

# Dużo więcej niż angiograficzna luminologia — możliwości ultrasonografii wewnątrznaczyniowej w badaniu złożonych patologii tętnic wieńcowych

Jerzy Pręgowski, Adam Witkowski, Łukasz Kalińczuk,  
Mariusz Kruk, Cezary Kępka i Witold Rużyłło

Samodzielna Pracownia Hemodynamiczna i I Klinika Choroby Wieńcowej  
Instytutu Kardiologii w Warszawie

## Wstęp

Ultrasonografia wewnątrznaczyniowa (IVUS, *intravascular ultrasonography*) to technika, która dostarcza znacznie więcej informacji o zmianach w ścianie naczynia wieńcowego niż angiografia, uwidaczniająca wyłącznie zarys światła tętnicy. Metoda ta jest skuteczna zwłaszcza w przypadkach zwężeń uznanych za graniczne w ocenie angiograficznej, o niepewnym znaczeniu hemodynamicznym. Na podstawie obrazu uzyskanego za pomocą sondy IVUS można w sposób dokładny i powtarzalny ocenić grubość i kompozycję blaszki miażdżycowej oraz obecność i typ przebudowy ściany naczynia (remodeling). Niekiedy możliwa jest wizualizacja skrzepliny, a także patologicznego podłoża ostrych zespołów wieńcowych — pękniętej blaszki miażdżycowej. W interpretacji obrazów uzyskiwanych przy użyciu IVUS należy posługiwać się standardami zaproponowanymi przez zespół ekspertów [1].

Badanie IVUS ma jednak swoje ograniczenia, z których najważniejszy jest jego koszt. Z tego względu w Polsce wykonuje się je rzadko (640 badań w 2001 r.), więc polscy kardiolodzy nie mają na ogół okazji obserwowania zjawisk obrazowanych przy użyciu ultradźwięków wewnątrznaczyniowych.

Celem pracy jest przedstawienie aktualnej wiedzy o niektórych stosunkowo rzadko występujących zjawiskach wewnątrznaczyniowych opisywanych przy użyciu IVUS.

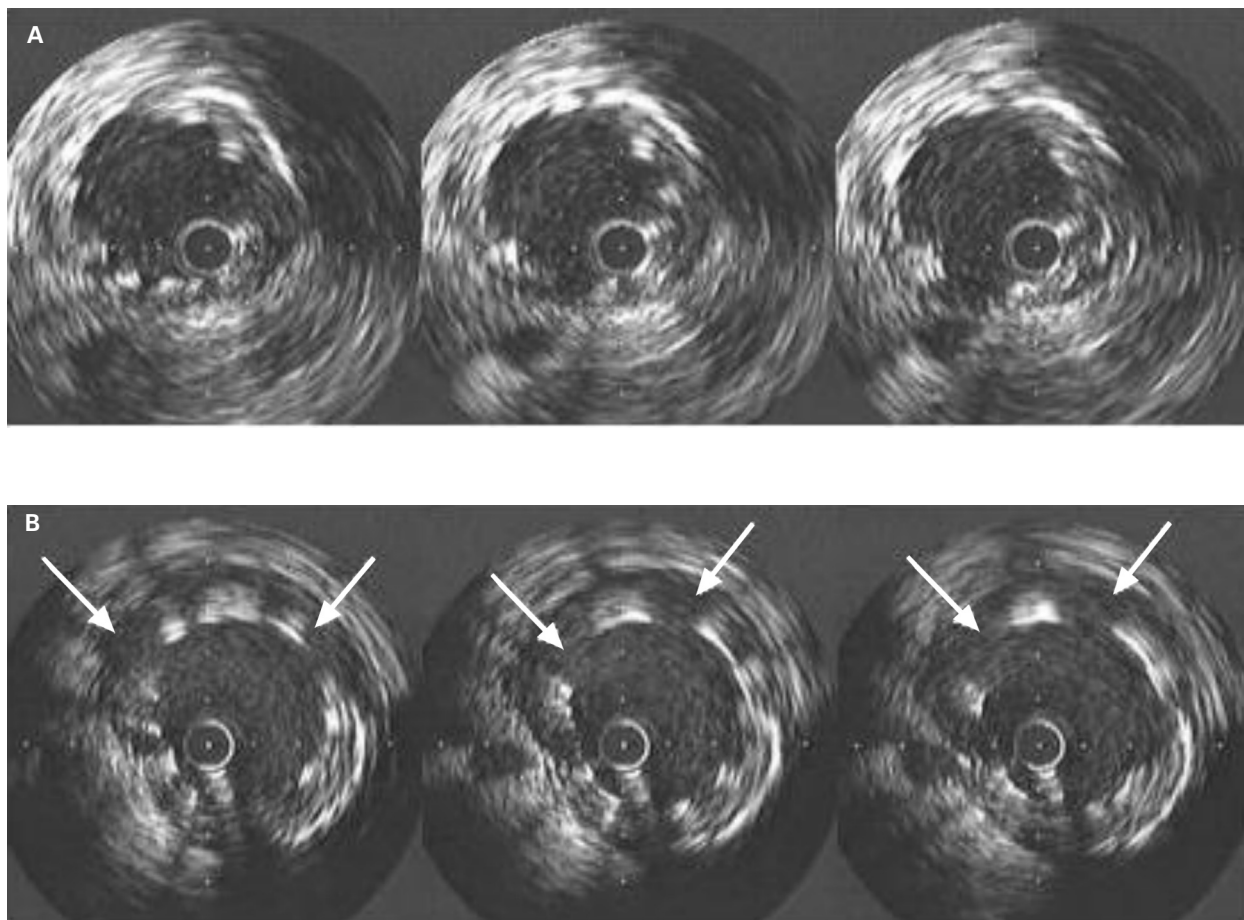
---

Adres do korespondencji: Dr hab. med. Adam Witkowski  
Samodzielna Pracownia Hemodynamiczna IK  
ul. Alpejska 42, 04–628 Warszawa  
Nadesłano: 15.07.2003r. Przyjęto do druku: 30.07.2003 r.

