



REDAKTOR DZIAŁU
 prof. dr hab. n. med.
 Janina Stępińska
 Klinika Wad
 Nabytych Serca
 i Klinika
 Intensywnej Terapii
 Kardiologicznej
 Instytutu Kardiologii
 w Warszawie-Aninie

Kardiologia po Dyplomie
 2010; 9 (7): 70

Dwupłatkowa zastawka aortalna jest wynikiem niewielkiego zaburzenia w okresie embriogenezy: nieprawidłowego podziału poduszczek wsierdziowych. Wiele danych wskazuje, że jest to anomalia dziedziczna, chociaż występuje również spontanicznie. Wyniki badań genetycznych nie są jednoznaczne; najczęściej mówi się o mutacji genu NOTCH-1 i o mutacji wielogenowej. Wada dotyczy nie tylko płatków zastawki, które mogą morfologicznie wyglądać bardzo różnie, ale też początkowego odcinka aorty wstępującej oraz ujść tętnic wieńcowych. Praca dr. Patrycjusza Stokłosa poświęcona jest klinicznemu aspektowi zastawki dwupłatkowej. Podjęto wiele prób usystematyzowania typów dwupłatkowej zastawki aortalnej, na ten temat przygotowana jest osobna publikacja.

Skutki kliniczne tej pozornie niewielkiej anomalii rozwojowej są na tyle istotne, że postępowanie w przypadku tej samej wady jest inne, często bardziej inwazyjne, niż gdy zastawka jest trójpłatkowa. Na przykład w kwalifikacji do operacji wymiany zastawki u chorego ze stenozą aortalną niektórzy kardiochirurdzy są zdania, że do maksymalnego gradientu aortalnego należy dodać 20 mm Hg, jeśli zastawka jest dwupłatkowa, żeby oceniać zagrożenie tego chorego porównywalnie z zagrożeniem pacjenta z zastawką trójpłatkową. Zalecenia Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego nie uwzględniają morfologii zastawki jako kryterium, które powinno być brane pod uwagę w kwalifikacji do operacji chorych ze zwężeniem zastawki.

U chorych z niedomykalnością zastawki aortalnej do progresji wady może dochodzić szybciej, jeśli zastawka jest dwupłatkowa, wymagają więc częstszych kontroli. Przy poszerzeniu aorty wskazania do operacji, niezależnie od stopnia niedomykalności zastawki aortalnej, są bardziej restrykcyjne – kwalifikuje się chorych z tętniakiem aorty ≥ 50 mm, a nie jak u pozostałych ≥ 55 mm. Chorzy z niedomykalnością aortalną i poszerzoną aortą wymagają szczególnej uwagi. Jeśli dodatkowo wywiad rodzinny w kierunku tej samej anomalii lub nagłych zgonów jest dodatni, należy poinformować pacjenta o możliwości rodzinnego występowania wady i zalecić kontrolę echokardiograficzną.

Obecna wiedza na temat dwupłatkowej zastawki nakazuje większą ostrożność w leczeniu chorych z tą wadą, ale myślę, że w najbliższych latach będziemy wiedzieli znacznie więcej, co pozwoli na sformułowanie wytycznych.

Janina Stępińska

Dwupłatkowa zastawka aortalna – najczęstsza wada wrodzona serca u dorosłych

Patrycjusz Stokłosa

Klinika Wad Nabytych Serca
Instytutu Kardiologii w Warszawie-Aninie

Adres do korespondencji:

Instytut Kardiologii im. Prymasa Tysiąclecia
Stefana Kardynała Wyszyńskiego
ul. Alpejska 42, 04-628 Warszawa

