



REDAKTOR DZIAŁU
lek. Anna Budaj-
-Fidecka
I Katedra i Klinika
Kardiologii
Warszawskiego
Uniwersytetu
Medycznego



REDAKTOR DZIAŁU
lek. Mateusz
Śpiewak
I Klinika Choroby
Wieżkowej Instytutu
Kardiologii
w Warszawie-Aninie

Skojarzona terapia hipolipemizująca statyną oraz kwasem nikotynowym zmniejsza grubość warstwy intima-media tętnic szyjnych

Obniżać stężenie cholesterolu LDL czy podwyższać stężenie HDL? Jaki wpływ mogą mieć powyższe posunięcia na grubość warstwy intima-media oraz częstość zdarzeń klinicznych? Przedstawiamy Państwu drugi artykuł, który ukazał się w tygodniku *New England Journal of Medicine*, odpowiadający na powyższe pytanie.

Badanie ARBITER 6-HALTS (Arterial Biology for the Investigation of the Treatment Effects of Reducing Cholesterol 6-HDL and LDL Treatment Strategies) przerwano po zakończeniu 14-miesięcznej obserwacji 208 pacjentów z chorobą wieńcową, miażdżycą naczyń obwodowych lub z ekwiwalentem choroby wieńcowej pod postacią cukrzycy, 10-letnim ryzykiem choroby wieńcowej $\geq 20\%$ (skala Framingham) lub CCS (coronary calcium score) > 200 dla kobiet i > 400 dla mężczyzn. Kryterium włączenia do badania stanowiła długoterminowa terapia statyną, stężenie cholesterolu LDL < 100 mg/dl oraz HDL < 50 mg/dl dla mężczyzn i < 55 mg/dl dla kobiet. W momencie rozpoczęcia omawianej próby klinicznej pacjentów losowo przydzielano do grup leczonych statyną i kwasem nikotynowym o przedłużonym działaniu (docelowa dawka 2000 mg/24 h) lub ezetimibem (dawka 10 mg/24 h) jako terapią dodaną. Oceny kompleksu intima-media (IM) w tętnicach szyjnych dokonywano za pomocą ultrasonografii.

Stężenie cholesterolu HDL istotnie wzrosło wśród pacjentów leczonych kwasem nikotynowym, a zmniejszyło się w grupie ezetimibu ($7,5 \pm 9,2$ mg/dl *vs* $-2,8 \pm 5,7$ mg/dl). Stężenie cholesterolu LDL istotnie bardziej obniżyło się w grupie leczonej ezetimibem ($-17,6$ mg/dl $\pm 20,1$ mg/dl *vs* $10,0 \pm 24,5$ mg/dl). Oba leki istotnie zmniejszyły stężenie triglicerydów. Wśród osób leczonych statyną oraz kwasem nikotynowym zaobserwowano istotne zmniejszenie grubości kompleksu IM w obserwacji 14-miesięcznej. Odwrotny wpływ odnotowano w grupie statyny i ezetimibu, w której grubość warstwy IM nieznacznie zwiększyła się. Paradoksalnie, im większy był spadek stężenia cholesterolu LDL w tej grupie, tym wyraźniejszy był przyrost grubości IM w tętnicach szyjnych ($R = -0,31$, $p < 0,001$). Wśród osób leczonych kwasem nikotynowym odnotowano istotnie mniej niepożądanych zdarzeń sercowo-naczyniowych (zawał mięśnia sercowego, konieczność rewaskularyzacji, hospitalizacja z powodu ostrego zespołu wieńcowego, zgon z powodu choroby wieńcowej) niż wśród osób z grupy ezetimibu (1 *vs* 5%, $p = 0,04$).

