

# Primarna koronarna angioplastika – mehanični način odpiranja zaprtih venčnih arterij pri akutnem srčnem infarktu

## Primary coronary angioplasty – mechanical recanalization of the infarct-related coronary artery in acute myocardial infarction

Radovan Starc\*

Ključne besede  
miokardni infarkt  
angioplastika transluminalna perkutana koronarna

**Izvleček.** Avtor v članku obravnava mehanični način odpiranja zaprtih koronarnih arterij s primarno perkutano transluminalno koronarno angioplastiko pri akutnem srčnem infarktu. Podrobno navaja vrste, prednosti, pomanjkljivosti, indikacije in kontraindikacije za primarno koronarno angioplastiko. Primarna koronarna angioplastika predstavlja optimalni način zdravljenja akutnega srčnega infarkta.

Key words  
myocardial infarction  
angioplasty transluminal percutaneous coronary

**Abstract.** This paper presents primary percutaneous transluminal coronary angioplasty used for mechanical recanalization of an infarct-related occluded coronary artery in acute myocardial infarction. Various forms of the procedure, its advantages, disadvantages, indications and contraindication are analysed in detail. When properly indicated, primary coronary angioplasty is the treatment of choice in patients with acute myocardial infarction.

### Uvod

Akutni srčni infarkt (AMI) je posledica nenadne zapore venčne arterije (VA) s strdkom na aterosklerotično spremenjeni arteriji. Patofiziološko bistvo zdravljenja AMI je zmanjšati obseg nekroze srčne mišice in ohraniti funkcijo levega prekata. To poskušamo doseči s čimprejšnjo rekanalizacijo infarktne VA (venčna arterija v kateri je prišlo do zapore), saj je obseg nekroze srčne mišice odvisen od trajanja zapore VA. To dejstvo običajno strnemo z izrazom čas je srčna mišica.

Za nenadno zaporo infarktne VA je odgovornih več komponent: krvni strdek, aterosklerotična leha, krč VA in njihova kombinacija. Zaenkrat še ne moremo napovedati, katera komponenta je za nenadno zaporo VA najbolj odgovorna. Zato zapore infarktne VA poskušamo razrešiti z zdravili za topljenje in proti tvorbi strdkov (trombolitična zdravila, heparin, aspirin), z zdravili, ki sproščajo žilni krč (nitroglicerin), medtem ko zdravil za hitro topljenje aterosklerotične lehe ni. Zožitev VA lahko mehanično razširimo s koronarno angioplastiko ali obidemo s kirurškim obvodom.

Zožitve, ki ostanejo po uspešnem trombolitičnem zdravljenju in odstranitvi krča, imenujemo rezidualne zožitve. Rezidualna zožitev je aterosklerotična leha, ki štrli v svetlino

\*Prim. dr. Radovan Starc, dr. med., Klinični oddelek za kardiologijo, SPS Interne klinike, Klinični center, 1525 Ljubljana.

VA in predstavlja oviro koronarnemu pretoku. Pomembna rezidualna zožitev VA ostane pri okrog 70 % bolnikov, pri katerih je bilo trombolitično zdravljenje uspešno (1, 2). Raziskave so pokazale, da je nepomembna rezidualna zožitev po uspešnem trombolitičnem zdravljenju prisotna le pri okrog 15 % bolnikov z AMI (3, 4). Mednje spadajo predvsem mlajše osebe, ženske in strastni kadilci, omenjeni bolniki imajo v teh primerih ponavadi le enožilno koronarno bolezen.

