

Niekorzystny przebieg kolejnych powikłań naczyniowych u chorej poddanej zabiegowi planowej angioplastyki wieńcowej – opis przypadku

Unfortunate outcome of subsequent vascular complications in female patients assigned to percutaneous coronary intervention – case report

Zbigniew Tomik¹, Joanna Wilczyńska¹, Dariusz A. Kosior¹, Arkadiusz Pietrasik¹, Marek Roik¹, Zenon Huczek¹, Magdalena Gola², Janusz Kochman¹, Sławomir Stawicki¹, Ryszard Pacho², Grzegorz Opolski¹

¹I Katedra i Klinika Kardiologii, Akademia Medyczna, Warszawa

²II Zakład Radiologii Klinicznej, Akademia Medyczna, Warszawa

Abstract

We present a case of a 58-year-old female who underwent elective PCI of the left anterior descending coronary artery. The procedure was complicated by vessel dissections and myocardial infarction. Cardiogenic shock complicated acute coronary syndrome required intraaortic balloon pumping what led to descending aortic dissection successfully treated with stentgraft implantation. However, the patient died due to intractable cardiogenic shock.

Key words: acute coronary syndrome, intraaortic balloon pumping, aortic dissection, cardiogenic shock

Kardiologia Polska 2006; 64: 506-512

Wstęp

Przezskórne interwencje na naczyniach wieńcowych (PCI) mają ugruntowaną pozycję w leczeniu choroby wieńcowej dzięki wysokiej skuteczności, małej inwazyjności oraz powszechnemu przekonaniu o wysokim bezpieczeństwie metody. Na ostateczny efekt zabiegu składa się angiograficzna ocena stopnia poszerzenia naczynia i przywrócenia przepływu w tętnicy nasierdziejowej, jak i perfuzji miokardium oraz subiektywne zmniejszenie lub ustąpienie dolegliwości dławicowych. Aby uznać PCI za zakończoną pełnym powodzeniem, trzeba także osiągnąć sukces proceduralny, co oznacza brak istotnych powikłań po zabiegu.

Przedstawiamy opis przypadku planowej PCI powikłanej dyssekcją tętnicy wieńcowej z koniecznością czasowego prowadzenia wspomaganego krążenia kontrastem wewnątrzaortalnym, a następnie w odległej

dobie jatrogennym rozwarstwieniem aorty o niekorzystnym przebiegu, pomimo szybkiego rozpoznania i wdrożenia przyczynowego leczenia.

Opis przypadku

Kobieta 58-letnia, paląca papierosy, z zaburzeniami gospodarki lipidowej oraz niedoczynnością tarczycy leczoną substytucyjnie, obecnie w fazie wyrównania, została przyjęta planowo do Kliniki w celu wykonania planowej PCI gałęzi przedniej zstępującej. Miesiąc wcześniej chora przeżyła zawał serca z uniesieniem odcinka ST ściany dolno-bocznej, który leczony był pierwotną angioplastyką gałęzi okalającej z implantacją stentu z dobrym efektem angiograficznym, bez powikłań. W koronarografii stwierdzono ponadto rozsiiane zmiany nieprzekraczające 40% na całym przebiegu gałęzi przedniej zstępującej z krytycznym, ok. 80%, stosunkowo krótkim

Adres do korespondencji:

Zbigniew Tomik, I Katedra i Klinika Kardiologii Akademii Medycznej, ul. Banacha 1a, 02-097 Warszawa, tel.: +48 22 599 12 34, faks. +48 22 599 19 57, e-mail: cardiology@amwaw.edu.pl

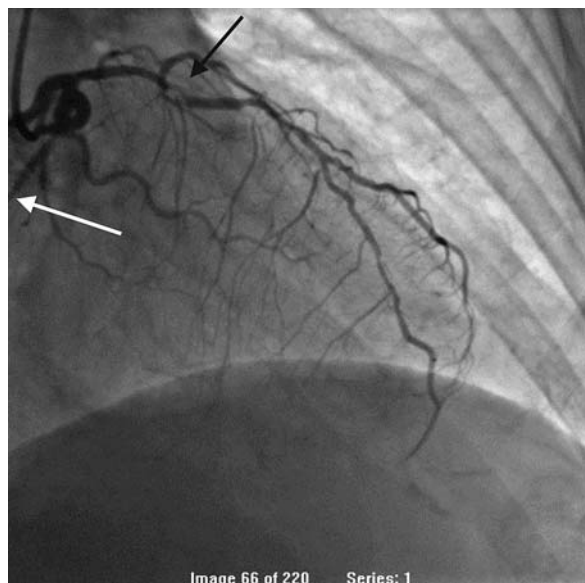
Praca wpłynęła: 19.09.2005. Zaakceptowana do druku: 18.01.2006

zwężeniem w odcinku środkowym (Rycina 1). W prawej tętnicy wieńcowej nie uwidoczniło istotnych zmian. Zgodnie z zaleceniami zmianę w gałęzi przedniej zstępującej pozostawiono do interwencji w kolejnym etapie. W badaniu echokardiograficznym po zawale stwierdzono nieznacznie powiększony lewy przedsionek (42 mm), wielkość pozostałych jam serca oraz grubość mięśnia w normie, akinezę ściany dolnej, cechy upośledzonej relaksacji lewej komory oraz małą niedomykalność zastawki dwudzielnej i trójdzielnej. Frakcję wyrzutową oszacowano na 52% (metoda Simpsona).

