

# Wskaźnik uwapnienia tętnic wieńcowych — nieinwazyjna metoda wykrywania i oceny miażdżycy tętnic wieńcowych

Leszek Markuszewski i Joanna Grycewicz

Klinika Kardiologii Interwencyjnej, Kardiodiabetologii i Rehabilitacji Kardiologicznej  
I Katedry Kardiologii i Kardiochirurgii Uniwersytetu Medycznego w Łodzi

Przedrukowano za zgodą z: *Folia Cardiologica* 2006; 13: 459–464

## Streszczenie

*Choroby układu krążenia stanowią istotny problem medyczny krajów rozwiniętych. Najczęstszą z nich jest choroba wieńcowa (CHD) będąca przyczyną ponad połowy przypadków niewydolności serca w populacji ogólnej do 75 roku życia. W większości przypadków podstawą CHD jest miażdżyca. Ponieważ wczesne wykrycie bezobjawowej CHD może zmniejszyć zachorowalność i umieralność pacjentów, poszukuje się nowych, nieinwazyjnych technik diagnostycznych. Należy do nich m.in. tomografia komputerowa (CT) umożliwiająca ocenę zwapnień tętnic wieńcowych, np. za pomocą wskaźnika uwapnienia tętnic wieńcowych. W niniejszej pracy przedstawiono przykłady zastosowania tego wskaźnika zarówno u pacjentów bez objawów w ocenie ryzyka CHD, jak i u osób z rozpoznaną chorobą wieńcową. (Folia Cardiologica Excerpta 2006; 1: 182–188)*

**Słowa kluczowe:** choroba wieńcowa, tomografia komputerowa, wskaźnik uwapnienia tętnic wieńcowych

## Wstęp

Choroby układu krążenia to problem zdrowotny, który ze względu na rozpowszechnienie oraz wiążące się z nim koszty stanowi istotny problem w krajach rozwiniętych. Najczęstszym schorzeniem układu krążenia jest choroba wieńcowa (CHD, *coronary heart disease*), która stanowi przyczynę ponad połowy przypadków niewydolności serca w populacji ogólnej do 75 roku życia [1, 2]. Choroby układu krążenia dominują jako przyczyna zgonu w wieku powyżej 45 lat wśród mężczyzn i 65 lat wśród kobiet. W 2001 r. z powodu chorób układu krążenia

zmarło w Polsce 173 809 osób, a w tej grupie główną przyczyną zgonów była choroba wieńcowa (31%), w tym zawał serca (16%) [3].

W ponad 85% przypadków podstawą CHD jest miażdżyca — proces zapalno-zwyrodnieniowy toczący się w błonie wewnętrznej tętnic dużej i średniej, odpowiadający za powstawanie w świetle naczyń blaszek miażdżycowych. Zwapnienia tętnic wieńcowych można wykryć już u osób w wieku 10–20 lat. Za proces kalcyfikacji odpowiada odkładanie w naczyniach hydroksyapatytu. Dotychczas uważano, że powstawanie złogów wapnia wynika z procesu degeneracyjnego, lecz w ostatnich badaniach wskazano, że za ich powstanie odpowiada aktywny proces, być może reakcja na uszkodzenie [4].

*American Heart Association* (AHA) zaproponowało w 1995 r. makroskopową ocenę blaszek miażdżycowych i na tej podstawie podzielono je na blaszki wczesne (typ I–III), obserwowane we wczesnym

Adres do korespondencji: Dr med. Joanna Grycewicz  
ul. Aleksandrowska 102/10, 91–224 Łódź  
tel. (0 42) 650 98 90; e-mail: [jgrycewicz@o2.pl](mailto:jgrycewicz@o2.pl)

Nadesłano: 16.03.2005 r. Przyjęto do druku: 31.07.2006 r.

dzieciństwie, lecz odwracalne oraz blaszki złożone (typy IV–V) charakteryzujące się postępowaniem włóknienia otoczki oraz wapnieniem. Właśnie powikłaniem tych blaszek może być nadżerka błony pokrywającej blaszką i jej pęknięcie (typ VI), odpowiadające za wystąpienie ostrego zespołu wieńcowego [5].