Kardiologia po Dyplomie 2010; 9 (7): 71-74

Dwupłatkowa zastawka aortalna (BAV) jest najczęstszą wadą wrodzoną serca u dorosłych, której częstość występowania szacuje się na 0,5-2% populacji [1,2]. Powstaje w życiu płodowym, najprawdopodobniej w mechanizmie dziedziczenia wielogenowego. Dwupłatkowa zastawka aortalna stanowi istotny problem zdrowotny nie tylko z uwagi na częste występowanie, ale także ze względu na następstwa wady. BAV jest przyczyną zarówno zwężenia, jak i niedomykalności zastawki aortalnej, poszerzenia lub tętniaka opuszki i aorty wstępującej, rozwarstwienia początkowego odcinka tętnicy głównej oraz zwiększonej częstości występowania infekcyjnego zapalenia wsierdza. Ponad 1/3 pacjentów z dwupłatkową zastawką aortalną wymaga interwencji kardiologicznej. W Stanach Zjednoczonych jest najczęstszą przyczyną implantacji zastawki aortalnej [3]. Z kolei u części chorych wada może zostać nierozpoznana przez całe życie. Zatem mimo coraz lepszego rozumienia patofizjologii wady i związanych z nią powikłań nie udało się dotychczas opracować żadnych metod mogących zmienić przebieg BAV lub chociaż spowolnić rozwój związanych z nią powikłań.

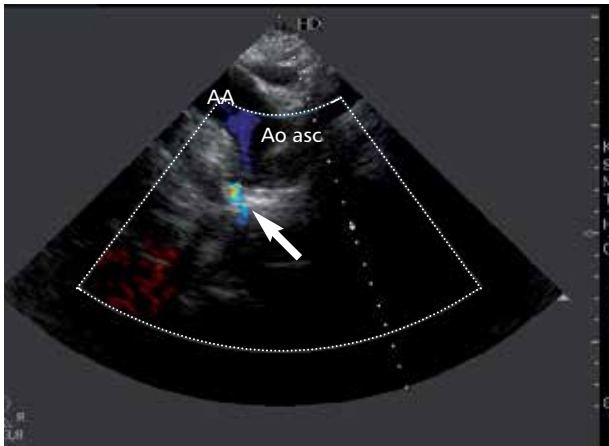
W większości przypadków wadzie towarzyszą inne anomalie układu krążenia, takie jak koarktacja aorty (ryc. 1) [4,5], ubytek w przegrodzie międzykomorowej czy nieprawidłowości tętnic wieńcowych [6]. Echokardiograficzne badanie przezklatkowe jest złotym standardem w rozpoznawaniu wady. Pacjent z BAV z uwagi na jej następstwa oraz ich dynamiczny charakter wymaga okresowej kontroli lekarskiej i echokardiograficznej oraz modyfikacji czynników ryzyka rozwoju zwężenia zastawki, takich jak nadciśnienie tętnicze, hipercholesterolemia czy palenie tytoniu [7]. U osób z łagodnie do umiarkowanie upośledzoną funkcją zastawki należy regularnie wykonywać badanie echokardiograficzne.

Zwężenie zastawki aortalnej

Najczęstszym powikłaniem BAV jest różnego stopnia zwężenie zastawki, obserwowane u 85% pacjentów [8]. U dzieci 70-85% zwężeń związana jest z BAV [9]. Wśród dorosłych dwupłatkowa zastawka aortalna w blisko 50% przypadków jest przyczyną stenozy aortalnej [10]. Dużą częstość występowania stenozy aortalnej u osób z BAV tłumaczy się asymetrią płatków, która zmienia warunki przepływu krwi przez zastawkę. Uraz mechaniczny powstały na skutek uderzenia strumienia krwi w zmienione patologicznie płatki prowadzi do rozwoju przewlekłego stanu zapalnego, który stwierdza się u pacjentów z BAV [11]. Z kolei proces zapalny prowadzi do przedwczesnych zmian degeneracyjnych, tj. włóknienia i zwapnień, a w konsekwencji do rozwoju zwężenia zastawki. Oszacowano, że u pacjentów z BAV średni gradient przezzastawkowy wzrasta o 18 mm Hg co dziesięć lat, a przyrost gradientu jest jeszcze większy – 27 mm Hg co dziesięć lat – jeśli płatki są asymetryczne i o orientacji przednio-tylnej [12]. Niezależnymi czynnikami ryzyka zwężenia zastawki aortalnej są także: duże stężenie cholesterolu LDL i lipoproteiny a oraz palenie tytoniu [13], które przypuszczalnie przyczyniają się do związanej z wiekiem degeneracji zastawki. Wykazano, że dwupłatkowa zastawka aortalna wykazuje tendencję do wapnienia już w wieku 20-30 lat [14,15], a objawy pojawiają się w wieku 30-60 lat. U ok. 50% pacjentów z BAV przed 50 r.ż. rozwija się co najmniej łagodna stenoza aortalna.