Od czasu zawału serca chora nie odczuwała dolegliwości dławicowych, nie podejmowała jednak żadnych większych wysiłków, a stopień zwężenia gałęzi przedniej zstępującej uznano za krytyczny, kwalifikujący do podjęcia interwencji bez dodatkowej diagnostyki obciążeniowej.

Przy przyjęciu do szpitala chora nie zgłaszała dolegliwości dławicowych, nie stwierdzono cech niewydolności serca, czynność serca była miarowa 65/min, ciśnienie tętnicze 110/70 mmHg. W EKG stwierdzono cechy przebytego zawału serca ściany dolnej z wytworzeniem załamka Q oraz regresję załamków R w odprowadzeniach V5–V6. Chora od momentu wypisania ze szpitala przyjmowała kwas acetylosalicylowy 1 x 75 mg/dobę, klopidogrel 1 x 75 mg/dobę, metoprolol 2 x 50 mg/dobę, enalapril 2 x 10 mg/dobę i simwastatynę 1 x 20 mg/dobę.

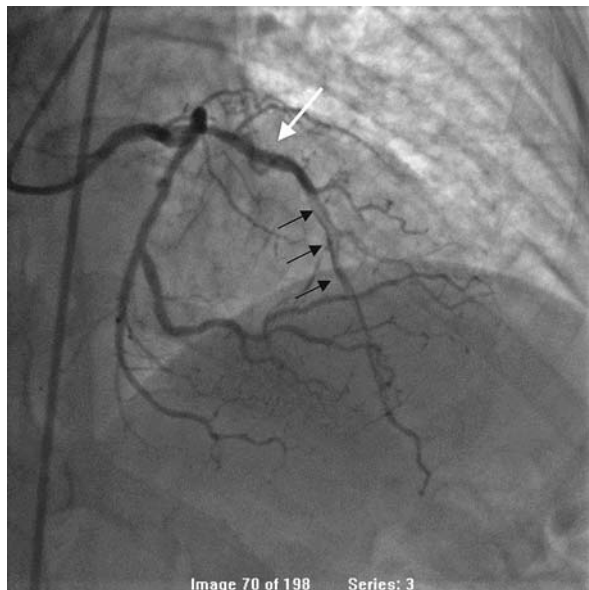
W wykonanej 17 listopada 2004 r. koronarografii wyjściowy obraz angiograficzny gałęzi przedniej zstępującej był identyczny z zarejestrowanym miesiąc wcześniej. Przyjęta strategia zabiegu zakładała bezpośrednią implantację krótkiego stentu. Podano dożylnie wlew heparyny niefrakcjonowanej w dawce 100 j/kg mc. Użyto cewnika prowadzącego JL 4 o średnicy 6 F (Medtronic) oraz prowadnika PT₂ Light Support (Boston Scientific). W momencie przeprowadzania prowadnika przez zmianę doszło do nagłego zamknięcia tętnicy (Rycina 2.), co klinicznie manifestowało się silnym bólem zamostkowym oraz uniesieniem odcinka ST w EKG. Po kilku próbach sforsowano prowadnikiem miejsce okluzji, nie uwidaczniając jednak przepływu w obwodowym odcinku tętnicy. Podano abciximab – wlew dowieńcowy oraz podłączono wlew dożylny. Kilkakrotnie wykonano inflację balonu 2,0 x 20 mm (Sprinter, Medtronic) pod maksymalnym ciśnieniem 10 atm. Uwidoczniło dystalny odcinek naczynia, w miejscu okluzji stwierdzono długą spiralną dyssekcję ściany. Zdecydowano się na implantację długiego stentu – 28 mm na balonie o średnicy 3 mm (Liberte, Boston Scientific), z zamiarem pokrycia całego dyssekowanego odcinka tętnicy. Stent rozprężono ciśnieniem 10 atm. Po implantacji stentu przywrócono przepływ TIMI-2, uwidaczniając poniżej stentu długie przejaśnienie w świetle tętnicy – obraz mogący odpowiadać albo masywnej skrzeplinie, albo długiemu roz-



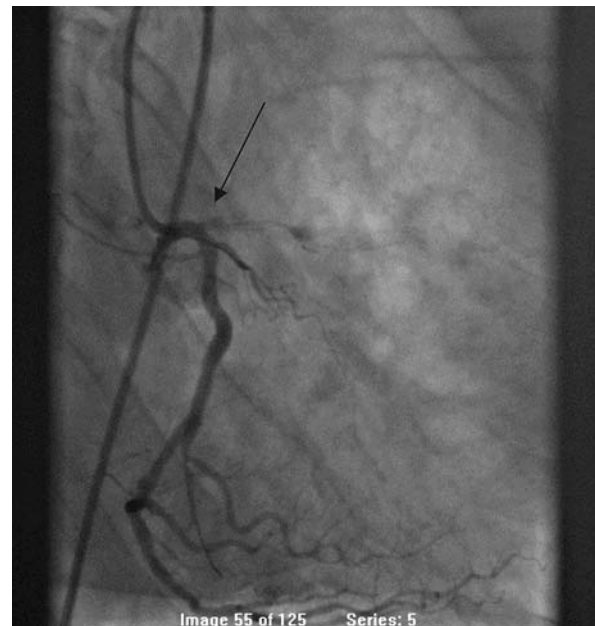
Rycina 1. Wyjściowy obraz lewej tętnicy wieńcowej w projekcji RAO 15 CRAN 40. Czarną strzałką oznaczono zwężenie w gałęzi przedniej zstępującej. Ponadto widoczny kikut gałęzi okalającej (biała strzałka) tętnicy odpowiedzialnej za zawał, która została poddana skutecznej pierwotnej angioplastyce (wszystkie zdjęcia pochodzą z zasobów Pracowni Kardiologii Inwazyjnej I Katedry i Kliniki Kardiologii Akademii Medycznej w Warszawie)



