

KOMPLIKOVANÉ KORONÁRNÍ INTERVENCE. KDY JEŠTĚ? KDY JIŽ NE?

Josef Štásek, Dušan Černohorský, Josef Bis, Miroslav Brtko, Pavel Polanský, Jan Vojáček

Univerzita Karlova v Praze, Lékařská fakulta v Hradci Králové, I. interní klinika, Kardiocentrum, Fakultní nemocnice Hradec Králové

Na příkladu čtyř kazuistik autoři diskutují problém koronárních intervencí u velmi rizikových nemocných s komplexním koronárním postižením. Je ukázáno, že je možné úspěšně provádět intervence u těchto velmi rizikových nemocných. Je však nutné počítat s častějším výskytem závažných komplikací. Autoři konstatují, že další zlepšení výsledků koronárních intervencí u těchto komplikovaných PCI mohou přinést nové systémy oběhové podpory.

Klíčová slova: PCI, komplexní koronární leze.

COMPLICATED CORONARY INTERVENTIONS. WHEN IS EARLY ENOUGH? WHEN IS TOO LATE?

The authors discuss the issue of complex coronary interventions in high risk patients on an example of four case reports. In this group of patients, it is possible to perform PCI successfully, but a higher incidence of serious complications has to be taken into account. The authors claim that new systems of circulation support might improve the outcomes of high risk PCI.

Key words: high risk PCI, complex coronary lesion.

Interv Akut Kardiolog 2005;4:98–102

Úvod

Od roku 1977, kdy Grüentzig⁽⁴⁾ zavedl do klinické praxe perkutánní transluminální koronární angioplastiku (PTCA) se zásadně změnil přístup k indikaci nemocných k tomuto výkonu. Původní indikace koncentrické, krátké, hladké stenózy bez přítomnosti kalcia již dávno neplatí. Metoda, která byla řadu let doplňkovou metodou revaskularizace myokardu k chirurgické revaskularizaci, se v současnosti stala metodou převažující. Po zavedení nových technik a technologií, zvláště koronárních stentů^(10, 12, 15, 16, 17) a nové podpůrné medikamentózní léčby^(11, 13, 14, 21) do klinické praxe, perkutánní koronární intervence (PCI) umožňují provést revaskularizaci i u velmi komplexních stenóz věnčitých tepen. V současnosti jsme často postaveni před úkol provést intervenci u velmi nestabilních nemocných, nemocných s komplexním postižením věnčitých tepen, nemocných s poslední funkční věnčitou tepnou, nemocných po předchozí chirurgické revaskularizaci, kteří jsou pro vysoké riziko nebo technickou neschůdnost odmítnuti chirurgem. PCI obecně znamená výrazně nižší zatížení pro nemocného, v porovnání s chirurgií a často i jen parciální PCI znamená výraznou úlevu pro nemocného. Stále častěji jsme tak dnes postaveni před velmi nesnadné rozhodnutí, kdy jsme ještě schopni s únosným rizikem PCI provést a kdy nemocného odmítneme. V článku chceme ukázat kazuistiky čtyř nemocných, u kterých jsme podobné rozhodnutím museli udělat.

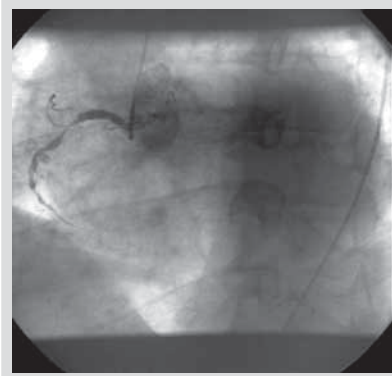
Popis případů

Kazuistika 1: muž, 67 let, bývalý kuřák, hypertonik s hyperlipoproteinémií. V červnu 1997 byl hospitalizován pro plicní edém při su-