## Późna malapozycja stentu

W większości przypadków, bezpośrednio po implantacji, rozpórki stentu (*stent's struts*) poddane działaniu ciśnienia wypełniającego balon przylegają do ściany naczynia. Na ogół nie obserwuje się przepływu krwi między ścianą a rozpórkami. Jednak wykonywane seryjnie badania IVUS wykazały, że niekiedy w obserwacjach odległych dochodzi do odstawiania poszczególnych rozpórek od ściany tętnicy, czyli do późnej malapozycji stentu. (ryc. 1). Między rozpórkami a ścianą tętnicy pojawia się przepływ krwi. Zjawisko to wydawało się niepokojące. Waksman i wsp. [2] wiązali je z występowaniem późnej zakrzepicy po zabiegach brachyterapii. Dotychczas jednak, poza pojedynczym opisem przypadku przedstawionym przez Sabate i wsp. [3], nie udało się w sposób ostateczny ustalić związku pomiędzy występowaniem późnej malapozycji a zakrzepicą stentu. Określono natomiast częstość oraz mechanizm malapozycji. W pracy opublikowanej przez Shah i wsp. [4] odnotowano, że po implantacji stentu niepokrywanego lekiem późna malapozycja pojawia się w 4–5% przypadków. Wykazano również, że powstaje w mechanizmie lokalnego poszerzenia ściany naczynia — dodatniego remodelingu [5].

Odnotowano znacząco większą częstość późnej malapozycji po zabiegach brachyterapii wewnątrzwieńcowej w restenotycznych stentach [6] oraz po implantacji stentów radioaktywnych [7]. Stwierdzono jej występowanie w 9% naczyń poddanych promieniowaniu  $\gamma$  z powodu restenozy w stencie oraz w 9% stentów radioaktywnych, w tym w 20% stentów typu „Hot-End”, skonstruowanych z odcinka centralnego o aktywności 8  $\mu$ Ci i odcinków brzeżnych o aktywności 10  $\mu$ Ci [7]. Ponadto stwierdzono, że występowanie malapozycji jest zależny od dawki promieniowania pochłoniętego przez przy-



**Rycina 1 A.** Obraz ultrasonografii wewnątrznaczyniowej (IVUS) bezpośrednio po zabiegu balonowej angioplastyki i brachyterapii  $\beta$  restenozy w stencie. Widoczna pełna apozycja rozpórek stentu — wszystkie rozpórki przylegają do ściany naczynia; **B.** Obraz IVUS tego samego segmentu naczynia wieńcowego (ryc. 1a) po 6 miesiącach. Widoczne odstawianie rozpórek stentu od ściany przemodelowanego (poszerzonego — dodatni remodeling) pod wpływem napromienienia naczynia — późna malapozycja stentu. Widoczny przepływ krwi pomiędzy rozpórkami a ścianą tętnicy (strzałki). [Dzięki uprzejmości dr. Gary'ego Mintza]

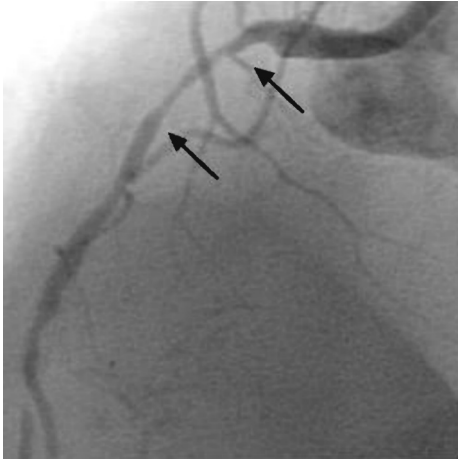
**Figure 1 A.** IVUS imaging immediately after ISR treatment (balloon redilatation plus brachytherapy). Full circumferential apposition of stent struts against the vessel wall is seen; **B.** Imaging of the same vessel segment as in fig. 1A at 6 month follow-up. Clear evidence of stent strut malapposition due to radiation-induced outward vessel remodeling. Blood flow is seen between struts and vessel wall (arrows). [With kind permission from Dr Gary Mintz]

danek tętnicy [6]. Późna malapozycja stentu powstaje w mechanizmie dodatniego remodelingu, przewyższającego indukowany promieniowaniem wzrost blaszki, a w części przypadków zmniejszenia objętości zmiany miażdżycowej przylegającej do stentu [6, 7].

Zjawisko późnej malapozycji opisano także po implantacji stentów pokrywanych rapamycyną znacznie częściej niż po implantacji stentów konwencjonalnych (20% vs. 4%) [8]. Dokładnie nie poznano jednak mechanizmu malapozycji po implantacji stentów uwalniających leki, ponieważ w badaniu RAVEL, którego autorzy opisują to powikłanie, nie wykonywano badania IVUS bezpośrednio po zabiegu.

