

PCI lub CABG u pacjentów z cukrzycą

PCI or CABG in diabetic patients

Andrzej Kleinrok

Oddział Kardiologii, Samodzielny Publiczny Szpital Wojewódzki im. Papieża Jana Pawła II, Zamość

Post Kardiol Interw 2007; 3, 3 (9): 158-163

Słowa kluczowe: cukrzyca, PCI, CABG

Key words: diabetes, PCI, CABG

Definicja i podstawowe dane epidemiologiczne

Cukrzyca (DM) to grupa chorób metabolicznych charakteryzujących się hiperglikemią wynikającą z defektu wydzielania lub działania insuliny. Przewlekła hiperglikemia wiąże się z uszkodzeniem, zaburzeniem czynności i niewydolnością różnych narządów, szczególnie oczu, nerek, nerwów, serca i naczyń krwionośnych [1, 2]. Podstawą rozpoznania DM jest stężenie glukozy na czczo ≥ 126 mg/dl lub ≥ 200 mg/dl po 2 godzinach po standardowym obciążeniu glukozą [3]. Klasyfikacja zaburzeń metabolizmu glukozy obejmuje ponadto sytuacje, w których stężenie glukozy na czczo wynosi 110–126 mg/dl przy prawidłowym (< 140 mg/dl) stężeniu po posiłku (IFG) oraz gdy stężenie po posiłku wynosi 140–200 mg/dl przy stężeniu na czczo < 126 mg/dl (nieprawidłowa tolerancja glukozy – IGT). Szerszym pojęciem, obejmującym IFG lub IGT, jest nieprawidłowa homeostaza glukozy (IGH).

Występowanie DM w populacji całego świata przyjęło rozmiary epidemii, stając się poważnym problemem i wyzwaniem medycznym i ekonomicznym [2]. W 2000 roku występowanie DM stwierdzono u 171 milionów osób, tj. u 2,8% ludności całego świata, a prognozy na 2030 rok przewidują $> 60\%$ wzrost liczby osób z DM, która obejmie populację 366 milionów (4,4%) [4]. Największy przyrost liczby osób z DM przewidywany jest w krajach rozwijających się, natomiast w Europie prognozuje się przyrost o 32%, tj. o 9,1 miliona (z 28,3 do 37,4 miliona) [4, 5]. Zarówno wśród kobiet, jak i wśród mężczyzn częstość występowania DM wzrasta z wiekiem do 7. i 8. dekady, a ryzyko wystąpienia DM w ciągu życia wynosi 30–40%. Natomiast IGT występuje częściej niż DM i częściej dotyczy mężczyzn w wieku > 60 lat [3, 6].

Choroba wieńcowa u osób z cukrzycą

Cukrzyca i choroba wieńcowa (ang. *coronary artery disease – CAD*) są opisywane jako dwie składowe tej samej choroby. Jedną to chorzy z DM określaną też jako równoważnik CAD, a druga – chorzy z jawną CAD, wśród których DM lub IGH występuje bardzo często [3]. Choroba wieńcowa jest główną przyczyną zgonów u osób z DM. O ile występowanie CAD w populacji ogólnej ocenia się na 2–4%, o tyle u osób z DM na około 55% [7]. Z kolei zdarzenia sercowo-naczyniowe występują z częstością 0,5 na 100 osobolat u osób bez DM i 1,4 na 100 osobolat u osób z DM [8]. W dużej metaanalizie Huxleya [9] obejmującej 37 badań i ponad 447 tysięcy osób wykazano, że śmiertelność z powodu CAD u osób z DM jest 3,4-krotnie wyższa niż u osób bez DM (5,4 vs 1,6%), przy czym względne ryzyko jest wyższe wśród kobiet (3,50) niż mężczyzn (2,06). Cukrzyca jest niezależnym czynnikiem ryzyka wystąpienia CAD zarówno u kobiet, jak i u mężczyzn. Zwiększone ryzyko chorób sercowo-naczyniowych dotyczy osób z DM typu 1 i 2 oraz stanem przedcukrzycowym [10]. Ryzyko wystąpienia CAD u osób z DM jest 2–3 razy wyższe, a śmiertelność całkowita jest około 2-krotnie większa wśród mężczyzn i 4–5 razy wśród kobiet [7]. Ryzyko zgonu z powodu CAD u osób z DM jest zwiększone, szczególnie u osób po zawale serca. Ryzyko zgonu wśród kobiet i mężczyzn jest około 2-krotnie większe u osób z DM bez przebytego zawału niż u osób bez DM i po przebyłym zawale serca. Obecność cukrzycy zwiększa 4-krotnie ryzyko zgonu u kobiet po zawale i 1,5-krotnie u mężczyzn (tab. 1.) [11].