N Engl J Med 2009, 361:2113-22

Brak korzyści z przezskórnej rewaskularyzacji tętnic nerkowych – wyniki badania ASTRAL

W listopadowym numerze *New England Journal of Medicine* ukazał się artykuł przedstawiający wyniki badania ASTRAL (The Angioplasty and Stenting for Renal Artery Lesions). Jest to największa do tej pory randomizowana wieloośrodkowa próba kliniczna, w której oceniano skuteczność kliniczną przezskórnej rewaskularyzacji tętnic nerkowych.

Do analizy włączono 806 pacjentów ze zwężeniem co najmniej jednej tętnicy nerkowej i techniczną możliwością wykonania angioplastyki, w przypadku których lekarz prowadzący nie był zdecydowany co do wyboru najlepszej opcji terapeutycznej. Z badania wykluczono osoby ze wskazaniami do rewaskularyzacji chirurgicznej, z wysokim ryzykiem konieczności wykonania zabiegu w ciągu 6 miesięcy od randomizacji, z chorobą sercowo-naczyniową o podłożu innym niż miażdżycą oraz z wywiadem rewaskularyzacji tętnic nerkowych. Wśród uczestników badania 60% osób miało zwężenie tętnicy nerkowej $> 70\%$, u 60% stężenie kreatyniny wynosiło $> 1,7$ mg/dl. Pacjentów losowo przydzielono do grupy przezskórnej angioplastyki tętnic nerkowych z implantacją stentu (w 95%) w połączeniu z leczeniem farmakologicznym lub do grupy, w której uczestnicy badania otrzymywali jedynie farmakoterapię. Mediana czasu obserwacji wyniosła

34 miesiące. Farmakoterapia stosowana była według lokalnych schematów, jednak większość pacjentów leczona była statyną, lekiem przeciwplatekcyjnym oraz optymalną terapią hipotensyjną. Po roku obserwacji średnia stosowana liczba leków hipotensyjnych była nieznacznie wyższa wśród osób, które nie były poddane rewaskularyzacji (2,97 vs 2,77, $p=0,03$). Ponadto, na początku badania ($p=0,02$) oraz po 12 miesiącach ($p=0,05$) nieznacznie więcej pacjentów z grupy angioplastyki nerkowej przyjmowało lek blokujący układ renina-angiotensyna-aldosteron.

Wykonanie angioplastyki tętnicy nerkowej nie wywierało istotnego wpływu na funkcję nerek ocenianą na podstawie wpływu zabiegu na stężenie kreatyniny ($p=0,06$) oraz na podstawie średniego stężenia kreatyniny podczas obserwacji. Ponadto nie zaobserwowano istotnej różnicy w skurczowym ciśnieniu tętniczym pomiędzy grupami, a nawet spadek ciśnienia tętniczego rozkurczowego był mniejszy w grupie poddanej rewaskularyzacji. Nie zaobserwowano różnic w częstości występowania zdarzeń nerkowych (zdefiniowanych jako: ostra niewydolność nerek, konieczność rozpoczęcia dializoterapii, transplantacja, nefrektomia lub zgon z przyczyn nerkowych) oraz niepożądanych zdarzeń sercowo-naczyniowych (zawałów mięśnia sercowego, udarów mózgu, zgonów z przyczyn sercowo-naczyniowych, hospitalizacji z powodu dławicy, zaostrzenia niewydolności serca, konieczności rewaskularyzacji wieńcowej lub obwodowej). Dodatkowo autorzy badania zwracają uwagę na dużą liczbę powikłań okołozabiegowych – w badaniu ASTRAL powikłania związane z angioplastyką tętnicy nerkowej wystąpiły u 23 pacjentów, w tym zanotowano 2 zgony i 3 amputacje palców stóp lub kończyn z powodu zatoru obwodowego.

Wyniki badania są jednoznaczne: brakuje klinicznych korzyści z przeprowadzania angioplastyki tętnic nerkowych w populacji badania ASTRAL, a sam zabieg związany jest z wysokim ryzykiem powikłań. Do badania włączano jedynie pacjentów, u których lekarze prowadzący nie byli pewni wyboru najlepszego postępowania. Rodzi się zatem pytanie: czy osoby skierowane na zabieg poszerzania tętnicy nerkowej z przekonaniem o słuszności tego rodzaju leczenia rzeczywiście odniosły korzyść z takiego postępowania?

