

Od Redaktora działu

W ostatniej dekadzie w historii leków przeciwplatekowych skoncentrowano uwagę na doustnych lekach przeciwplatekowych antagonizujących receptor P2Y₁₂. Po udowodnieniu, że hamowanie tego receptora, wraz z jednoczesnym hamowaniem receptora tromboksanowego, wywołuje istotne zahamowanie agregacyjnej funkcji płytek, stosowanie tiklopidyny i kwasu acetylosalicylowego stało się rutyną farmakologicznego wspomagania zabiegów implantacji stentów wieńcowych. Kolejne lata przyniosły nam jakościową zmianę w grupie antagonistów receptora P2Y₁₂, wprowadzając na rynki farmaceutyczne lek podawany raz na dobę i nieobciążony tyłoma działaniami niepożądanymi — klopidogrel. Kolejna pochodna tienopirydyny — a więc lek „chemicznie” spokrewniony z tiklopidyną i klopidogrelem — weszła na rynek farmaceutyczny w 2009 roku (prasugrel). Inni antagoniści receptora P2Y₁₂, niebędący już pochodnymi tienopirydyny, są intensywnie badani (tikagrelor, kangrelor, elinogrel). Wydaje się zatem, że zainteresowanie nowymi lekami antagonizującymi receptor P2Y₁₂ nie osłabnie w nadchodzących latach. Nieco z boku pozostała linia bezpośrednich antagonistów receptora IIb/IIIa (abciximab, eptifibatid, tirofiban), a część farmakologów i klinicystów wieści nawet zmierzch tej grupy leków w obliczu coraz lepszych, podawanych w coraz większych dawkach nasycających, leków przeciwplatekowych, w tym również leków w postaci dożyłnej działających na receptory P2Y₁₂. Czy hegemonia leków przeciwplatekowych działających na P2Y₁₂ w połączeniu z kwasem acetylosalicylowym może być w przyszłości przełamana? Jedynym kandydatem do przełamania tej hegemonii wydają się aktualnie nowe leki przeciwplatekowe działające na „zapominany” receptor płytkowy PAR-1 — receptor trombinowy. To im właśnie poświęcono poniższy artykuł.

Redaktor działu

prof. dr hab. n. med. Krzysztof J. Filipiak