Połowa chorych z nieprawidłowym metabolizmem glukozy jest nieświadoma choroby. U 40% występuje pod-

Adres do korespondencji/Corresponding author: dr hab. n. med. Andrzej Kleinrok, Oddział Kardiologii, Samodzielny Publiczny Szpital Wojewódzki im. Papieża Jana Pawła II, ul. Aleje Jana Pawła II 10, 22-400 Zamość, tel. +48 84 677 34 30, faks +48 84 638 56 74, e-mail: kardiol@szpital.zamosc.tpnet.pl
Praca wpłynęła 29.08.2007, przyjęta do druku 31.08.2007.

wyższe stężenie glukozy na czczo i w tej grupie blisko 60% cechuje się prawidłową glikemią poposiłkową. Z kolei 31% pacjentów nieświadomych choroby ma nieprawidłowe stężenie glukozy poposiłkowej, przy czym ponad połowa z nich ma prawidłowe stężenie na czczo. Wreszcie, u 28% pacjentów obydwa parametry są nieprawidłowe [3, 12]. Częste występowanie CAD u osób z DM oraz DM u osób z CAD nakazuje ścisłą współpracę diabetologa i kardiologa. W codziennej praktyce, w zależności od głównego rozpoznania występują zasadniczo dwie sytuacje – gdy dominującym rozpoznaniem jest DM i pacjent trafia do diabetologa lub gdy pierwszoplanowym rozpoznaniem jest CAD i pacjent trafia do kardiologa. W pierwszym wypadku cukrzyca może towarzyszyć jawna CAD, co wymaga konsultacji kardiologicznej. Jeżeli nie występują jawne objawy CAD, należy przeprowadzić diagnostykę nieinwazyjną i w zależności od wyników ewentualnie skierować chorego do kardiologa. Gdy głównym rozpoznaniem jest CAD – analogicznie, w razie zaburzeń homeostazy glukozy należy skierować chorego do diabetologa, a przy ich braku przeprowadzić diagnostykę laboratoryjną (IFG, IGT) i ewentualnie skierować na konsultację diabetologiczną (ryc. 1.) [3].

Cukrzycowa choroba naczyń

Na zwiększone ryzyko CAD u osób z DM składa się kilka elementów. W wielu badaniach wykazano, że hiper-

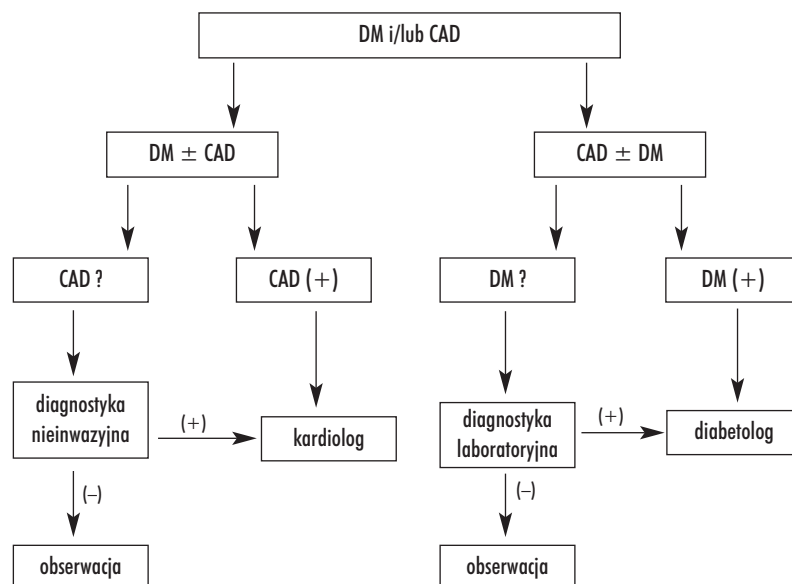
Tabela 1. Iloraz ryzyka zgonu u pacjentów po zawale serca z lub bez DM względem osób bez przebytego zawału serca i bez DM [11]

Table 1. Odds ratio for risk of death in patients after myocardial infarction with or without diabetes in relation to individuals without previous myocardial infarction and without diabetes [11]

DM/MI	Przyczyna zgonu			
	choroba wieńcowa		wszystkie	
	kobiety	mężczyźni	kobiety	mężczyźni
DM (+)	4,9	2,1	3,2	1,8
MI (-)				
DM (-)	2,5	4,0	1,7	2,3
MI (+)				
DM (+)	9,4	6,4	4,4	3,7
MI (+)				