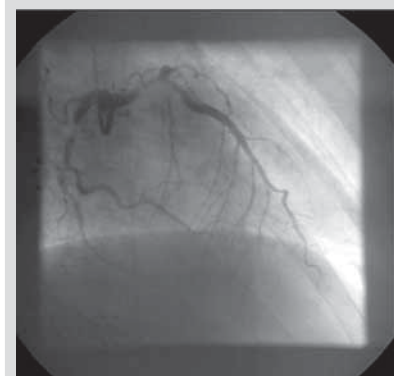
baktním diafragmatickém infarktu myokardu (IM). Koronarografie prokázala stenózu ACD2 (arteria coronaria dextra), hraniční stenózu kmene ACS (arteria coronaria sinistra), stenózu odstupe RC 60% (ramus circumflexus), další dvě stenózy RC a RMS (ramus marginalis), difúzní sklerotické postižení RIA (ramus interventricularis anterior) bez významné stenózy s tenkou periferií RIA. Ejekční frakce (EF),

levé srdeční komory (LK) byla 45%. Revaskularizace nebyla indikována. V dalších letech se manifestovalo intermitentně selhávání LK, 1x edém plicní a stabilní námahová angina pectoris (AP). V březnu 2003 byl hospitalizován pro edém plicní a těžkou nestabilní AP s rozsáhlými depresiemi ST úseků na EKG a obrazem jizvy po IM diafragmaticky a anteroseptálně. Zaznamenan byl minimální vzestup TnT. Koro-

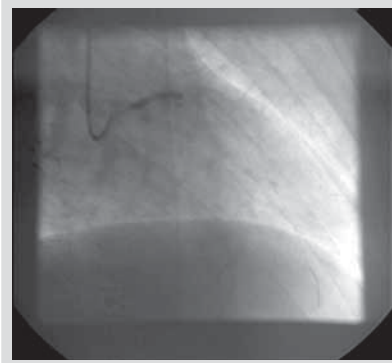
Obrázek 1. a) uzávěr ACD



Obrázek 1. b) komplexní stenóza RIA



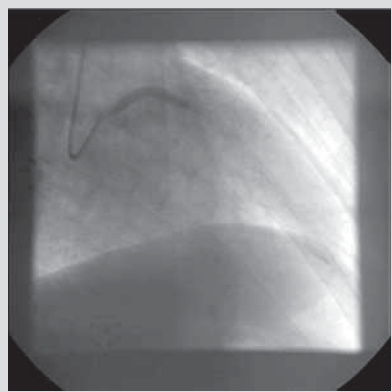
Obrázek 1. c) predilatace RIA balonkem 2,5 x 20



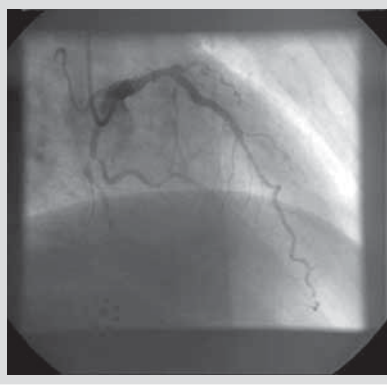
Obrázek 1. d) stenóza RIA po predilataci



Obrázek 1. e) stent do RIA 4×24 mm



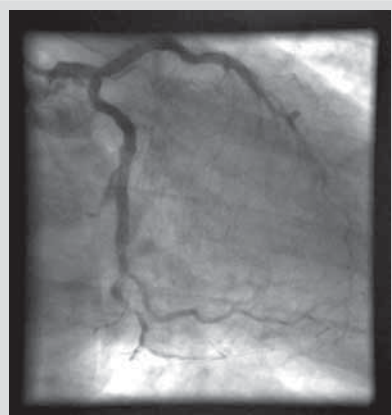
Obrázek 1. f) výsledek intervence RIA



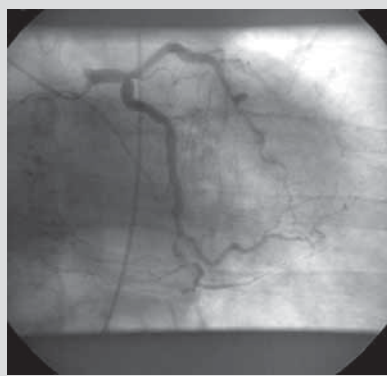
Obrázek 1. g) stenózy RC



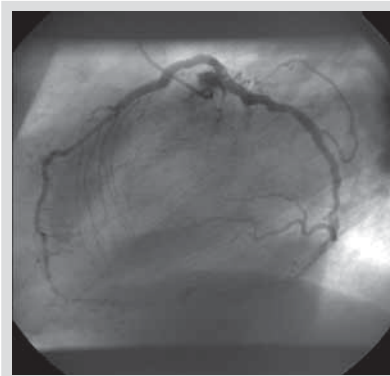
Obrázek 1. h) stav po implantaci stentů 13×2,5 a 8×3 mm