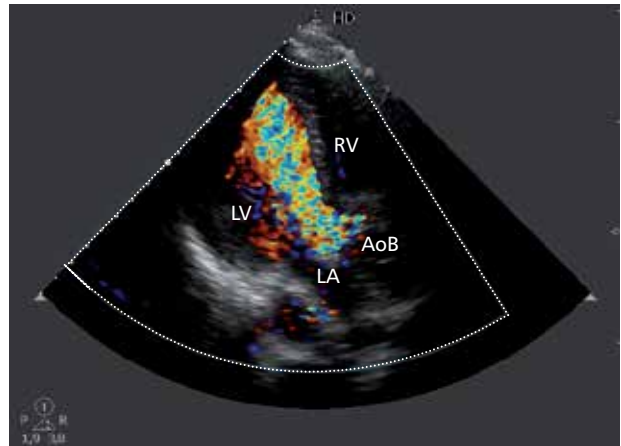
W badaniu echokardiograficznym (ryc. 2) obecne są typowe cechy zwężenia ze zwiększeniem prędkości przepływu i gradientu ciśnień przez zastawkę oraz kompensacyjny przerost mięśnia lewej komory w przypadku, gdy stenoza jest istotna.

Kryteria kwalifikacji do leczenia operacyjnego pacjentów z ciężką stenozą aortalną są podobne jak w przypad-



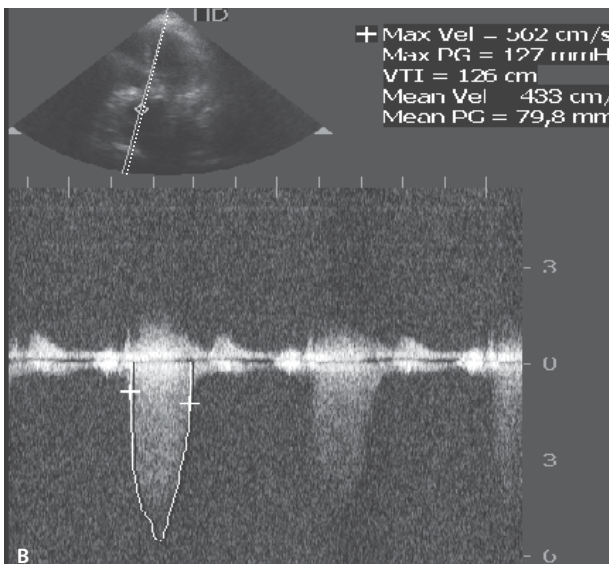
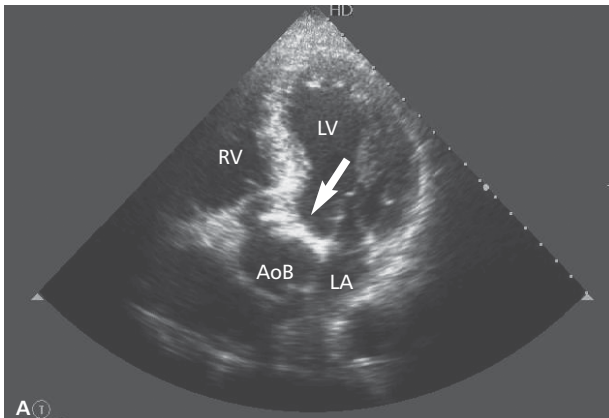
RYCINA 1

Prezentacja 2D. Projekcja nadmostkowa. Koarktacja aorty (strzałka) współistniejąca z dwupłatkową zastawką aortalną. AA – łuk aorty, Ao asc – aorta wstępująca.



RYCINA 3

Prezentacja 2D. Projekcja koniuszkowa 3-jamowa zmodyfikowana. Badanie doplerem kolorowym. Widoczna duża niedomykalność dwupłatkowej zastawki aortalnej. RV – prawa komora, LV – lewa komora, LA – lewy przedsionek, AoB – opuszka aorty.