DM – cukrzyca, MI – zawał serca, (+) – obecna/przebyty, (-) – nieobecna/nieprzebyty
DM – diabetes, MI – myocardial infarction, (+) – present, (-) – absent

glikemia jako wiodący objaw DM ma istotny wpływ na częstość występowania zawału serca (UK-PDS), jest czynnikiem ryzyka zgonu w zawale serca (DIGAMI-2), a leczenie DM zmniejsza liczbę powikłań (EDIC/DCCT) i poprawia rokowanie po zawale serca (DIGAMI). Hiper-glikemia poposiłkowa zwiększa liniowo śmiertelność całkowitą, sercowo-naczyniową i wieńcową, szczególnie przy prawidłowym IFG. Nie stwierdzono liniowej zależno-



Ryc. 1. Algorytm diagnostyczny wobec pacjentów z DM i/lub CAD [3]

DM – cukrzyca, CAD – choroba wieńcowa, (+) – obecna/dodatni, (-) – nieobecna/ujemny

Fig. 1. Investigation algorithm for patients with coronary artery disease and diabetes mellitus [3]

DM – diabetes, CAD – coronary artery disease, (+) – present, positive, (-) – absent, negative

ści między IFG a śmiertelnością [13]. Ryzyko sercowo-naczyniowe u osób z DM wzrasta liniowo ze wzrostem stężenia hemoglobiny glikowanej (HbA_{1c}) (klasa zaleceń I, poziom wiarygodności A – I, A), zwiększa się 2–3 razy u mężczyzn i 3–5 razy u kobiet (I, A), w ocenie ryzyka lepszym parametrem jest IGT niż IFG (I, A) [3].

Ryzyko CAD u osób z DM jest również zwiększane przez insulinooporność, dyslipidemię, dysfunkcję śródbłonna, zaburzenia układu krzepnięcia i fibrynolizy. Szczególna, aterosenna konstelacja czynników ryzyka w DM powoduje częstsze występowanie i większe zaawansowanie CAD. Przyspieszony rozwój miażdżycy i powstawanie zakrzepów w naczyniach wieńcowych jest głównie wynikiem uogólnionego odczynu zapalnego, stresu oksydacyjnego i dysfunkcji śródbłonna w połączeniu ze zwiększoną aktywacją płytek i zaburzeniami fibrynolizy [10]. W badaniu sekcyjnym stwierdzono występowanie zmian miażdżycowych u 49% osób z DM wobec 33% u osób bez DM. Częściej występuje zawał serca, powiększenie lewej komory, choroba wielonaczyniowa, większe zaawansowanie zmian miażdżycowych [14]. Większe zaawansowanie miażdżycy stwierdzono również w badaniach koronarograficznych. Wykazano bardziej zaawansowane zmiany, w dużym stopniu zwapniałe, często z zajęciem pnia lewej tętnicy wieńcowej oraz rzadziej obecne krążenie oboczne [10, 15].

Insulinooporność jest istotnym czynnikiem nasilającym rozwój miażdżycy. Na jej występowanie wpływa zmniejszona aktywność fizyczna, zwiększone spożycie kalorii (tłuszczu), otyłość i nadwaga oraz zespół metaboliczny. Leczenie zaburzeń lipidowych ma istotny wpływ na rokowanie u pacjentów z DM. Simwastatyna zmniejsza o 25% ryzyko zdarzeń sercowo-naczyniowych (HPS), atorwastatyna o 37% (CARDS), a fenofibrat progresję CAD (DAIS) [10].

Cukrzycowa choroba naczyń zmniejsza stabilność blaszki miażdżycowej, sprzyja zmianom złożonym, nasila negatywną przebudowę naczyń i restenozę [16]. Podstawowym czynnikiem inspirowującym rozwój blaszki miażdżycowej u osób z DM jest dysfunkcja śródbłonna wynikająca głównie z hiperglikemii. Ponadto wśród czynników patogenezycznych wyróżnia się zaburzoną fibrynolizę, zwiększoną agregację płytek, przebudowę tętnic, nasilone procesy włóknienia i kalcyfikacji. Na efekty hiperglikemii nakłada się niekorzystne działanie nadciśnienia tętniczego, które często towarzyszy DM, oraz aterosennej dyslipidemii. Dysfunkcja śródbłonna wynika głównie ze stresu oksydacyjnego (hiperglikemia) i procesu zapalnego, w przebiegu którego zachodzi chemotaksja, adhezja, stymulacja i migracja makrofagów. Wzmocniona aktywność makrofagów prowadzi do fagocytozy cząstek LDL-cholesterolu i powstawania komórek piankowatych. O znaczeniu procesu zapalnego w rozwoju miażdżycy u osób z DM świadczą skład blaszek miażdżycowych, w których stwierdza się m.in. 10-krotnie więcej makrofagów i 2-krotnie mniej kolagenu [16]. Uszkodzenie śródbłonna przebiega ze zmniejszeniem produkcji tlenu azotu oraz zwiększeniem wytwa-

rzania tromboksanu A₂ i endoteliny, z nasiloną aktywacją komórek mięśni gładkich i wreszcie ze zmniejszeniem fibrynolizy i nasileniem agregacji płytek [16]. Z przedstawionych danych wynika, że pacjenci z DM wymagają szczególnego postępowania diagnostycznego w kierunku CAD. Rozpoznanie CAD nakazuje wdrożenie intensywnej terapii.