N Engl J Med 2009, 361:1953-62

Dwukomorowa stymulacja zmniejsza ryzyko niekorzystnej przebudowy i pogorszenia funkcji skurczowej lewej komory

W ostatnim miesiącu w *New England Journal of Medicine* ukazało się kilka ciekawych artykułów z dziedziny kardiologii, większość z nich przedstawiamy na łamach aktualnego numeru *Kardiologii po Dyplomie*. Kolejną ciekawą, aczkolwiek nieco kontrowersyjną analizą jest badanie PACE (The Pacing to Avoid Cardiac Enlargement), przeprowadzone w kilku ośrodkach na terenie Chin.

Autorzy postanowili odpowiedzieć na pytanie czy zastosowanie dwukomorowej stymulacji zmniejszy ryzyko niekorzystnej przebudowy i pogorszenia funkcji skurczowej lewej komory u osób z bradykardią.

Do prospektywnego, wielośrodkowego, randomizowanego badania (co ciekawe!) z podwójnie ślełą próbą włączono 177 pacjentów z niewydolnością wężła zatokowego lub zaburzeniami przewodzenia przedsionkowo-komorowego. Kryteriami wykluczenia były m.in: frakcja wyrzutowa lewej komory (EF) <45%, przetrwałe migotanie przedsionków, ostry zespół wieńcowy, wywiad angioplastyki wieńcowej lub operacji pomostowania aortalno-wieńcowego w ciągu 3 miesięcy poprzedzających randomizację. Pacjentów poddawano zabiegowi wszczępienia trzech elektrod: do uszka prawego przedsionka, do koniuszka prawej komory oraz do tylnobocznych lub bocznych żył zatoki wieńcowej (stymulacja lewej komory). Następnie losowo przydzielano pacjentów do stymulacji z koniuszka prawej komory (aktywna elektroda w prawym przedsionku oraz w prawej komorze) lub do stymulacji dwukomorowej (wszystkie trzy elektrody aktywne).

Po 12-miesięcznym okresie obserwacji stwierdzono istotną różnicę w wartości EF pomiędzy grupami – w grupie osób ze stymulacją koniuszkową EF obniżyła się istotnie ($54,8 \pm 9,1$ vs $62,2 \pm 7\%$, $p < 0,001$). Zaobserwowano ponadto, że wśród pacjentów ze stymulacją koniuszkową wzrosła objętość końcowo-skurczowa lewej komory ($35,7 \pm 16,3$ vs $27,6 \pm 10,4$ ml, $p < 0,001$). Powyższe obserwacje utrzymywały się po dokonaniu analizy podgrup, w tym osób z lub bez dysfunkcji rozkurczowej lewej komory. Po 12 miesiącach obserwacji zmniejszenie EF <45% stwierdzono u 8 (9%) osób z grupy stymulacji koniuszkowej oraz u 1 (1%) osoby ze stymulacją dwukomorową ($p=0,02$). Nie wykazano istotnych różnic w częstości hospitalizacji z powodu niewydolności serca, w jakości życia oraz w wyniku 6-minutowego testu marszu.

W tym samym numerze opublikowano komentarz do przedstawionego badania. Za kontrowersyjny uznaje się fakt kwalifikacji osób z niewydolnością wężła zatokowego do niefizjologicznej stymulacji, która, jak wiadomo, wywiera niekorzystny wpływ na pracę mięśnia sercowego.