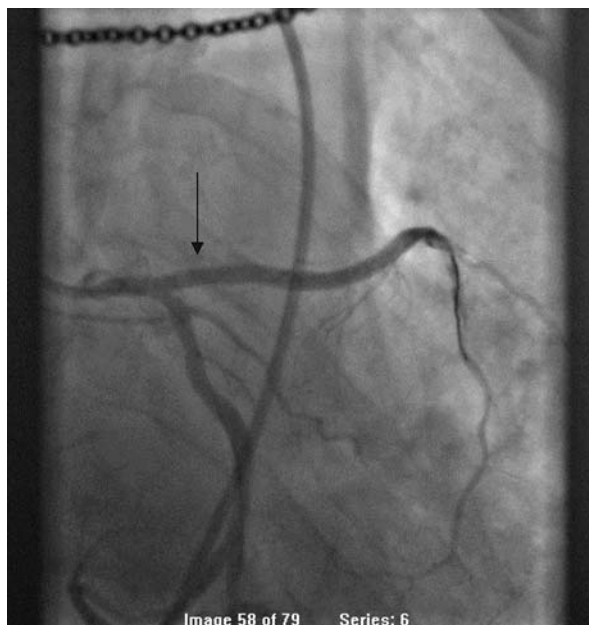
Rycina 2. Ostra niedrożność gałęzi przedniej zstępującej (widoczny koniec prowadnika). Poniżej śladowe zaciemnienie obwodowego odcinka naczynia (białe strzałki). Projekcja RAO 15 CRAN 40



Rycina 3. Gałąź przednia zstępująca po wszczępieniu stentu (biała strzałka) w miejsce okluzji (projekcja RAO 10 CRAN 35). Poniżej stentu widoczne przejaśnienie – skrzeplina? dyssekcja? (czarne strzałki)



Rycina 4. Ostra okluzja gałęzi przedniej zstępującej w miejscu odejścia od pnia (strzałka). Projekcja RAO 5 CAUD 35

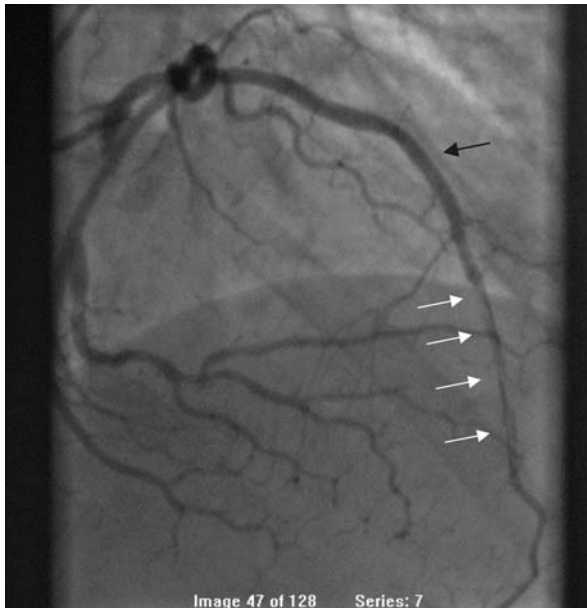


Rycina 5. Gałąź przednia zstępująca po implantacji stentu do odcinka proksymalnego (strzałka). Projekcja RAO 5 CAUD 35

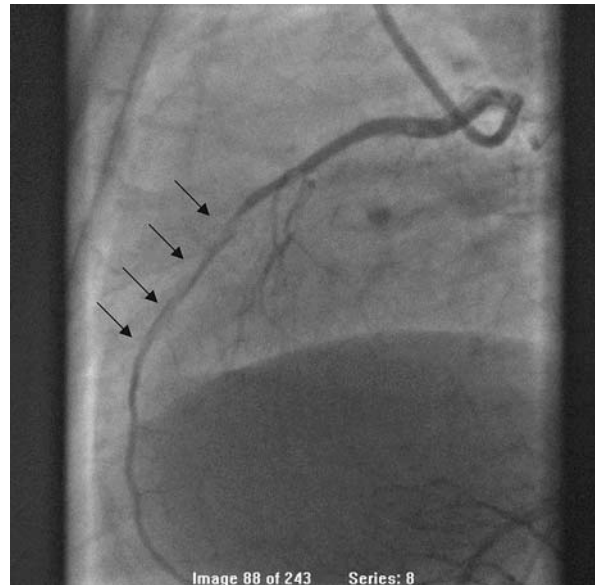
warstwieniu (Rycina 3.). Ze względu na trudności diagnostyczne, chcąc uniknąć potencjalnie niepotrzebnego wszczępienia kolejnych stentów pokrywających w całości odcinek środkowy i część odcinka dystalne-

go naczynia, zdecydowano się podać tkankowy aktywator plazminogenu w dawce zredukowanej (15 mg we wlewie dowieńcowym oraz 35 mg we wlewie dożylnym przez 1 godz.). W kontroli angiograficznej po 30 min stwierdzono obraz naczynia podobny do wcześniejszego, bez ewidentnej rezolucji przejaśnienia. Jednak ze względu na stabilny stan hemodynamiczny chorej, ustępujący ból oraz wyraźne zmniejszenie uniesienia odcinka ST na monitorze, zdecydowano o pozostawieniu tymczasowego efektu i wykonaniu kontroli angiograficznej po kilku godz.

