

PTCA U PACIENTA PO SRDEČNÍ TRANSPLANTACI

MUDr. Petr Hude¹, MUDr. Jan Krejčí¹, MUDr. Lenka Špinarová, Ph.D.¹, prof. MUDr. Jiří Toman, CSc.¹
MUDr. Jan Sitar¹, MUDr. Miloslav Tejc¹, prof. MUDr. Jan Černý, CSc.², MUDr. Petr Němec, CSc.²

¹I. interní kardioangiologická klinika FN u sv. Anny v Brně

²Centrum kardiovaskulární a transplantační chirurgie v Brně

Vaskulopatie štěpu je postižení koronárních tepen transplantovaného srdce a je jednou ze závažných komplikací u pacientů po srdeční transplantaci. Můžeme ji diagnostikovat asi u 10 % nemocných rok po transplantaci srdce a je nejčastější příčinou ztráty štěpu (úmrtí pacienta), po roce a déle od operace.

Etiologie je multifaktoriální, spolupodílí se imunologické i neimunologické faktory.

Mezi imunologické faktory patří nejčastěji neshoda v HLA systému, počet a závažnost celulárních rejekcí. Nejdůležitější neimunologické faktory zahrnují charakteristiku dárce, etiologii srdečního selhání, délku studené ischemie štěpu, typ imunosuprese, cytomegalovirus (CMV) a také klasické rizikové faktory aterosklerózy.

Morfologie se liší, na rozdíl od klasického aterosklerotického postižení koronárních tepen zde nacházíme nejčastěji difúzní typ postižení, především ve středních a distálních částech tepen. Lamina elastica interna nebývá porušena, nevznikají kalcifikace. Rozvoj vaskulopatie může být velmi rychlý.

V diagnostice vaskulopatie štěpu dnes stále nejčastěji používáme koronarografii, která však podhodnocuje významnost změn na koronárním řečišti. Do popředí se však stále více prosazuje intrakoronární ultrazvuk (ICUS), který má daleko vyšší senzitivitu a zachytí i počáteční stadia vaskulopatie – intimální hyperplázii.

Terapii vaskulopatie můžeme rozdělit na několik skupin. Nefarmakologická terapie je založena na minimalizaci a prevenci rizikových faktorů (hyperlipoproteinémie, hypertenze, obezity, diabetes mellitus a jiných). Ve farmakologické terapii jsou účinné: kyselina acetylsalicylová, anta-

gonisté kalciových kanálů, inhibitory angiotenzin konvertujícího enzymu a inhibitory hydroxy-metyl-glutaryl-koenzymu-A-reduktázy (statiny).

Pozitivní vliv mají také některá nová imunosupresiva (mykofenolát mofetil, rapamycin), která také snižují výskyt vaskulopatie. Intervenční léčba – PTCA má pouze omezený význam a také retransplantace srdce má výrazně horší výsledky než první transplantace.

Popis případu: 56 letý muž, kterému bylo transplantováno srdce v listopadu 1996 pro ischemickou chorobu srdeční. Po transplantaci se u pacienta rozvinula v roce 1997 hypertenze a hyperlipoproteinémie. V 1/99 při koronarografii byly nalezeny hladkostěnné koronární tepny (obrázek 1). Při kontrolní koronarografii v 12/99 byl zjištěn uzávěr ve střední části

ACD (arteria coronaria dextra) – obrázek 2. Byla provedena PTCA a pro disekci implantace 2 stentů – obrázek 3.

Kontrolní koronarografie v 5/2000 prokázala 40 % stenózu v proximální části stentu – obrázek 4.

Na našem pracovišti jsme diagnostikovali vaskulopatii štěpu u 15 ze 120 pacientů, kteří přežili 1 rok a déle po srdeční transplantaci od roku 1993 do května 2000 – 3 pacienti z důvodů této komplikace zemřeli. Jednomu výše uvedenému pacientovi byla provedena PTCA a jeden pacient byl retransplantován. Vzhledem k nízkému profitu intervenční léčby (PTCA) – až 50 % restenózy do půl roku od výkonu u pacienta po srdeční transplantaci, většinou difúznímu postižení koronárního řečiště nevhodnému k PTCA a nedostatku dárcovských orgánů k eventuální retransplantaci, musíme stále více zaměřit naši pozornost na prevenci a farmakologickou léčbu vaskulopatie štěpu.

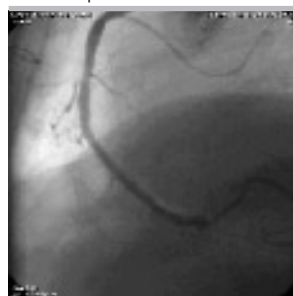
Obrázek 1. Hladkostěnné koronární tepny



Obrázek 2. Uzávěr ve střední části ACD



Obrázek 3. PTCA na ACD pro disekci implantace 2 stentů



Obrázek 4. 40% stenóza v proximální části stentu



Literatura

1. Weis M, Scheidt W. Cardiac allograft Vasculopathy-A Review. *Circulation* 1997, 96., 2069–2077.
2. Hector O, Mandeep R, Frank W, et al. Cardiac allograft vasculopathy: Current concepts. *American Heart Journal*, 1995, 129, 791–798
3. Schmid C, Kerbert S, Babat H.A., et al. Graft vascular disease after heart transplantation. *European Heart Journal*, April 1997, 554–559.
4. Lindelow B, Berg C-H, Lamm C, et al. Graft coronary artery disease is strongly related to the aetiology of heart failure and cellular rejections. *European Heart Journal* 1999, 20, 1326–1334.

5. Samir R, Steven E, Khaled M, et al. Development of Transplantation Vasculopathy and Progression of Donor-Transmitted Atherosclerosis. *Circulation* 1998, 98, 2672–2678.
6. Alvaro E, Hector O, Dwight D, et al. Cardiac Allograft Vasculopathy Assessed by Intravascular Ultrasonography and Nonimmunologic Risk Factor. *The American Journal of Cardiology* 1994, 74, 1042–1046.
7. Akosah KO, Mc Daniel S, Hanrahan JS, et al. Dobutamine Stress Echocardiography Early After Heart Transplantation Predicts Development of Allograft Coronary Artery Disease and Outcome. *JACC* 1998, 31, 1607–14.