Rewaskularyzacja chirurgiczna czy kardiologiczna u pacjentów z DM?

Pacjenci z DM wymagają wnikliwego postępowania diagnostycznego ze względu na często występujące nie- niedokrwienie. Jedynie 28% pacjentów z DM i CAD udokumentowaną scyntyografią talową, w porównaniu z 68% bez DM, odczuwa dolegliwości bólowe w czasie elektrokardiograficznego testu wysiłkowego [17]. W badaniu koronarograficznym u pacjentów z DM, bez objawów CAD i z jednym lub mniej niż jednym czynnikiem ryzyka wykazano występowanie choroby jedno-, dwu- lub trzynaczyniowej u odpowiednio 20,4, 46,3 i <10%, natomiast u chorych z 2 lub więcej czynnikami ryzyka odpowiednio u 70,6, 21,8 i 33% chorych [18].

Leczenie zachowawcze CAD u pacjentów z DM powinno być kompleksowe i obejmować kontrolę glikemii, leczenie objawów CAD, a także intensywne zwalczanie czynników ryzyka, głównie nadciśnienia (<130/80 mmHg), dyslipidemii (LDL <70 mg/dl) i otyłości. Efektywne leczenie nadciśnienia tętniczego, dyslipidemii, hiperglikemii powoduje >50% redukcję zdarzeń sercowo-naczyniowych, a liczba chorych, których należy poddać leczeniu, aby uniknąć jednego powikłania (NNT) wynosi zaledwie 5 [19]. Do uznanych czynników redukujących ryzyko sercowo-naczyniowe u osób z DM należy edukacja (I, A), zmiana stylu życia (I, A), samokontrola glikemii (I, A), poziom HbA_{1c} poniżej 6,5% (I, A), intensywna insulinoterapia w DM typu 1 (I, A), wczesne rozszerzenie terapii (IIa, B), stosowanie metforminy u osób otyłych z DM typu 2 (IIa, B) [3].

Pacjenci z DM stanowią około 25% wszystkich chorych poddawanych zabiegom rewaskularyzacji. Rewaskularyzacja chirurgiczna (CABG) lub na drodze angioplastyki wieńcowej (PCI) u pacjentów z DM niesie ze sobą większe ryzyko zgonu i powikłań niż u chorych bez DM [3]. Z tego względu wybór metody powinien być wnikliwie rozważony w każdym indywidualnym przypadku. Wyniki CABG i PCI były analizowane i porównywane w kilku badaniach z randomizacją. Wiodące w tej dziedzinie jest badanie BARI [20]. Objęło ono 1829 chorych randomizowanych do CABG lub angioplastyki balonowej; w tej grupie było 353 chorych z DM. Wyniki obserwacji prezentowano w kolejnych latach. Obserwacja 10-letnia wszystkich chorych nie wykazuje różnic między CABG i PCI w śmiertelności ogólnej, sercowej oraz częstości zawałów serca, i to bez względu na wykonanie pomostów tętniczych lub tylko żylnych. Natomiast wśród chorych z DM 10-letnia

śmiertelność ogólna w grupie PCI wynosiła 54,4%, w grupie CABG z wykonaniem pomostu tętniczego 35,7%, natomiast w grupie CABG bez pomostu tętniczego aż 60,6%. Średnia przewidywana długość życia chorych z DM, u których wykonano CABG, wynosiła 8,07 roku, a w grupie PCI – 6,93. Podobnie, leczenie chirurgiczne wykazało wyższość nad PCI w zakresie śmiertelności sercowej i występowania zawału serca. Obserwacje z badania BARI zostały potwierdzone w dużym rejestrze porównującym CABG i PCI u pacjentów z DM [21]. Należy jednak zaznaczyć, że badanie BARI nie było zaplanowane z myślą o chorych z DM oraz że lepsze wyniki CABG dotyczyły tylko grupy chorych, u których wykonano co najmniej jeden pomost tętniczy. W innych badaniach z randomizacją (RITA-1, CABRI, EAST), przeprowadzonych w erze angioplastyki balonowej, nie potwierdzono wyników BARI. Co więcej, wyników badania z randomizacją BARI nie potwierdzono w rejestrze BARI (339 chorych), w którym śmiertelność 5-letnia po CABG wynosiła 14,9%, a po PCI – 14,4% [22].