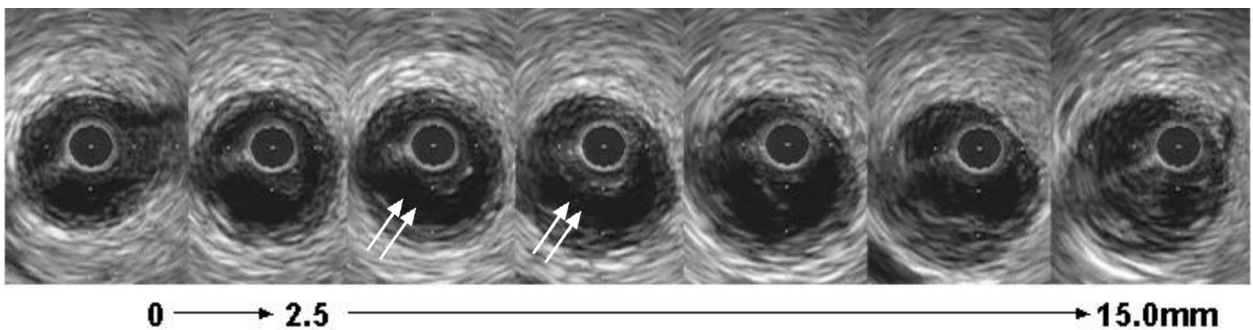
### „Czarne dziury”

Kolejnym zjawiskiem opisywanym po brachyterapii jest obecność tzw. „czarnych dziur” [9]. Jest to szczególnie rodzaj restenozy w stencie, widocznej w angiografii, która nie daje typowego obrazu w IVUS (ryc. 2). Jest to przykład paradoksu, kiedy dokładniejsza metoda obrazowania tętnic wieńcowych (IVUS) okazuje się mniej czuła od angiografii. Patologicznym podłożem występowania „czarnych dziur” jest ubogokomórkowa, nekrotyczna, wybitnie hipoechogeniczna tkanka, przenikliwa dla ultradźwięków. Nie określono częstości występowania i dokładnego mechanizmu powstawania „czar-



**Rycina 2.** „Czarna dziura”. Obraz angiograficzny i z badania IVUS prawej tętnicy wieńcowej (RCA). W angiografii widoczne zwężenie RCA (czarne strzałki), w IVUS czarna nekrotyczna tkanka może maskować restenozę w RCA (białe strzałki). [Dzięki uprzejmości dr. Gary’ego Mintza]

**Figure 2.** „Black hole”. Combined IVUS and angiographic image. Angiographically visible ISR and black necrotic tissue in IVUS. [With kind permission from Dr Gary Mintz]

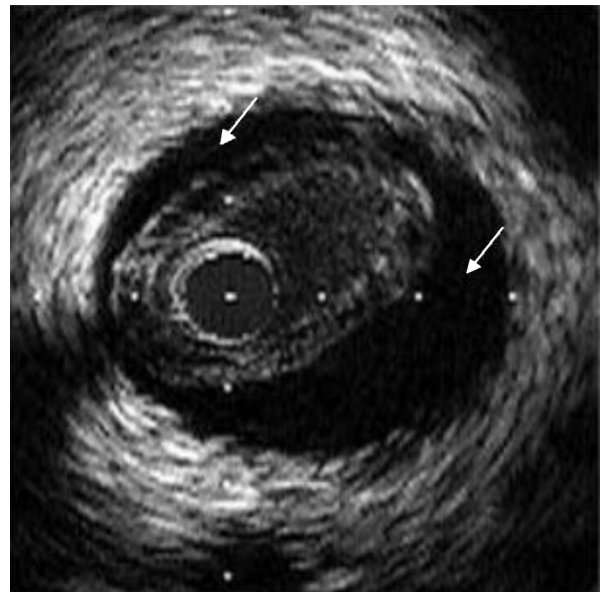


nych dziur”. Nie ustalono również zależności ich rozwoju od wielkości dawki energii jonizującej. Autorzy badania RAVEL nie stwierdzili występowania tego typu restenozy po wszczepianiu stentów uwalniających rapamycynę [8].

### Samoistne dyssekcje

Samoistne (spontaniczne) rozwarstwienia ścian tętnic wieńcowych są bardzo rzadką patologią. W angiografii ich częstość ocenia się na 0,1–0,28% u pacjentów poddawanych angiografii w przebiegu ostrego zespołu wieńcowego [10, 11].

Interesujący opis 5 przypadków samoistnych dyssekcji przedstawili Maehara i wsp. [12]. Jako definicję samoistnej dyssekcji przyjęto obecność szczeliny w ścianie naczynia w obrębie błony środkowej lub obecność krwiaka śródściennego. Wszystkie przypadki rozpoznano za pomocą IVUS, nie były natomiast widoczne angiograficznie (poza niewielkim zwężeniem odpowiadającym miejscu dyssekcji). Światło naczynia w miejscu dyssekcji było gładkie, bez nieregularnych zarysów, co autorzy tłumaczą śródścienną naturą patologii (ryc. 3). Przyczyną braku rozpoznania dyssekcji w angiografii w prezento-



**Rycina 3.** Samoistna dyssekcja (rozwarstwienie) ściany tętnicy wieńcowej. Widoczna szczelina rozwarstwienia (strzałki). [Dzięki uprzejmości dr. Gary’ego Mintza]

**Figure 3.** Spontaneous dissection of the coronary artery. The dissection did not turn into hematoma, as no blood echo is seen in it. [With kind permission from Dr Gary Mintz]

wanej serii przypadków był według autorów minimalny lub nieobecny przepływ krwi w fałszywym kanale utworzonym przez dyssekcję.