### Perkutana transluminalna koronarna angioplastika

Perkutana transluminalna koronarna angioplastika (PTCA) je intervencijska kardiološka metoda na VA. Izraz PTCA pomeni, da svetlino zoženih VA širimo in preoblikujemo (angioplastika) z instrumenti, ki jih preko vodilnih katetrov (cevk) uvedemo v VA. Vodilne katetre uvedemo v telo v predelu dimelj (ali roke) s pomočjo majhnega reza na koži (perkutano) in z nabadanjem stegnenične arterije, ki leži v tem predelu. Nato vodilni kateter potisnemo po arterijah preko medeničnih arterij, trebušne in prsne aorte vse do srca in izstopišč VA. Kateter služi kot lansirna cev za uvajanje žic, balonskih katetrov, drugih instrumentov, zdravil in rentgenskega kontrastnega sredstva. Z žico preluknjamo, prebijemo ali zvrtno zaprto VA, nato pa z drugimi orodji, predvsem z napihljivimi balonskimi katetri širimo, preoblikujemo in spremenimo zoženo mesto VA tako, da povečamo premer svetline (cevi) in s tem prehodnost VA. Na ta način ponovno omogočimo normalni pretok krvi po VA. Za širjenje zoženih delov VA uporabljamo predvsem mehanično silo. Visoki tlaki v napihljivih balonih na koncu katetrov (6 do 12 ali več atmosfer) stisnejo, zlomijo, razpočijo, razcefrajo žilo v zoženem delu. Od lokalnih zapletov PTCA lahko pričakujemo predvsem disekcijo VA, trombozo na mestu rekanalizacije, distalno embolizacijo infarktne VA in krče VA. Cilj zdravljenja AMI s primarno PTCA je čim prej obnoviti in vzdrževati normalen pretok krvi po infarktne VA (pretok TIMI-3 (angl. *trombolysis in myocardial infarction*)), saj ima VA s počasnejšim pretokom (pretok TIMI-2) skoraj enako usodo kot zaprta VA (pretok TIMI-0).

### Razvoj rekanalizacijskih posegov

Čeravno je bila prva elektivna PTCA opravljena leta 1977 (5), so bile prve PTCA pri AMI narejene šele nekaj let kasneje (6–8). Vmes je bilo obdobje intrakoronarnega dajanja streptokinaze (trombolitično sredstvo) (9).

Kmalu po obdobju kombiniranega zdravljenja je Hartzler uvedel mehanično odpiranje zaprte VA brez predhodnega zdravljenja s streptokinazo. Metoda je bila poimenovana primarna ali neposredna (direktna) PTCA (10). Hkrati z obdobjem doseganja hitre perfuzije z intravenskimi trombolitičnimi zdravili, so potekale tudi raziskave zdravljenja AMI s primarno PTCA (11–14). Raziskava PAMI-I (angl. *primary angioplasty myocardial infarction trial I*) je primerjala rezultate zdravljenja AMI s primarno PTCA in aktivator tkivnega plazminogena t-PA (15). t-PA je najuspešnejše trombolitično sredstvo, ki je hkrati selektivno za fibrin. Ključni kazalci uspešnosti so pokazali, da je primarna PTCA v izkušenih rokah bistveno uspešnejša od t-PA, medtem ko je število zapletov pomembno manjše. Primarna PTCA je bila glede odpiranja infarktne VA uspešna v 97 % primerov,

kar je dokazano s koronarno angiografijo, medtem ko natančen rezultat reperfuzije s t-PA ni znan, saj neinvazivne metode za oceno reperfuzije oz. prehodnosti infarktne VA niso zanesljive. Druge primerjave so naslednje: število ponovnih infarktov med bolnišničnim zdravljenjem pri primarni PTCA v 2,6 % (t-PA: 6,5 %), ponovni infarkt ali smrt po 6 mesecih v 8,5 % (16,8 %), ponovna postinfarktna ishemija v 5,1 % (23,5 %), možganska kap v 0,0 % (3,5 %) in smrt v 2,6 % (6,5 %). Šele s to raziskavo je primarna PTCA dobila ustrezno mesto v zdravljenju AMI.

Kasneje so bile izvedene številne raziskave zdravljenja AMI s primarno PTCA, vendar so bile navadni balonski angioplastiki, ki je bila uporabljena v raziskavi PAMI, dodane še žilne opornice (stenti) in antiagregacijsko zdravilo abciximab.

Raziskave (PAMI Stent Pilot, FRESCO, GRAMI in EPISTENT) so pokazale, da je uporaba žilnih opornic v infarktne VA varna in učinkovita ter da so rezultati še boljši kot z balonsko PTCA. Odstotki infarktov, smrti, ponovnih zožitev ali zapor VA so po uporabi žilnih opornic nekajkrat manjši od dobljenih rezultatov brez žilnih opornic (16).