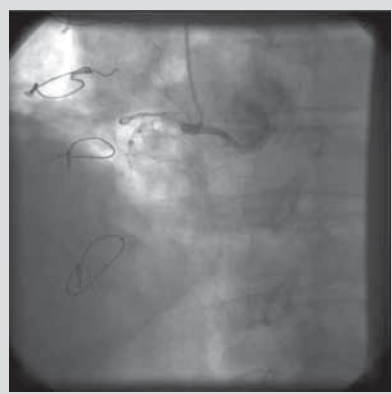
Obrázek 1. ch) kontrola 6 měsíců



Obrázek 1. i) kontrola 6 měsíců



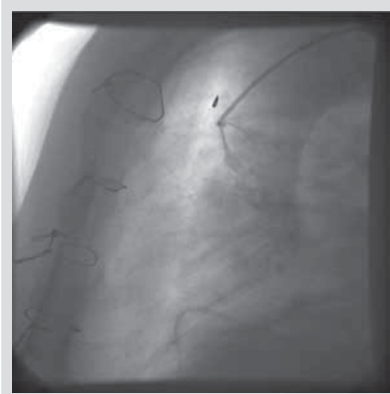
Obrázek 2. a) uzávěr ACD



Obrázek 2. b) zbytky nativní ACS



Obrázek 2. c) susp. odstup šťpu ACD



narografie prokázala uzávěr ACD a těžké poškození ACS (obrázek 1 a, b, g), EF 15–20%, LK EDP 34 mmHg. Dobutaminová echokardiografie ukázala jen malé zlepšení kontrakcí bazální části septa. Doporučen byl konzervativní postup. Znovu byl přijat pro těžkou nestabilitu v srpnu 2003. Přítomny byly intermitentní bolesti na hrudi v klidu na lůžku s dynamickými hlubokými depresemi ST V2–V4 a známky selhávání LK. Bylo rozhodnuto o provedení PCI. Po predilataci byl implantován Coroflex stent 4×25 mm (B. Braun Melsungen AG) (obrázek 1 c, d, e, f). Během dilatace byl opakovaně zaznamenán pokles systolického tlaku na 50 mmHg, vždy s rychlým návratem k normálu po obnovení průtoku. Po implantaci

stentu vymizely známky selhávání LK i stenokardie. V druhé době byla ještě doplněna PCI RC, Coroflex stenty 2,5×13 mm a 3×8 mm (obrázek 1 h). Po výkonech došlo k výraznému zlepšení stavu, nejsou klinické známky selhávání LK. AP udává pouze při větším zatížení, prakticky nepotřebuje nitroglycerin, dříve užíval 10–15× denně. Kontrolní koronarografie v únoru 2004 prokázala dobrou průchodnost stentů (obrázek 1 ch, i), zlepšení EF na 30%. Stabilizovaný stav trvá dosud (11/04).

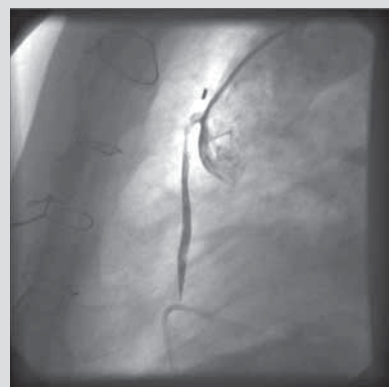
Kazuistika 2: muž, 68 let, bývalý kuřák, hypertonik s hyperlipoproteinémií. Stav po žilním aortokoronárním by-passu (AKB) RIA, ACD v roce 1991. Byl přijat v lednu 2004 pro asi 4 hod. trvající bolest na hrudníku s obrazem akutního diafragmatického STEMI se známkami oběhové nestability a bradykardií