Maehara i wsp. sugerują obecność dwóch typów dyssekcji naczyń wieńcowych: typ pierwszy — dyssekcja widoczna zarówno w angiografii, jak i w IVUS, zapoczątkowana przerwaniem ciągłości neointymy i szerząca się w głąb ściany, oraz typ drugi — widoczny tylko w IVUS, zapoczątkowany patologią błony środkowej tętnicy, bez komunikacji ze światłem naczyń. Autorzy wskazują na podobieństwo patogenezy typu drugiego dyssekcji i patogenezy tętniaka rozwarstwiającego aorty piersiowej. W obu schorzeniach podłożem jest prawdopodobnie patologia błony środkowej naczyń.

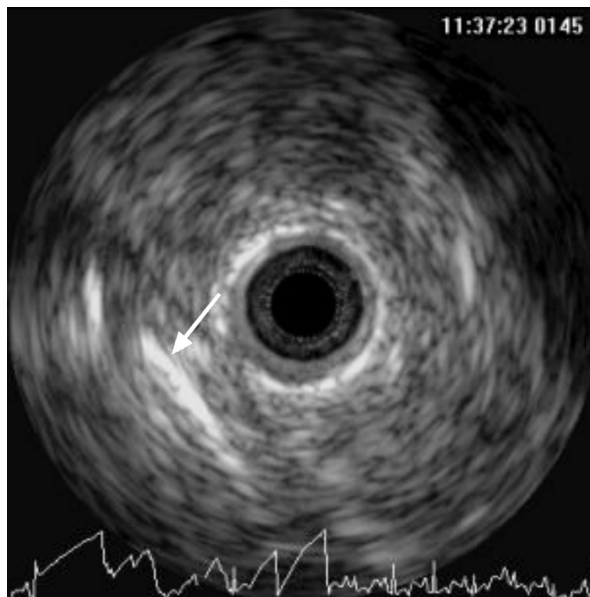
### Orientacja przestrzenna w IVUS

Jedną z przewag badania IVUS nad angiografią jest możliwość przestrzennej orientacji w naczyniu wieńcowym [13]. Na podstawie naczyniowych i okołonaczyniowych punktów orientacyjnych możliwe jest określenie osierdziej i miokardialnej strony tętnicy wieńcowej [13–18]. Wykazano, że blaszki miażdżycowe mają tendencję do akumulacji po stronie miokardialnej, cechującej się niższym napięciem ścinającym (*shear stress*) w zagiętych segmentach naczyń wieńcowych [15]. Ponadto stwierdzono, iż zmiany osierdziejowe cechują się bardziej nasilonym dodatnim remodelingiem, co wiązano z brakiem mechanicznego ucisku ze strony osierdza i ułatwioną ekspansją naczyń lub brakiem mechanicznego oporu ze strony tkanki tłuszczowej w worku osierdziejowym [16, 17]. Z uwagi na silną korelację pomiędzy remodelingiem a skłonnością blaszek miażdżycowych do pęknięcia i wywoływania zakrzepów autorzy niniejszej pracy zbadali orientację przestrzenną pękniętych blaszek w naczyniu wieńcowym [18]. W zasadzie nie odnotowano jakościowych ani ilościowych różnic między osierdziejowo i miokardialnie zorientowanymi pękniętymi blaszkami. Nie stwierdzono także istotnie częstszej lokalizacji pękniętych blaszek po stronie osierdziejowej.

Do orientacji przestrzennej używa się następujących punktów orientacyjnych (wg Fitzgerald i wsp. [13]):

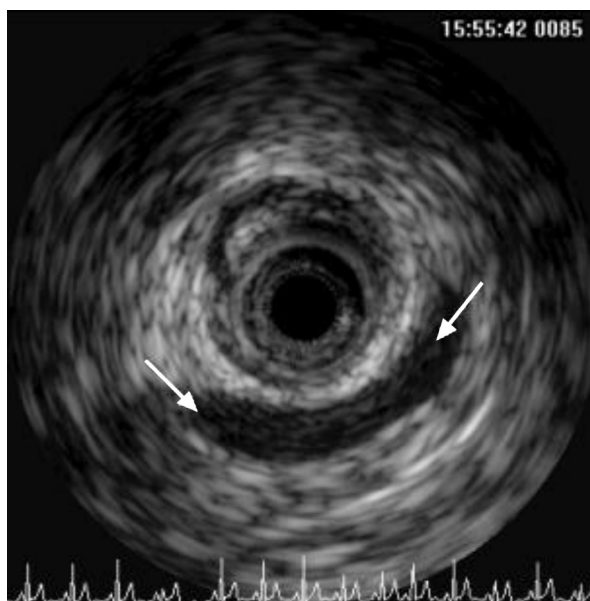
1. Struktury okołonaczyniowe:

- A. Osierdzie — jasne echo z towarzyszącymi rewerberacjami, poruszające się zgodnie z rytmem serca. Widoczne szczególnie dobrze w dystalnych odcinkach naczyń (ryc. 4);
- B. Żyły — ułatwiają orientację w prawej tętnicy wieńcowej. Przecinają tętnicę, przebiegając zawsze od strony osierdza (ryc. 5);
- C. Mięsień sercowy.



