

Do tej pory u chorych leczonych przezskorną angioplastyką wieńcową zaproponowano kilka punktów odcięcia wiążących wysoką reaktywność płytek krwi podczas terapii kłopidogrelem ze zwiększonym ryzykiem zdarzeń niedokrwiennych (agregometr Multiplate®: > 46,8 i ≥ 54 j.; agregometria optyczna: > 42,9 i > 46% maksymalnej agregacji pod wpływem difosforanu adenosyny [ADP, *adenosine diphosphate*] o stężeniu 5 mmol/l, > 64,5% maksymalnej agregacji pod wpływem ADP o stężeniu 20 mmol/l; aparat VerifyNow®: > 230–240, > 208 i > 170 j.; test VASP: wskaźnik reaktywności płytek krwi > 50%) oraz ze wzrostem ryzyka krwawień (agregometr Multiplate®: < 18,8 j.; aparat VerifyNow®: ≤ 178 j.).

Innymi czynnikami zakłócającymi są czas między podaniem dawki leku przeciwplateletowego a pomiarem, aktywacja płytek krwi związana z implantacją stentu oraz zmienność w ciągu dnia zahamowania płytek krwi przez kłopidogrel.

Brakuje przekonujących danych wskazujących na korzystny klinicznie wpływ modyfikacji leczenia na podstawie wyniku testów funkcji płytek krwi.

Mimo wstępnego entuzjazmu, wyniki 3 ostatnich dużych, randomizowanych prób klinicznych (GRAVITAS, TRIGGER-PCI, ARCTIC) dotyczących

modyfikacji terapii przeciwplateletowej u pacjentów z wysoką reaktywnością płytek podczas terapii kłopidogrelem poddanych angioplastyce wieńcowej okazały się negatywne.

Piśmiennictwo

1. Järemo P, Lindahl T.L., Fransson S.G. i wsp. Individual variations of platelet inhibition after loading doses of clopidogrel. *J. Intern. Med.* 2002; 252: 233–238.
2. Gurbel P.A., Bliden K.P., Hiatt B.L. i wsp. Clopidogrel for coronary stenting: response variability, drug resistance, and the effect of pretreatment platelet reactivity. *Circulation* 2003; 107: 2908–2913.
3. Bonello L., Tantry U.S., Marcucci R. i wsp. Consensus and future directions on the definition of high on-treatment platelet reactivity to adenosine diphosphate. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2010; 56: 919–933.
4. Bates E.R., Lau W.C., Angiolillo D.J. Clopidogrel-drug interactions. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2011; 57: 1251–1263.
5. Aradi D., Komócsi A., Vorobcsuk A. i wsp. Prognostic significance of high on-clopidogrel platelet reactivity after percutaneous coronary intervention: systematic review and meta-analysis. *Am. Heart J.* 2010; 160: 543–551.
6. Kuliczkowski W., Witkowski A., Polonski L. i wsp. Interindividual variability in the response to oral antiplatelet drugs: a position paper of the Working Group on antiplatelet drugs resistance appointed by the Section of Cardiovascular Interventions of the Polish Cardiac Society, endorsed by the Working Group on Thrombosis of the European Society of Cardiology. *Eur. Heart J.* 2009; 30: 426–435.
7. Hamm C.W., Bassand J.P., Agewall S. i wsp. ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. *Eur. Heart J.* 2011; 32: 2999–3054.

KOSZYK I. PYTANIE 5

Nieinwazyjna diagnostyka wrodzonych anomalii tętnic wieńcowych

dr hab. n. med. Maksymilian P. Opolski

Klinika Kardiologii i Angiologii Interwencyjnej Instytutu Kardiologii w Warszawie

Przedrukowano za zgodą z: Filipiak K.J., Grabowski M. (red.). Repetitorium z kardiologii. Koszyki pytań do egzaminu specjalizacyjnego. Tom 1. Via Medica, Gdańsk 2013: 16–18

Wstęp

Wrodzone anomalie tętnic wieńcowych występują z częstością 0,6–1,2% w populacji [1]. Większość z nich to anomalie łagodne bez znaczenia klinicznego. Anomalie złośliwe mogą jednak prowadzić do niedokrwienia mięśnia sercowego i nagłej śmierci sercowo-naczyniowej (tab. 1) [2]. Do nieinwazyjnych technik obrazowania anomalii tętnic wieńcowych

o znaczeniu praktycznym należą: badanie echokardiograficzne, rezonans magnetyczny serca oraz tomografia komputerowa (CT, *computed tomography*) tętnic wieńcowych [3].

