



REDAKTOR DZIAŁU
dr n. med.
Janusz Kochman
Kierownik Pracowni
Kardiologii
Inwazyjnej
I Katedra i Klinika
Kardiologii
Warszawskiego
Uniwersytetu
Medycznego



lek. Łukasz Kołtowski
I Katedra i Klinika
Kardiologii
Warszawskiego
Uniwersytetu
Medycznego

Do bieżącego numeru *Kardiologii po Dyplomie* przygotowaliśmy artykuł, który – mamy taką nadzieję – przeczytają przede wszystkim lekarze podstawowej opieki zdrowotnej. Dotyczy on bowiem szeroko pojmowanej opieki ambulatoryjnej nad chorymi, u których wykonano zabieg przezskórnej angioplastyki tętnic wieńcowych (percutaneous coronary intervention, PCI). Dynamiczny rozwój technik endowaskularnych prowadzi do poszerzania wskazań do wykonywania tego typu zabiegów i zwiększenia liczby chorych, którym implantowano stent do tętnicy wieńcowej. Artykuł stanowi próbę zwięzłego przedstawienia problemów, z jakimi może spotkać się lekarz pierwszego kontaktu, prowadząc coraz więcej tego typu pacjentów. Czytelnicy znajdą w poniższym opracowaniu krótki opis trudności, jakie mogą napotkać, badając chorego po PCI, oraz dowiedzą się, jak radzić sobie z najczęstszymi powikłaniami we wczesnym okresie pozabiegowym. Autorzy przedstawili także algorytm postępowania w przypadku konieczności łączenia terapii przeciwplatekcyjnej z leczeniem przeciwzakrzepowym. Życzę przyjemnej lektury

Janusz Kochman

Opieka nad pacjentem po przezskórnej interwencji wieńcowej – perspektywa opieki ambulatoryjnej – co warto wiedzieć?

Łukasz Kołtowski, Janusz Kochman

Pracownia Kardiologii Inwazyjnej
I Katedry i Kliniki Kardiologii
Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego

Adres do korespondencji
I Katedra i Klinika Kardiologii
Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego
ul. Banacha 1a, 02-097 Warszawa

Kardiologia po Dyplomie 2011; 10 (4): 86-93

Wprowadzenie

Rezultaty dynamicznego rozwoju kardiologii interwencyjnej, do niedawna zauważalne jako doniesienia konferencyjne i artykuły w czasopismach kardiologicznych, coraz częściej pojawiają się w codziennej praktyce lekarza rodzinnego. Wzrosła liczba zabiegów angioplastyki tętnic wieńcowych – szacuje się, że w Polsce lekarz rodzinny pod opieką

ma średnio 5 pacjentów po przeszłokórnej interwencji wieńcowej (percutaneous coronary intervention, PCI) [1]. Nowe wytyczne europejskich i amerykańskich towarzystw naukowych stają się coraz bardziej liberalne, dopuszczając stosowanie PCI we wskazaniach zarezerwowanych dotychczas prawie wyłącznie dla kardiochirurgii. Jednocześnie rośnie liczba ośrodków z pracownikami hemodynamicznymi pełniącymi całodobowe dyżury, dzięki czemu coraz więcej pacjentów z ostrym incydem wieńcowym poddawanych jest leczeniu inwazyjnemu. Kierunek tych zmian pozwala przypuszczać, że liczba chorych po implantacji stentów pozostających pod opieką lekarzy rodzinnych będzie wzrastać. Jak zatem poradzić sobie z dylematami pojawiającymi się w trakcie prowadzenia tej grupy pacjentów w odniesieniu do farmakoterapii, zalecanych badań kontrolnych lub pytaniami o rokowanie odległe? Niniejszy przegląd aktualnych wytycznych jest próbą odpowiedzi na te pytania w świetle najlepszej praktyki kardiologicznej oraz obowiązujących wytycznych Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego i Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego.

Pierwszy tydzień po zabiegu

Coraz większe doświadczenie w wykonywaniu procedur przeszłokórnych oraz względy ekonomiczne sprawiają, że pacjenci po angioplastyce są wypisywani w ciągu 48 godzin, dlatego powikłania, które występują w pierwszych dniach po zabiegu, nieobserwowane dotychczas w opiece ambulatoryjnej, stały się wyzwaniem dla lekarzy pierwszego kontaktu. Znajomość objawów alarmowych i pierwszych oznak potencjalnych powikłań jest niezmiernie ważna w kontekście szybkiej diagnostyki. Większość powikłań, do których dochodzi w pierwszych dniach po zabiegu, łatwo rozpoznać, a rokowanie po wdrożeniu odpowiedniego postępowania jest pomyślne (tab. 1).

POWIKŁANIA ZWIĄZANE Z MIEJSCEM DOSTĘPU

Zabiegi w kardiologii interwencyjnej wykonywane są najczęściej z dostępu udowego lub promieniowego. Metaanalizy pokazały, że dostęp promieniowy wiąże się z istotnie mniejszą liczbą powikłań miejscowych w porównaniu z dostępem udowym, jest jednak przy tym trudniejszy technicznie, dlatego u części chorych konieczna jest konwersja do dostępu udowego [2]. Szacuje się, że ryzyko powikłań przy zastosowaniu dostępu udowego wynosi 2-6% [3]. Należą do nich krwaki, tętniak rzekomy, przetoka tętniczko-żylna, ostre niedokrwienie kończyny dolnej, zakażenie tętnicy i krwotok zaotrzewnowy. Drobne zasinienie w miejscu wkłucia występuje często i zazwyczaj ustępuje samoistnie w ciągu kilku dni.