Po upływie ok. 6 godz., 18 listopada 2004 r., wykonano kontrolną koronarografię, stwierdzając identyczny obraz angiograficzny, jednak z nieco lepszym przepływem nasierdziowym. Uznano, że przejaśnienie odpowiada masywnej dyssekcji spiralnej i podjęto decyzję o jej pokryciu kolejnym stentem. Ponownie użyto przewodnika PT₂ Light Support (Boston Scientific). Przy próbie wprowadzenia przewodnika do gałęzi przedniej zstępującej doszło do jej ostrej okluzji w odcinku proksymalnym, w miejscu odejścia od pnia (Rycina 4.). Wycofano przewodnik, zabezpieczając nim gałąź okalającą, natomiast miejsce okluzji sforsowano bez problemów przewodnikiem BMW (Guidant). Po predylatacji balonem 2,0 x 20 mm (Sprinter, Medtronic) pod ciśnieniem 6 atm implantowano, na zakładkę z uprzednio wszczępionym, stent Liberte 3,0 x 24 mm (Boston Scientific) pod ciśnieniem 10 atm (Rycina 5.). Przywrócono przepływ przez naczynie. Zabieg zakończono za-



Rycina 6. Efekt ostateczny po implantacji trzeciego stentu pokrywającego częściowo dyssekcję w odcinku środkowym (czarna strzałka). Poniżej stentów widoczne przejaśnienie – niepokryta dyssekcja (strzałki białe). Projekcja RAO 10 CRAN 35

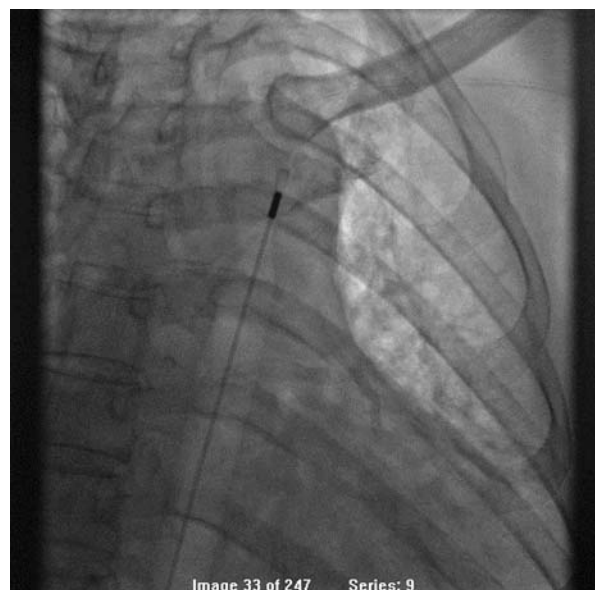


Rycina 7. Efekt ostateczny w projekcji LAO 90 CRAN 10. Dyssekcja oznaczona strzałkami

planowanym wcześniej pokryciem dyssekcji w odcinku obwodowym przy użyciu stentu Liberte 3,0 x 24 mm (Boston Scientific), rozprężając go ciśnieniem 10 atm. Złącza stentów dopięto pod ciśnieniem 16 atm. Poniżej celowo pozostawiono odcinek tętnicy z niepokrytą dyssekcją (Ryciny 6. i 7.), licząc się z tym, że konieczna okaże się operacja pomostowania tego naczynia w przyszłości (zakładając, że dyssekcja wygoi się samoistnie).

Podczas zabiegu wystąpiła hipotonia, podawano płyny dożylnie oraz włączono wlew dopaminy. Wobec wystąpienia objawów małego rzutu u chorej wysokiego ryzyka w przebiegu powikłanego zabiegu PCI, zdecydowano o założeniu balonu do kontrapulsacji wewnątrzaoortalnej (IABP). Urządzenie założono pod kontrolą fluoroskopii (Rycina 8.). Pacjentkę w stanie stabilnie ciężkim przekazano na Oddział Intensywnej Opieki Kardiologicznej (OIOK).

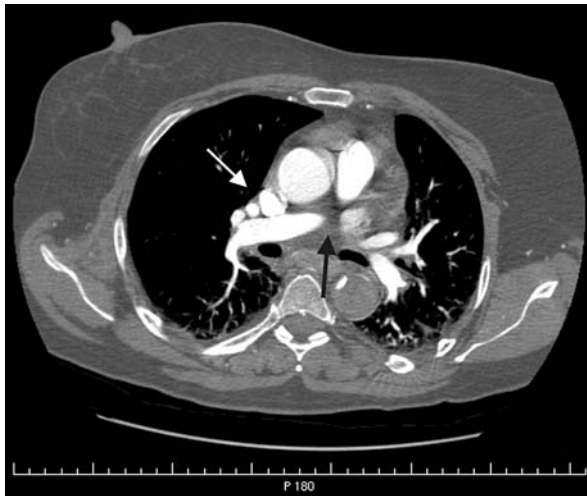
W kolejnych godzinach utrzymano mechaniczne wspomaganie krążenia oraz wlew z amin katecholowych, uzyskując stopniową stabilizację hemodynamiczną chorej. Z powodu niewielkiej anemizacji związanej z utratą krwi z miejsca założenia kontrapulsacji, przetoczono 1 jednostkę masy erytrocytarnej bez powikłań. W ciągu kolejnych dób chora pozostawała bez bólów dławicowych, EKG stabilny, w monitorowaniu całodobowym rytm zatokowy średnio 75/min, bez zaburzeń ryt-



