdżycowej a rozległością nacieku zapalnego i tworzeniem się neointymy [34]. Na tej podstawie przypuszczaliśmy, że może istnieć związek między maksymalnym ciśnieniem implantacji a wielkością odpowiedzi zapalnej. Wykazaliśmy istnienie istotnej zależności między stężeniami CRP i SAA przed zabiegiem i po 24 godz. od interwencji, szcze-

gólnie silnej w grupie chorych z kliniczną restenozą [30]. W przeciwieństwie do autorów z Białegostoku nie oceniliśmy zależności między stopniem złożoności poszerzanych zwężeń a wielkością odpowiedzi zapalnej. Dibra i wsp. [7], w heterogennej populacji obejmującej chorych ze stabilną i niestabilną chorobą wieńcową, obserwowali większą częstość złożonych zmian miażdżycowych (typu B2 i C wg klasyfikacji ACC/AHA [35]) w najwyższym tercylu chorych (80%) uszeregowanych wg pozabiegowego wzrostu stężenia CRP w stosunku do tercylu: środkowego (70%) i najniższego (75%) ($p < 0,001$). W badaniach obejmujących chorych z niestabilną dławicą wyższe stężenia CRP wiązały się z większą częstością występowania złożonych zmian miażdżycowych [36, 37]. W odniesieniu do chorych ze stabilną dławicą Avanzas i wsp. obserwowali istotnie wyższe stężenie CRP jedynie u chorych z co najmniej 3 istotnymi zwężeniami typu C wg klasyfikacji ACC/AHA w tętnicach wieńcowych [38].

Wyniki uzyskane dotychczas przez nasz zespół podkreślają rolę toczącego się przed interwencją procesu zapalnego jako głównego czynnika determinującego wielkość odpowiedzi zapalnej u chorych poddanych zabiegowi implantacji stentu. Wyrażamy pogląd, że decydujący wpływ na wielkość odpowiedzi zapalnej może mieć nasilenie lokalnego procesu zapalnego w obrębie blaszki miażdżycowej poddanej angioplastyce. Powyższą hipotezę wydają się potwierdzać prace zespołu Ishikawy [39–41]. Wspomniani badacze stwierdzili w niestabilnych blaszkach miażdżycowych obecność mRNA dla CRP, którego ilość determinowała stężenie CRP w krążeniu wieńcowym [39]. Następnie udowodnili, że stężenie CRP w blaszkach miażdżycowych usuniętych w czasie aterektomii kierunkowej dodatkowo korelowało z późną utratą światła i restenozą [40]. Dodatkowo wykazali mniejsze nasilenie odpowiedzi zapalnej u chorych, u których implantacja stentu była poprzedzona aterektomią kierunkową [41]. W badaniu Moreno i wsp. ilość makrofagów uzyskanych z blaszki miażdżycowej w czasie aterektomii kierunkowej u chorych z niestabilną dławicą korelowała z podatnością na restenozę [42]. Inoue i wsp. wykazali obecność gradientu stężenia CRP przez dominujące zwężenie wśród osób ze stabilną i niestabilną chorobą wieńcową oraz istotny wzrost stężenia CRP we krwi pobranej z zatoki wieńcowej po zabiegu angioplastyki wieńcowej [43]. Badając preparaty uzyskane w czasie aterektomii kierunkowej, Moreno i wsp. zaobserwowali znamienne większą liczbę makrofagów wśród chorych z cukrzycą (w populacji chorych ze zwiększonym nasileniem odpowiedzi zapalnej po angioplastyce wieńcowej) w porównaniu z osobami bez cukrzycy [44].

Warto wspomnieć o istnieniu przesłanek wskazujących, że wpływ odpowiedzi zapalnej na tworzenie się neointymy jest niezależny od wywołujących ją mechanizmów. Na modelu króliczym wykazano, iż implantacja

stentu do uprzednio zdrowej tętnicy wieńcowej wiązała się z istotnie większą utratą światła u zwierząt, którym podawano ogólnoustrojowo lipopolisacharyd w porównaniu z grupą kontrolną [45].