**Rycina 4.** Osierdzie — biała liniowa struktura zaznaczona strzałką

**Figure 4.** Pericardial structure — white linear structure pointed with the arrow

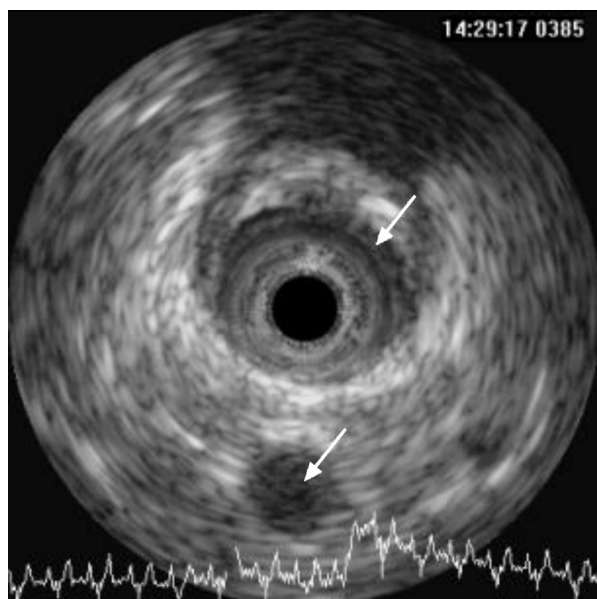


**Rycina 5.** Żyła przebiegająca ponad prawą tętnicą wieńcową od strony osierdza (strzałki)

**Figure 5.** Vein crossing over the right coronary artery (always from pericardial side) (arrows)

### 2. Naczynia:

- A. Tętnice przegrodowe — odchodzą pod kątem prostym od gałęzi przedniej zstępującej lewej tętnicy wieńcowej, w związku z tym ich przebieg,



**Rycina 6.** Gałąź międzykomorowa przednia (strzałka górna) oraz gałąź diagonalna lewej tętnicy wieńcowej (strzałka dolna), która umożliwia orientację w gałęzi międzykomorowej przedniej

**Figure 6.** Left anterior descending artery and diagonal branch enabling spatial orientation in LAD (arrow). The feature of diagonal branch is that it accompanies LAD for long distance in IVUS video-loop, while the septal branches can only be seen at few slices

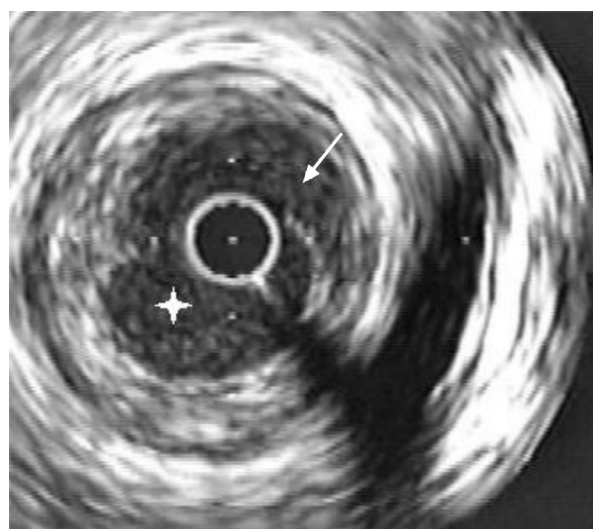
widoczny w badaniu IVUS przez krótki czas, umożliwia orientację w tej tętnicy wieńcowej;

- B. Gałąź diagonalna — różni się od tętnic przegrodowych większą średnicą oraz tym, że przebiega przez długi odcinek równoległe do gałęzi międzykomorowej przedniej (ryc. 6).

### Pęknięte blaszki i skrzepliny

W 80% przypadków podłożem powstawania skrzepliny w tętnicy wieńcowej jest pęknięta blaszka miażdżycowa. Można ją rozpoznać za pomocą angiografii, głównie ze względu na złożoną morfologię (nierówny zarys, obecność przejaśnienia, występowanie „zadr” wpuklających się do światła naczynia oraz ubytków cienia radiologicznego) [19–21].

Znacznie lepiej jednak pęknięta blaszka miażdżycowa uwidacznia się w badaniu IVUS (ryc. 7), bowiem cechuje się obecnością kraterowatej jamy, komunikującej się ze światłem naczynia. Jama często jest częściowo przykryta resztkowymi fragmentami włóknistej czapeczki (*fibrous cap*) [22, 23]. Pęknięte blaszki rozpoznawane w IVUS mają bardzo często złożoną morfologię w badaniu angiograficznym [24].



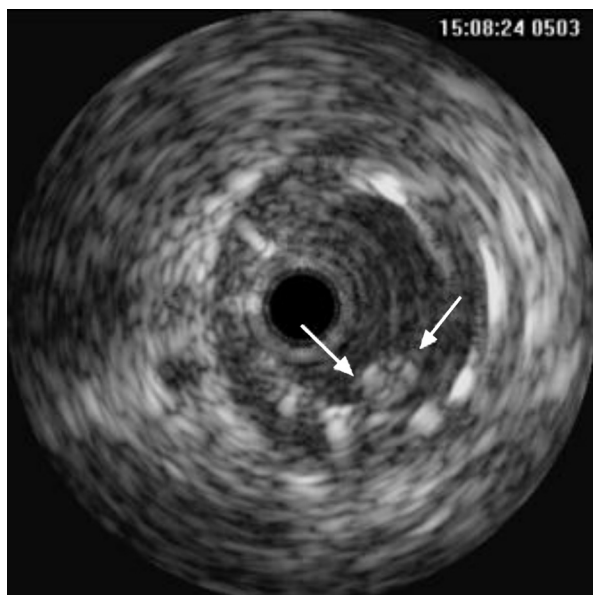
**Rycina 7.** Pęknięta blaszka miażdżycowa i powstały w niej ubytek (strzałka), światło naczynia jest zaznaczone gwiazdką. Na godzinie trzeciej widoczne osierdzie. [Dzięki uprzejmości dr. Gary’ego Mintza]

**Figure 7.** Ruptured plaque, plaque cavity — arrow, lumen — starlet, at 3 o’clock pericardium. [With kind permission from Dr Gary Mintz]

Pęknięte blaszki charakteryzują się dodatnim remodelingiem — przekrój tętnicy w segmencie zawierającym blaszkę jest większy niż w dystalnym i proksymalnym segmencie referencyjnym [24–28]. Duża zawartość lipidów, a mała kolagenu sprawia, że pęknięte blaszki są przeważnie hipoechogeniczne [22–27], tzn. intensywność echa wytwarzanego przez blaszkę jest niższa niż echo przydanki.