Badanie echokardiograficzne

Ze względu na szeroką dostępność, niski koszt oraz dużą wartość w diagnostyce różnicowej cho-

Tabela 1. Podział anomalii tętnic wieńcowych (na podstawie [2])

Anomalie odejścia	Anomalie przebiegu
Wysokie odejście	Zdwojenie tętnicy wieńcowej
Odejście od pnia płucnego*	Mostek mięśniowy*
Odejście z przeciwległej zatoki wieńcowej (przebieg przedni, śródprzegrodowy, śród tętniczy* i tylny)	Anomalie zakończenia
Mnogie ujścia	Przetoka wieńcowa*
Pojedyncza tętnica wieńcowa	Połączenia z naczyniami pozasercowymi
	Arkady wieńcowe

*Anomalie złośliwe, związane z niedokrwieniem mięśnia sercowego

rób układu sercowo-naczyniowego, echokardiografia pozostaje badaniem pierwszego wyboru u pacjenta z podejrzeniem choroby strukturalnej serca [3, 4]. W praktyce techniki echokardiograficzne z wykorzystaniem ultrasonografii doplerowskiej znajdują zastosowanie w ocenie anomalii odejścia i zakończenia tętnic wieńcowych, głównie w neonatologii i pediatrii. Szczególne znaczenie przypisuje się echokardiografii w wykrywaniu nieprawidłowego odejścia tętnic wieńcowych od pnia płucnego oraz dużych przetok wieńcowych [3]. Niewątpliwie dodatkową zaletą badania echokardiograficznego w kontekście oceny znaczenia hemodynamicznego danej anomalii wieńcowej jest określenie przeciążenia objętościowego jam serca oraz stopnia przepływu płucnego do systemowego, mających znaczenie w kwalifikacji do dalszego postępowania terapeutycznego. Mimo to, dokładność diagnostyczna echokardiografii w ocenie anomalii tętnic wieńcowych jest ograniczona i ulega istotnemu obniżeniu wraz z wiekiem pacjenta. Tym samym, aktualne wytyczne Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego (ESC, *European Society of Cardiology*) podkreślają przewagę CT i rezonansu magnetycznego nad badaniem echokardiograficznym w diagnostyce anomalii tętnic wieńcowych [4].

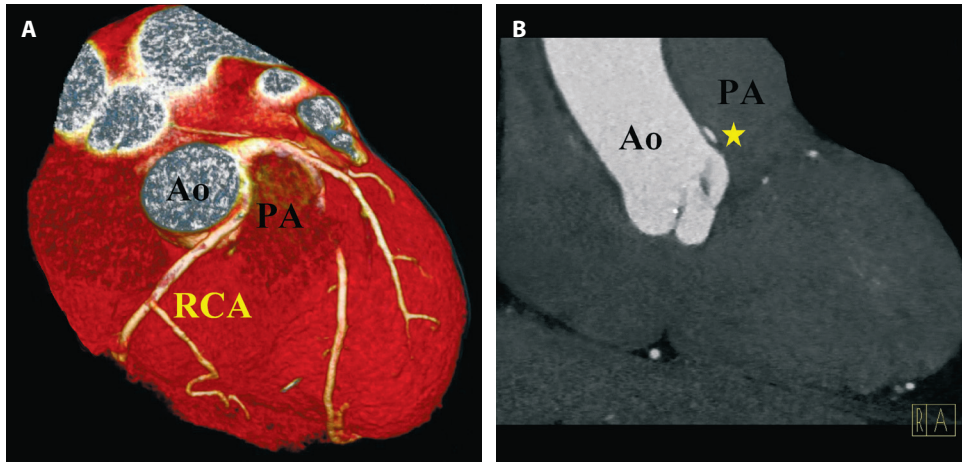
Rezonans magnetyczny serca

Rezonans magnetyczny zajmuje nadrzędne miejsce w diagnostyce wrodzonych wad serca, w tym anomalii tętnic wieńcowych [3, 4]. Do głównych zalet rezonansu magnetycznego należą: optymalna jakość obrazu niezależnie od masy ciała pacjenta lub okna akustycznego, obrazowanie trójwymiarowe, rekonstrukcja obrazu w dowolnej płaszczyźnie oraz jednoczasowa ocena morfologii, czynności i perfuzji miokardium. Ponadto badanie rezonansu magnetycz-

nego serca nie wymaga stosowania promieniowania jonizującego i jodowych środków kontrastowych, co istotnie zwiększa bezpieczeństwo pacjenta. Obecnie rezonans magnetyczny z zastosowaniem aparatów o mocy $\geq 1,5$ tesli pozwala na dokładne zobrazowanie przebiegu tętnic wieńcowych i jest rekomendowany przez ESC w diagnostyce anomalii odejścia i początkowego przebiegu tętnic wieńcowych zarówno u dzieci, jak i u osób dorosłych [4, 5]. Poza tym duże nadzieje pokłada się w jednoczasowej ocenie perfuzji mięśnia sercowego, która pozwala na określenie znaczenia hemodynamicznego danej anomalii. Mimo to, rozdzielczość przestrzenna rezonansu magnetycznego serca jest wciąż niewystarczająca do oceny przebiegających śródściennie ujść tętnic wieńcowych oraz anomalii przebiegu i zakończenia [3].