Ponieważ wczesne wykrycie CHD u pacjentów bez objawów może zmniejszyć zachorowalność i umieralność z jej powodu, poszukuje się nowych, nieinwazyjnych technik diagnostycznych.

Należy do nich m.in. tomografia komputerowa (CT, *computed tomography*); jej podstawą jest wykorzystanie właściwości wapnia, który — mając wysoką liczbę atomową — pochłania promieniowanie X. Dzięki temu na obrazach CT struktury uwapnione mają kolor biały i są łatwo odróżnialne od otaczających tkanek miękkich, a badanie nie wymaga stosowania kontrastu.

Obecnie wykorzystuje się 2 odmienne techniki CT: tomografię komputerową wiązki elektronów (EBCT, *electron-beam CT*) i tomografię klasyczną.

Przeprowadzenie pierwszych badań zwapnień tętnic wieńcowych z użyciem CT było możliwe dzięki rozwojowi EBCT w latach 80. XX wieku. Ponieważ szybkość tego urządzenia była znacznie większa niż istniejących aparatów CT, umożliwiała ono „zatrzymanie” ruchów serca w celu pomiaru zwapnień w tętnicach wieńcowych. Tomografia komputerowa wiązki elektronów obecnie jest najbardziej popularną metodą wykrywania tych zmian [6, 7].

We wspomnianym aparacie wyeliminowano wszelki ruch mechaniczny, wytwarzana w tzw. dziale elektronowym wiązka jest odchylana za pomocą pola magnetycznego i kierowana na 1 z 4 anod wolframowych w kształcie pierścienia. Cały układ funkcjonuje w wysokiej próżni. Z anody jest emitowane promieniowanie rentgenowskie, które po przejściu przez pacjenta zostaje zarejestrowane w 1 z 2 układów detektorów.

Dzięki EBCT można wykryć zwapniałe zwężenia, nawet bardzo nieznaczne (10–20%), co nie jest możliwe w przypadku standardowych testów diagnostycznych [6].

Obrazy można uzyskiwać dzięki skanowaniu *step-volume* (obrazy dwuwymiarowe) i *continuous volume* (obrazy trójwymiarowe). Najczęściej stosowaną metodą jest obrazowanie dwuwymiarowe, bramkowane sygnałem EKG. Pobieranie danych zwykle przeprowadza się w fazie rozkurczu serca, by zminimalizować artefakty powstałe w wyniku ruchów serca. W celu wykrycia wapnia w tętnicach wieńcowych obrazy pobiera się zwykle z wycinków 3 mm. Całe serce jest zobrazowane w czasie 1 lub 2 oddechów pacjenta [6, 7].

Powszechniej zaczęto stosować klasyczną CT w celu obrazowania serca po wprowadzeniu wielorzędowej spiralnej tomografii komputerowej (MSCT, *multi-slice CT*). W tych aparatach promienie X są wytwarzane przez tubę obracającą się wokół pacjenta. Obrazowanie serca można przeprowadzać zarówno dzięki skanowaniu sekwencyjnemu (analogicznie jak *step-volume* w EBCT) lub spiralnemu (jak *continuous-volume* w EBCT). Oba typy pobierania danych można bramkować sygnałem EKG. Jednak mniejsza prędkość obrotu lampy wokół pacjenta w czasie badania MSCT powoduje, że pobieranie pojedynczego obrazu w obecnie stosowanych aparatach wymaga przynajmniej 250 ms, natomiast z zastosowaniem EBCT — 100 ms [6, 7].

W celu wykrycia zwapnień w tętnicach wieńcowych grubość obrazu zwykle wynosi 1,25–3 mm. Całe serce można zobrazować w czasie 1 oddechu pacjenta [7].

### Ocena zwapnień tętnic wieńcowych

W ocenie zwapnień tętnic wieńcowych zarówno w technice EBCT, jak i MSCT stosuje się różne algorytmy. Najpopularniejszym z nich jest skala Agatstona (*Agatston scoring*) wprowadzona w latach 90. XX wieku w celu oceny zwapnień tętnic wieńcowych w EBCT [8].