W aspekcie praktycznym pomiar stężenia CRP po 24–72 godz. od implantacji stentu, w szczególności u chorych stabilnych, ma istotne ograniczenia. Przede wszystkim oznaczenie po zabiegu ogranicza możliwości terapeutyczne, uniemożliwiając np. uwzględnienie informacji o spodziewanym ryzyku restenozy przy wyborze stentu. Poza tym w wielu ośrodkach w owym czasie chorzy są już wypisani do domu. Mimo tych niedogodności istnieją próby uwzględnienia wielkości odpowiedzi zapalnej przy podejmowaniu decyzji terapeutycznych. W badaniu IMPRESS zastosowanie prednizonu przez 45 dni u chorych z utrzymującym się podwyższonym stężeniem CRP (>5 mg/l) po 72 godz. wiązało się z istotnym zmniejszeniem ryzyka restenozy w porównaniu z placebo [46]. Bhatt sugeruje potencjalne korzyści z podawania doustnych leków antyproliferycyjnych. Jego zdaniem taką terapię należałoby rozpocząć równocześnie z angioplastyką i zaprzestać po 48–72 godz. u chorych z małym natężeniem odpowiedzi zapalnej [47]. Oczywiście ocena skuteczności, a szczególnie bezpieczeństwa takich schematów leczenia wymaga przeprowadzenia badań z randomizacją. Pierwsze doniesienia na temat doustnego stosowania rapamycyny przyniosły obiecujące rezultaty [48, 49].

Piśmiennictwo

1. Kralisz P, Kemoni H, Dobrzycki S, et al. Zmiany stężenia białka C reaktywnego po angioplastyce wieńcowej z implantacją stentu w zależności od rozległości uszkodzenia naczynia w czasie zabiegu. *Kardiologia Pol* 2006; 64: 364-71.
2. Almagor M, Keren A, Banai S. Increased C-reactive protein level after coronary stent implantation in patients with stable coronary artery disease. *Am Heart J* 2003; 145: 248-53.
3. Sanchez-Margalet V, Cubero JM, Martin-Romero C, et al. Inflammatory response to coronary stent implantation in patients with unstable angina. *Clin Chem Lab Med* 2002; 40: 769-74.
4. Kozinski M, Krzewina-Kowalska A, Kubica J, et al. Percutaneous coronary intervention triggers a systemic inflammatory response in patients treated for in-stent restenosis – comparison with stable and unstable angina. *Inflamm Res* 2005; 54: 187-93.
5. Krzewina-Kowalska A, Kubica J, Kozinski M, et al. Wybrane białka ostrej fazy u pacjentów poddanych angioplastyce wieńcowej. *Folia Cardiol* 2003; 10: 733-42.
6. Kubica J, Kozinski M, Krzewina-Kowalska A, et al. Combined periprocedural evaluation of CRP and TNF- α enhances the prediction of clinical restenosis and major adverse cardiac events in patients undergoing percutaneous coronary interventions. *Int J Mol Med* 2005; 16: 173-80.
7. Dibra A, Mehilli J, Braun S, et al. Inflammatory response after intervention assessed by serial C-reactive protein measurements correlates with restenosis in patients treated with coronary stenting. *Am Heart J* 2005; 150: 344-50.
8. Blum A, Kaplan G, Vardinon N, et al. Serum amyloid type A may be a predictor of restenosis. *Clin Cardiol* 1998; 21: 655-8.
9. Cipollone F, Marini M, Fazio M, et al. Elevated circulating levels of monocyte chemoattractant protein-1 in patients with restenosis after coronary angioplasty. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2001; 21: 327-34.