Do czynników ryzyka wystąpienia powikłań należą: okołozabiegowa terapia przeciwzakrzepowa, doustne antykoagulanty (m.in. warfaryna), przedłużone utrzymywanie koszulki w naczyniu, podeszły wiek, otyłość, przebieg steroidoterapii a płęć żeńska [4].

Uszkodzenie ściany naczynia

Niepokojącym objawem jest pojawienie się wyczuwalnej w badaniu palpacyjnym bolesnej masy w okolicy miejsca dostępu, które może oznaczać krwiaka lub tętniaka rzekomego. Takie podejrzenie jest wskazaniem do zlecenia badania ultrasonograficznego. Krwak w okolicy udowej zazwyczaj samoistnie się wchłania i nie wymaga leczenia. Charakterystycznym objawem przetoki tętniczko-żylnnej jest ciągły szmer naczyniowy słyszalny nad miejscem wkłucia pojawiający się kilka dni, a nawet miesięcy po zabiegu. W przypadku stwierdzenia przetoki lub podejrzenia tętniaka rzekomego konieczne jest zastosowanie przedłużonego ucisku pod kontrolą ultrasonografu lub iniekcja trombiny [5,6]. Tętniaki o wymiarach poniżej 2 cm zamykają się zazwyczaj spontanicznie, w wybranych przypadkach konieczna jest interwencja chirurga naczyniowego.

Krwawienie

Ważnym objawem ostrzegawczym, który powinien wzbudzić czujność, jest wystąpienie ostrego bólu okolicy łądźwiowej i krzyżowej u pacjentów po zabiegu z dostępu udowego bez krwawienia lub objawów tętniaka rzekomego. Może być to manifestacja krwawienia zaotrzewnowego, do którego czasem dochodzi przy nakłuciu igłą powyżej więzadła pachwinowego. Czujność powinien budzić szybko pogarszający się stan kliniczny pacjenta, utrzymująca się hipotonia, nudności i neuropatia nerwu udowego. Czasem obserwuje się spadek hematokrytu. Szybkie wykonanie tomografii komputerowej i pilna konsultacja chirurgiczna są kluczowe dla rokowania, które jest poważne, ponieważ śmiertelność w przypadku krwawienia zaotrzewnowego sięga 20% [7]. Warto zaznaczyć, że niewielki spadek hematokrytu (<6%) zazwyczaj nie jest objawem wynaczynienia istotnej ilości krwi [8].

Zakażenie i całkowite zamknięcie naczynia

Odczyn zapalny lub zakażenie występują u mniej niż 1% chorych, wymagają jednak dokładniejszej kontroli i pielęgnacji miejsca wkłucia [9]. Rzadkim, ale poważnym powikłaniem jest całkowite zamknięcie naczynia objawiające się nagłym niedokrwieniem kończyny dolnej, zblednięciem, ochłodzeniem, zanikiem tętna, a z czasem również utratą czucia i funkcji ruchowej. Pomocnym badaniem dostępnym w warunkach ambulatoryjnych jest pomiar wskaźnika kostkowo-ramiennego (ankle-brachial pressure index, ABPI), a jeżeli to możliwe – badanie dopplerowskie tętnic kończyn dolnych. Przy podejrzeniu ostrego niedokrwienia kończyny dolnej konieczna jest konsultacja z kardiologiem wykonującym zabieg. Niezbędna może okazać się również interwencja chirurga naczyniowego.

KONTROLA CZYNNOŚCI NEREK, NEFROPATIA POKONTRASTOWA

Pracownie kardiologiczne w większości używają obecnie kontrastu niejonowego, który jest bezpieczniejszy od kontrastów jonowych, wciąż jednak istnieje około 5-10% ryzyko wystąpienia pokontrastowej nefropatii (contrast