až 33/min. Bylo nutné zavést zevní stimulaci. Před přijetím udával stabilní námahovou AP III st. CCS. Provedena byla akutní koronarografie. Byl prokázán uzávěr ACD, uzávěr RIA po odstupu 1. septální větve a RD1, uzávěr RC, uzávěr šťpu ACD bez jednoznačného pahýlu a těsnou stenózou odstupů šťpu RIA (obrázek 2 a, b, c, d). Byl proveden pokus o rekanalizaci šťpu ACD v místě předpokládaného odstupů šťpu. Podařilo se projít vodičem přes štěp do ACD (obrázek 2 e), obnovil se průtok do periferie ACD, následně byl implantován Epress stent 4×32 mm (Boston Scientific Inc.) do ústí proximálního úseku šťpu (obrázek 2 f, g). Po revaskularizaci došlo k rychlé stabilizaci stavu nemocného. V druhé době byl implantován Expres stent 3,5×24 mm do ústí šťpu RIA (obrázek 2 h, ch). EF při propuštění

Obrázek 2. d) stenóza odstupe štěpu RIA



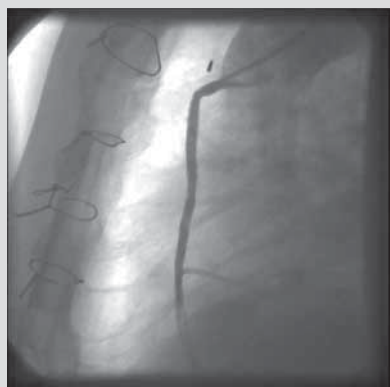
Obrázek 2. e) rekanalizace štěpu ACD vodičem



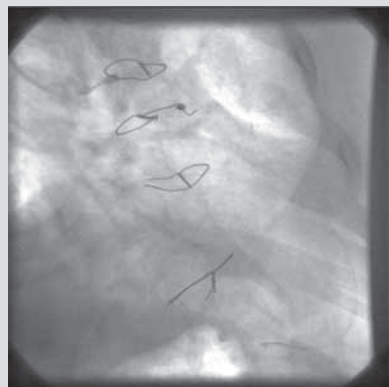
Obrázek 2. f) stent do odstupe štěpu ACD



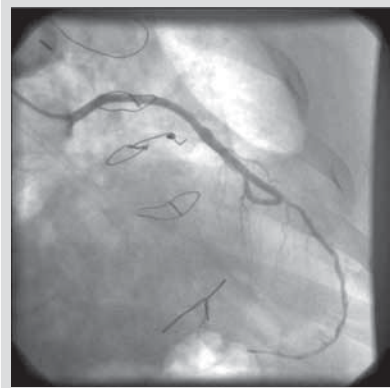
Obrázek 2. g) st. po implantaci stentu do štěpu ACD



Obrázek 2. h) direktní stent štěpu RIA



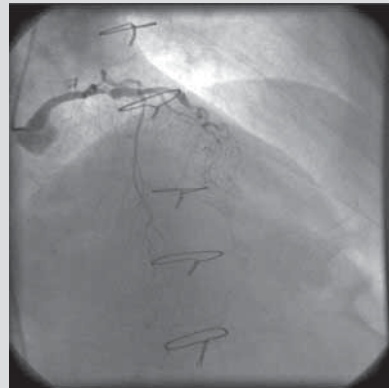
Obrázek 2. ch) st. po implantaci stentu do štěpu RIA



Obrázek 3. a) ACD



Obrázek 3. b) ACS



Obrázek 3. c) žilní štěp RIA



byla dle ECHO 40%. V následném období byl stabilní, AP maximálně II. st. CCS.