Skala Agatstona opiera się na maksymalnym współczynniku pochłaniania promieniowania X mierzonym w jednostkach Hounsfielda [HU] oraz pomiarze wielkości depozytów wapniowych. Na podstawie badań histologicznych za zwapniałe uznaje się struktury pochłaniające 130 HU i więcej [9]. Ocenie zwapnień poddaje się osobno każdą tętnicę wieńcową, a następnie otrzymane wyniki sumuje się w celu uzyskania całkowitego wskaźnika uwapnienia tętnic wieńcowych.

Ograniczeniem EBCT jest fakt, że metoda ta nie umożliwia obrazowania pojedynczego miejsca zwapnienia, lecz ukazuje całkowity wskaźnik uwapnienia (CS, *calcium score*). Oznacza to, że 2 lub 3 oddzielne zwężenia około 30% obrazuje się jako 1 zwężenie 70–80%.

- Alternatywnymi metodami oceny zwapnień są:
- *volume scoring* (VS) — podobnie jak w skali Agatstona progiem wykrycia wapnia jest 130 HU; *volume score* to iloczyn liczby wokseli (odpowiednik trójwymiarowego piksela) zawierających wapń i objętości jednego wokselu. Całkowity VS to suma poszczególnych wyników uzyskanych z badania;
  - *mass scoring* (MS) — ocena zwapnienia tętnic wieńcowych dzięki obliczeniu całkowitej masy

zwapnień, czyli sumy mas poszczególnym zwapnień w tętnicach. Badanie to wymaga obliczenia tzw. współczynnika kalibracji uwzględniającego gęstość budującego zwapnienia hydroksyapatytu. Ponieważ liczba CT wszystkich materiałów oprócz wody zależy od spektrum promieniowania X, współczynniki kalibracji są uwzględnione w każdym aparacie CT i we wszystkich protokołach badawczych. *Mass scoring* wyraża się miligramach. We wstępnych obserwacjach wykazano, że uzyskane w ten sposób wyniki są bardziej powtarzalne niż otrzymane ze skali Agatsona, lecz metoda ta wymaga przeprowadzenia dalszych badań [10].

Dzięki badaniu CT (EBCT i MSCT) można ocenić nie tylko występowanie, ale i gęstość blaszek miażdżycowych. Jest to istotne, gdyż blaszki zwapniałe uważa się za stabilne. Na podstawie dotychczasowych badań przyjmuje się, że miękka blaszka miażdżycowa ma współczynnik pochłaniania promieni X w granicach poniżej 50 HU, zwłókniasta — 50–130 HU, włóknisto-wapienna — 130–300 HU, a masywnie zwapniała — ponad 300 HU [11, 12].

W badaniach porównujących wynik uwapnienia uzyskiwanego dzięki EBCT i MSCT wykazano dużą korelację, zwłaszcza przy wartościach CS powyżej 11 [13].

### Zastosowanie wskaźnika uwapnienia

W wytycznych sugeruje się, że prewencja CHD u dorosłych osób powinna polegać na ocenie i ewentualnej modyfikacji czynników ryzyka tej choroby. W tym celu powszechnie stosuje się dobrze udokumentowaną ocenę czynników ryzyka wg badania *Framingham*, w którym wykazano związek między zapadalnością i umieralnością z powodu CHD a czynnikami środowiskowymi i wewnątrzustrojowymi, modyfikowalnymi i niemodyfikowalnymi, wpływającymi na rozwój i przebieg choroby wieńcowej [14].

W badaniach pacjentów zmarłych z powodu ostrego zawału serca czy nagłej śmierci sercowej wykazano, że czynnikiem śmierci sercowej, ważniejszym niż stopień zwężenia, jest nasilenie miażdżycy tętnic wieńcowych [15].