Opisano gromadne występowanie pękniętych blaszek w tym samym oraz w różnych tętnicach wieńcowych u tego samego chorego [24, 29, 30]. Stwierdzono również, że obecność pękniętej blaszki nie zawsze wiąże się z wystąpieniem ostrego incydentu wieńcowego — 19% chorych z gromadnymi pękniętymi blaszkami występowała stabilna postać choroby wieńcowej [24, 30]. Sformułowano hipotezę, że u niektórych pacjentów progresja miażdżycy odbywa się skokowo, poprzez pęknięcie blaszek i proces organizacji skrzeplin powstałych w miejscu pęknięcia [20, 24, 31].

W IVUS skrzeplinę definiuje się jako hipoechogeniczną masę wewnątrznacyniową, często składającą się z kilku warstw (ryc. 8). Częstością cechą skrzeplin w IVUS jest polyskliwy obraz oraz obecność mikrokanalów. Należy jednak zaznaczyć, iż nie ustalono pewnych, patognomonicznych cech rozpoznania skrzepliny w ultrasonografii wewnątrznacyniowej [1, 32, 33].

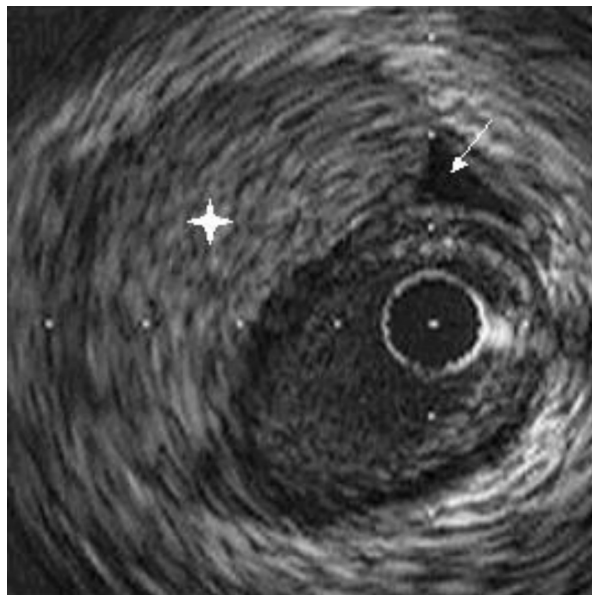


**Rycina 8.** Niewielki kulisty twór odpowiadający przyściennej skrzeplinie w odcinku tętnicy wieńcowej z implantowanym stentem (strzałki)

**Figure 8.** Small lobular structure with features of mural thrombus in the stented segment of coronary artery

### Krwiaki śródściennie po przezskórnych zabiegach poszerzania naczyń wieńcowych

Zagadnienie krwiaków śródściennych obrazowanych za pomocą IVUS wyczerpująco opisali Maehara i wsp. [34]. Przeanalizowali oni ponad 1000 zapisów IVUS wykonanych bezpośrednio po przezskórnych interwencjach wieńcowych (PCI, *percutaneous coronary intervention*). Częstość występowania krwiaków śródściennych, będących powikłaniem PCI, określono na około 7%. Częściej stwierdzano je u chorych na cukrzycę oraz u osób z mniej zaawansowaną chorobą wieńcową (wśród pacjentów z rozpoznaniem krwiakiem u 38% zaobserwowano wielonaczyniową chorobę wieńcową, przy 75-procentowej częstości występowania choroby wielonaczyniowej w populacji chorych bez tego powikłania). Typowy kształt krwaka przypomina półksiężyc i modeluje błonę wewnętrzną tętnicy wieńcowej, nadając jej kształt zbliżony do linii prostej. Struktura krwaka jest najczęściej homogeniczna, a obraz hiperechogeniczny. Krwiak nie jest zazwyczaj w pojedynczym, zatrzymanym obrazie IVUS ostro odgraniczony od błony środkowej i blaszki miażdżycowej (ryc. 9). Znacznie wyraźniej granicę tę można zaobserwować w obrazie rucho-



**Rycina 9.** Krwiak śródścienny (gwiazdka) powstały w miejscu spontanicznej dyssekcji tętnicy wieńcowej (strzałka). [Dzięki uprzejmości dr. Gary'ego Mintza]

**Figure 9.** Intramural hematoma at the site of spontaneous coronary artery dissection (arrow). [With kind permission from Dr Gary Mintz]

mym. Miejsce przejścia między światłem tętnicy a krwakiem opisano w 86% przypadków — miało wygląd dyssekcji z przerwaniem błony wewnętrznej tętnicy, drążącej do błony środkowej. Miejsce ewakuacji krwaka do światła naczynia, czyli drugie miejsce komunikacji światło-krwiak, odnotowano w zaledwie 8% przypadków. Angiograficznie krwiaki w 60% przypadków miały cechy dyssekcji, w 11% — nowo powstałego zwężenia, a w 27% nie zaobserwowano żadnej anomalii.