N Engl J Med 2009, 361:2123-34

Dabigatran w leczeniu żyłnej choroby zakrzepowo-zatorowej – wyniki badania RE-COVER

Kolejną ciekawą pracą opublikowaną w *New England Journal of Medicine* są wyniki badania RE-COVER – randomizowanej, wielośrodkowej, podwójnie zaślepionej analizy o typie non-inferiority. Celem autorów badania było udowodnienie, że stosowanie dabigatranu jest co najmniej tak samo skuteczne jak warfaryny u pacjentów z żylną chorobą zakrzepowo-zatorową.

Do badania włączono nieznacznie powyżej 2500 pacjentów z ostrą zatorowością płucną lub zakrzepicą żył

kończyn dolnych, których przez pierwsze 9 dni (mediana) leczono heparyną drobnocząsteczkową lub niefrakcjonowaną. Następnie, losowo przydzielano uczestników badania do stosowania dabigatranu (w dawce 2×150 mg p.o.) lub standardowego leczenia warfaryną (docelowy INR 2-3). Obserwację prowadzono przez 6 miesięcy, w tym czasie odnotowano około 60% terapeutycznych wartości wskaźnika. Z badania wyłączono między innymi osoby z zatorowością płucną wysokiego ryzyka, leczonych trombolitycznie, posiadających inne wskazania do leczenia antagonistami witaminy K, osoby z wysokim ryzykiem krwawienia, z upośledzoną czynnością nerek (klirens kreatyniny < 30 ml/min) oraz przyjmujących leki przeciwplatekcyjne inne niż kwas acetylosalicylowy w dawce < 100 mg/24 h.

Nie zaobserwowano istotnych różnic w częstości wystąpienia pierwszorzędnego punktu końcowego, jakim był nawrót objawowej, obiektywnie potwierdzonej żyłnej choroby zakrzepowo-zatorowej (2,4% w grupie dabigatranu vs 2,1% w grupie warfaryny). Nie wystąpiły istotne różnice w częstości dużych krwawień (1,6% w grupie dabigatranu vs 1,9% w grupie warfaryny). Wszystkie analizowane krwawienia występowały nieznacznie częściej wśród osób leczonych warfaryną (16,1 vs 21,9%, HR 0,71, 95% CI 0,59-0,85). Wśród osób stosujących dabigatran działania niepożądane związane z leczeniem były nieznacznie częściej przyczyną przerwania terapii (9 vs 6,8%, $p=0,05$). Nie stwierdzono różnic w częstości zgonów, ostrych zespołów wieńcowych oraz wzrostu stężenia aminotransferaz pomiędzy grupami.

Badany lek, doustny bezpośredni inhibitor trombiny, jest wygodniejszy do stosowania, zarówno dla pacjentów, jak i ich lekarzy. Biorąc pod uwagę taką samą skuteczność oraz zbliżony profil bezpieczeństwa obu leków, dabigatran staje się nową nadzieją terapeutyczną dla osób po epizodzie żyłnej choroby zakrzepowo-zatorowej.

N Engl J Med 2009, 361:2342-52

Zastawka aortalna biologiczna czy mechaniczna – oto jest pytanie

Na łamach *Journal of American College of Cardiology* opublikowano ciekawy artykuł dotyczący długoterminowego bezpieczeństwa stosowania aortalnych zastawek mechanicznych i biologicznych w pacjentów w średnim wieku. Wybór rodzaju zastawki jest stosunkowo łatwy u osób młodych lub w wieku podeszłym. Najwłaściwsze postępowanie u osób w 6 i 7 dekadzie życia nie jest jednak jednoznaczne.