10. Fukuda D, Shimada K, Tanaka A, et al. Circulating monocytes and in-stent neointima after coronary stent implantation. *J Am Coll Cardiol* 2004; 43: 18-23.
11. Buffon A, Liuzzo G, Biasucci LM, et al. Preprocedural serum levels of C-reactive protein predict early complications and late restenosis after coronary angioplasty. *J Am Coll Cardiol* 1999; 34: 1512-21.
12. Walter DH, Fichtlscherer S, Sellwig M, et al. Preprocedural C-reactive protein levels and cardiovascular events after coronary stent implantation. *J Am Coll Cardiol* 2001; 37: 839-46.
13. Jeong WK, Jeong MH, Kim KH, et al. An elevated value of C-reactive protein is the only predictive factor of restenosis after percutaneous coronary intervention. *Korean J Intern Med* 2003; 18: 154-60.
14. Segev A, Kassam S, Buller CE, et al. Pre-procedural plasma levels of C-reactive protein and interleukin-6 do not predict late coronary angiographic restenosis after elective stenting. *Eur Heart J* 2004; 25: 1029-35.
15. Gomma AH, Hirschfield GM, Gallimore JR Jr, et al. Preprocedural inflammatory markers do not predict restenosis after successful coronary stenting. *Am Heart J* 2004; 147: 1071-7.
16. Rittersma SZ, de Winter RJ, Koch KT, et al. Preprocedural C-reactive protein is not associated with angiographic restenosis or target lesion revascularization after coronary artery stent placement. *Clin Chem* 2004; 50: 1589-96.
17. Balk EM, Lau J, Goudas LC, et al. Effects of statins on nonlipid serum markers associated with cardiovascular disease: a systematic review. *Ann Intern Med* 2003; 139: 670-82.
18. Hoshida S, Nishino M, Takeda T, et al. A persistent increase in C-reactive protein is a risk factor for restenosis in patients with stable angina who are not receiving statins. *Atherosclerosis* 2004; 173: 285-90.
19. Aggarwal A, Schneider DJ, Sobel BE, et al. Comparison of inflammatory markers in patients with diabetes mellitus versus those without before and after coronary arterial stenting. *Am J Cardiol* 2003; 92: 924-9.
20. Kozinski M, Sukiennik A, Kubica J, et al. Porównanie około zabiegowych stężeń wybranych białek ostrej fazy u chorych na cukrzycę typu 2 i u osób bez cukrzycy poddanych elektywnej implantacji stentu do tętnicy wieńcowej. *Folia Cardiol* 2006; 13: 223-33.
21. Lincoff AM, Kereiakes DJ, Mascelli MA, et al. Abciximab suppresses the rise in levels of circulating inflammatory markers after percutaneous coronary revascularization. *Circulation* 2001; 104: 163-7.
22. Vivekananthan DP, Bhatt DL, Chew DP, et al. Effect of clopidogrel pretreatment on periprocedural rise in C-reactive protein after percutaneous coronary intervention. *Am J Cardiol* 2004; 94: 358-60.
23. Gaspardone A, Versaci F, Tomai F, et al. C-reactive protein, clinical outcome, and restenosis rates after implantation of different drug-eluting stents. *Am J Cardiol* 2006; 97: 1311-6.
24. Dibra A, Ndrepepa G, Mehilli J, et al. Comparison of C-reactive