TABELA 1 Powikłania związane z miejscem dostępu

Powikłanie	Opis	Objawy/komentarz	Postępowanie
Krwiak	Nagromadzenie krwi w tkankach miękkich	Narastanie masy w okolicy miejsca wkłucia Wyczuwane stwardnienie pod skórą Nawet wolno narastające krwiaki, pochodzenia żylnego, stanowią zagrożenie	Zawsze: nawodnienie, zastosowanie ucisku miejscowego, oznaczenie granic krwiaka i monitorowanie jego wielkości, ograniczenie ruchu, powtarzanie morfologii krwi Do rozważenia: całkowite odstawienie leczenia przeciwpłytkowego i przeciwkrzepliwego, przetoczenie krwi Całkowita resorpcja krwiaka może trwać kilka tygodni
Tętniak rzekomy	Powstaje w wyniku niewytworzenia się zakrzepu w miejscu usuniętej koszulki naczyńnej Przyczyną jest nieodpowiednio silny i dokładny ucisk po zabiegu oraz zaburzenia krzepnięcia	Duży bolesny krwiak, tętniąca masa, zasinienie w pachwinie Czasem dochodzi do pęknięcia tętniaka rzekomego, co objawia się nagłym masywnym obrzękiem i silnym bólem Nieproporcjonalny do wielkości krwiaka ból może świadczyć o ucisku na włókna nerwowe, czego objawem jest osłabienie mięśnia czworogłowego uda, a powrót funkcji następuje w ciągu kilku tygodni	Każde podejrzenie tętniaka rzekomego powinno być ocenione w badaniu ultrasonograficznym Małe tętniaki (do 2 cm) mogą być leczone zachowawczo i monitorowane Duże tętniaki wymagają kompresji pod kontrolą ultrasonografu lub zaopatrzenia chirurgicznego Czasem stosuje się iniekcję trombiny
Krwiak zaotrzewnowy	Może powstać przy nakłuciu tętnicy powyżej więzadła pachwinowego Krwiak narasta w stronę przestrzemi zaotrzewnowej położonej głęboko w jamie brzusznej Nierozpoznany może prowadzić do zgonu	Powstanie krwiaka może nie dawać objawów w badaniu przedmiotowym (tj. obrzęk, zasinienie), natomiast często stwierdza się spadek ciśnienia, dodatni objaw Goldflama, niezlokalizowany ból brzucha lub łądźwi Spadek hemoglobiny i hematokrytu są późnymi objawami krwiaka zaotrzewnowego	Rozpoznanie na podstawie tomografii komputerowej lub badania ultrasonograficznego Szybkie nawodnienie, przetoczenie krwi, ścisła kontrola parametrów krwi, zakaz wstawiania z łóżka
Przetoka tętniczo-żylna	Połączenie między naczyniem tętniczym a układem żylnym Czynnikami ryzyka są: wielokrotne próby nakłucia naczynia, zbyt wysokie i zbyt niskie nakłucia, zaburzenia krzepnięcia	Zasinienie miejsca dostępu, obrzęk, objawy niedokrwienia kończyny dolnej, objaw chromania, szmer naczyniowy	Rozpoznanie w dopplerowskim badaniu ultrasonograficznym W większości wypadków dochodzi do samoistnego zamknięcia przetoki, w rzadkich przypadkach niezbędna jest interwencja chirurgiczna
Zator tętniczy	Materiał zatorowy stanowi naruszona cewnikiem krucha blaszka miażdżycowa ściany aorty Bardzo drobne elementy wywołują mikrozatory objawiające się klinicznie uszkodzeniem kłębuszków nerkowych, martwiczym zapaleniem powięzi, zespołem siniego palucha	Powikłanie może nie dawać żadnych objawów nawet do kilku miesięcy po zabiegu	Zazwyczaj stosuje się leczenie zachowawcze ograniczające się do wyrównania płynów, monitorowania czynności nerek i ciśnienia tętniczego krwi Czasem stosuje się leczenie chirurgiczne w postaci embolektomii Prewencja okolozabiegowa w postaci urządzeń protekcyjnych (embolic prevention device) jest stosowana u chorych wysokiego ryzyka (np. z pomostami żylnymi)

Na podstawie: Shoulders-Odom B. Management of Patients After Percutaneous Coronary Interventions. *Crit Care Nurse* 2008; 28: 26-40.

induced nephropathy, CIN). Dochodzi do niej wskutek skurczu naczyń nerkowych, co prowadzi do hipoksemicznego uszkodzenia cewek z uwolnieniem wolnych rodników tlenowych [10]. To zjawisko jest częściej obserwowane u pacjentów w starszym wieku, z nadciśnieniem, chorobą nerek i cukrzycą [11]. Jest ono niebezpieczne, ponieważ wiąże się z trzykrotnie zwiększonym ryzykiem zgonu w okresie okołozabiegowym [12]. Za objaw uszkodzenia nerek uznaje się zwiększenie stężenia kreatyniny o 0,5 mg/dl lub o 25%-50%, do którego najczęściej dochodzi między drugą a piątą dobą po zabiegu [13]. Okazuje się jednak, że odpowiednie przygotowanie pacjenta i poinformowanie go o zachowaniach, które zmniejszają ryzyko CIN, odgrywają bardzo ważną rolę w zapobieganiu uszkodzenia nerek. U pacjentów z cukrzycą leczonych metforminą lub w każdym innym przypadku stosowania leków nefrotoksycznych i niesteroidowych leków przeciwzapalnych (NLPZ) należy pamiętać o poinformowaniu pacjenta o konieczności ich odstawienia 48 godzin przed zabiegiem i ponownym włączeniu, gdy stężenie kreatyniny wróci do normy. Prosty i niezwykle ważnym działaniem jest odpowiednie nawodnienie pacjenta przed zabiegiem. Ostatnie duże metaanalizy wskazują, że pacjenci z umiarkowaną i ciężką niewydolnością nerek odnoszą pewne korzyści ze stosowania NaHCO [15], brakuje jednak jednoznacznych dowodów na to, by w ogólnej populacji pacjentów leczonych PCI stosowanie dwuwęglanów (NaHCO) wykazywało większą skutecznością niż roztwór NaCl [14]. Brakuje też wyraźnych przesłanek do podawania N-acetylocysteiny. Bacznie obserwowanie pacjentów, u których w okresie okołozabiegowym występuje spadek hemoglobiny [16] i u których wcześniej rozpoznawano zaburzenia czynności nerek jest szczególnie ważne, ponieważ w tych grupach częściej dochodzi do rozwoju CIN. Większość chorych, u których dochodzi do wzrostu stężenia kreatyniny, nie ma objawów, a parametry nerkowe wracają do normy w ciągu około siedmiu dni. Jednak nie oznacza to odstąpienia od kontrolnego oznaczenia elektrolitów w kolejnych dniach, ponieważ u niektórych chorych może rozwinąć się trwałe uszkodzenie nerek, a w skrajnych sytuacjach konieczna może się okazać hemodializa.