Rycina 8. Balon do kontrapulsacji wewnątrzaoortalnej w fazie napętnienia

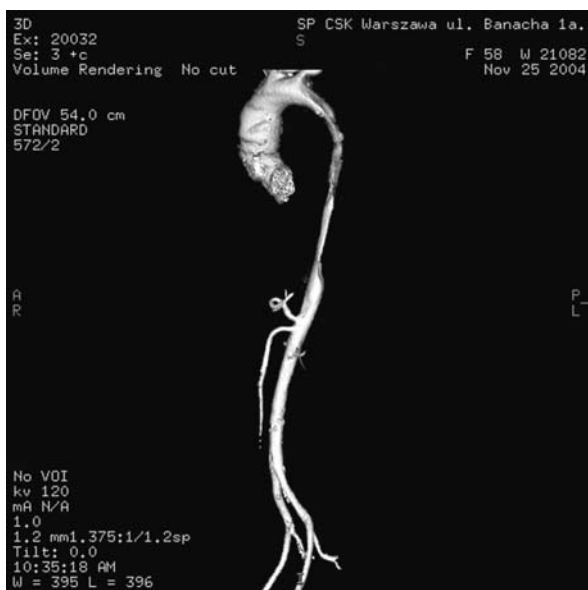
mu, w badaniu przedmiotowym bez zastoju w krążeniu małym. Wobec uzyskania stabilizacji hemodynamicznej oraz poprawy stanu ogólnego, 22 listopada 2004 r. zdecydowano o usunięciu IABP po ok. 72 godz. stosowania. Ze względu na obecność rozległego krwiaka w miejscu nakłucia tętnicy udowej do założenia kontrapulsacji, prowadzono powolną rehabilitację chorej.

Po kolejnych 3 dobach, 25 listopada 2004 r., ok. godz. 8.30 rano chora zgłosiła nagły, silny ból brzucha.



Rycina 9. Tomografia komputerowa klatki piersiowej (przekrój poprzeczny). Widoczny wąski kanał prawdziwy, wypełniony środkiem cieniującym (biała strzałka) oraz kanał fałszywy niezakontrastowany (czarna strzałka)

W badaniu przedmiotowym stwierdzono skórę bladą, spoconą, czynność serca 70/min w obrębie rytmu zatokowego, EKG bez dynamiki w porównaniu z zapisami poprzednimi, ciśnienie tętnicze początkowo 180/95 mmHg, a następnie w krótkim czasie redukcja do wartości 90/55 mmHg, brzuch tkliwy przy palpacji, bez objawów otrzewnowych, tętno na obu tętnicach udowych niewyczuwalne, zaburzenia czucia w obrębie obu kończyn dolnych. W wykonanym natychmiast badaniu ultrasonograficznym jamy brzusznej stwierdzono aortę w odcinku



Rycina 11. Rekonstrukcja VR



Rycina 10. Tomografia komputerowa aorty (rekonstrukcja MIP). Widoczne dwa kanały przepływu w aorticie zstępującej: prawdziwy (biała strzałka) oraz fałszywy, niezakontrastowany (czarna strzałka)

brzusznym o prawidłowej średnicy, jednak bez dopplerowskich cech przepływu, lewą tętnicę biodrową bez przepływu krwi, śladowy przepływ krwi w prawej tętnicy pachwinowej. Konsultujący neurolog stwierdził cechy uszkodzenia rdzenia kręgowego w odcinku piersiowym, wiotkie porażenie kończyn dolnych oraz zaburzenia czucia odpowiadające uszkodzeniu rdzenia kręgowego na poziomie Th₈. W celu dokładnej oceny miejsca uszkodzenia aorty zdecydowano o natychmiastowym wykonaniu tomografii komputerowej. Uwidoczniono rozwarstwienie odcinka piersiowego aorty zstępującej poniżej tętnicy podobojczykowej lewej, praktycznie całkowicie zamykające jej światło (Ryciny 9., 10., 11.).

Chorą zakwalifikowano do zabiegu przezskórnego wszczepienia stentgraftu do aorty piersiowej. Wykonana aortografia potwierdziła obecność rozwarstwienia aorty zamykającego przepływ krwi poniżej tętnicy podobojczykowej lewej. Następnie przez prawą tętnicę udową wprowadzono stentgraft do aorty, rozprężono go częścią pokrywaną tuż za odejściem tętnicy podobojczykowej lewej, odsuwając błonę rozwarstwienia i udrażniając aortę, z bardzo dobrym efektem angiograficznym. Bezpośrednio po implantacji stentgraftu nastąpiło nagłe zatrzymanie krążenia w mechanizmie migotania komór, skutecznie zdefibrylowane. W kontrolnej aortografii drożność aorty prawidłowa, ukrwienie kończyn dolnych i narządów jamy brzusznej prawidłowe, przedmiotowo tętno na obu tętnicach udowych wyczuwalne.