Dlatego po wprowadzeniu EBCT i umożliwieniu oceny CS przeprowadzono liczne badania, których celem była ocena wartości prognostycznej zwapnień tętnic wieńcowych i ewentualnej możliwości zastosowania CS jako dodatkowego czynnika poprawiającego ocenę ryzyka CHD wg skali Framingham [16–18].

Już w pierwszych badaniach klinicznych potwierdzono wstępne założenia, że im wyższy CS,

tym większe prawdopodobieństwo zmian w tętnicach wieńcowych [8].

W badaniu Rumbergera i wsp. [16] CS powyżej 371 miał 90-procentową swoistość w wykryciu zwężenia światła tętnic powyżej 70%. Swoistość zmniejszała się wraz z wiekiem pacjenta, a zwiększała się z liczbą zajętych naczyń i całkowitym wskaźnikiem uwapnienia. Rokowanie dla chorego pogarszało się wraz ze wzrostem CS. Wykazano, że stopień zwapnienia tętnic wieńcowych był dobrym czynnikiem prognostycznym rozwoju objawowej choroby wieńcowej.

Guerci i wsp. [17] poddawali angiografii pacjentów bez objawów klinicznych, ze stwierdzonymi podwyższonymi wartościami wskaźnika uwapnienia. U tych osób wykazano nie tylko zwiększone wartości CS (śr. 573 ± 504), lecz również zwężenia tętnic wieńcowych (śr. zwężenie 45% ± 16%). U wszystkich pacjentów średnie zwężenie tętnicy było istotnie zależne od wzrostu wskaźnika uwapnienia.

Behrenbeck i wsp. [18] wykazali, że u osób z małym i umiarkowanym ryzykiem CHD ocena CS jest bardziej ekonomicznie uzasadniona niż wykonywanie próby wysiłkowej, scyntyigrafii perfuzyjnej i badania *stress-echo*.

W badaniu Detrano i wsp. [19] skala Framingham i EBCT miały podobną skuteczność w wykrywaniu ryzyka CHD u pacjentów bez objawów.

Wykazano również, że tomograficzny wskaźnik uwapnienia (TCS, *tomographic calcium score*) wzrasta proporcjonalnie do liczby tradycyjnych czynników ryzyka. Hoff i wsp. [20] w grupie 30 908 zdrowych osób (mężczyzn i kobiet) wykazali istotną statystycznie zależność między zwiększonymi wartościami CS a paleniem tytoniu, hipercholesterolemią, cukrzycą i nadciśnieniem tętniczym.

Niestety, choć dzięki ocenie tradycyjnych czynników ryzyka można przewidzieć większość incydentów wieńcowych, występują one również u osób bez tych czynników ryzyka, z niskimi wartościami CS [20]. Chociaż w badaniu *Framingham* [14] i *The Multiple Risk Intervention Trial* [21] wykazano zależność między stężeniem cholesterolu a śmiertelnością z powodu CHD, to 1/4 zgonów występuje u pacjentów ze stężeniem cholesterolu wynoszącym 182–244 mg% [21]. W takich przypadkach sugeruje się, że przyczyną zgonów może być obecność blaszek miażdżycowych niezamykających światła naczynia.

W badaniu autopsyjnym Taylor i wsp. [22] porównali czynniki ryzyka wg skali Framingham oraz stopień zwapnienia i histologiczne cechy blaszek miażdżycowych u chorych zmarłych na skutek nagłej śmierci sercowej. W większości przypadków

(50 z 79) stopień zwapnienia blaszek odpowiadał skali ryzyka Framingham, a przyczyną śmierci było pęknięcie zwapniałej blaszki miażdżycowej. U pozostałej części badanych (ok. 25% przypadków) przyczyną zgonu była erozja blaszki miażdżycowej powodująca powstanie skrzepliny. U pacjentów tych stwierdzono zarówno istotnie mniejszą wartość CS, jak i niższe wartości wskaźnika Framingham.