RYCINA 2

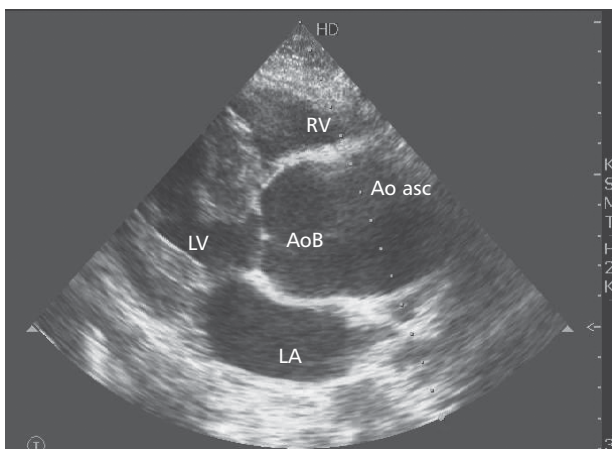
Prezentacja 2D. Projekcja koniuszkowa 5-jamowa. A. Zaawansowane zwapnienia dwupłatkowej zastawki aortalnej (strzałka). B. Badanie doplerem ciągłym. Duży gradient ciśnienia przez istotnie zwężoną dwupłatkową zastawkę aortalną – maksymalny 127 mm Hg, średni – 79,8 mm Hg. RV – prawa komora, LV – lewa komora, LA – lewy przedsionek, AoB – opuszka aorty.

ku pacjentów z istotnie zwężoną zastawką trój płatkową [16]. U dorosłych metody operacyjne polegają na wszczępieniu sztucznej zastawki lub bioprotezy albo wszyciu homografu aortalnego (zabieg zarezerwowany raczej dla pacjentów z infekcyjnym zapaleniem wsierdza z naciekami zapalnymi pierścienia aortalnego i ropniami okołopierścieniowymi) [17]. U dzieci wykorzystuje się otwartą komisurotomię aortalną, przeszkońną walwulotomię balonową oraz operację Rosa, której skuteczność poddano przed laty w wątpliwość. W obserwacjach niektórych autorów autograft się poszerzał, co wiązano z osłabioną ścianą naczynia, jak w wypadku początkowego odcinka aorty. Niemniej jednak opinie i obserwacje na ten temat są rozbieżne.

Niedomykalność zastawki aortalnej

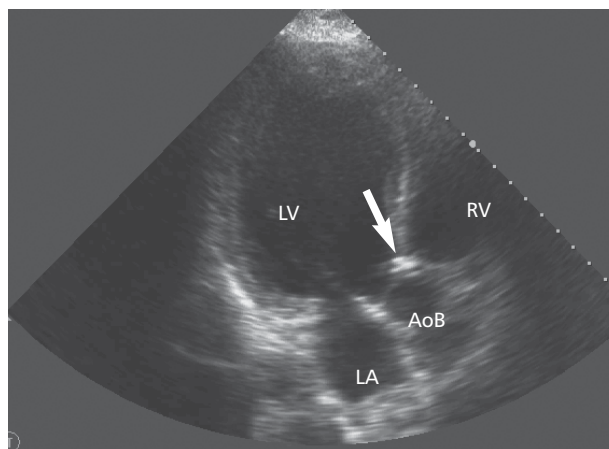
Dwupłatkowa zastawka aortalna stanowi jedną z przyczyn niedomykalności lewego ujścia tętniczego. Istotna niedomykalność zastawki (ryc. 3) u pacjentów z BAV występuje znacznie rzadziej niż zwężenie zastawki – stwierdza się ją u 15% chorych [8] i zwykle towarzyszy zwężeniu. Izolowana niedomykalność BAV występuje zwykle u młodych osób [18].