Kazuistika 3: muž, 70 let, diabetik, hypertonik s hyperlipoproteinémií. Opakované TIA, vždy s úplnou úpravou. Aortální stenóza (gradient 32/25, index area 0,53 cm²/m²). Stav po anteroseptálním IM v r. 1986. Stav po žilním AKB RIA, RIVP v r. 1994. Od r. 1997 byl opakovaně hospitalizován pro destabilizaci AP. V r. 1999 prodělal koronarografii, pro difuzní koronární postižení byl doporučen konzervativní postup. V březnu 2003 udával další zhoršení obtíží, znovu byl koronarografován. Na dominantní ACD bylo nalezeno difuzní postižení s významnou stenózou ACD2 a přede-

vším ACD3, významná stenóza odstupe RIA, po odstupe RD1 byla RIA uzavřena. Ostiální stenóza RC s uzávěrem po odstupe RMS1. Bypass na RIA byl degenerovaný, „slow flow“ pro difuzní postižení periferie RIA. By-pass ACD byl uzavřen (obrázek 3 a, b, c.). EF 67%. Znovu doporučen konzervativní postup. Po další destabilizaci, na naléhání nemocného, rozhodnuto o provedení PCI. Před výkonem byl nemocný bez obtíží, plně oběhově stabilizovaný. Při výkonu ultratenký vodič vážně při zavádění ve střední části ACD, nedaří se projít stenózou na ACD3 (obrázek 3d). Po průchodu středním úsekem ACD dochází k omezení průtoku do periferie ACD s okamžitým zhroucení oběhu (obrázek 3e). Přes intenzivní kardiopul-

monální resuscitace se nemocného nepodařilo zachránit, nemocný umírá pod obrazem kardiogenního šoku.

Kazuistika 4: muž 63 let, diabetik, hypertonik, bývalý kuřák s hyperlipoproteinémií. Ischemická choroba dolních končetin Fontaine IIc, klaudikační interval 30 m, nevhodná k endovaskulární revaskularizaci. Chirurgická revaskularizace byla kontraindikována pro komorbidity. Stenóza a. renalis vpravo, oboustranná stenóza a. karotis interna 50%. Stav po mozkové příhodě s úplnou úpravou. Nefropatie s retencí N-katabolitů. Stav po diaphragmatickém IM v r. 1993 a anteroseptálním IM v r. 1994, chronická fibrilace síní. V obtížích dominovaly klaudikace před AP. Přijat k prove-

Obrázek 3. d) neúspěšné pokus o průchod vodiče



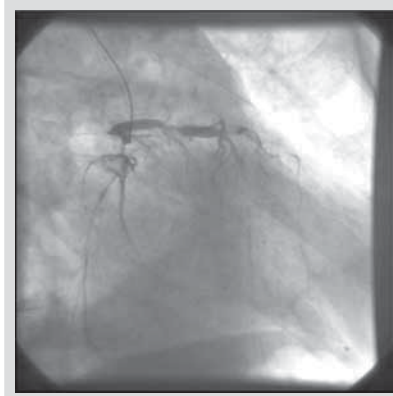
Obrázek 3. e) subtotální uzavěr ACD po intervenci



Obrázek 4. a) ACD



Obrázek 4. b) ACS



den končetinové angiografie a koronarografie. Prokázána byla kritická stenóza dominantní ACD a devastující postižení ACS (obrázek 4a, b). EF 25–30%, LK ed 30 mmHg. PCI byla vzhledem k charakteru postižení zamítnuta. V současné době trvají významné obtíže.

Diskuze

Z literatury i z praktického života je jasné, kteří nemocní jsou při revaskularizaci zatíženi nejvyšším rizikem^(2, 18, 19). Jedná se o těžce symptomatické nemocné s nechráněným postižením kmene levé věnčité tepny, s postižením dominantní cévy, která zásobuje přímo nebo nepřímo více jak 40% myokardu LK, nemocné s postižením poslední velké tepny nebo štěpu, nemocné s těžkým postižením systolické funkce LK (EFLK <25%) a známkami selhávání LK. Nepříznivými faktory jsou dále vysoký věk nemocných a komorbidita. A právě u nestabilních nemocných a pacientů s akutními koronárními syndromy znamená revaskularizace největší přínos^(3, 5, 8, 9, 23, 24). Zatímco v obecné rovině je provádění těchto těžkých intervencí přijímáno, při rozhodování nad jedním konkrétním případem si často klademe otázku: Ještě ano? – Již ne? Podle čeho se tedy rozhodujeme o případné intervenci? Nutno říci, že neexistuje jednoduché a jednoznačné schéma. Nikdy nejsme schopni dopředu předpovědět, jak daný nemocný na intervenci zareaguje, jaký problém nebo komplikace se objeví. Proč PCI u těžce nestabilního nemocného č. 1 probíhala, až na poklesy krevního tlaku při inflaci balonku, relativně jednoduše a nekomplikovaně? Proč u oběhově dobře stabilizovaného nemocného č. 3 znamenalo pouhé zavedení vodiče prakticky okamžité zhroucení oběhu? Rozhodování o intervenci u podobných nemocných musí být vždy přísně individuální, vychází samozřejmě z lokálního nálezu, celkového zdravotního stavu, přání nemocného a obecných znalostí. Zásadní roli současně hraje zkušenost, cit a dovednost operátora, vybavení a zkušenost pracoviště. Rozhodnutí zahájit PCI v případě akutního STEMI provádě-