W związku z tym, mimo licznych doniesień o zasadności oceny CS, w dokumencie podsumowującym stanowisko AHA dotyczące oceny CS, opublikowanym w czerwcu 2000 r. przez *American College of Cardiology* (ACC) i *American Heart Association* (AHA) w *Journal of the American College of Cardiology*, nie znaleziono podstaw do powszechnego zastosowania EBCT w badaniach przesiewowych w kierunku CHD u pacjentów bez objawów [6].

W ostatnich latach podejmowano dalsze badania nad określeniem prawdopodobieństwa występowania CHD w różnych grupach chorych: u pacjentów z niezdiagnozowanym bólem w klatce piersiowej, u chorych po przezskórnej interwencji wieńcowej, z modyfikowalnymi czynnikami CHD oraz nad zastosowaniem EBCT w ocenie progresji i regresji blaszek miażdżycowych.

Moser i wsp. [23] na podstawie badania obejmującego 794 pacjentów bez objawów stwierdzili, że największe korzyści z oceny CS odnoszą osoby z 3 i więcej czynnikami ryzyka CHD, gdyż obserwowane u nich wartości CS odpowiadają średnim i dużym zwapnieniom tętnic wieńcowych (*Agatston score* = 101–400), a spośród tych chorych tylko u 41% odnotowano nieprawidłowy wynik tomografii emisyjnej pojedynczego fotonu (SPECT, *single photon emission computed tomography*). Wynik ten tłumaczy fakt, że scyntygrafia perfuzyjna wykrywa niedokrwienie wywołane wysiłkiem, a nie blaszki miażdżycowe. Autorzy sugerowali ocenę za pomocą SPECT mięśnia sercowego dopiero przy wartościach CS powyżej 400.

W 2003 r. zakończono badanie prewencji pierwotnej CHD — *The St. Francis Heart Study* [24] obejmujące 5585 pacjentów (śr. wiek: 59 lat; 30% kobiet), bez wywiadu CHD i cech miażdżycy naczyń wieńcowych. U wszystkich badanych wykonano EBCT, w celu określenia stopnia uwapnienia zastosowano skalę Agatstona. W trakcie 4,5-letniej obserwacji u 122 pacjentów wystąpił co najmniej 1 epizod miażdżycowy (zawał serca niezakończony zgonem, zgon z przyczyn wieńcowych; operacja pomostowania aortalno-wieńcowego; angioplastyka; udar niedokrwienno mózgu; operacja na naczyniach obwodowych). Wykazano, że wyniki uwapnienia uzyskane dzięki EBCT umożliwiały przewidywanie

epizodów wieńcowych niezależnie i dokładniej od standardowych czynników ryzyka choroby wieńcowej, zwłaszcza w grupach średniego i dużego ryzyka wg skali Framingham. Ponadto stwierdzono, że osoby o średnim ryzyku CHD wg CS występowały zarówno w grupie małego, jak i dużego ryzyka wg skali Framingham. Autorzy sugerowali celowość uzupełnienia ocenianych czynników ryzyka w grupie mężczyzn i kobiet między 50 a 70 rż. ze średnim ryzykiem choroby naczyń wieńcowych wg skali Framingham badaniem EBCT w celu oceny wskaźnika uwapnienia.

W badaniu wykazano, że częstość występowania epizodów wieńcowych zwiększała się stopniowo wraz ze wzrostem wskaźnika uwapnienia. U osób, u których w trakcie badania wystąpił epizod wieńcowy, wskaźnik uwapnienia był wyjściowo 4-krotnie większy [częstość epizodów po 4,3 roku u osób z zerowym wynikiem uwapnienia wynosiła 0,5%, natomiast 14,1% dla wyników powyżej 600 ( $p < 0,0001$ )]. Na podstawie wyników CS zaproponowano również zalecenia diagnostyczne i terapeutyczne. Przy wskaźniku uwapnienia 100–200, gdy częstość epizodów wieńcowych wynosiła co najmniej 2% w skali roku, proponowano zastosowanie prewencji pierwotnej, np. codziennego przyjmowania kwasu acetylosalicylowego. Przy wskaźniku 200–400 zalecono włączenie leczenia hipolipemizującego. Pacjentów bez objawów, lecz z wysokimi wskaźnikami uwapnienia (400–1000), u których zwykle obserwuje się liczne, rozsiane zmiany miażdżycowe, ale niezamykające światła naczyń, należy poddać wysiłkowym testom diagnostycznym, mogącym ujawnić ewentualne niedokrwienie nie-me. Jednocześnie autorzy nie zalecali rutynowego przeprowadzania badań hemodynamicznych u osób bez objawów po badaniu EBCT.