Mechanizm niedomykalności związany jest z poszerzeniem miejsca przyczepu płatków, co prowadzi do niepełnej koaptacji płatków i może sprzyjać ich wypadaniu – dotyczy to głównie większego z nich. Zaobserwowano, że niewielka niedomykalność zastawki w okolicach spideł jest częsta u osób z dwupłatkową zastawką aortalną. Przyczyną niedomykalności może być także infekcyjne zapalenie wsierdza. Kryteria kwalifikacji do leczenia operacyjnego pacjentów z ciężką niedomykalnością aortalną są podobne jak w przypadku pacjentów z istotną niedomykalnością zastawki trój płatkowej [16]. Dzięki lepszemu poznaniu anatomii i funkcji zastawki aortalnej w leczeniu operacyjnym niedomykalności BAV stosuje



RYCINA 4

Prezentacja 2D. Projekcja przykostkowa w osi długiej. Duży tętniak opuszki i aorty wstępującej (>5 cm) u pacjenta z dwupłatkową zastawką aortalną. RV – prawa komora, LV – lewa komora, LA – lewy przedsionek, AoB – opuszka aorty, Ao asc – początkowy odcinek aorty wstępującej.



RYCINA 5

Prezentacja 2D. Projekcja koniuszkowa 3-jamowa zmodyfikowana. Wegetacja związana z nierozdzielonymi płatkami wieńcowymi (strzałka). RV – prawa komora, LV – lewa komora, LA – lewy przedsionek, AoB – opuszka aorty.

się coraz lepiej dobrane do danego fenotypu zastawki techniki rekonstrukcyjne.

Poszerzenie opuszki i aorty wstępującej

Dwupłatkowa zastawka aortalna wiąże się z dużym ryzykiem poszerzenia aorty wstępującej (ryc. 4) i 9-krotnie większym ryzykiem rozwarstwienia aorty wstępującej [19,20]. Uważa się, że nieprawidłowa budowa macierzy zewnątrzkomórkowej i zmiany degeneracyjne warstwy środkowej ściany aorty [21] u osób z dwupłatkową zastawką aortalną oraz turbulentny przepływ krwi przez nieprawidłową zastawkę sprzyjają poszerzaniu się opuszki i aorty wstępującej, rozwojowi tętniaków tych struktur oraz zwiększonemu ryzyku rozwarstwienia i pęknięcia początkowego odcinka tętnicy głównej. Najczęściej dochodzi do poszerzenia się aorty wstępującej [8,22] i na ogół dotyczy to młodych osób [6].

Z obserwacji Siviersa i Schmidtko [23] wynika, że poszerzenie aorty wstępującej najczęściej dotyczyło BAV z dwoma szwami, w której strumień krwi przepływający przez ograniczone ujście kierował się na ścianę przednią. Z kolei w badaniach Schaefera i wsp. [24] w najczęstszym typie BAV (z nierozdzieleniem płatków wieńcowych) dochodziło do poszerzenia pierścienia i zatok aorty, zaś poszerzenie początkowego odcinka tętnicy głównej i łuku aorty najczęściej dotyczyło zastawki z połączonym płatkami prawowieńcowym i niewieńcowym. Niemniej autorzy podkreślają, że kształt aorty był w większości przypadków prawidłowy.

Podkreśla się, że postępujące poszerzenie aorty występuje u wielu pacjentów mimo prawidłowej funkcji zastawki [25-27]. Zdaniem części autorów to nie zaburzenia rozwojowe budowy ściany aorty, a właściwości hemodynamiczne niepełnowartościowej zastawki wpływają na poszerzenie początkowego odcinka aorty [24,28]. Orien-

tacja płatków i ujścia wpływa na trójwymiarowy kształt i kierunek strumienia krwi tłoczonego do aorty. Nieprawidłowy strumień krwi nierównomiernie oddziałuje na ściany początkowego odcinka aorty, sprzyjając jej przebudowie i rozwojowi tętniaków. Hemodynamicznej przyczyny poszerzenia się aorty wstępującej upatruje się także w obserwacji, że do poszerzenia początkowego odcinka aorty dochodzi także u osób z nieprawidłową, ale trójpłatkową zastawką aortalną, oraz w tym, że poszerzenie tętnicy płucnej u pacjentów z BAV spotyka się bardzo rzadko, w odróżnieniu od osób z zespołem Marfana (z typowymi zaburzeniami budowy ściany).