- protein levels before and after coronary stenting and restenosis among patients treated with sirolimus-eluting versus bare metal stents. *Am J Cardiol* 2005; 95: 1238-40.
25. de la Torre-Hernandez JM, Sainz-Laso F, Burgos V, et al. Comparison of C-reactive protein levels after coronary stenting with bare metal versus sirolimus-eluting stents. *Am J Cardiol* 2005; 95: 748-51.
 26. Azar RR, McKay RG, Kiernan FJ, et al. Coronary angioplasty induces a systemic inflammatory response. *Am J Cardiol* 1997; 80: 1476-8.
 27. Saadeddin SM, Habbab MA. Percutaneous coronary intervention in the context of systemic inflammation: more injury and worse outcome. *Med Sci Monit* 2003; 9: RA193-7.
 28. Goldberg A, Zinder O, Zdrovyyak A, et al. Diagnostic coronary angiography induces a systemic inflammatory response in patients with stable angina. *Am Heart J* 2003; 146: 819-23.
 29. Laskey WK, Gellman J. Inflammatory markers increase following exposure to radiographic contrast media. *Acta Radiol* 2003; 44: 498-503.
 30. Koziński M, Kubica J, Sukiennik A, et al. Wpływ wielkości urazu naczynia związanego z implantacją stentu na odpowiedź zapalną. *Folia Cardiol* 2005; 12: 481-92.
 31. Koziński M, Kubica J, Sukiennik A, et al. Wpływ rodzaju i objętości wybranych niejonowych środków cieniujących na odpowiedź zapalną u pacjentów poddanych angioplastyce wieńcowej. *Folia Cardiol* 2005; 12: 740-51.
 32. Korkmaz ME, Tayfun E, Muderrisoglu H, et al. Carbon coating of stents has no effect on inflammatory response to primary stent deployment. *Angiology* 2002; 53: 563-8.
 33. Kornowski R, Hong MK, Tio FO, et al. In-stent restenosis: contributions of inflammatory responses and arterial injury to neointimal hyperplasia. *J Am Coll Cardiol* 1998; 31: 224-30.
 34. Farb A, Weber DK, Kolodgie FD, et al. Morphological predictors of restenosis after coronary stenting in humans. *Circulation* 2002; 105: 2974-80.
 35. Ellis SG, Vandormael MG, Cowley MJ, et al. Coronary morphologic and clinical determinants of procedural outcome with angioplasty for multivessel coronary disease. Implications for patient selection. Multivessel Angioplasty Prognosis Study Group. *Circulation* 1990; 82: 1193-202.
 36. Zairis MN, Papadaki OA, Manousakis SJ, et al. C-reactive protein and multiple complex coronary artery plaques in patients with primary unstable angina. *Atherosclerosis* 2002; 164: 355-9.
 37. Katritsis D, Korovesis S, Giazitzoglou E, et al. C-Reactive protein concentrations and angiographic characteristics of coronary lesions. *Clin Chem* 2001; 47: 882-6.
 38. Avanzas P, Arroyo-Espiguero R, Cosin-Sales J, et al. Multiple complex stenoses, high neutrophil count and C-reactive protein levels in patients with chronic stable angina. *Atherosclerosis* 2004; 175: 151-7.
 39. Ishikawa T, Imamura T, Hatakeyama K, et al. Possible contribution of C-reactive protein within coronary plaque to increasing its own plasma levels across coronary circulation. *Am J Cardiol* 2004; 93: 611-4.
 40. Ishikawa T, Hatakeyama K, Imamura T, et al. Involvement of C-reactive protein obtained by directional coronary atherectomy in plaque instability and developing restenosis in patients with stable or unstable angina pectoris. *Am J Cardiol* 2003; 91: 287-92.
 41. Kawamoto R, Hatakeyama K, Imamura T, et al. Relation of C-reactive protein to restenosis after coronary stent implantation and to restenosis after coronary atherectomy. *Am J Cardiol* 2004; 94: 104-7.
 42. Moreno PR, Bernardi VH, Lopez-Cuellar J, et al. Macrophage infiltration predicts restenosis after coronary intervention in patients with unstable angina. *Circulation* 1996; 94: 3098-102.
 43. Inoue T, Kato T, Uchida T, et al. Local release of C-reactive protein from vulnerable plaque or coronary arterial wall injured by stenting. *J Am Coll Cardiol* 2005; 46: 239-45.
 44. Moreno PR, Murcia AM, Palacios IF, et al. Coronary composition and macrophage infiltration in atherectomy specimens from patients with diabetes mellitus. *Circulation* 2000; 102: 2180-4.
 45. Danenberg HD, Welt FG, Walker M 3rd, et al. Systemic inflammation induced by lipopolysaccharide increases neointimal formation after balloon and stent injury in rabbits. *Circulation* 2002; 105: 2917-22.
 46. Versaci F, Gaspardone A, Tomai F, et al. Immunosuppressive Therapy for the Prevention of Restenosis after Coronary Artery Stent Implantation (IMPRESS Study). *J Am Coll Cardiol* 2002; 40: 1935-42.
 47. Bhatt DL. Inflammation and restenosis: is there a link? *Am Heart J* 2004; 147: 945-7.
 48. Waksman R, Ajani AE, Pichard AD, et al. Oral rapamycin to inhibit restenosis after stenting of de novo coronary lesions: the Oral Rapamune to Inhibit Restenosis (ORBIT) study. *J Am Coll Cardiol* 2004; 44: 1386-92.
 49. Brito FS Jr, Rosa WC, Arruda JA, et al. Efficacy and safety of oral sirolimus to inhibit in-stent intimal hyperplasia. *Catheter Cardiovasc Interv* 2005; 64: 413-8.