Do analizy włączono 310 pacjentów kierowanych do dwóch ośrodków kardiologicznych w celu wymiany zastawki z jednoczesnym zabiegiem pomostowania aortalno-wieńcowego lub wyłącznie do zabiegu wymiany zastawki. Byli to pacjenci bez jednoznacznych preferencji własnych co do wyboru zastawki, bez przeciwwskazań do doustnej antykoagulacji, z szerokością pierścienia aortalnego ≥ 21 mm, bez wywiadu operacji kardiologicznych

oraz infekcyjnego zapalenia wsierdza. Pacjentów losowo przydzielano do implantacji zastawki mechanicznej lub biologicznej – mediana wielkości zastawki wyniosła 23 mm. Osoby z protezą mechaniczną rozpoczęły na stałe leczenie warfaryną (docelowy INR 2-2,5), pacjenci w zastawkę biologiczną otrzymali doustną antykoagulację (docelowy INR 2-2,5) przez 8-12 tygodni. Pacjentów poddano obserwacji przez średni okres 106 ± 28 miesięcy.

Śmiertelność okołooperacyjna nie różniła się istotnie pomiędzy grupami i wynosiła 2,6% (4 osoby) w przypadku protez mechanicznych i 3,9% (6 osób) w przypadku zastawek biologicznych ($p=0,4$). W obserwacji długoterminowej również nie odnotowano istotnych różnic – w grupie protez mechanicznych zmarło 41 osób, wśród pacjentów z zastawką biologiczną 45 osób ($p=0,6$). Wśród pacjentów z zastawkami biologicznymi częściej obserwowano ich degenerację (0 vs 2,17% na pacjenta na rok, $p=0,0001$) oraz częściej zachodziła potrzeba reoperacji (0,62 vs 2,32% na pacjenta na rok, $p=0,0003$). Nie odnotowano różnic w częstości występowania krwawień, epizodów zatorowych, infekcyjnych zapaleń wsierdza oraz niekorzystnych zdarzeń związanych z zastawką. Autorzy jednak podkreślają, że może mieć to związek z faktem przyjmowania długotrwałej doustnej antykoagulacji przez 21% i leków przeciwplatekcyjnych przez 26% pacjentów po wszczęciu protezy biologicznej. Gdy porównano częstość występowania krwawień u osób z zastawką biologiczną nieprzyjmujących przewlekle warfaryny oraz osób z protezą mechaniczną na doustnym leczeniu przeciwkrzepliwym odnotowano istotną różnicę w częstości powikłań krwotocznych (odpowiednio 3,4 i 12,7%, $p=0,001$).

Przedstawiona praca wydaje się bardzo ciekawa i przydatna w podejmowaniu decyzji o wyborze zastawki aortalnej u pacjentów w średnim wieku.

J Am Coll Cardiol 2009, 54:1862-8

Choroba wieńcowa u osób w średnim wieku po śmierci mózgowej

W grudniowym numerze *European Heart Journal* opublikowano ciekawą pracę omawiającą częstość występowania zmian miażdżycowych w naczyniach wieńcowych u pacjentów w wieku > 40 lat, których przyczyną zgonu była śmierć ośrodkowego układu nerwowego na skutek urazu lub udaru mózgu (niedokrwiennego lub krwotocznego), bez wcześniejszego wywiadu chorób sercowo-naczyniowych. Przeanalizowano 160 serc pobranych ze zwłok, których nie zgłaszano do transplantacji z powodu m.in. przedłużonego czasu stosowania amin katecholowych. Oceny naczyń wieńcowych dokonywano po wykonaniu cięć grubości 3 mm – preparaty poddawano analizie histologicznej, immunohistochemicznej oraz morfometrycznej. Średni wiek w chwili stwierdzenia zgonu wyniósł $50,3 \pm 5,8$ lat.

W tętnicach wieńcowych 68 serc nie stwierdzono zmian miażdżycowych zawężających światło naczynia. W pozostałych 92 preparatach stwierdzono obecność 179 blaszek zawężających światło naczynia (blaszek podwyższonego ryzyka) – w 35 przypadkach chorobę wieńcową jednonaczyniową, w 27 sercach chorobę dwunaczyniową, a w 30 przypadkach chorobę wieńcową trójnaczyniową. Miażdżycę zawężającą światło >70% stwierdzono jedynie w 6,6% tętnic wieńcowych (18 gałęzi przednich zstępujących, 4 gałęzie okalające, 10 prawych tętnic wieńcowych). Serca, w których stwierdzono zmiany miażdżycowe zawężające światło tętnicy częściej należały do mężczyzn ($p < 0,001$) oraz cechowały się większą masą ($p < 0,001$). Mediana planimetrycznego zawężania w całej grupie wyniosła 32% i co ciekawe nie różniła się istotnie pomiędzy poszczególnymi grupami przyczyn śmierci (uraz, udar niedokrwienny mózgu, udar krwotoczny mózgu).