Powstanie krwaka śródściennego podczas zabiegu angioplastyki wieńcowej ma istotne znaczenie kliniczne. Wpływ angioplastyki na tętnicę wieńcową oceniano także anatomopatologicznie. Block i wsp. [35] przedstawili przypadek chorego, który zmarł w 4 dobie po zabiegu. W badaniu autopsyjnym stwierdzono krwiak śródścienny, rozpoczynający się w miejscu angioplastyki i przechodzący daleko do dystalnej części tętnicy. Maehara i wsp. [34] stwierdzili u 26% pacjentów okołozabiegowy zawał serca bez załamka Q. Ponadto u 2 z 68 chorych konieczna była powtórna rewaskularyzacja w ciągu 36 godzin od pierwotnego zabiegu PCI. Podczas miesięcznej obserwacji następnym 2 chorych poddano zabiegowi kolejnej rewaskularyzacji, a po roku następnym 8 osób. Według autorów wysoki odsetek zawałów serca jest wynikiem braku miejsca ewakuacji krwia-

ka z powrotem do światła naczynia, co powoduje jego narastanie i stopniowe zmniejszanie światła tętnicy wieńcowej.

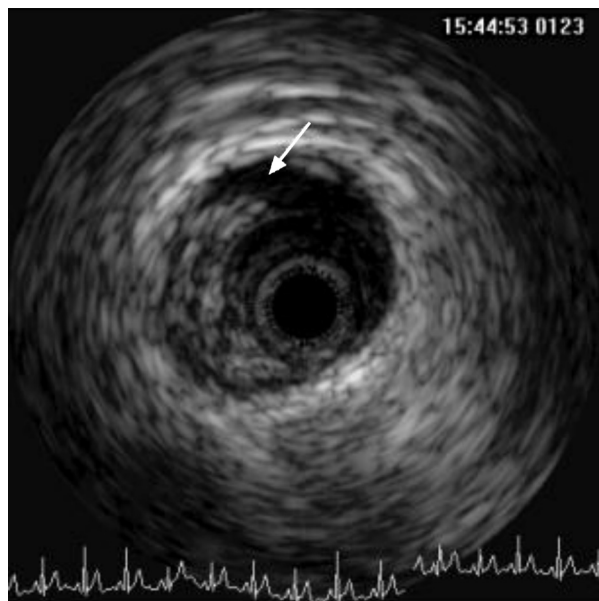
### Mikrodyssekcje po implantacji stentu

Badanie IVUS wykonywane bezpośrednio po implantacji stentu ujawnia obecność mikrodyssekcji na krawędziach stentu, często niewidocznych angiograficznie. Występują one w 5–23% przypadków. Większość z nich (75%) to powierzchowne „naderwanie” błony wewnętrznej, pozostałe sięgają głębiej, niekiedy aż do przydanki (ryc. 10). Weissman i wsp. [36] wykazali, że zmiany te w większości przypadków ulegają wygojeniu (*tacking down*) i nie mają istotnego znaczenia klinicznego.

Specyficzną cechą mikrodyssekcji towarzyszących zabiegom implantacji stentu, po których zastosowano brachyterapię, jest to, że często nie goją się [37].

### Podziękowania

Autorzy dziękują Dr. Gary'emu Mintzowi z *Cardiovascular Research Foundation* (Nowy York) i Dr Neilowi Weissmanowi z *IVUS Core Laboratory* w *Washington Hospital Center* (Waszyngton) za zgodę na wykorzystanie obrazów ultrasonografii wewnątrznaczyniowej ze zbiorów *Washington Hospital Center* oraz z portalu internetowego: *tctmd.com*.



**Rycina 10.** Dyssekcja powstała na krawędzi stentu (strzałka)

**Figure 10.** Stent edge dissection (arrow)

### Piśmiennictwo

1. Mintz G., Nissen S., Anderson W. i wsp. ACC clinical experts consensus document on standards for the acquisition, measurements and reporting of intravascular ultrasound studies: a report of the American College of Cardiology Task Force on Clinical Expert Consensus Documents (Committee to Develop a Clinical Expert Consensus Document on Standards for Acquisition, Measurement and Reporting of Intravascular Ultrasound Studies. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2001; 37: 1478–1492.
2. Waksman R. Late thrombosis after radiation: sitting on a time bomb. *Circulation* 1999; 24, 100: 780–782.
3. Sabate M., Van der Giessen W.J., Deshpande N.V. i wsp. Late thrombotic occlusion of a malapposed stent 10 months after intracoronary brachytherapy. *Inter. J. Cardiovasc. Interv.* 1999; 2: 55–59.
4. Shah V., Mintz G., Apple S. i wsp. Background incidence of late malapposition after bare-metal stent implantation. *Circulation* 2002; 106: 1753–1755.
5. Mintz G.S., Shah V.M., Weissman N.J. i wsp. Regional remodeling as the cause of late stent malapposition. *Circulation* 2003; 107: 2660–2663.
6. Pręgowski J., Kalinczuk L., Mintz G. i wsp. Incidence and mechanism of late stent malapposition after intracoronary brachytherapy for in-stent restenosis: A serial intravascular ultrasound study. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2003; 41 (supl. A): 1128–1184 (streszczenie 49A).
7. Kalinczuk L., Pręgowski J., Mintz G. i wsp. Incidence and mechanism of late stent malapposition after implantation of different types of radioactive stents. A serial intravascular ultrasound study. *Am. J. Cardiol.* 2003; 92: 970–972.
8. Serruys P., Degertekin M., Tanabe K. i wsp.. Intravascular ultrasound findings in the multicenter randomized, double-blind RAVEL Trial. *Circulation* 2002; 106: 798–803.
9. Castagna M., Mintz G., Weissman N. i wsp. „Black Hole“ echolucent restenotic tissue after brachytherapy. *Circulation* 2001; 103: 778.
10. Jorgensen M., Aharonian V., Mansukhani P. i wsp. Spontaneous coronary dissection: a cluster of cases with this rare finding. *Am. Heart J.* 1994; 1127: 1382–1387.
11. Nishikawa H., Nakanishi S., Nishiyama S. i wsp. Primary coronary artery dissection observed at coronary angiography. *Am. J. Cardiol.* 1988; 61: 645–648.
12. Maehara A., Mintz G., Castagna M. i wsp. Intravascular ultrasound assessment of spontaneous coronary artery dissection. *Am. J. Cardiol.* 89: 466–446.