Raziskava EPISTENT (angl. *evaluation of IIb/IIIa platelet inhibition for stenting*), ki je zajela 2399 bolnikov z AMI v 66 centrih ZDA in Kanade, je dosegla še boljše rezultate zdravljenja AMI. Najboljši rezultati so bili doseženi pri bolnikih, pri katerih je kombinirano zdravljenje vključevalo balonsko angioplastiko, žilno opornico in zdravilo abciximab. Abciximab (ReoPro) je učinkovito antiagregacijsko zdravilo, ki preprečuje agregacijo trombocitov in vezavo fibrinogena v strdek. Znano je, da je prav tvorba strdka poglaviti vzrok ishemičnih zapletov po posegih na VA. S takim načinom zdravljenja AMI so se dogodki (smrtnost, ponovni srčni infarkt ali nujna srčna operacija) pripetili le v 5,3 % po 30 dneh in v 6,4 % po 6 mesecih. Slabši rezultati so bili doseženi s PTCA in abciximab (6,8 % oz. 9,2 %) in najslabši rezultati v skupini bolnikov, ki so bili zdravljeni le s PTCA in žilnimi opornicami ter brez abciximaba (10,8 % oz. 12,1 %) (16). Abciximab je torej zelo pomembno zdravilo v zdravljenju AMI. Rezultati omenjenih raziskav se skladajo z našimi izkušnjami.

### **Oblike perkutane transluminalne koronarne angioplastike**

Pri zdravljenju AMI s PTCA obstaja pet pristopov: primarna, takojšnja, reševalna, odložena in izbrana PTCA (17).

**Primarna ali direktna angioplastika** je PTCA na infarktne VA pri bolnikih z AMI, ki niso bili zdravljeni s trombolitičnimi sredstvi. Cilj primarne PTCA je ponovno odprtje zaprte infarktne VA (rekanalizacija) in ponovna vzpostavitev dobrega koronarnega pretoka po infarktne VA (reperfuzija).

**Takojšnja angioplastika (angl. *immediate angioplasty*)** je PTCA pri bolnikih z AMI, pri katerih se je znotraj 24 ur od pričetka uspešnega zdravljenja s trombolizo razvila podaljšana ishemija srčne mišice.

**Reševalna angioplastika (angl. *rescue* ali *salvage angioplasty*)** je PTCA znotraj 1–2 ur od pričetka AMI, potem ko s trombolitičnim zdravljenjem nismo uspeli odpreti infarktne VA. Uspešna PTCA v takih primerih zmanjša obseg nekroze in ohrani funkcijo levega

prekata v mirovanju in med obremenitvijo. Posledica tega je, da je manj bolnikov s srčnim popuščanjem, nižja je tudi smrtnost.

**Odložena angioplastika (angl. *deferred angioplasty*)** je PTCA 1–7 dni po AMI s ciljem preprečitve ponavljajočih se ishemij srčne mišice.

**Izbrana angioplastika (angl. *elective angioplasty*)** je PTCA bolnikov z AMI več kot 7 dni po uspešnem zdravljenju s trombolitičnim sredstvom zaradi pojava angine pectoris ali dokazane ishemije v fazi rehabilitacije.

### **Prednosti primarne perkutane transluminalne koronarne angioplastike**

Prednosti primarne PTCA so (18):

1. hitra potrditev diagnoze s koronarografijo in levo kinoventrikulografijo (anatomija koronarnih arterij, funkcija levega prekata, dodatna patologija kot naprimer mitralna regurgitacija, defekt prekatnega pretina itd.),
2. prognostična ocena na temelju istih parametrov,
3. rekanalizacija nativnih koronarnih arterij v okrog 90 % in venskih obvodov v okrog 80 %,
4. rezidualna zožitev po PTCA je nepomembna, manjša od 40 % (op.: pred obdobjem žilnih opornic in Reopro),
5. število reinfarktov v bolnišnici je nizko,
6. hiter dostop do drugih metod v situacijah, ki ogrožajo življenje (aortna črpalka, srčni spodbujevalnik, itd.),
7. izjemno nizek odstotek možganskih kapi in drugih krvavitev,
8. odstotek kontraindikacij je nizek: zaradi alergije na kontrastno sredstvo ali zapore perifernih arterij (manj od 1 %) in
9. zgodnje odpuščanje pri bolnikih z nizkim tveganjem.

### **Slabosti primarne perkutane transluminalne koronarne angioplastike**

Slabosti primarne PTCA so (19):