W okresie powszechnego stosowania stentów metalowych (BMS) wyniki rewaskularyzacji chirurgicznej i kardiologicznej nie różniły się istotnie. W badaniu ARTS obejmującym 208 pacjentów, roczna obserwacja wykazała wyższy odsetek pacjentów bez zdarzeń po leczeniu chirurgicznym (84,4 vs 63,3%, $p < 0,001$) [23]. Natomiast w obserwacji 3-letniej śmiertelność wynosiła 4,2% po CABG, a po PCI 7,1%, przy czym różnica nie osiągnęła istotności statystycznej. Nieistotna statystycznie była różnica śmiertelności odległej także w badaniu SOS (obserwacja roczna) i w badaniu AWESOME (obserwacja 5-letnia), które obejmowały pacjentów małego i bardzo dużego ryzyka [24, 25].

Dalszy postęp w zakresie techniki operacyjnej oraz w zakresie stosowanego sprzętu, a zwłaszcza coraz szersze stosowanie stentów uwalniających leki (DES), zaowocował publikacją porównującą PCI z użyciem DES z CABG bez krążenia pozaustrojowego (OPCAB). W czasie rocznej obserwacji obejmującej 149 pacjentów po OPCAB i 69 pacjentów po implantacji DES w analizie jednoczynnikowej wykazano częstsze, jednak nieistotne statystycznie, występowanie zawałów, zgonów i udarów w grupie DES (29,0 vs 20,5%). Natomiast po skorygowaniu czynników różnicujących badane grupy, w grupie DES częściej występowały zgon, zawał, udar lub ponowna rewaskularyzacja ($OR=1,88$, $p=0,02$) [26]. Uzyskany wynik zależał przede wszystkim od zwiększonej liczby ponownych zabiegów rewaskularyzacji (19 vs 5%). Analiza porównawcza zgonów, zawałów i udarów nie wykazała istotnych różnic (13 vs 12%, $p=0,4$). Autorzy wnioskują, że u pacjentów z DM i z chorobą wielonaczyniową, w tym ze zwężeniem proksymalnego odcinka tętnicy międzykomorowej przedniej, korzyści z OPCAB wynikają z mniejszej częstości ponownych rewaskularyzacji w czasie rocznej obserwacji. Przedstawione dane znalazły odzwierciedlenie w zaleceniach ESC [3].

Leczenie operacyjne u pacjentów z DM powinno być metodą preferowaną (IIa, A), pacjenci z DM powinni mieć wykonany co najmniej jeden pomost tętniczy (I, C).

PCI u pacjentów z DM

Zmiany miażdżycowe w DM charakteryzują się m.in. złożonością, częstym występowaniem typu C, dużym zwapnieniem. Mimo to dobry wynik angiograficzny po PCI uzyskuje się u podobnego odsetka pacjentów z DM i bez DM, a istotne różnice występują w obserwacji odległej. W dużym badaniu PRESTO (pacjenci z DM – 1694, bez DM – 8798) obserwacja 9-miesięczna, przeprowadzona po skorygowaniu do wieku i innych czynników wykazała, że pacjenci z DM mają większe ryzyko zgonu ($OR=1,87$), rewaskularyzacji naczynia poddawanego PCI ($OR=1,27$) oraz złożonego punktu końcowego (zgon, rewaskularyzacja, zawał – $OR=1,26$) [27].