U osób z dwupłatkową zastawką aortalną i poszerzeniem aorty powyżej 4,0 cm wskazana jest coroczna echokardiograficzna ocena wymiaru i morfologii opuszki aorty lub aorty wstępującej (częściej gdy stwierdza się jej postępujące poszerzenie) [29]. Do obrazowania początkowego odcinka aorty można zastosować tomografię komputerową lub rezonans magnetyczny. Według obowiązujących zaleceń interwencja kardiochirurgiczna – niezależnie od stopnia dysfunkcji zastawki – wskazana jest w przypadku poszerzenia opuszki lub aorty wstępującej ≥ 50 mm, a także jeśli szybkość powiększania się średnicy wynosi $\geq 0,5$ cm/rok [30]. Jeśli średnica opuszki wynosi $> 4,0$ cm i nie planuje się operacji, a niedomykalność zastawki nie jest duża lub umiarkowana, uzasadnione jest stosowanie beta-adrenolityków [31]. U chorych z BAV poddawanych operacji wymiany zastawki z powodu istotnej stenozы lub niedomykalności wskazana jest naprawa opuszki lub wymiana aorty wstępującej, jeśli średnica opuszki lub aorty wstępującej przekracza 4,5 cm [31].

Infekcyjne zapalenie wsierdzia

Nieprawidłowa budowa zastawki i związana z nią asymetria płatków oraz częsta niedomykalność i wczesnie rozwijające się zmiany degeneracyjne wiążą się z większym

ryzykiem rozwoju infekcyjnego zapalenia wsierdza (ryc. 5) [32-34]. W badaniach autopsyjnych IZW stwierdzono u 15-39% pacjentów, którzy zmarli z powodu powikłań BAV [32,33]. Do 2009 roku u chorych z dwupłatkową zastawką aortalną obowiązywała profilaktyka infekcyjnego zapalenia wsierdza, którą zgodnie z najnowszymi standardami [35] w tej populacji pacjentów z wadą serca zarzucono.