Eur Heart J 2009, 30:2845-2853

Małe ryzyko zakrzepicy w stencie uwalniającym leki w obserwacji długoterminowej

W *European Heart Journal* opublikowano ciekawą z punktu widzenia klinicysty pracę dotyczącą częstości występowania zakrzepicy w stentach powlekanym (DES) oraz jej związku z odstawieniem klopidogrelu w obserwacji 4-letniej.

Do omawianej prospektywnej obserwacyjnej analizy włączono blisko 7000 pacjentów poddanych angioplastyce z implantacją DES z powodu stabilnej choroby wieńcowej (65%), niestabilnej choroby wieńcowej (17,6%), zawału mięśnia sercowego bez uniesienia (8,2%) oraz z uniesieniem ST (9,2%). Długość stentowanego odcinka naczynia wieńcowego wyniosła średnio $34,7 \pm 22,1$ mm, liczba stentów przypadających na jednego pacjenta – $1,8 \pm 1,1$. W ciągu 4 lat obserwacji do potwierdzonej zakrzepicy w stencie doszło u 73 pacjentów (1,2%). Częstość występowania zakrzepicy w DES po 30 dniach wyniosła 0,5%, a po roku 0,8%. Zaprzeszczenie przyjmowania klopidogrelu było związane z istotnym wzrostem ryzyka zakrzepicy w stencie jedynie w ciągu pierwszych 6 miesięcy po PCI ($p < 0,001$) – wówczas mediana czasu pomiędzy przerwaniem terapii a zakrzepicą wyniosła 9 dni. W dalszej obserwacji nie zaobserwowano występowania takiego związku przyczynowo-skutkowego, a mediana czasu pomiędzy zaprzestaniem przyjmowania klopidogrelu a zakrzepicą wyniosła 104 dni.

W powyższym artykule dowiedziano, że występowanie zakrzepicy w stencie uwalniającym leki jest zjawiskiem rzadkim i jest związane z zaprzestaniem przyjmowania klopidogrelu jedynie w pierwszych 6 miesiącach od angioplastyki. Autorzy podkreślają jednak, że optymalny czas stosowania pochodnych tienopirydyny po wszczęciu stentu powlekanego musi być ustalony na podstawie randomizowanych badań klinicznych.

Eur Heart J 2009, 30:2714-2721

Kangrelor – czy jest zwycięzcą?

Działanie kangreloru, odwaracalnego, krótkodziałającego, dożylnego antagonisty receptora P2Y₁₂ związane było z dużymi nadziejami na szybkie i skuteczne zablokowanie aktywności płytek krwi podczas zabiegu angioplastyki naczyń wieńcowych oraz na płynące z tego tytułu korzyści kliniczne. Poniżej przedstawiamy Państwu wyniki dwóch badań (CHAMPION-PCI oraz CHAMPION-PLATFORM), opublikowanych jednocześnie na stronie internetowej pisma *New England Journal of Medicine* w dniu 10 grudnia 2009 roku.