zeného šokem je relativně jednoduché, dominuje snaha o záchranu pacienta, podobně jako u nemocného č. 2. U elektivních nemocných je rozhodnutí obtížnější, dominující musí být snaha prospět a neuškodit nemocnému. Nesmíme být ovládáni snahou dokazovat si své technické intervenční schopnosti. Velmi často je zcela dostačující parciální nebo paliativní intervence jedné dominantní stenózy.

Přestože v žádném z našich případů nebyla použita, může pomoci u nestabilních nemocných mechanická podpora oběhu. V současnosti je nejčastěji používaná intraaortální balonková kontrapulzace (IABK)⁽⁶⁾. Příznivý efekt má u nemocných s šokem během akutního IM⁽²⁰⁾. Pozitivní efekt preventivního použití IABK u komplikovaných elektivních PCI nebyl jednoznačně prokázán⁽¹⁾. IABK není účinná při úplném zhroucení oběhu ani v případě výskytu významnější arytmie. Nadějnější se jeví nové perkutánní systémy podporující aktivně oběh (Tandemheart, Impella ...), které deklarují výdej 2,5–4 l/min^(7, 22). Zkušenosti s těmito systémy jsou však zatím malé. Největší profit nemocnému však stále přináší rychlá revaskularizace s dobrým průtokem do myokardu.

Literatura

1. Briguori C, Sarais C, Pagnotta P, et al. Elective versus provisional balloon pumping in high risk percutaneous transluminal coronaryoplasty. *Am Heart J* 2003; 145: 700–707.
2. de Feyter PJ, Ruygrok PN. Coronary intervention: risk stratification and management of abrupt coronary occlusion. *Eur Heart J* 1995; 16: 97–103.
3. Fox KA, Poole-Wilson PA, Henderson RA, et al. Interventional versus conservative treatment for patients with unstable angina or non-ST-elevation myocardial infarction: the British Heart Foundation RITA 3 randomised trial. *Randomized Intervention Trial of unstable Angina. Lancet* 2002; 360: 743–751.
4. Grüntzig A. Transluminal dilatation of coronary artery stenosis. *Lancet* 1978; 1: 263.
5. Invasive compared with non-invasive treatment in unstable coronary-artery disease: FRISC II prospective randomised multicentre study. *Fragmin and Fast Revascularisation during Instability in coronary artery disease Investigators. Lancet* 1999; 354: 708–715.
6. Kimura A, Toyota E, Sonfrang L, et al. Effects of intraaortic balloon pumping on the septal arterial blood flow velocity waveform during severe left main coronary artery stenosis. *J Am Coll Cardiol* 1996; 27: 810–816.
7. Lemos PA, Cummins P, Lee CH, et al. Usefulness of percutaneous left ventricular assistance to support high risk percutaneous coronary interventions. *Am J Cardiol* 2003; 91: 479–481.
8. McCullough PA, O'Neill WW, Graham M, et al. A prospective randomized trial of triage angiography in acute coronary syndromes ineligible for thrombolytic therapy. Results of the medicine versus angiography in thrombolytic exclusion (MATE) trial. *J Am Coll Cardiol* 1998; 32: 596–605.
9. Menon V, Slater JN, Whitw ED, et al. Acute myocardial infarction complicated by systemic hypoperfusion without hypotension: report of the SHOCK Trial Registry. *Am J Med* 2000; 108: 374–380.
10. Moses JW, Leon MB, Popma JJ, et al. Sirolimus-eluting stents versus standard stents in patients with stenosis in a native coronary artery. *N Engl J Med* 2003; 349: 1315–1323.