LICZBA PŁYTEK KRWI

W rzadkich przypadkach u pacjentów poddanych PCI, u których stosowano heparynę lub inhibitory receptora glikoproteinowego GP IIb/IIIa, może wystąpić trombocytopenia. U ok. 2% pacjentów jest to element zespołu małopłytkowości indukowanej heparyną (heparin induced thrombocytopenia, HIT) i pojawia się ok. 4 dni po podaniu heparyny. Ostra małopłytkowość, występująca w pierwszych godzinach, jest wywołana raczej przez inhibitory receptora glikoproteinowego GP IIb/IIIa, które stosowane są wyłącznie w warunkach szpitalnych. Również u pacjentów, którzy przyjmowali heparynę w ciągu ostatnich 100 dni, małopłytkowość może wystąpić już w pierwszych 24 godzinach. Oznaczenie liczby płytek po wypisaniu ze szpitala pozwala na szybkie wychwycenie przypadków narażonych na dalsze powikłania krwotoczne. Z punktu widzenia leczenia ambulatoryjnego i w kontekście przyszłych zabiegów z wykorzystaniem wspomnianych leków kluczowe jest odnotowanie w historii choroby zaobserwowanego powikłania.

Spadek liczby płytek o >25% wartości wyjściowej jest niezależnym czynnikiem ryzyka krwawień i powikłań niedokrwiennych [17]. Warto pamiętać, że również heparyny drobnocząsteczkowe mogą wywoływać zespół HIT. Bezpieczne w tym kontekście są leki z grupy inhibitorów trombiny. U chorych z rozpoznaniem HIT w ostrej fazie nie zaleca się stosowania acenokumarolu, a wręcz konieczne jest odwrócenie jego działania, podając witaminę K w dawce 5-10 mg p.o. lub i.v. Ponowne włączenie leczenia można rozważyć, gdy liczba płytek przekroczy $100 \times 10^9/l$ [18] (tab. 2). Natomiast pod żadnym pozorem nie należy przerywać podawania kłopidogrelu ani kwasu acetylosalicylowego, ponieważ grozi to fatalną w skutkach ostrą zakrzepicą w stencie. W razie wątpliwości należy skonsultować się z kardiologiem z ośrodka wykonującego zabieg.

BÓL W KLATCE PIERSIOWEJ

Pacjenci po PCI często borykają się z bólem w klatce piersiowej występującym po zabiegu, a wraz z nimi lekarze rodzinni. Nawet do 50% pacjentów odczuwa dolegliwości tej okolicy. Mogą mieć wiele przyczyn: od niegroźnego wra-

TABELA 2 Małopłytkowość po PCI: ryzyko, diagnostyka, postępowanie

	Ryzyko wystąpienia	Rozpoznanie	Postępowanie
Heparyna	0,5-2%	Oznaczenie przeciwciał przeciwko kompleksowi heparyna-PF4 Czas wystąpienia: 4-14 dni (wcześniej przy uprzedniej ekspozycji)	Unikanie heparyny niefrakcjonowanej i drobnocząsteczkowej Stosowanie bezpośrednich inhibitorów trombiny Spodziewana normalizacja płytek po 5 dniach Przetoczenie płytek niewskazane
Inhibitory receptora Gp IIb/IIIa (abciximab, tirofiban, eptifibatid)	3-6% [37-38]	Czas wystąpienia: pierwsze 4 godziny [37]	Odstawienie leku Spodziewana normalizacja płytek: $20\ 000/mm^3/24\ h$ Przetoczenie płytek do rozważenia

żenia „czucia stentu” w naczyniu po groźną dla życia zakrzepicę w stencie. Żaden ból nie powinien być ignorowany przez pacjenta i wymaga konsultacji medycznej.

Zakrzepica w stencie

Wczesnym powikłaniem, które najczęściej prowadzi do powtórnego zawału serca, jest wystąpienie zakrzepicy w stencie. Charakteryzuje się ostrym (do 24 godzin po implantacji stentu) lub podostrym (do 30 dni) przebiegiem, z bólem w klatce piersiowej i zmianami niedokrwiennoymi w EKG. Należy wspomnieć, że z pojawieniem się stentów uwalniających leki (drug eluting stent, DES) obserwowano tzw. późne i bardzo późne zakrzepice w stencie, nawet trzy lata po zabiegu. Częściej występują one u pacjentów z cukrzycą, z implantowanymi kilkoma stentami i przy zmianach o złożonym charakterze. Podstawowymi środkami zapobiegawczymi jest stosowanie podwójnej terapii przeciwplatekowej oraz hamowanie układu krzepnięcia w okresie okołozabiegowym heparyną i inhibitorami trombiny.