Sprostowanie

W nr 5 *Kardiologii Polskiej* (Kardiol Pol 2006; 64: 462) omyłkowo podaliśmy nieprawidłowy tytuł naukowy dr hab. n. med. Anny Klisiewicz. Autorkę i Czytelników przepraszamy.

Paweł Kralisz, Sławomir Dobrzycki

Zakład Kardiologii Inwazyjnej, Akademia Medyczna, Białystok

Kardiol Pol 2006; 64: 775

Szanowna Redakcjo,

dr Marek Koziński i prof. Jacek Kubica przedstawili ciekawy i obszerny komentarz, w którym zwrócili uwagę na rolę odpowiedzi zapalnej wśród chorych poddanych zabiegowi implantacji stentu, zarówno w aspekcie patogenezy, jak i znaczenia tego procesu w obserwacji odległej, zwłaszcza w występowaniu restenozy.

Celem naszej pracy była szczegółowa ocena angiograficzna przeprowadzanych zabiegów i próba wykazania związku rozległości zabiegu z nasileniem odpowiedzi zapalnej. Jak słusznie podkreślają Autorzy komentarza, decydujący wpływ na wielkość odpowiedzi zapalnej może mieć nasilenie lokalnego procesu zapalnego w obrębie blaszki miażdżycowej poddanej angioplastyce. Zdajemy sobie sprawę, że metodyka pracy, opierająca się wyłącznie na analizie angiograficznej, ma swoje istotne ograniczenia. Wiadomo, że ocena angiograficzna zwężeń w tętnicach wieńcowych nie jest dobrą metodą określania stabilności blaszki miażdżycowej i tym samym nasilenia toczącego się w niej procesu zapalnego [1]. Do niedawna przyjmowało się, że zwężenia złożone (określane wg angiograficznej klasyfikacji ACC/AHA) to zwężenia zawierające blaszki miażdżycowe z większym nasileniem procesu zapalnego. Okazuje się jednak, że większość blaszek miażdżycowych charakteryzuje się znaczną heterogennością i wnioskowanie o ich naturze w oparciu o analizę angiograficzną może być mylące [2, 3]. To może tłumaczyć brak zależności między złożonością zmiany i nasileniem odpowiedzi zapalnej (oznaczonej stężeniem CRP) po implantacji stentu w naszym badaniu. W ostatnim okresie coraz częściej stosowane są bardziej precyzyjne metody wewnątrznaczyniowej oceny blaszki miaż-

dźycowej (echo śródnaczyniowe, wirtualna histologia, termografia wewnątrzwieńcowa) [4, 5]. Wykorzystanie tych metod może być źródłem nowych, cennych informacji dotyczących przedstawionego problemu.

W literaturze niewiele jest prac opisujących korelacje między rozległością jatrogennego uszkodzenia naczyń wieńcowych w czasie przezskórnych interwencji i nasileniem odpowiedzi zapalnej. Ze względu na odmienną metodykę (np. włączenie do badania jednocześnie chorych ze stabilnym i niestabilnym przebiegiem choroby wieńcowej, niezależnie od wyjściowego stężenia markerów zapalnych, odmiennie protokoły zabiegów PCI, np. tylko bezpośrednia implantacja stentu – jak w pozycji 32. piśmiennictwa komentarza dr. Kozińskiego) wyniki tych badań są często nieporównywalne.

Piśmiennictwo

1. Hodgson JM, Reddy KG, Suneja R, et al. Intracoronary ultrasound imaging: correlation of plaque morphology with angiography, clinical syndrome and procedural results in patients undergoing coronary angioplasty. *J Am Coll Cardiol* 1993; 21: 35-44.
2. Nair A, Kuban BD, Tuzcu EM, et al. Coronary plaque classification with intravascular ultrasound radiofrequency data analysis. *Circulation* 2002; 106: 2200-6.
3. Rodriguez-Granillo GA, McFadden EP, Valgimigli M, et al. Coronary plaque composition of nonculprit lesions, assessed by in vivo intracoronary ultrasound radio frequency data analysis, is related to clinical presentation. *Am Heart J* 2006; 151: 1020-4.
4. Fujii K, Carlier SG, Mintz GS, et al. Association of plaque characterization by intravascular ultrasound virtual histology and arterial remodeling. *Am J Cardiol* 2005; 96: 1476-83.
5. Madjid M, Willerson JT, Casscells SW. Intracoronary thermography for detection of high-risk vulnerable plaques. *J Am Coll Cardiol* 2006; 47 (8 Suppl.): C80-5.