1. omejena dostopnost in uporaba primarne PTCA v zdravljenju AMI zaradi več vzrokov: kasnejši pričetek zdravljenja v primerjavi s trombolitičnim zdravljenjem, saj z intravenskimi dajanjem trombolitičnega zdravila lahko prične že zdravnik na terenu, medtem ko je za primarno PTCA potrebno bolnika najprej sprejeti v bolnišnico, ga nato prepeljati v kateterizacijski laboratorij, pripraviti na poseg, opraviti koronarografijo in nato izvesti še PTCA; 24-urna služba stalne pripravljenosti izkušenega kateterizacijskega laboratorija in izkušenih intervencijskih kardiologov ter drugega medicinskega osebja; dobra založenost z vsemi instrumenti in zdravili,
2. neuspešna primarna PTCA v manjšem odstotku bolnikov zaradi neuspešne prehodnosti zaprte infarktne VA, neuspešnega širjenja VA, periferne okluzivne arterijske bolezni, anomalnega izstopišča venčnih arterij, zavitega poteka VA pri starejših ljudeh, difuznih zožitev ali zapor infarktne VA za svežo zaporo, tehničnih vzrokov (instrumentarij, starejši ljudje), alergije na rentgensko kontrastno sredstvo itd.,
3. zapleti v zvezi s PTCA (vstopno mesto, zapleti na srcu).

4. strdki na mestu zapore in nagnjenost k ponovni tvorbi strdkov navzlic uspešni rekanalizaciji,
5. embolizacija distalne infarktne VA s strdkom, ki je bil sproščen med mehaničnim posegom (20),
6. akutna disekcija VA po PTCA in velika nagnjenost tega dela infarktne arterije k okluziji VA in trombozi ter ponovni embolizaciji VA,
7. krči VA,
8. nagnjenost k zožitvi in ponovni zapori rekanalizirane VA,
9. refleksna hipotenzija itd.

### **Indikacije za primarno perkutano transluminalno koronarno angioplastiko**

Primarna PTCA je omejena predvsem na tiste bolnike z AMI, pri katerih lahko poseg opravimo v okrog 30–45 minut od sprejema, ali še bolje, od pričetka simptomov. Zaradi časovne omejenosti je primarna PTCA tudi v ZDA dosegljiva le pri 10–15 % bolnikov z AMI. V glavnem se nanaša na bolnike, ki se že nahajajo v bolnišnici ali pa živijo sorazmerno blizu nje. Če se ocenjuje, da bo čas od pričetka stenokardije do začetka primarne PTCA daljši od 120 minut, je bolje takoj uvesti intravensko trombolitično zdravljenje.

Indikacije za PTCA pri AMI so naslednje (19):

1. bolniki z AMI (glej gornji odstavek),
2. kontraindikacija za trombolitično zdravljenje (starost, povišan krvni pritisk, stanje po možganski kapi, itd.),
3. neuspešno trombolitično zdravljenje,
4. ponavljajoče ishemijske miokarda po trombolitičnem zdravljenju,
5. prolongirana angina pectoris v odsotnosti elevacije ST-segmenta,
6. kardiogeni šok.

Če bi pri bolnikih z AMI razširili indikacije za koronarografijo na bolnike s sumom na AMI in na skupino bolnikov z večjim tveganjem, bi pridobili še nekaj bolnikov za PTCA. V skupino bolnikov z AMI in večjim tveganjem spadajo bolniki s srčnim popuščanjem, arterijsko hipotenzijo, sumom na mehanični defekt, bolniki s prekatno tahikardijo po več kot 48 urah po AMI, bolniki z iztisnim deležem levega prekata nižjim od 40 % in bolniki, ki so že prej utrpeli enega ali več srčnih infarktov (21).

### **Kontraindikacije za primarno perkutano transluminalno koronarno angioplastiko**

Zaradi majhne medicinske koristi se rutinska primarna PTCA odsvetuje v naslednjih primerih:

1. ko trombolitično zdravljenje lahko uporabimo prej kot primarno PTCA in bi bilo nesmiselno zgubljeni čas za PTCA, ker čas je srčna mišica,
2. ko je bilo trombolitično zdravljenje uspešno in ni dokazov za ishemijsko miokarda (19).

### **Zaključek**

Primarna PTCA predstavlja pri bolnikih z AMI optimalni način zdravljenja AMI, medtem ko je trombolitično zdravljenje optimalna rešitev za tiste bolnike z AMI, pri katerih primarna PTCA iz različnih vzrokov ne pride v poštev.