Inne przyczyny bólu

Warto też pamiętać o diagnostyce różnicowej. Dla ostrego bólu będą to: wspomniana zakrzepica w stencie, niestabilna blaszka miażdżycowa w innej lokalizacji, rozwarstwienie aorty, pozawałowe zapalenie osierdzia, krwawienie do przewodu pokarmowego, ostre zapalenie trzustki. W różnicowaniu bólu przewlekłego warto uwzględnić angiograficzny rezultat angioplastyki. Gdy opisywane jest niepełne rozprężenie stentu, ponad 10% rezydualne zwężenie lub jeśli użyto stentu o bardzo małej średnicy (<2 mm), należy przypuszczać, że ból jest związany ze zwężeniem lub zamknięciem naczynia. Przy pozytywnym angiograficznym wyniku zabiegu powinniśmy raczej brać pod uwagę ból niewieńcowy, sercowy zespół X czy mikrowaskulopatię wieńcową. Przy wystąpieniu typowych dolegliwości dławicowych, szczególnie gdy przypominają one objawy sprzed zabiegu, należy brać pod uwagę nawrót niedokrwienia. W ramach diagnostyki bólu w klatce piersiowej po PCI wykonuje się kontrolne EKG, próbę wysiłkową, a w przypadku dostępności tomografii emisyjną pojedynczego fotonu (single photon emission computed tomography, SPECT) oraz czasami kontrolną koronarografię.

Opieka średnio- i długoterminowa

Celem nadrzędnym opieki średnio- i długoterminowej jest prewencja wtórna nawrotu incydentu wieńcowego. Kluczową rolę odgrywają farmakoterapia, okresowe kontrole i eliminacja czynników ryzyka sercowo-naczyniowego.

PODWÓJNA TERAPIA PRZECIWPŁYTKOWA

Podstawowym lekiem, który powinni przyjmować do końca życia wszyscy pacjenci po PCI, jest kwas acetylosalicylowy (ASA) w dawce 75 mg na dobę. W przypadku uczulenia na ASA alternatywą jest klopidogrel [19]. Drugim obowiązkowym lekiem jest klopidogrel, który

powinien być stosowany przez co najmniej 12 miesięcy po implantacji stentu zarówno konwencjonalnego (bare metal stent, BMS), jak i stentu uwalniającego lek (drug eluting stent, DES) u pacjentów po ostrym zespole wieńcowym [20]. Stosowanie leków przeciwplatekowych ma na celu przede wszystkim przeciwdziałanie wystąpieniu ostrej zakrzepicy w stencie. Czas ich stosowania pozwala na fizjologiczne pokrycie stentu nabłonkiem naczyniowym – barierą chroniącą przed aktywacją układu wskutek kontaktu z ciałem obcym, jakim jest stent. Decyzja o ewentualnym wcześniejszym odstawieniu klopidogrelu powinna być skonsultowana z kardiologiem z ośrodka wykonującego zabieg.

LECZENIE PRZECIWKRZEPLIWE PO PCI U PACJENTA Z MIGOTANIEM PRZEDSIONKÓW

Stosowanie antagonistów witaminy K (vitamin K antagonist, VKA), takich jak acenokumarol czy warfaryna, u pacjentów po PCI jest mniej skuteczne niż podwójna terapia przeciwplatekowa. Istnieje jednak grupa pacjentów, u których pojawiają się dodatkowe wskazania do leczenia VKA, np. chorzy z migotaniem przedsionków (atrial fibrillation, AF). Aktualne zalecenia wskazują, że wybór strategii leczenia w tej grupie pacjentów zależy od oceny ryzyka powikłań zakrzepowo-zatorowych ocenianej w skali CHA_2DS_2-VASc , ryzyka zdarzeń sercowo-naczyniowych, rodzaju zastosowanego stentu (BMS vs DES) oraz ryzyka powikłań krwotocznych ocenianych wg skali HAS-BLED. Pacjenci z umiarkowanym i dużym ryzykiem zakrzepowo-zatorowym ($CHA_2DS_2-VASc \geq 2$) wymagają przewlekłego leczenia przeciwkrzepliwego. Leczenie można podzielić na wczesny, pośredni i późny okres pozabiegowy. We wczesnym okresie stosuje się połączenie VKA z ASA i klopidogrelem, w okresie pośrednim (od kilku miesięcy do roku) stosuje się zazwyczaj VKA i klopidogrel, natomiast w późnym okresie (powyżej roku) podaje się wyłącznie VKA. Dokładna długość i skład farmakoterapii zależy od rodzaju stentu, ryzyka krwawienia oraz trybu zabiegu i zostały przedstawione w tabeli 3 [21].

POZOSTAŁE LECZENIE FARMAKOLOGICZNE

Leczenie pacjenta po zabiegu PCI jest zgodne ze standardami postępowania w stabilnej chorobie wieńcowej. Mamy liczne dowody na to, że statyny istotnie zmniejszają ryzyko zawału serca i zgonu z przyczyn sercowo-naczyniowych u pacjentów z chorobą wieńcową [22] oraz, jak wykazano w badaniu IDEAL, również potrzeby powtórnej rewaskularyzacji u pacjentów po przezskórnej angioplastyce tętnic wieńcowych (percutaneous transluminal coronary angioplasty, PTCA) [23]. Zmniejszenie ryzyka jest tym większe, im większa jest dawka przyjmowanej statyny [24] oraz im wcześniejszy początek jej stosowania [25]. Dodatkowo w badaniu REVERSAL wykazano zahamowanie progresji blaszki miażdżycowej w grupie pacjentów przyjmujących atorwastatynę w dawce 80 mg na dobę [26]. Należy zatem dążyć do stosowania maksymalnej tolerowanej dawki. Antagoniści receptora beta-adrenergicznego są ważnymi lekami poprawiającymi rokowanie u pacjentów po przebytych zawale serca z choro-

TABELA 3 Leczenie farmakologiczne w AF po przeskórnej interwencji kardiologicznej