Tomografia komputerowa tętnic wieńcowych

Tomografia komputerowa tętnic wieńcowych jest rekomendowana przez ESC jako badanie z wyboru w ocenie anomalii odejścia, przebiegu i zakończenia tętnic wieńcowych (ryc. 1) [4]. Do głównych zalet CT tętnic wieńcowych należą: optymalna rozdzielczość przestrzenna (0,4–0,5 mm), obrazowanie trójwymiarowe z uwzględnieniem struktur anatomicznych, rekonstrukcja obrazu w dowolnej płaszczyźnie oraz jednoczasowa ocena zmian miażdżycowych w tętnicach wieńcowych [6]. Należy podkreślić przewagę CT nad rezonansem magnetycznym serca w obrazowaniu anomalii przebiegu (w tym mostków mięśniowych) i zakończenia tętnic wieńcowych [3]. Z uwagi na narażenie pacjenta na promieniowanie jonizujące oraz potencjalnie nefrotoksyczne środki kontrastowe, CT nie jest zalecana jako badanie pierwszego wyboru u dzieci z podejrzeniem wrodzonej anomalii tętnic wieńcowych.



Rycina 1A. Prawa tętnica wieńcowa (RCA, *right coronary artery*) odchodząca z lewej zatoki wieńcowej o przebiegu śród tętniczym między aortą (Ao) a pniem płucnym (PA, *pulmonary artery*). Rekonstrukcja trójwymiarowa; **B.** Widoczny zwężony początkowy odcinek prawej tętnicy wieńcowej modelujący pień płucny (gwiazdka). Rekonstrukcja strzałkowa MPR. Dzięki uprzejmości dr. n. med. Cezarego Kęпки z Instytutu Kardiologii w Warszawie

Piśmiennictwo

1. Angelini P, Velasco J.A., Flamm S. Coronary anomalies. Incidence, pathophysiology, and clinical relevance. *Circulation* 2002; 105: 2449–2454.
2. Kim S.Y., Seo J.B., Do K.H. i wsp. Coronary artery anomalies: classification and ECG-gated multidetector row CT findings with angiographic correlation. *Radiographics* 2006; 26: 317–334.
3. Angelini P, Flamm S.D. Newer concepts for imaging anomalous aortic origin of the coronary arteries in adults. *Catheter Cardiovasc. Interv.* 2007; 69: 942–954.
4. Baumgartner H., Bonhoeffer P., De Groot N.M. i wsp. ESC Guidelines for the management of grown-up congenital heart disease. *Eur. Heart J.* 2010; 31: 2915–2957.
5. Hendel R.C., Patel M.R., Kramer C.M. i wsp. ACCF/ACR/SCCT/SCMR/ASNC/NASCI/SCAI/SIR 2006 appropriateness criteria for cardiac computed tomography and cardiac magnetic resonance imaging. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2006; 48: 1475–1497.
6. Opolski M.P., Pregowski J., Kepka C. i wsp. Zastosowanie dwuzródłowej tomografii komputerowej w obrazowaniu anomalii tętnic wieńcowych. *Post. Kardiol. Interw.* 2008; 4: 133–145.

KOSZYK II. PYTANIE 35

Farmakoterapia w zapobieganiu nagłej śmierci sercowej

Ilek. Andrzej Cacko

I Katedra i Klinika Kardiologii Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego

Wstęp

Zgon z jakiegokolwiek przyczyny i zgon z przyczyny sercowo-naczyniowej to tak zwane twarde punkty końcowe obserwacji (*hard endpoint*), których redukcja najlepiej świadczy o skuteczności ocenianej interwencji. Wyniki badań klinicznych wskazują, że zastosowanie wybranych leków w wyselekcjonowanych grupach pacjentów, szczególnie wśród chorych o podwyższonym ryzyku zgonu z przyczyny sercowo-naczyniowej, skutkuje redukcją ryzyka wystąpienia nagłej śmierci sercowej (SCD, *sudden cardiac death*).

Obecnie mamy wiarygodne dowody na skuteczność farmakoterapii w redukcji ryzyka zgonu między innymi wśród pacjentów z chorobą wieńcową, po ostrym zespole wieńcowym, z niewydolnością serca oraz tachyarytmiami komorowymi. Najczęstszym mechanizmem SCD są tachyarytmie komorowe, dlatego duże nadzieje na redukcję śmiertelności wiązano z lekami przeciwarrytmicznymi. Niestety, w przypadku leków przeciwarrytmicznych oczekiwania te nie znalazły potwierdzenia. Natomiast redukcję śmiertelności wykazano dla innych grup leków, co