Pacjenci z DM poddawani PCI mają gorsze wskaźniki śmiertelności i ponownych rewaskularyzacji w obserwacji odległej głównie ze względu na nasilone zjawisko restenozy [28]. Umieszczenie stentu w naczyniu wywołuje szereg reakcji zapoczątkowanych przez aktywację płytek i makrofagów, co prowadzi m.in. do uwalniania cytokin, czynników wzrostu, aktywacji metaloproteinaz. W efekcie następuje proliferacja i migracja komórek mięśni gładkich, przebudowa macierzy, nasilone włóknienie [29, 30]. Proces restenozy może być zwolniony przez dokładną kontrolę glikemii oraz stosowanie tiazolidynedionów (glitazonów) [29, 31]. W badaniach porównujących wyniki PCI u pacjentów z DM po zastosowaniu BMS i DES wykazano wyższość tych ostatnich [29]. W metaanalizie Scheen i wsp. [32] z 2004 roku wykazano 80% względną redukcję ryzyka restenozy po zastosowaniu DES w czasie 5-letniej obserwacji. Z kolei w badaniu SIRIUS [33] w czasie 270 dni obserwacji stwierdzono o 14,8% (27,0 vs 12,2%) rzadsze występowanie konieczności rewaskularyzacji po implantacji DES. Podobnie w badaniu TAXUS IV [34] obserwowano o 12,7% (24,0 vs 11,3%) rzadszą potrzebę rewaskularyzacji u pacjentów z DM po wszczepieniu DES. Wyniki tych badań zostały potwierdzone w badaniach obrazowych. W czasie 270-dniowej obserwacji pacjentów z DM wykazano istotnie mniejszą utratę światła naczynia po wszczepieniu DES (0,06 vs 0,47 mm) [35]. Cytowane dane stały się podstawą zaleceń ESC: u pacjentów z DM należy zastosować DES (IIa, B) [3]. Wobec pewnych różnic w ocenianych punktach końcowych między badaniami dotyczącymi stentów uwalniających sirolimus i paklitaksel, przeprowadzono bezpośrednio ich porównanie w badaniu ISAR-DIABETES. Uzyskane wyniki wykazały mniejszą skuteczność tych ostatnich w zakresie utraty światła naczynia (różnica 0,24 mm) [36].

Rewaskularyzacja naczynia z użyciem DES, a nie BMS, u pacjentów z DM budzi jednak pewne kontrowersje, co wykazano w ostatnio opublikowanej (w mar-

cu 2007 roku) metaanalizie Spauldinga i wsp. [37]. Badaniem objęto 1748 chorych z 4 badań z randomizacją (RAVEL, SIRIUS, C-SIRIUS, E-SIRIUS), w których porównywano bezpieczeństwo DES (sirolimus – SES) wobec BMS w obserwacji odległej. Przeżycie 4-letnie dla wszystkich pacjentów w grupie SES wynosiło 93,3%, a w BMS 94,6% przy $p=0,28$. Zaskakujący wynik uzyskano w grupie 428 pacjentów z DM. Przeżycie 4-letnie było o 7,8% wyższe w grupie BMS niż w grupie SES (95,6 vs 87,8%), a ryzyko zgonu w grupie SES wynosiło 2,9 ($p=0,008$). Z kolei przeżycie w grupie chorych bez DM nie różniło się (BMS – 94,2% vs SES – 94,9%). Nie stwierdzono również różnic między grupami BMS i SES w częstości występowania zawału serca i zakrzepicy w stencie. Być może przedstawiona metaanaliza będzie podstawą do weryfikacji zaleceń.

Na odległe wyniki PCI u pacjentów z DM ma wpływ towarzysząca farmakoterapia. Zastosowanie blokera płytkowego receptora glikoproteinowego GP IIb/IIIa poprawia wyniki elektywnej PCI. W trzech badaniach z randomizacją z użyciem abciximabu uzyskano 44% redukcję rocznej śmiertelności [3, 38]. Z kolei stosowanie antagonisty receptora ADP (tienopinydyny), jak kłopidogrel, może zapobiec wczesnej i późnej zakrzepicy w stencie [3, 39]. Rutynowe stosowanie inhibitorów GP IIb/IIIa u pacjentów z DM poddawanych elektywnej PCI jest zalecane przez ESC (I, B) [3].

Podsumowanie

Diagnostyka i leczenie CAD u osób z DM jest zadaniem trudniejszym i bardziej wymagającym niż u osób bez DM. Podstępny i często skąpo- lub bezobjawowy przebieg sprawia, że rozpoznanie CAD jest trudne. Ponadto dolegliwości często bywają nietypowe, a badania nieinwazyjne są mniej wiarygodne, m.in. ze względu na powikłania cukrzycy. Z tych względów obraz angiograficzny przedstawia zwykle większe zaawansowanie CAD u osób z DM. Często występuje choroba pnia lewej tętnicy wieńcowej, zmiany są długie i liczne, często typu C, zwapniałe, a naczynia wieńcowe mają mniejszą średnicę. Taki obraz koronarograficzny stwarza większe ryzyko rewaskularyzacji, zarówno na drodze CABG, jak i PCI. Europejskie Towarzystwo Kardiologiczne oraz Europejskie Towarzystwo Badań nad Cukrzycą, opierając się głównie na badaniu z randomizacją BARI, zaleca raczej CABG z pomostem tętniczym (IIa). Z drugiej strony wybór metody rewaskularyzacji powinien być indywidualnie dobrany do konkretnego pacjenta, co wynika z rejestru BARI. Być może optymalny sposób postępowania polega na zastosowaniu obu metod rewaskularyzacji. Pewne kontrowersje wzbudza stosowanie DES u pacjentów z DM, zwłaszcza po opublikowanej ostatnio przez Spauldinga analizie 4 badań z randomizacją [37]. Wykazano w niej lepsze wyniki po zastosowaniu BMS niż po DES. Pacjent z DM, bez względu na sposób rewasku-

laryzacji, jest pacjentem wysokiego ryzyka i wymaga szczególnej troski oraz agresywnego postępowania w zwalczaniu czynników ryzyka i kontroli glikemii.

