

Úvodník

Akutní koronární syndrom – (multi)fokální manifestace koronární nemoci

Termínem akutní koronární syndrom (AKS) označujeme soubor klinických příznaků, které mohou svědčit pro akutní ischemii myokardu. Nejčastější příčinou AKS je aterosklerotické poškození věnčitých tepen a tento stav je spojen se zvýšeným rizikem úmrtí a vznikem infarktu myokardu. Významné koronární poškození je tradičně definováno jako fokální, hemodynamicky významné pláty, které způsobují akutní nebo chronické zhoršení koronárního průtoku. Tyto léze jsou v běžné praxi identifikovány selektivní koronarografií (SKG). Při AKS je hlavním cílem SKG odhalit lézi odpovědnou za akutní ischemii – tzv. culprit lesion, a v případě významného zúžení (zúžení průsvitu tepny nad 50 %) ji ošetřit pomocí perkutánní koronární intervence (PCI) s implantací koronárního stentu. K určení odpovědné léze napomáhají známky elektrokardiografické, lokální poruchy kinetiky levé srdeční komory a charakteristický angiografický obraz v příslušné koronární tepně. V případě nálezu dalšího angiograficky nevýznamného poškození obvykle následuje jednoměsíční duální protidestičková terapie – kombinace kyseliny acetylosalicylové s ticlopidinem nebo clopidogrelem, a modifikace známých rizikových faktorů ischemické choroby srdeční spolu s dlouhodobým užíváním kyseliny acetylosalicylové. To je dnes obvyklý a zjednodušený scénář u nemocného s AKS, který přežije akutní fázi.

Goldstein a spolupracovníci uveřejnili v roce 2000 výsledky své angiografické studie u nemocných s akutním infarktem myokardu (AIM), u kterých našli kromě odpovědné léze ještě další, komplexní poškození odpovídající prasklému plátu a to ve 30 % případů. Většina těchto lézí byla nalezena v jiných než infarktových tepnách. Přítomnost vícečetných komplexních plátů znamenala významně vyšší riziko recidivy AKS a opakovaných koronárních intervencí zejména na neinfarktových tepnách. Asakura se spolupracovníky (JACC 2001) provedli u nemocných jeden měsíc po AIM vyšetření všech tří koronárních tepen pomocí angioskopie. V akutní fázi bylo místo uzavěru infarktové tepny identifikováno pomocí SKG s následnou intervencí. Žluté, tedy vulnerabilní pláty našli v místě odpovědné léze v 90 %, z toho v 81 % s reziduálním trombem. Překvapením byl nález dalších žlutých plátů v neinfarktových tepnách nebo jiných segmentech infarktové tepny. Ten byl popsán v 95 % případů s průměrem tři vulnerabilní pláty na koronární tepnu! Výskyt trombu na těchto vzdálených plátech byl pozorován pouze ve 2 %. Studie tak odhalila přítomnost mnohočetných vulnerabilních plátů ve všech třech hlavních koronárních kmenech u nemocných s AIM a ukázala, že jde o „pan-koronární“ proces s potenciálem recidivy AKS. Dalším významným zjištěním byl fakt, že drtivá většina žlutých plátů (91 %) byla nalezena v místech, kde byl popsán angiograficky normální nález. Rioufol se spolupracovníky (Circulation, 2002) prezentovali podobné výsledky s použitím

intravaskulárního ultrazvuku. Provedli systematické vyšetření koronárních tepen u nemocných s první manifestací AKS s elevací troponinu I, kteří byli indikováni k PCI. U 70 % nemocných našli nejméně jeden prasklý plát v jiné lokalizaci než v infarktové tepně. Tyto další pláty odpovídaly v průměru 20 % zúžení a byly méně kalcifikované, než infarktové léze. Poslední studií, která významně doplňuje pohled na koronární nemoc ve smyslu difuzního poškození koronárního řečiště, je práce kolektivu italských autorů pod vedením slavného Attilia Maseriho (NEJM 2002). Ta prokázala významný rozdíl v aktivaci neutrofilních leukocytů v koronárním řečišti u nemocných s nestabilní anginou pectoris a to bez ohledu na lokalizaci odpovědné léze. Autoři uzavírají, že tento nález rozsáhlé a difúzní zánětlivé aktivace v koronárních tepnách mění dosavadní pohled na AKS, který lze vyřešit pouze mechanickou intervencí.

Tyto poznatky dále rozšiřují naše současné znalosti o patofyziologii AKS a podporují hypotézu o koronární nemoci jako systémovém procesu s významným podílem zánětu. Trombus na jednom z prasklých plátů, který vede ke klinické manifestaci AKS, je za těchto okolností pouze vrcholem ledovce. Náš, dosud převážně lokální pohled, se mění na představu difúzního poškození endotelu koronárních tepen s následnou tvorbou mnohočetných plátů. Biologické chování těchto plátů a mechanismy způsobující akutní komplikaci jsou zatím méně známy. Toto difúzní poškození bude vyžadovat pravděpodobně systémovou léčbu v časnějších fázích nemoci. Kromě aplikace zásad sekundární prevence ischemické choroby srdeční s akcentací změny životního stylu a diety zatím nevíme v jaké fázi a jakou léčbu.

Proč některé pláty mají potenciál formovat trombus a jiné tento potenciál ztrácejí a hojí se fibrózou? Lze toto odlišné chování detekovat a ovlivnit? Co je spouštěcím mechanismem destabilizace plátu? Jakou roli hraje imunologická odpověď organismu na zánětlivé změny v koronárním řečišti? Jde u všech nemocných o difúzní proces? Jsou rizikové faktory destabilizace plátu totožné s rizikovými faktory aterosklerózy? Existuje vulnerabilní pacient a co ho případně charakterizuje? Na tyto otázky a řadu dalších bude nutné odpovědět v blízké budoucnosti. Přes současné úspěchy léčby nemocných s AKS je nutné rozvíjet jednoduché metody pro detekci vulnerabilních plátů a snažit se o jejich stabilizaci pomocí komplexní terapie. Vzdálenější budoucností je časná identifikace genetických ukazatelů s cílem odhalit individuální odpovědi na rizikové faktory.

MUDr. Jiří Kettner, CSc.
Klinika kardiologie IKEM,
Videňská 1958/9, 140 00 Praha 4
e-mail: jiri.kettner@medicon.cz