Po przewiezieniu na OIOK chora była w stanie ogólnym ciężkim, na monitorze rytm zatokowy 90/min, ciśnienie tętnicze 90/60 mmHg, przedmiotowo cechy niewielkiego zastojów w krążeniu małym. Po kilku minutach wystąpiło zatrzymanie krążenia w mechanizmie asystolii. Rozpoczęto postępowanie resuscytacyjne – masaż zewnętrzny, intubację, oddech zastępczy, zewnętrzną stymulację elektryczną, standardowe postępowanie farmakologiczne. W wykonanym badaniu echokardiograficznym uwidoczono akinezę wszystkich ścian lewej komory z obecnością kontrastu spontanicznego w jej świetle, bez płynu w worku osierdziowym. Wobec nieskuteczności postępowania reanimacyjnego chorą uznano za zmarłą.

Dyskusja

Do najpoważniejszych powikłań PCI należą: zgon, zawał serca, udar mózgu, konieczność pilnej rewaskularyzacji kardiochirurgicznej, nefropatia kontrastowa oraz powikłania naczyniowe w miejscu dostępu tętniczego, takie jak krwiak, tętniak rzekomy czy przetoka tętniczko-żylna oraz zdecydowanie rzadziej spotykane, niezwiązane z nakłuciem tętnicy, rozwarstwienie aorty. Dla większości chorych poddających się PCI, ok. 96%, kończy się ona doraźnym sukcesem. Należy jednak pamiętać, że u 1–3% chorych może dojść do zawału serca, dla 0,2–3% kontynuacją leczenia będzie pilne wykonanie operacji pomostowania aortalno-wieńcowego, a całkowita śmiertelność wewnątrzszpitalna oceniana jest na 0,5–1,4% [1, 2].

Uzupełnianie PCI dodatkową procedurą IABP niewątpliwie służy poprawie rokowania w grupie chorych wysokiego ryzyka. Niestety, ta procedura sama w sobie może być przyczyną kolejnych powikłań naczyniowych. Do najczęstszych powikłań stosowania IABP należą niedokrwienie kończyny, zatorowość obwodowa materiałem z oderwanej blaszki miażdżycowej oraz uszkodzenie ściany aorty, tętnicy udowej czy biodrowej, przyjmujące postać rozwarstwienia lub rzadziej perforacji. Łączne ryzyko powikłań IABP oceniane jest na 15–20%, a większość stanowią komplikacje niezagrożające życiu [3, 4].

Na wyniki PCI mają wpływ czynniki anatomiczne w obrębie naczynia wieńcowego oraz kliniczne, takie jak niestabilna choroba wieńcowa, niewydolność serca, cukrzyca, niewydolność nerek, płeć żeńska, podeszły wiek.

Opisany przypadek należy potraktować jako przestrożę. Nawet planowa PCI może zakończyć się śmiertelnym powikłaniem. U stosunkowo młodej kobiety, która wprawdzie przed miesiącem przeżyła zawał ściany dolno-bocznej, ale nie miała nadciśnienia tętniczego ani cukrzycy, w chwili zabiegu stabilnej wieńcowo oraz wydolnej krążeniowo, można było oczekiwać bezpro-

blemowego przebiegu PCI. Dyssekcję tętnicy wieńcowej podczas PCI zaopatrzone stentami podczas kolejnych zabiegów, ostatecznie z dobrym efektem angiograficznym, jednak występujące wówczas objawy małego rzutu i hipotonia wymusiły założenie IABP. Skojarzone leczenie farmakologiczne oraz mechaniczne wspomaganie krążenia umożliwiły w krótkim czasie uzyskanie stabilizacji hemodynamicznej przy braku klinicznych i elektrokardiograficznych objawów niewydolności wieńcowej. Usunięcie balonu do kontrapulsacji również przebiegło bez problemów. Dopiero po 7 dniach od PCI oraz w 4. dobie od zaprzestania stosowania IABP wystąpiły objawy rozwarstwienia aorty, w pełnej stabilności wieńcowej i krążeniowej, przy prawidłowych wartościach ciśnienia tętniczego oraz rytmie zatokowym o częstości 70/min. Mimo kilku dni, jakie dzieliły procedury inwazyjne od wystąpienia rozwarstwienia aorty, należy je traktować jako ich powikłanie.

Rozwarstwienie aorty zstępującej poniżej lewej tętnicy podobojczykowej jest wg klasyfikacji *Stanford* typem B, natomiast w klasyfikacji *DeBakeya* typem III. Według nowszego podziału różnicującego bardziej szczegółowo 5 klas rozwarstwienia, u opisywanej chorej mamy do czynienia z rozwarstwieniem aorty jatrogennym w klasie 5. Podkreśla się, że jest to rzadkie powikłanie cewnikowania serca, jednak nie ma dokładnych danych co do rzeczywistej jego części. Większość rozwarstwień spowodowanych cewnikiem to rozwarstwienia w kierunku wstecznym względem prądu krwi z następowym wykrzepianiem krwi w fałszywym świetle naczynia. Opiswane rozwarstwienie może być również następstwem stosowania IABP, gdy pracujący wewnątrz aorty balon doprowadza do urazu mechanicznego ściany naczynia, a następnie pęknięcia i oddzielenia się błony wewnętrznej w miejscu osłabionym pierwotnie przez proces miażdżycowy. Mimo braku bezpośrednich dowodów, wydaje się, że to ten mechanizm doprowadził do rozwarstwienia aorty w opisywanym przypadku [5–10].