Piśmiennictwo

1. Fedak PW, Dawid TE, Borger M, et al. Bicuspid aortic valve disease: recent insights in pathophysiology and treatment. *Expert Rev Cardiovasc Ther* 2005; 3 (2): 295-308.
2. Nistri S, Basso C, Marzari C, et al. Frequency of bicuspid aortic valve in young male conscripts by echocardiogram. *Am J Cardiol* 2005; 96: 718-721.
3. Roberts WC, Ko JM. Frequency by decades of unicuspid, bicuspid, and tricuspid aortic valves in adults having isolated aortic valve replacement for aortic stenosis, with or without associated aortic regurgitation. *Circulation* 2005; 111: 920-925.
4. Stewart AB, Ahmed R, Travill CM, et al. Coarctation of the aorta, life and health 20-44 years after surgical repair. *Br Heart J* 1993; 69: 65-70.
5. Pesbitero P, Demarie D, Villani M, et al. Long term results (15-30 years) of surgical repair of aortic coarctation. *Br Heart J* 1987; 57: 462-467.
6. Nistri S, Sorbo MD, Marin M, Palisi M, Scognamiglio R, Thiene G. Aortic root dilatation in young men with normally functioning bicuspid aortic valves. *Heart* 1999; 82: 19-22.
7. Chan KL, Ghani M, Woodend K, et al. Case-controlled study to assess risk factors for aortic stenosis in congenitally bicuspid aortic valve. *Am J Cardiol* 2001; 88: 690-693.
8. Sabet HY, Edwards WD, Tazelaar HD, Daly RC. Congenitally bicuspid aortic valves: a surgical pathology study of 542 cases (1991 through 1996) and a literature review of 2715 additional cases. *Mayo Clin Proc* 1999; 74 (1): 14-26.
9. Varadarajan P, Pohost GM. Bicuspid aortic valve is heritable. *Curr Cardiol Rep* 2005; 7 (1): 38.
10. Ward C. Clinical Significance of the bicuspid aortic valve. *Heart* 2000; 83: 81-85.
11. Otto CM. Calcification of bicuspid aortic valves. *Heart* 2002; 88 (4): 321-322.
12. Beppu S, Suzuki S, Matsuda H, et al. Rapidity of progression of aortic stenosis in patients with congenital bicuspid aortic valve. *Am J Cardiol* 1993; 71: 322-327.
13. Stewart BF, Siscovick D, Lind BK, et al. Clinical factors associated with calcific aortic valve disease. *J Am Coll Cardiol* 1997; 29: 630-634.
14. Campbell M. Calcific aortic stenosis and congenital bicuspid aortic valves. *Br Heart J* 1968; 30: 606-616.
15. Beppu S, Suzuki S, Matsuda H, et al. Rapidity of progression of aortic stenosis in patients with congenital bicuspid aortic valve. *Am J Cardiol* 1993; 71: 322-327.
16. Grupa Robocza Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego (ESC) ds. postępowania w zastawkowych wadach serca. Wytyczne dotyczące postępowania w zastawkowych wadach serca. *Kardiologia Pol* 2007; 65 (5): 517-564.
17. Różański J, Barańska K, Kuśmierczyk M, et al. Wrodzone zwięźnienie zastawki aortalnej u dorosłych, Zeszyty edukacyjne. *Kardiologia Pol* 2006; 2: 31-33.
18. Pachulski RT, Chan KL. Progression of aortic valve dysfunction in 51 adult patients with congenital bicuspid aortic valve: assessment and follow up by Doppler echocardiography. *Br Heart J* 1993; 69: 237-240.
19. Gurvitz M, Chang RK, Drant S, et al. Frequency of aortic root dilation in children with a bicuspid aortic valve. *Am J Cardiol* 2004; 94: 1337-1340.
20. Della Corte A, Romano G, Tizzano F, et al. Echocardiographic anatomy of ascending aorta dilatation: correlations with aortic valve morphology and function. *Int J Cardiol* 2006; 113: 320-326.
21. Schaefer BM, Lewin MB, Stout KK, et al. Usefulness of bicuspid aortic valve phenotype to predict elastic properties of the ascending aorta. *Am J Cardiol* 2007; 99: 686-690.
22. Borger MA, David TE. Management of the valve and ascending aorta in adults with bicuspid aortic valve disease. *Semin Thorac Cardiovasc Surg* 2005; 17: 143-147.
23. Sievers, Hans-H, Schmidtke C. Classification system for the bicuspid aortic valve from 304 surgical specimens. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2007; 133: 1226-1233.
24. Schaefer BM, Lewin MB, Stout KK, Gill E, Prueitt A, Byers PH, Otto CM. The bicuspid aortic valve: an integrated phenotypic classification of leaflet morphology and aortic root shape. *Heart* 2008; 94 (12): 1634-1638.
25. Ferencik M, Pape LA. Changes in size of ascending aorta and aortic valve function with time in patients with congenitally bicuspid aortic valves. *Am J Cardiol* 2003; 92: 43-46.
26. Cecconi M, Manfrin M, Moraca A, et al. Aortic dimensions in patients with bicuspid aortic valve without significant valve dysfunction. *Am J Cardiol* 2005; 95: 292-294.
27. Beroukhi RS, Kruzick TL, Taylor AL, et al. Progression of aortic dilation in children with a functionally normal bicuspid aortic valve. *Am J Cardiol* 2006; 98: 828-830.
28. Guntheroth WG. A critical review of the American College of Cardiology/American Heart Association practice guidelines on bicuspid aortic valve with dilated ascending aorta. *Am J Cardiol* 2008; 102 (1): 107-110.
29. Guidelines on the management of valvular heart disease. The Task Force on the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2007; 28: 230-268.
30. Grupa Robocza Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego (ESC) ds. postępowania w zastawkowych wadach serca. Wytyczne dotyczące postępowania w zastawkowych wadach serca. *Kardiologia Pol* 2007; 65 (5): 517-564.
31. ACC/AHA 2006 guidelines for the management of patients with valvular heart disease. *J Am Coll Cardiol* 2006; 48: e1-148.
32. Roberts WC. The congenitally bicuspid aortic valve. A study of 85 autopsy cases. *Am J Cardiol* 1970; 26: 72-83.
33. Fenoglio JJ, McAlister HA, DeCastro CM, et al. Congenital bicuspid aortic valve after age 20. *Am J Cardiol* 1977; 39: 164-69.
34. Agozzino L, DeVivo F, Falco A, et al. Surgical pathology of the aortic valve: gross and histological findings in 1120 excised valves. *Cardiovasc Pathol* 1994; 3: 155-161.
35. Guidelines on the prevention, diagnosis, and treatment of infective endocarditis (new version 2009). *Eur Heart J* 2009; 30: 2369-2413.