Piśmiennictwo

1. Zalecenia kliniczne dotyczące postępowania u chorych na cukrzycę 2007. Medycyna po Dyplomie 2007; 7 Suppl 4.
2. Narayan KM, Gregg EW, Fagot-Campagna A i wsp. Diabetes – a common, growing, serious, costly, and potentially preventable public health problem. *Diabetes Res Clin Pract* 2000; 50 Suppl 2: S77-S84.
3. Guidelines on diabetes, pre-diabetes and cardiovascular diseases: full text. The Task Force on Diabetes and Cardiovascular Disease of the European Society of Cardiology (ESC) and of the European Association for the Study of Diabetes (EASD). *Eur Heart J* 2007; Suppl C.
4. Wild S, Roglic G, Green A i wsp. Global prevalence of diabetes: estimates for the year 2000 and projections for 2030. *Diabetes Care* 2004; 27: 1047-1053.
5. Hossain P, Kowar B, El Nahas M. Obesity and diabetes in the developing world – a growing challenge. *New Engl J Med* 2007; 356: 213-215.
6. DECODE Study Group. Age- and sex-specific prevalences of diabetes and impaired glucose regulation in 13 European cohorts. *Diabetes Care* 2003; 26: 61-69.
7. Hammoud T, Tanguay JF, Bourassa MG. Management of coronary artery disease: therapeutic options in patients with diabetes. *J Am Coll Cardiol* 2000; 36: 355-365.
8. Fox CS, Coady S, Sorlie PD i wsp. Trends in cardiovascular complications of diabetes. *JAMA* 2004; 292: 2495-2499.
9. Huxley R, Barzi F, Woodward M. Excess risk of fatal coronary heart disease associated with diabetes in men and women: meta-analysis of 37 prospective cohort studies. *BMJ* 2006; 332: 73-78.
10. Berry C, Tardif JC, Bourassa MG. Coronary heart disease in patients with diabetes: part I: recent advances in prevention and noninvasive management. *J Am Coll Cardiol* 2007; 49: 631-642.
11. Hu G, Jousilahti P, Qiao Q i wsp. Sex differences in cardiovascular and total mortality among diabetic and non-diabetic individuals with or without history of myocardial infarction. *Diabetologia* 2005; 48: 856-861.
12. Will new diagnostic criteria for diabetes mellitus change phenotype of patients with diabetes? Reanalysis of European epidemiological data. DECODE Study Group on behalf of the European Diabetes Epidemiology Study Group. *BMJ* 1998; 317: 371-375.
13. Bartnik M, Ryden L, Malmberg K i wsp. Oral glucose tolerance test is needed for appropriate classification of glucose regulation in patients with coronary artery disease: a report from the Euro Heart Survey on Diabetes and the Heart. *Heart* 2006; 93: 72-77.
14. Goraya TY, Leibson CL, Palumbo PJ i wsp. Coronary atherosclerosis in diabetes mellitus: a population-based autopsy study. *J Am Coll Cardiol* 2002; 40: 946-953.
15. Cariou B, Bonnevie L, Mayaudon H i wsp. Angiographic characteristics of coronary artery disease in diabetic patients compared with matched non-diabetic subjects. *Diabetes Nutr Metab* 2000; 13: 134-141.
16. Stone KE, Chiquette E, Chilton RJ. Diabetic endovascular disease: role of coronary artery revascularization. *Am J Cardiol* 2007; 99: 1058-1128.
17. Nesto RW, Phillips RT, Kett KG i wsp. Angina and exertional myocardial ischemia in diabetic and nondiabetic patients: assessment by exercise thallium scintigraphy. *Ann Intern Med* 1988; 108: 170-175.
18. Scognamiglio R, Negut C, Ramondo A i wsp. Detection of coronary artery disease in asymptomatic patients with type 2 diabetes mellitus. *J Am Coll Cardiol* 2006; 47: 65-71.
19. Gaede P, Vedel P, Larsen N i wsp. Multifactorial intervention and cardiovascular disease in patients with type 2 diabetes. *N Engl J Med* 2003; 348: 383-393.
20. BARI Investigators. The final 10-year follow-up results from BARI Randomized Trial. *J Am Coll Cardiol* 2007; 49: 1600-1606.
21. Niles NW, McGrath PD, Malenka D i wsp. Survival of patients with diabetes and multivessel coronary artery disease after surgical or percutaneous coronary revascularization: results of a large regional prospective study. Northern New England Cardiovascular Disease Study Group. *J Am Coll Cardiol* 2001; 37: 1008-1015.