Samozřejmostí je maximální podpůrná medikamentózní antiischemická, antiagregační a antikoagulační léčba.

Při respektování všech popsaných skutečností si však u takových nemocných často před výkonem nejsme jednoznačně jisti pozitivním výsledkem intervence ani tím, že jsme správně rozhodli o konzervativní léčbě.

Podpořeno: Kardiokulárním záměrem Univerzity Karlovy v Praze č. MSM0021620817. Invazivní přístupy k záchraně a regeneraci myokardu.

11. Moussa I, Oetgen M, Roubin G, et al. Effectiveness of clopidogrel and aspirin versus ticlopidine and aspirin in preventing stent thrombosis after coronary stent implantation. *Circulation* 1999; 99: 2364–2366.
12. Park SJ, Shim WH, Ho DS, et al. A paclitaxel-eluting stent for the prevention of coronary restenosis. *N Engl J Med* 2003; 348: 1537–1545.
13. Randomised placebo-controlled and balloon-angioplasty-controlled trial to assess safety of coronary stenting with use of platelet glycoprotein IIb/IIIa blockade. The EPISTENT Investigators. Evaluation of Platelet IIb/IIIa Inhibitor for Stenting. *Lancet* 1998; 352: 87–92.
14. Randomised placebo-controlled trial of abciximab before and during coronary intervention in refractory unstable angina: the CAPTURE Study *Lancet* 1997; 349: 1429–1435.
15. Savage MP, Douglas JS Jr, Fischman DL, et al. Stent placement compared with balloon angioplasty for obstructed coronary bypass grafts. Sphenous Vein De Novo Trial Investigators. *N Engl J Med* 1997; 337: 740–747.
16. Serruys PW, van Hout B, Bonnier H, et al. Randomised comparison of implantation of heparin coated stents with balloon angioplasty in selected patients with coronary artery disease (Benestent II). *Lancet* 1998; 352: 673–681.
17. Serruys PW, et al. Stenting vs CABG in multivessel coronary artery disease. ARTS trial. *N Engl J Med* 2001; 344: 1117–1124.
18. Singh M, Lennon RJ, Holmes DR, et al. Correlation of procedural complications and a simple integer risk score for percutaneous coronary intervention. *J Am Coll Cardiol* 2002; 40: 387–393.
19. Singh M, Rihal CS, Selzer F, et al. Validation of Mayo Clinic Risk adjustment model for in hospital complication after percutaneous coronary interventions, using the National Heart Lung and blood institute dynamic registry. *J Am Coll Cardiol* 2003; 42: 1722–1728.
20. Stone GW, Ohman EM, Miller MF, et al. Contemporary utilization and outcomes of intra-aortic balloon contrapulsation in acute myocardial infarction: the Benchmark Registry. *J Am Coll Cardiol* 2003; 41: 1940–1945.
21. The EPILOG Investigators. Platelet glycoprotein IIb/IIIa receptor blockade and low-dose heparin during percutaneous coronary revascularization *N Engl J Med* 1997; 336: 1689–1696.
22. Vranckx P, Foley PD, de Feyter PJ, et al. Clinical introduction of the Tandemheart a percutaneous left ventricular assist device, for circulatory support during high risk percutaneous coronary intervention. *Int J Cardiovascular Interventions*, 2003; 5: 35–39.
23. Widimský P, Groch L, Želízko M, et al. Multicenter randomized trial comparing transport to primary angioplasty vs. Immediate thrombolysis vs. Combined strategy for patients with acute myocardial infarction presenting to a community hospital without a catheterization laboratory. The PRAGUE Study. *Eur Heart J* 2000; 21: 823–831.
24. Zijlstra F, Hoorntje JC, de Boer MJ, et al. Long-term benefit of primary angioplasty as compared with thrombolytic therapy for acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 1999; 341: 1413–1419.