Ryzyko krwawienia	Tryb	Typ implantowanego stentu	Strategia farmakoterapii
Małe lub umiarkowane (np. HAS-BLED = 0-2)	Planowy	BMS	Miesiąc: potrójna terapia złożona z VKA (INR 2,0-2,5) + ASA <100 mg na dobę + klopidogrel 75 mg na dobę Dożywno: tylko VKA (INR 2,0-3,0)
	Planowy	DES	3 miesiące (grupa –olimus) do 6 miesięcy (paklitaksel): terapia potrójna złożona z VKA (INR 2,0-2,5) + ASA <100 mg na dobę + klopidogrel 75 mg na dobę Do 12 miesięcy: łącznie VKA (INR 2,0-2,5) + klopidogrel 75 mg na dobę (lub ASA ≤100 mg na dobę) ² Dożywno: tylko VKA (INR 2,0-3,0)
	OZW	BMS lub DES ¹	6 miesięcy: potrójna terapia złożona z VKA (INR 2,0-2,5) + ASA <100 mg na dobę + klopidogrel 75 mg na dobę Do 12 miesięcy: łącznie VKA (INR 2,0-2,5) + klopidogrel 75 mg na dobę (lub ASA ≤100 mg na dobę) ² Dożywno: tylko VKA (INR 2,0-3,0)
Duże (np. HAS-BLED ≥3)	Planowy	BMS	2-4 tygodnie: terapia potrójna złożona z VKA (INR 2,0-2,5) + ASA ≤100 mg na dobę + klopidogrel 75 mg na dobę Dożywno: tylko VKA (INR 2,0-3,0)
	OZW	BMS	4 tygodnie: potrójna terapia złożona z VKA (INR 2,0-2,5) + ASA <100 mg na dobę + klopidogrel 75 mg na dobę Do 12 miesięcy: łącznie VKA (INR 2,0-2,5) + klopidogrel 75 mg na dobę (lub ASA ≤100 mg na dobę) ² Dożywno: tylko VKA (INR 2,0-3,0)

OZW – ostry zespół wieńcowy, BMS – stent konwencjonalny (metalowy), DES – stent uwalniający lek, VKA – antagonisty witaminy K, ASA – kwas acetylosalicylowy, INR – międzynarodowy współczynnik znormalizowany.

¹ DES nie powinien być stosowany, jednak w przypadku jego użycia należy stosować przedłużoną potrójną terapię przeciwkrzepliwą przez 3-6 miesięcy.

² Alternatywą jest połączenie VKA (INR 2,0-3,0) + ASA ≤100 mg na dobę (z inhibitorem pompy protonowej w razie potrzeby). Na podstawie: [21].

Na podstawie: Lip GY, Huber K, Andreotti F, et al. Management of Antithrombotic Therapy in Atrial Fibrillation Patients Presenting with Acute Coronary Syndrome and/or Undergoing Percutaneous Coronary Intervention/Stenting. Consensus Document of the ESC Working Group on Thrombosis. Thromb Haemost 2009; 102.

bą wieńcową, u których wykazano 3-krotne zmniejszenie ryzyka zgonu po 6 miesiącach od zabiegu [27]. Również inhibitory konwertazy angiotensyny (angiotensin converting enzyme inhibitors, ACEI) zmniejszają ryzyko zgonu u pacjentów po przebytym zawale serca. Największe korzyści odnoszą pacjenci z uszkodzoną funkcją lewej komory [28].

RESTENOZA W STENCIE

Restenoza, czyli nawrót zwężenia w miejscu wcześniej poszerzanym, była do niedawna podstawowym czynnikiem ograniczającym odległą skuteczność angioplastyki. Zazwyczaj ujawnia się kilka miesięcy po zabiegu, ale może wystąpić też znacznie później i w przypadku stosowania stentów konwencjonalnych występuje u ok. 20-30% chorych poddanych PCI. To reakcja na uszkodzenie ściany naczynia, do którego dochodzi w trakcie implantacji stentu, co skutkuje aktywacją stanu zapalnego, proliferacją komórek mięśni gładkich i prowadzi u części chorych do „zarastania” stentu. Wprowadzenie w ostatnich latach stentów uwalniających leki antymitotyczne zmniejszyło bardzo istotnie częstość występowania tego niekorzystne-

go zjawiska i u coraz większej liczby chorych wszczepia się ten rodzaj protezy wewnątrznaczyniowej [29,30]. Typowym klinicznym wskaźnikiem restenozy jest nawrót objawów dławicy wysiłkowej po kilkumiesięcznym, bezobjawowym okresie pozabiegowym. Bóle wieńcowe, które pojawiają się później, świadczą najczęściej o postępie choroby w innych obszarach tętnic wieńcowych. W obydwu przypadkach wskazane jest skierowanie chorego do ośrodka, w którym przeprowadzono zabieg, by rozważyć wskazania do wykonania kontrolnej koronarografii

TESTY CZYNNOŚCIOWE

Przeprowadzanie testów czynnościowych służy nie tylko ocenie bieżącej rezerwy wydolności wieńcowej, ale ma również wartość prognostyczną [31]. Sens rutynowego wykonywania prób wysiłkowych u bezobjawowych pacjentów po PCI jest kwestionowany [32]. Wskazane jest jednak ich wykonywanie u wybranych pacjentów z wysokim ryzykiem restenozy – takich, u których stwierdzono długą i złożoną zmianę, chorobę wielonaczyniową lub cukrzycę [33,34]. Wśród pacjentów po PCI większą czułością i swoistością cechują się echokardiograficzna próba

wysiłkowa i scyntygrafia perfuzyjna mięśnia sercowego [35]. Warto dodać, że wykonanie próby wysiłkowej u pacjentów z grupy dużego ryzyka, u których spodziewamy się progresji choroby, pozwoli wyznaczyć poziom tolerowanego wysiłku, a tym samym będzie pomocne przy monitorowaniu ewentualnego pogorszenia.