Należy także rozważyć możliwość współistnienia u prezentowanej chorej nierozpoznanej dotychczas choroby tkanki łącznej, stanowiącej czynnik ryzyka rozwarstwienia zarówno tętnicy wieńcowej, jak i aorty. Oczywiście można traktować niekorzystny ciąg zdarzeń jako fatalny zbieg okoliczności, jednak zastanowienia wymaga fakt 2-krotnej dyssekcji tętnicy wieńcowej (najpierw w miejscu krytycznego zwężenia, a następnie w angiograficznie prawidłowym odcinku proksymalnym) przy całkowicie nieagresywnym działaniu miękkim prowadnikiem angioplastycznym oraz opóźnionego (4. doba po usunięciu kontrapulsacji) rozwarstwienia aorty.

Pomimo przeprowadzenia szybkiej diagnostyki oraz wykonania skutecznego zabiegu przezskórno-wszczepienia stentgraftu do aorty, chora zmarła. Oce-

nia się, że podczas tego typu zabiegów doraźnie udaje się przywrócić przepływ krwi w aorcie w ponad 90% przypadków, śmiertelność 30-dniowa wynosi średnio 10%, a zgony są najczęściej następstwem nieodwracalnych zmian niedokrwiennych. W omawianym przypadku skutecznemu przywróceniu przepływu krwi w aorcie towarzyszyło migotanie komór, natomiast bezpośrednią przyczyną zgonu było rozkojarzenie elektryczno-mechaniczne [11, 12].

Angioplastyka wieńcowa ma ugruntowaną pozycję w leczeniu pacjentów z chorobą wieńcową. Kluczową sprawą wydaje się odpowiednia kwalifikacja do zabiegu, uwzględniająca korzyści, jakie chory odniesie po zabiegu, ale także oszacowująca potencjalne ryzyko powikłań. Niestety prawidłowa kwalifikacja do PCI nie gwarantuje pełnego sukcesu angiograficznego i klinicznego oraz braku powikłań.

Piśmiennictwo

1. Scanlon PJ, Faxon DP, Audet AM, et al. ACC/AHA guidelines for coronary angiography. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on practice guidelines (Committee on Coronary Angiography). Developed in collaboration with the Society for Cardiac Angiography and Interventions. *J Am Coll Cardiol* 1999; 33: 1756-824.
2. Braunwald E, Zipes DP, Libby P. Heart Disease. A Textbook of Cardiovascular Medicine. 6th edition. *Haurcort*, Orlando 2001.
3. Mackenzie DJ, Wagner WH, Kulber DA, et al. Vascular complications of the intra-aortic balloon pump. *Am J Surg* 1992; 164: 517-21.
4. Patel JJ, Kopisyansky C, Boston B, et al. Prospective evaluation of complications associated with percutaneous intraaortic balloon counterpulsation. *Am J Cardiol* 1995; 76: 1205-7.
5. Erbel R, Alfonso F, Boileau C, et al. Diagnosis and management of aortic dissection. *Eur Heart J* 2001; 22: 1642-81.
6. Moles VP, Chappuis F, Simonet F, et al. Aortic dissection as complication of percutaneous transluminal coronary angioplasty. *Cathet Cardiovasc Diagn* 1992; 26: 8-11.
7. DeBakey ME, McCollum CH, Crawford ES, et al. Dissection and dissecting aneurysms of the aorta: twenty-year follow-up of five hundred twenty-seven patients treated surgically. *Surgery* 1982; 92: 1118-34.
8. Sutton AG, Aggarwal RK, de Belder MA. Type A dissection of the ascending thoracic aorta during percutaneous coronary intervention. *J Invasive Cardiol* 2000; 12: 147-50.
9. Mand'ak J, Lonsky V, Dominik J, et al. Vascular complications of the intra-aortic balloon counterpulsation. *Angiology* 2005; 56: 69-74.
10. Meco M, Gramegna G, Yassini A, et al. Mortality and morbidity from intra-aortic balloon pumps. Risk analysis. *J Cardiovasc Surg (Torino)* 2002; 43: 17-23.
11. Dake MD, Miller DC, Mitchell RS, et al. The "first generation" of endovascular stent-grafts for patients with aneurysms of the descending thoracic aorta. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1998; 116: 689-703.
12. Nienaber CA, Fattori R, Lund G, et al. Nonsurgical reconstruction of thoracic aortic dissection by stent-graft placement. *N Engl J Med* 1999; 340: 1539-45.
13. Williams DM, Lee DY, Hamilton BH, et al. The dissected aorta: percutaneous treatment of ischemic complications – principles and results. *J Vasc Interv Radiol* 1997; 8: 605-25.

Komentarz redakcyjny

prof. dr hab. n. med. Krzysztof Wrabec

Centrum Medyczne Kształcenia Podyplomowego, Akademia Medyczna, Wrocław



Na wstępie pragnę pogratulować Autorom dwóch rzeczy. Po pierwsze tego, że zdecydowali się opublikować opis przypadku zakończonego porażką. Kto czyta wiele prac kazuistycznych, ten wie, że mało kto chce się dzielić ze światem opisami swoich niepowodzeń. Z prof. L. Ceremużyńskim dyskutowaliśmy kiedyś nawet powołanie w *Kardiologii Polskiej* działu nazywanego się np. *Moje niepowo-*

dzenia. Po drugie, gratuluję wykorzystania wszystkich chyba możliwości ratowania tej niestarej jeszcze chorej. Nie mnie komentować dokładnie opisane procedury inwazyjne zastosowane w tym przypadku, ciekaw byłbym komentarza któregoś z wybitnych kardiologów inwazyjnych. Osobiście nie wyobrażałem sobie, że w ogóle jest możliwe założenie stentgraftu w całej prawie rozwarstwionej aorcie bezpośrednio po stwierdzeniu rozwarstwienia, bez konieczności wykonywania go na miarę. Nie chęć pochwalenia się techniczną sprawnością i posiadanymi możliwościami diagno-

styczno-terapeutycznymi przyświecały znakomitemu zespołowi Autorów, gdy zdecydowali się na opisanie omawianego przypadku. Wydaje mi się, choć nie wynika to jasno z samej pracy, że chodziło im o to, że to wszystko zdarzyło się w czasie planowej (co zaznaczają już w tytule) angioplastyki wykonywanej u chorej wolnej od dolegliwości na podstawie wskazań tzw. angiograficznych czy też anatomicznych, bez potrzeby wykonania nawet badań obciążeniowych.