REDAKTOR DZIAŁU
dr n. med.
Janusz Kochman
Kierownik Pracowni
Kardiologii
Inwazyjnej
I Katedra i Klinika
Kardiologii
Warszawskiego
Uniwersytetu
Medycznego

Kardiologia po Dyplomie
2010; 9 (7): 75

Zapraszam do lektury artykułu dr Ścibisz i wsp. poświęconego wyborowi metody rewaskularyzacji u pacjentów z cukrzycą i wielonaczyniową chorobą wieńcową. Wiadomo od dawna, że zmiany miażdżycowe w tętnicach wieńcowych u osób z cukrzycą są zwykle nasilone i często mają charakter rozsiany. W przypadku choroby trójnaczyniowej lub zwężenia pnia leczeniem z wyboru, według obowiązujących standardów, jest operacja pomostowania aortalno-wieńcowego, ze wskazaniem na wszczepienie przynajmniej jednego pomostu tętniczego. Warto jednak zaznaczyć, że aktualne wytyczne stworzone są na podstawie wyników badań porównujących operację kardiochirurgiczną z zabiegami angioplastyki wieńcowej z wykorzystaniem stentów starszej niż obecnie dostępna generacji. Nie uwzględniają one oczywiście wyników zakończonych niedawno wieloośrodkowych randomizowanych prób klinicznych porównujących strategię leczenia chirurgicznego (coronary artery bypass graft, CABG) z przeszorną rewaskularyzacją (percutaneous coronary interventions, PCI) z wykorzystaniem stentów uwalniających substancje antyproliferacyjne (drug eluting stents, DES). W badaniu SYNTAX, obejmującym pacjentów ze zwężeniem pnia lewej tętnicy wieńcowej lub chorobą trójnaczyniową, częstość występowania tzw. twardych punktów końcowych (zgonu, zawału serca, udaru mózgu) była porównywalna w obu grupach, również w subpopulacji chorych z cukrzycą. Stwierdzana większa częstość niekorzystnych zdarzeń sercowo-naczyniowych u osób poddanych PCI z implantacją stentu uwalniającego paklitaksel (TAXUS) wynikała jedynie z konieczności częstszego przeprowadzenia powtórnej rewaskularyzacji w porównaniu z ramieniem CABG. Porównywalne wyniki uzyskano w badaniu CARDia, do którego włączano pacjentów z cukrzycą i chorobą trójnaczyniową lub złożoną zmianą w jednej tętnicy wieńcowej. Tutaj również częstość występowania zgonu, zawału serca i udaru mózgu w grupie pacjentów, u których wykonano zabieg z wszczepieniem stentu uwalniającego rapamycynę (CYPHER), nie różniła się od obserwowanej u chorych leczonych operacyjnie.

Doniesienia z ostatnich lat oraz obserwowany postęp w kardiologii interwencyjnej pozwalają przypuszczać, że obowiązujące jeszcze wytyczne kardiologicznych towarzystw naukowych dotyczące leczenia choroby wieńcowej u osób z cukrzycą mogą w najbliższym czasie ulec znaczącym modyfikacjom. Należy mieć nadzieję, że oczekiwana wkrótce publikacja wyników badania FREEDOM, największej próby klinicznej u chorych z cukrzycą, w której porównywane są wyniki rewaskularyzacji metodą PCI z użyciem DES vs CABG, pozwoli na określenie miejsca przeszorniej angioplastyki w leczeniu tych chorych.

Życzę przyjemnej lektury

Janusz Kochman