## Literatura

1. Topol EJ. Thrombolytic intervention. In: Topol EJ, ed. *Textbook of Interventional Cardiology*. Philadelphia: Saunders; 1990. pp. 76–120.
2. Topol EJ, Califf RM, George BS, Kereiakes DJ, Lee KL, TAMI Study Group. Insights derived from the thrombolysis and angioplasty in myocardial infarction (TAMI) trials. *J Am Coll Cardiol* 1988; 12: 24A–31A.
3. Topol EJ, Califf RM, George BS, Kereiakes DJ, Abbottsmith CW, Candela RJ, Lee KL, Pitt B, Stack RS, O'Neill WW. A randomized trial of immediate versus delayed elective angioplasty after intravenous tissue plasminogen activator in acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 1987; 317: 581–8.
4. TIMI Study Group. Comparison of invasive and conservative strategies after treatment with intravenous tissue plasminogen activator in acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 1989; 320: 618–28.
5. Gruentzig AR, Myler RK, Hanna ES, Turina MI. Transluminal angioplasty of coronary artery stenosis (abstract). *Circulation* 1977; 56: 84.
6. Meyer J, Merx W, Schmitz H, Erbel R, Kisslich T, Dorr R, Lambertz H, Bethge C, Krebs W, Bardos P, Minale C, Messmer BJ, Effert S. Percutaneous transluminal coronary angioplasty immediately after intracoronary streptolysis of transmural myocardial infarction. *Circulation* 1982; 66: 905–13.
7. Meyer J, Merx W, Dorr R, Lambertz H, Bethge C, Effert S. Successful treatment of acute myocardial infarction shock by combined percutaneous transluminal coronary recanalisation (PTCR) and percutaneous transluminal coronary angioplasty (PTCA). *Am Heart J* 1982; 103: 132.
8. Erbel R, Pop T, Meinertz T, Kasper W, Rueckel A, Pfeiffer C, Schreiner G, Meyer J. Rapid recanalisation in acute myocardial infarction by combined mechanical and medical therapy. *Circulation* 1983; 68/II: 326.
9. Rentrop P, Blanke H, Karsch KR, Wiegand V, Kosterling H, Rahlf G, Oster H, Leitz K. Wiedereröffnung des Infarktgefäßes durch transluminale Rekanalisation und intrakoronare Streptokinase-Applikation. *Dtsch Med Wochenschr* 1979; 104: 1438.
10. Hartzler GO, Rutherford BD, McConahay DR, Johnson WL, McCallister BD, Gura GM, Conn RC, Crockett JE. Percutaneous transluminal coronary angioplasty with and without thrombolytic therapy for treatment of acute myocardial infarction. *Am Heart J* 1983; 106: 965–73.
11. O'Neill W, Timmis G, Bourdillon P, Lai P, Ganghadarhan V, Walton J, Ramos R, Laufer N, Gordon S, Schork MA, Pitt B. A prospective randomized clinical trial of intracoronary streptokinase versus coronary angioplasty therapy of acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 1986; 314: 812–28.
12. Hartzler GO, Rutherford BD, McConahay DR. Percutaneous transluminal coronary angioplasty: application for acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1984; 53: 117–21C.
13. Kimura T, Nosaka H, Ueno K, Nobuyoshi M. Role of coronary angioplasty in acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1984; 107: 820–2.
14. Marco J, Caster L, Szatmary LJ, Fajadet J. Emergency percutaneous transluminal coronary angioplasty without thrombolysis as initial therapy in acute myocardial infarction. *Int J Cardiol* 1987; 15: 55–63.
15. Grines CL, Browne KF, Marco J, et al. A comparison of immediate angioplasty with thrombolytic treatment of myocardial infarction. *Circulation* 1992; 86: 1400–6.
16. Leon MB, ed. *The manual of interventional trials*. Washington, DC: Cardiology Research Foundation; 1998.
17. Topol EJ. Coronary angioplasty for acute myocardial infarction. *Ann Int Med* 1988; 109: 970–80.
18. Kahn JK and O'Neill WW. Acute myocardial infarction. In: Ellis SG and Holmes DR, ed. *Strategic approaches in coronary intervention*. Baltimore: Williams-Wilkins; 1996: pp. 558–65.
19. Reeder GS. Intervention in acute myocardial infarction. In: Ellis SG and Holmes DR, ed. *Strategic approaches in coronary intervention*. Baltimore: Williams-Wilkins; 1996: pp. 565–70.
20. Neumann FJ, Kosa I, Dickfeld T, Blasini R, Gawaz M, Hausleiter J, Schwaiger M, Schoemig A. Recovery of myocardial perfusion in acute myocardial infarction after successful balloon angioplasty and stent placement in the infarct-related coronary artery. *J Am Coll Cardiol* 1997; 30: 1270–6.
21. Grines CL. Myocardial Infarction. In: Freed M and Grines CL, ed. *Essentials of Cardiovascular Medicine*. Birmingham: Physicians' Press; 1994: pp. 87–122.