ZMNIJSZENIE CZYNNIKÓW RYZYKA

Oczywistym, ale – jak się okazuje – kluczowym obszarem, na jaki może wpłynąć lekarz rodzinny opiekujący się chorym po zabiegu PCI, jest eliminacja czynników ryzyka choroby wieńcowej. Z tego punktu widzenia bardzo ważne jest ograniczenie spożycia tłuszczów zwierzęcych, a u pacjentów z cukrzycą również cukrów. Podkreśla się znaczenie regularnej kontroli ciśnienia tętniczego i adekwatnej modyfikacji leczenia przeciwnadciśnieniowego. Należy pamiętać również o nakłonieniu pacjenta do zaprzestania palenia tytoniu, zaleceniu wdrożenia umiarkowanego wysiłku fizycznego i ograniczenia masy ciała.

Podsumowanie

Strategie inwazyjnego leczenia serca są ważnym kierunkiem rozwoju współczesnej kardiologii. Skutki tej tendencji odczuwają nie tylko ośrodki szpitalne, ale również jednostki opieki ambulatoryjnej. Kluczowym zadaniem kardiologów jest opracowanie jasnych zaleceń dotyczących opieki nad pacjentami kardiologicznymi kierowanymi do lekarzy pierwszego kontaktu. Pozwolą one na optymalne wykorzystanie nowych technik leczenia szpitalnego. W niniejszym przeglądzie najważniejszych zagadnień przedstawiono strategię postępowania z pacjentem w pierwszych tygodniach po zabiegu PCI, opisano objawy alarmowe oraz postępowanie w przypadku ich rozpoznania, omówiono strategię terapii farmakologicznej oraz podkreślono rolę leczenia przeciwplatekowego, przytaczając aktualne wytyczne Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego. Przedstawione zasady postępowania zostały stworzone na podstawie dostępnej wiedzy i aktualnych badań. Mając jednak na uwadze tempo badań w kardiologii oraz towarzyszące im nowe rekomendacje, warto na bieżąco sięgać do lektury podobnych do tego opracowań.

Piśmiennictwo

1. Wytyczne Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego 2007.
2. Vorobcsuk A, Konyi A, Aradi D, et al. Transradial versus transfemoral percutaneous coronary intervention in acute myocardial infarction. Systematic overview and meta-analysis. *Am Heart J* 2009; 158: 814-21.
3. Muller DW, Shamir KJ, Ellis SG, et al. Peripheral vascular complications after conventional and complex percutaneous coronary interventional procedures. *Am J Cardiol* 1992; 69: 63-68.
4. Mandak JS, Blankenship JC, Gardner LH, et al. Modifiable risk factors for vascular access site complications in the IMPACT II trial of angioplasty with versus without eptifibatid. Integrilin to Minimize Platelet Aggregation and Coronary Thrombosis. *J Am Coll Cardiol* 1998; 31: 518-524.