Do analizy CHAMPION-PCI włączono blisko 9000 pacjentów z ostrymi zespołami wieńcowymi (STEMI, NSTEMI, UA), poddawanych przezskórnej interwencji wieńcowej. Kryteriami wykluczającymi było zastosowanie terapii fibrynolitycznej lub inhibitorów glikoproteiny IIb/IIIa w ciągu 12 godzin przed randomizacją oraz klopidogrelu z dawce wyższej niż 75 mg/24 h w ciągu 5 dni przed randomizacją. Pacjentów randomizowano do grupy kangreloru (30 μ g/kg w bolusie podawanym do 30 minut przed PCI, a następnie 4 μ g/kg/min we wlewie trwającym co najmniej 2 godziny) lub do grupy klopidogrelu (600 mg p.o. podawanego podczas analogicznego do kangreloru wlewu placebo). Osoby otrzymujące kangrelor, po zakończeniu wlewu otrzymywały 600 mg klopidogrelu (osoby z grupy klopidogrelu odpowiednio placebo). Nie odnotowano przewagi stosowania kangreloru nad klopidogrelem w kontekście wystąpienia pierwszorzędnego złożonego punktu końcowego badania (zgon, zawał mięśnia sercowego, rewaskularyzacja związana z niedokrwieniem w ciągu 48 godzin od randomizacji) – 7,5 vs 7,1% (OR dla kangreloru 1,05, 95% CI 0,88-1,24, $p=0,59$). Nie stwierdzono również istotnej różnicy w obserwacji 30-dniowej. Wśród pacjentów leczonych kangrelorem odnotowano większą liczbę dużych powikłań krwotocznych (według definicji ACUITY) (3,6 vs 2,9%, OR 1,26, 95% CI 0,99-1,6, $p=0,06$) – wynik na granicy istotności statystycznej. Drugorzędowy złożony punkt końcowy (zgon, zawał mięśnia sercowego z wytworzeniem załamka Q oraz podyktowana niedokrwieniem koniecznością rewaskularyzacji) wystąpił nieistotnie rzadziej w grupie kangreloru (0,6 vs 0,9%, $p=0,14$).

W badaniu CHAMPION-PLATFORM oceniano, czy zastosowanie kangreloru (sposób podawania analogiczny jak w poprzednim badaniu) jako terapii dodanej do leczenia klopidogrelem (600 mg p.o. po zakończeniu infuzji z kangreloru lub 600 mg p.o. podawanego bezpośrednio po zabiegu PCI w grupie placebo) poprawi rokowanie pacjentów z zawałem mięśnia sercowego bez uniesienia odcinka ST, niestabilną chorobą wieńcową oraz poddawanych planowej angioplastyce wieńcowej. Z badania wykluczono między innymi osoby z zawałem mięśnia sercowego z uniesieniem odcinka ST, z podwyższonym ryzykiem krwawienia, przyjmujące pochodne tienopirydyny w ciągu 7 dni przed randomizacją lub u których zastosowano inhibitor glikoproteiny IIb/IIIa w ciągu 12 godzin przed włączeniem do badania. Pierwszorzędnym złożonym punktem końcowym badania (zdefiniowanym jak w badaniu

CHAMPION-PCI) wystąpił u 7% pacjentów z grupy kangreloru (185 z 2654 osób) oraz u 8% pacjentów otrzymujących wyłącznie kłopidogrel (210 z 2641 osób) ($p=0,17$). Zastosowanie kangreloru łączyło się z obniżeniem ryzyka wystąpienia zakrzepicy w stencie w ciągu 48 godzin od PCI (z 0,6 do 0,2%, OR 0,31, $p=0,02$) oraz zgonu z jakiegokolwiek przyczyny w ciągu 48 godzin od randomizacji (z 0,7% do 0,2%, OR 0,33, $p=0,02$). Odnotowano wzrost liczby dużych powikłań krwotocznych (definicja ACUTY) w grupie kangreloru (z 3,5% do 5,5%, $p < 0,001$), ze względu na częstsze występowanie krwiaków z pachwinie.

Możemy chyba powiedzieć, że oba badania CHAMPION wykazały, że kangrelor nie jest zwycięzcą.

N Engl J Med 2009, 361:2318-29

N Engl J Med 2009, 361:2330-41