Nie będąc kardiologiem inwazyjnym, lecz zachowawczym, który miał możliwość niejako asystować przy narodzinach kardiologii inwazyjnej, a prawie od samych tych narodzin korzystać z oszałamiająco wzrastających jej możliwości, zawsze byłem i jestem głęboko przekonany, że stanowi ona ogromny postęp w – doraźnym oczywiście – leczeniu ostrych zespołów wieńcowych.

Zachowywałem zawsze rezerwę wobec tych kardiologów inwazyjnych, którzy mówili, i nie tylko mówili, że potrafią wszystko. Być może, że tak mówią tylko w pewnym, jeszcze nie szczytowym, okresie swojej kariery zawodowej. Wciąż też zachowuję rezerwę wobec inwazyjnego leczenia stabilnej dławicy piersiowej, oczywiście z wyjątkiem określonej w standardach grupy chorych z ciężką i oporną na leczenie dławicą, wyraźnymi cechami niedokrwienia w testach obciążeniowych [1]. Jest wśród nich wielu chorych z chorobą głównego pnia. Szczególną mają rezerwę budzą w wielu przypadkach wskazania angiograficzne, które moim zdaniem najlepiej potwierdzają testami obciążeniowymi i wykładnikami klinicznymi. Jeszcze długo bowiem ultrasonografia wewnątrznaczyniowa i pomiar cząstkowej rezerwy przepływu będą w Polsce praktycznie niedostępne. Z tego powodu jestem za ograniczeniem się w czasie pierwotnego PCI w zawale tylko do tętnicy dozawałowej i poszerzenia innych dopiero załecznie od wykładników klinicznych.

Trzeba zawsze pamiętać o tym (to truizm), że postęp choroby wieńcowej zależy nie od stopnia ciasności zwężenia, ale od aktywności odpowiedzialnej za nie blaszki miażdżycowej [2]. Trzeba też pamiętać, że dysponujemy coraz lepszymi lekami do leczenia zachowawczego (choćby kłopidogrelem) i o jednej ogólnej zasadzie, że posiadanie gwoźdźcia i młotka nie zawsze oznacza konieczność wbicia gwoźdźcia.

To, że rozpisałem się tak szeroko o tym wszystkim w komentarzu do pracy Zbigniewa Tomika i wsp., wśród których znajdował się prof. Grzegorz Opolski, nie oznacza, żebym kwestionował cokolwiek w zastosowanym przez Autorów postępowaniu. Przypadek ten ilustruje tylko fakt, że decydując się na taki czy inny sposób postępowania u tego czy innego chorego, decydujemy się tym samym na konsekwencje takiego postępowania bądź jego zaniechania. Podstawowe znaczenie powinna mieć dogłębna ocena stosunku spodziewanej korzyści do koniecznego ryzyka. Zapewne trzeba też umożliwić choremu uczestniczenie w podejmowaniu tej decyzji.

Przy okazji chcę poruszyć jeszcze jedną kwestię, a mianowicie wykonywania angioplastyk nie na pewno krytycznych, zwłaszcza bezobjawowych zwężeń wieńcowych. W 2003 r. opisaliśmy w *Kardiologii Polskiej* przypadek chorego, którego problemy zaczęły się dopiero po planowym zaopatrzeniu stentem, ze wskazań, głównie angiograficznych, krytycznego zwężenia GPZ [3]. W lipcowym numerze *Kardiologii Polskiej* ukazała się opatrzona doskonałym komentarzem prof. A. Witkowskiego praca Krzysztofa Reczucha i wsp. z Wrocławia poświęcona znaczeniu tzw. granicznych zwężeń tętnic wieńcowych z różnych powodów ostatecznie poszerzanych [4, 5]. Polecam te pozycje Czytelnikom *Kardiologii Polskiej*.

Piśmiennictwo

1. Gibbons RJ, Abrams J, Chatterjee K, et al. ACC/AHA 2002 guideline update for the management of patients with chronic stable angina-summary article: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on the Management of Patients With Chronic Stable Angina). *Circulation* 2003; 107: 149-58.
2. Zipes DP, Libby P, Bonow RO, Braunwald E. Braunwald's Heart Disease, 7th Edition – A Textbook of Cardiovascular Medicine. *Elsevier Saunders*, Philadelphia 2005.
3. Parczewska T, Wysoczański T, Wrabec K. Nawroty zwężeń po angioplastyce i postęp choroby wymuszają częste interwencje. Dylematy postępowania. *Kardiol Pol* 2003; 58: 42-4.
4. Rzczuch K, Szajn G, Jankowska E, et al. Borderline coronary lesions may lead to serious coronary events-long-term outcome in 65 conservatively treated patients. *Kardiol Pol* 2005; 63: 50-6.
5. Witkowski A. Komentarz redakcyjny do ww. pracy. *Kardiol Pol* 2005; 63: 57.