5. Schaub F, Theiss W, Heinz M, et al. New aspects in ultrasound-guided compression repair of post-catheterization femoral artery injuries. *Circulation* 1994; 90: 1861-1865.
6. Taylor BS, Rhee RY, Muluk S, et al. Thrombin injection versus compression of femoral artery pseudoaneurysms. *J Vasc Surg* 1999; 30: 1052-1059.
7. Kent KC, Moscucci M, Mansour KA, et al. Retroperitoneal hematoma after cardiac catheterization: prevalence, risk factors, and optimal management. *J Vasc Surg* 1994; 20 (6): 905-910.
8. Phillips SJ, Spector M, Zeff RH, et al. Hematocrit changes after uncomplicated percutaneous transluminal coronary angioplasty. *Am J Cardiol* 1989; 64: 940.
9. Meharwal ZS, Trehan N. Routine use of the radial artery for coronary artery revascularization. *Asian Cardiovasc Thorac Ann* 2002; 10 (1): 20-24.
10. Lindholt JS. Radiocontrast induced nephropathy. *Radiocontrast induced nephropathy*. 2003; 25: 296-304.
11. Uddin MA, Rabbani MA, et al. Contrast nephropathy in high-risk patients undergoing coronary angiography and intervention. *J Coll Physicians Surg Pak* 2005; 15,12: 791-794.
12. Senoo T, Motohiro M, et al. Contrast-induced nephropathy in patients undergoing emergency percutaneous coronary intervention for acute coronary syndrome. *Am J Cardiol*. 2010; 105-1: 624-628.
13. Worasuwannarak S, Pornratanarangi S. Prediction of contrast-induced nephropathy in diabetic patients undergoing elective cardiac catheterization or PCI: role of volume-to-creatinine clearance ratio and iodine dose-to-creatinine clearance ratio. *J Med Assoc Thai* 2010; 93: 29-34.
14. Castini D, Lucenziotti S, et al. Prevention of contrast-induced nephropathy: a single center randomized study. *Clin Cardiol* 2010; 33, 3: 63-68.
15. Kunadian V, Zaman A, et al. Sodium bicarbonate for the prevention of contrast induced nephropathy: A meta-analysis of published clinical trials. *Eur J Radiol* 2010 Jan 12. [opublikowane on-line przed publikacją].
16. Lee KH, Lee SR, et al. Periprocedural hemoglobin drop and contrast-induced nephropathy in percutaneous coronary intervention patients. *Korean Circ J* 2010; 40-2: 68-73.
17. De Labriolle A, Bonello L, et al. Decline in platelet count in patients treated by percutaneous coronary intervention: definition, incidence, prognostic importance, and predictive factors. *Eur Heart J* 2010; 31 (9): 1079-1087.
18. Zawilska K, Brozek J, Jaeschke R, et al. Wytyczne profilaktyki i leczenia żyłnej choroby zakrzepowo-zatorowej. Aktualizacja 2005. *Med Prakt* 6/2005. Suplement do nr 2005/06.
19. Committee. CAPRIE Steering. CAPRIE Steering Committee. A randomised, blinded, trial of clopidogrel. *Lancet* 1996; 348: 1329-1339.
20. The Task Force for Percutaneous Coronary Interventions. Guidelines for Percutaneous Coronary Interventions, ESC Guidelines. *European Heart Journal* 2005; 26: 804-847.
21. Camm AJ, Kirchhof P, Lip GY, et al. Guidelines for the management of atrial fibrillation: the Task Force for the Management of Atrial Fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 2010; 31: 2369-429.
22. Serruys PW, de Feyter P, Macaya C, et al. Fluvastatin for prevention of cardiac events following successful first percutaneous coronary intervention: a randomized controlled trial. *JAMA* 2002; 287: 3215-3222.
23. Pedersen TR, Faergeman O, et al. High-dose atorvastatin vs usual-dose simvastatin for secondary prevention after myocardial infarction: the IDEAL study: a randomized controlled trial. *JAMA* 2005; 294: 2437-2445.
24. Gibson CM, Pride YB, et al. Effect of intensive statin therapy on clinical outcomes among patients undergoing percutaneous coronary intervention for acute coronary syndrome. PCI-PROVE IT: A PROVE IT-TIMI 22 (Pravastatin or Atorvastatin Evaluation and Infection Therapy-Thrombolysis I. *J Am Coll Cardiol* 2009; 54: 2290-2295.
25. Patti G, Pasceri V, et al. Atorvastatin pretreatment improves outcomes in patients with acute coronary syndromes under-

- going early percutaneous coronary intervention: results of the ARMYDA-ACS randomized trial. *J Am Coll Cardiol* 2009; 49: 1272-1278.
26. Nissen SE, Tuzcu EM, et al. Effect of intensive compared with moderate lipid-lowering therapy on progression of coronary atherosclerosis: a randomized controlled trial. *JAMA* 2004; 291: 1071-1080.
 27. Kernis SJ, Harjai KJ, et al. Does beta-blocker therapy improve clinical outcomes of acute myocardial infarction after successful primary angioplasty? *J Am Coll Cardiol* 2004; 43: 1773-1779.
 28. de Kam PJ, Voors AA, et al. The revised role of ACE-inhibition after myocardial infarction in the thrombolytic/primary PCI era. *J Renin Angiotensin Aldosterone Syst* 2004; 5: 161-168.
 29. Tagliareni F, La Manna A, et al. Long-term clinical follow-up of drug-eluting stent restenosis treatment: retrospective analysis from two high volume catheterisation laboratories. *EuroIntervention* 2010; 5: 703-708.
 30. Hong SJ, Kim MH, et al. Multiple predictors of coronary restenosis after drug-eluting stent implantation in patients with diabetes. *Heart* 2006; 92: 1119-1124.
 31. Chow BJ, Al Shammeri OM, et al. Prognostic value of treadmill exercise and dobutamine stress positron emission tomography. *Can J Cardiol* 2009; 25: e220-224.
 32. Gidengil C, Garzon P, et al. Functional testing after percutaneous transluminal coronary angioplasty in Canada and the United States: a survey of practice patterns. *Can J Cardiol* 2000; 16: 739-746.
 33. Eisenberg MJ, Schechter D, et al. Use of routine functional testing after percutaneous transluminal coronary angioplasty: results from the ROSETTA Registry. *Am Heart J*. 2001; 141: 837-846.
 34. Sheppard R, Schechter D, et al. Results of a routine exercise treadmill testing strategy early after percutaneous transluminal coronary angioplasty. *Can J Cardiol* 2001; 17: 407-414.
 35. Galassi AR, Tamburino C. Follow-up of patients undergoing percutaneous coronary intervention. *Ital Heart J*. 2005; 6: 530-539.
 36. Shoulders-Odom B. Management of Patients After Percutaneous Coronary Interventions. *Crit Care Nurse*. 2008; 28: 26-40.
 37. Poh KK, Tan HC, et al. ReoPro Observational Registry (RAPOR): insights from the multicentre use of abciximab in Asia. *Singapore Med J* 2005; 46: 407-413.
 38. Suleiman M, Gruberg L, et al. Comparison of two platelet glycoprotein IIb/IIIa inhibitors, eptifibatid and abciximab: outcomes, complications and thrombocytopenia during percutaneous coronary intervention. *J Invasive Cardiol* 2003; 15: 319-323.