13. Fitzgerald P., Yock C., Yock P.G. Orientation of intracoronary ultrasonography: looking beyond the artery. *J. Am. Soc. Echocardiogr.* 1998; 11: 13–19.
14. Jeremias A., Huegel H., Lee D. i wsp. Spatial orientation of atherosclerotic plaque in non-branching coronary artery segments. *Atherosclerosis* 2000; 152: 209–215.
15. Tsutsui H., Yamagishi M., Uematsu M. i wsp. Intravascular ultrasound evaluation of plaque distribution at curved coronary segments. *Am. J. Cardiol.* 1998; 81: 977–981.
16. Prati F., Arbustini E., Labellarte A. i wsp. Eccentric atherosclerotic plaques with positive remodeling have a pericardial distribution: a permissive role of epicardial fat? A three-dimensional intravascular ultrasound study of left anterior descending artery lesions. *Eur. Heart J.* 2003; 24: 329–336.
17. Ward M., Jeremias A., Hibi K. i wsp. The influence of plaque orientation (pericardial or myocardial) on coronary artery remodeling. *Atherosclerosis* 2001; 154: 179–183.
18. Kalińczuk L., Pręgowski J., Mintz G. i wsp. Spatial orientation of ruptured coronary plaques. *Eur. Heart J.* (supl., streszczenie, w druku)
19. Ambrose J., Winters S., Stern A. i wsp. Angiographic morphology and the pathogenesis of unstable angina pectoris. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1985; 5: 609–616.
20. Kaski J., Chester M., Chen L. i wsp. Rapid angiographic progression of coronary artery disease in patients with angina pectoris. The role of complex stenosis morphology. *Circulation* 1995; 92: 2058–2065.
21. Goldstein J., Demetriou D., Grines C. i wsp. Multiple complex coronary plaques in patients with acute myocardial infarction. *N. Engl. J. Med.* 2000; 343: 915–922.
22. Moriuchi M., Saito S., Takaiwa Y. i wsp. Assessment of plaque rupture by intravascular ultrasound. *Heart Vessels* 1997; 12 (supl.): 178–181.
23. Nagai T., Luo H., Atar S. i wsp. Intravascular ultrasound imaging of ruptured atherosclerotic plaques in coronary arteries. *Am. J. Cardiol.* 1999; 83: 135–137
24. Maehara A., Mintz G., Bui A. i wsp. Morphologic and angiographic features of coronary plaque rupture detected by intravascular ultrasound. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2002; 40: 904–910.
25. Nakamura M., Nishikawa H., Mukai S. i wsp. Impact of coronary artery remodeling on clinical presentation of coronary artery disease: An intravascular ultrasound study. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2001; 37: 63–69.
26. Von Birgelen C., Klinkhart W., Mintz G. i wsp. Plaque distribution and vascular remodeling of ruptured and nonruptured coronary plaques in the same vessel: an intravascular ultrasound study *in vivo*. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2001; 37: 1864–1870.
27. Yamagishi M., Terashima M., Awano K. i wsp. Morphology of vulnerable coronary plaque: insights from follow-up of patients examined by intravascular ultrasound before an acute coronary syndrome. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2000; 35: 106–111.
28. Shoenhagen P., Zaida K., Kapadia S. i wsp. Extent and direction of arterial remodeling in stable versus unstable coronary syndromes. *Circulation* 2000; 101: 598–603.
29. Rioufol G., Finet G., Ginon I. i wsp. Multiple atherosclerotic plaque rupture in acute coronary syndrome: a three vessel intravascular study. *Circulation* 2002; 106: 804–808.
30. Mintz G., Maehara A., Bui A. i wsp. Multiple versus single coronary plaque ruptures detected by intravascular ultrasounds in stable and unstable angina pectoris and in acute myocardial infarction. *Am. J. Cardiol.* 2003; 91: 1333–1335.
31. Burke A., Kolodgie F., Farb A. i wsp. Healed plaque rupture and sudden coronary death. Evidence that subclinical rupture has a role in plaque progression. *Circulation* 2001; 103: 934–940.
32. Siegel R.J., Ariani M., Fishbein M.C. i wsp., Histopathologic validation of angiography and intravascular ultrasound. *Circulation* 1991; 84: 109–117.
33. Kearney, Erbel R., Rupprecht H.J. i wsp. Differences in the morphology of unstable and stable coronary lesions and their impact on the mechanisms of angioplasty. An *in vivo* study with intravascular ultrasound. *Eur. Heart J.* 1996; 17: 721–730.
34. Maehara A., Mintz G., Bui A. i wsp. Incidence, morphology, angiographic findings and outcomes of intramural hematomas after percutaneous coronary interventions. An intravascular ultrasound study. *Circulation* 2002; 105: 2037–2042.
35. Block P., Myer R., Stertz S. i wsp. Morphology after transluminal angioplasty in human beings. *N. Engl. J. Med.* 1981; 305: 382–385.
36. Sheris S., Canos M., Weissman N. *Am. Heart J.* 2000; 139: 59–63.
37. Morino Y., Bonneau H.N., Fitzgerald P.J. Vascular brachytherapy: what have we learned from intravascular ultrasound? *J. Invasive Cardiol.* 2001; 13: 409–416.