22. Detre KM, Guo P, Holubkowiak R i wsp. Coronary revascularization in diabetic patients: a comparison of the randomized and observational components of the Aypass Angioplasty Revascularization Investigation (BARI). *Circulation* 1999; 99: 633-640.
23. Abizaid A, Costa MA, Centemero M i wsp. Clinical and economic impact of diabetes mellitus on percutaneous and surgical treatment of multivessel coronary disease patients: insights from the Arterial Revascularization Therapy Study (ARTS) trial. *Circulation* 2001; 104: 533-538.
24. SoS Investigators Coronary artery bypass surgery versus percutaneous coronary intervention with stent implantation in patients with multivessel coronary artery disease (the Stent or Surgery trial): a randomised controlled trial. *Lancet* 2002; 360: 965-970.
25. Sedlis SP, Morrison DA, Lorin JD i wsp. Percutaneous coronary intervention versus coronary bypass graft surgery for diabetic patients with unstable angina and risk factors for adverse outcomes with bypass: outcome of diabetic patients in the AWESOME randomized trial and registry. *J Am Coll Cardiol* 2002; 40: 1555-1566.
26. Briguori C, Condorelli G, Airolidi F i wsp. Comparison of coronary drug-eluting stents versus coronary artery bypass grafting in patients with diabetes mellitus. *Am J Cardiol* 2007; 99: 779-784.
27. Mathew V, Gersh BJ, Williams BA i wsp. Outcomes in patients with diabetes mellitus undergoing percutaneous coronary intervention in the current era: a report from the Prevention of REStenosis with Trilast and its Outcomes (PRESTO) trial. *Circulation* 2004; 109: 476-480.
28. Flaherty JD, Davidson CJ. Diabetes and coronary revascularization. *JAMA* 2005; 293: 1501-1508.
29. Berry C, Tardif JC, Bourassa MG. Coronary heart disease in patients with diabetes: part II: recent advances in coronary revascularization. *J Am Coll Cardiol* 2007; 49: 643-656.
30. Sousa JE, Serruys PW, Costa MA. New frontiers in cardiology: drug-eluting stents: Part I. *Circulation* 2003; 107: 2224-2279.
31. Corpus RA, George PB, House JA i wsp. Optimal glycemic control is associated with a lower rate of target vessel revascularization in treated type II diabetic patients undergoing elective percutaneous coronary intervention. *J Am Coll Cardiol* 2004; 43: 8-14.
32. Scheen AJ, Warzee F, Legrand VM. Drug-eluting stents: a meta-analysis in diabetic patients. *Eur Heart J* 2004; 25: 2167-2168.
33. Moussa I, Leon MB, Baim DS i wsp. Impact of sirolimus-eluting stents on outcome in diabetic patients: a SIRIUS (SIRolimus-coated Bx Velocity balloon-expandable stent in the treatment of patients with de novo coronary artery lesions) substudy. *Circulation* 2004; 109: 2273-2278.
34. Hermiller JB, Raizner A, Cannon L i wsp. Outcomes with the polymer-based paclitaxel-eluting TAXUS stent in patients with diabetes mellitus: the TAXUS-IV trial. *J Am Coll Cardiol* 2005; 45: 1172-1179.
35. Sabate M, Jimenez-Quevedo P, Angiolillo DJ i wsp. Randomized comparison of sirolimus-eluting stent versus standard stent for percutaneous coronary revascularization in diabetic patients: the diabetes and sirolimus-eluting stent (DIABETES) trial. *Circulation* 2005; 112: 2173-2185.
36. Dibra A, Kastrati A, Mehilli J i wsp. Paclitaxel-eluting or sirolimus-eluting stents to prevent restenosis in diabetic patients. *N Engl J Med* 2005; 353: 663-670.
37. Spaulding C, Daemen J, Boersma E i wsp. A pooled analysis of data comparing sirolimus-eluting stents with bare-metal stents. *N Engl J Med* 2007; 356: 989-997.
38. Bhatt DL, Marso SP, Lincoff AM i wsp. Abciximab reduces mortality in diabetics following percutaneous coronary intervention. *J Am Coll Cardiol* 2000; 35: 922-928.
39. Bhatt DL, Marso SP, Hirsch AT i wsp. Amplified benefit of clopidogrel versus aspirin in patients with diabetes mellitus. *Am J Cardiol* 2002; 90: 625-628.