

Ocena reperfuzji tkankowej po zabiegu angioplastyki wieńcowej

dr hab. n. med. Adam Witkowski

Instytut Kardiologii, Warszawa



Od dawna wiadomo, że udrożnienie tętnicy odpowiedzialnej za tworzący się zawał serca (IRA) jest koniecznym, ale niewystarczającym warunkiem powstrzymania niekorzystnej przebudowy (*remodelingu*) lewej komory u chorych po zawale serca. Embolizacja fragmentami skrzepliny i blaszki miażdżycowej, która towarzyszy mechanicznemu udrożnieniu IRA, jest jedną z głównych przyczyn uszkodzenia mikrokrążenia wieńcowego i braku klinicznej skuteczności zabiegów pierwotnej angioplastyki wieńcowej (pPCI). Aż u 15% chorych przybiera ona skrajną postać angiograficznego zjawiska *no-reflow* [1]. W wielośrodkowym badaniu z randomizacją CADILLAC, do którego włączono 2082 chorych z ostrym zawałem serca (AMI) leczonych za pomocą pPCI, brak reperfuzji tkankowej mierzonej w angiograficznej skali MBG, świadczącej o uszkodzeniu mikrokrążenia wieńcowego, wystąpił u 43,6% chorych (MBG 0/1), wbrew temu, że u 96,1% z nich bezpośredni angiograficzny efekt pPCI, klasycznie mierzony jako stopień poszerzenia IRA oraz stopień przepływu kontrastu w IRA w skali TIMI, był zadowalający [2]. Miało to wymierne konsekwencje kliniczne, ponieważ chorzy ze stwierdzonym w tym badaniu defektem reperfuzji na poziomie mikrokrążenia umierali częściej niż chorzy bez zaburzeń perfuzji tkankowej [3].

W badaniu obserwacyjnym przeprowadzonym na grupie 92 chorych Araszkiwicz i wsp. postużyli się, podobnie jak badacze CADILLAC, prostą i możliwą do zastosowania w każdej pracowni hemodynamicznej metodą oceny reperfuzji tkankowej, jaką jest skala *myocardial blush* (MBG). Autorzy słusznie postulują, że właściwie wszyscy chorzy z AMI poddani zabiegowi pPCI, oprócz oceny skuteczności poszerzenia IRA za pomocą skali TIMI, powinni mieć oceniony MBG, ponieważ udowodniono, że przekłada się on na stopień *remodelingu* lewej komory oraz określone konsekwencje kliniczne (zgon, niewydolność serca) w obserwacjach odległych, i to niezależnie od skuteczności angiograficznej samego zabiegu pPCI.

Innym i być może ważniejszym problemem jest zapobieganie wystąpieniu mikroembolizacji obwodowej przy zabiegach pPCI. Działania mechaniczne, takie jak za-

stosowanie systemów protekcyjnych, które doskonale sprawdziły się w zabiegach angioplastyki żylnych pomostów aortalno-wieńcowych [4], nie przyniosły spodziewanych rezultatów u chorych z AMI [5]. Trombektomia, której zadaniem jest mechaniczne usunięcie skrzepliny z tętnicy wieńcowej przed jej poszerzeniem, jest ciągle w okresie intensywnych badań klinicznych. Wspomaganie farmakologiczne zabiegów pPCI za pomocą leków blokujących glikoproteinowy receptor płytkowy, jak abiciximab, daje pewne przesłanki mogące świadczyć o poprawie perfuzji tkankowej, ponieważ stwierdzono lepszą frakcję wyrzucania lewej komory, a także redukcję śmiertelności po zastosowaniu tego preparatu [6]. W tym kontekście interesujące jest doniesienie o skuteczności leczenia statynami, które może zapobiegać uszkodzeniu mikrokrążenia wieńcowego, i to niezależnie od poziomu cholesterolu mierzonego w 1. dobie AMI [7].

Reasumując, ocena funkcji reperfuzji tkankowej pozwala na ustalenie rokowania chorych z AMI poddanych zabiegom pPCI i w związku z tym należałoby ją wprowadzić do rutynowej praktyki. Natomiast niewątpliwie wysiłki badaczy powinny obecnie skupić się na znalezieniu optymalnej, prawdopodobnie mechaniczno-farmakologicznej metody zapobiegania embolizacji obwodowej i zjawisku *no-reflow* podczas angioplastyki w AMI, co przyczyni się do zmniejszenia niekorzystnej przebudowy lewej komory, a co za tym idzie redukcji niewydolności serca i śmiertelności.

Piśmiennictwo

1. Gibson MC, Cannon CP, Murphy SA, et al. Relationship of TIMI myocardial perfusion grade on mortality after administration of thrombolytic drugs. *Circulation* 2000; 101: 125-30.
2. Stone GW, Grines CL, Cox DA, et al. Comparison of angioplasty with stenting, with or without abciximab, in acute myocardial infarction. The CADILLAC Study. *N Engl J Med* 2002; 346: 957-66.
3. Constantini CO, Stone GW, Mehran R, et al. Frequency, correlates, and clinical implications of myocardial perfusion after primary angioplasty and stenting, with and without glycoprotein IIb/IIIa inhibition, in acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 2004; 44: 305-12.
4. Baim DS, Wahr D, George B, et al. Randomized trial of a distal embolic protection device during percutaneous intervention of saphenous vein aorto-coronary bypass grafts. SAFER Trial. *Circulation* 2002; 105: 1285-90.

5. Stone GW, Webb J, Cox DA, et al. Distal microcirculatory protection during percutaneous coronary intervention in acute ST-segment elevation myocardial infarction: a randomized controlled trial. *JAMA* 2005; 293: 1063-72.
6. De Queiraz Fernandes Araujo JO, Veloso HH, De Paiva JMP, et al. Efficacy and safety of abciximab on acute myocardial infarction treated with percutaneous coronary interventions: a meta-analysis of randomized, controlled trials. *Am Heart J* 2004; 148: 937-43.
7. Iwakura K, Ito H, Kawano S, et al. Chronic pre-treatment of statins is associated with the reduction of no-reflow phenomenon in the patients with reperfused acute myocardial infarction. *Eur Heart J* 2006; 27: 534-9.