Badanie CS może również służyć ocenie przewidywania naturalnej historii rozwoju miażdżycy. Schmermund i wsp. [25] oceniali TCS u 330 pacjentów poddanych EBCT z powodu wystąpienia objawów CHD (w ciągu 3 miesięcy) i osób kierowanych na EBCT z powodu występowania czynników ryzyka choroby wieńcowej. Wykazano, że u pacjentów z chorobą wieńcową i mniejszymi wartościami CS najczęściej była zajmowana tętnica międzykomorowa przednia (54% pacjentów), a następnie prawa tętnica wieńcowa (25% osób). Zajęcie pnia lewej tętnicy wieńcowej stwierdzono u 10 ze 139 pacjentów (7%) z chorobą jedno- i dwunaczyniową i 17 z 77 osób (23%) z chorobą trójnaczyniową. Zwapnienia stwierdzano najczęściej w odcinku proksymalnym tętnicy międzykomorowej przedniej, a następnie w odcinku proksymalnym tętnicy okalającej i prawej



tętnicy wieńcowej. Ponadto, o ile w prawej tętnicy wieńcowej zwapnienia były rozłożone symetrycznie, w lewej tętnicy wieńcowej obserwowano tendencję do zwapnień w odcinku proksymalnym, zwłaszcza w tętnicy międzykomorowej przedniej.

Ocena CS może służyć również określeniu dynamiki zmian u osób ze stabilną chorobą wieńcową. W badaniu obejmującym 388 pacjentów przeprowadzonym wielorzędowym aparatem CT wykazano, że nawet w przypadku stabilnej choroby wieńcowej stwierdza się znaczną progresję zmian w naczyniach wieńcowych po 4 latach obserwacji od pierwszej oceny. Niezależnymi czynnikami prognostycznymi w tym badaniu było palenie tytoniu oraz wyjściowy wynik TCS, a obecność nowych zmian w ścianie tętnic stwierdzono u 56% badanych [26].

Z kolei w badaniu CS u chorych na cukrzycę typu 2 (*The PREDICT Study*) stwierdzono, że stopień zwapnienia tętnic wieńcowych ściśle zależał od współczynnika talia–biodro, skurczowego ciśnienia tętniczego i płci męskiej, co może wiązać się z występowaniem zespołu metabolicznego u tych osób [27].

Ocena CS może być również przydatna w monitorowaniu wyników terapii. Budoff i wsp. [28] oceniali skuteczność leczenia hipolipemizującego statynami u 299 pacjentów poddanych terapii z powodu schorzeń podstawowych: nadciśnienia tętniczego, hiperlipidemii i cukrzycy. Tomografię kom-

puterową wiązki elektronów wykonywano przed podjęciem leczenia i po co najmniej 12 miesiącach terapii. W grupie leczonej statynami obserwowano 61-procentowe spowolnienie wzrostu CS, a wśród 60 pacjentów poddanych monoterpii statynami u 37% stwierdzono zmniejszenie CS w porównaniu z badaniem wyjściowym.

W diagnostyce kardiologicznej ocena wskaźnika uwapnienia może mieć istotne znaczenie dzięki umożliwieniu uzyskania innych danych niż stosowane do tej pory metody nieinwazyjnej oceny pacjenta zagrożonego CHD. Uważa się, że główną zaletą EBCT jest możliwość zastosowania go jako badania przesiewowego w kierunku CHD u młodych osób bez objawów z 1 czynnikiem ryzyka choroby wieńcowej lub z większą liczbą czynników. Tomografia komputerowa wiązki elektronów ma ograniczoną wartość u starszych pacjentów, u których zwapnienia występują często (np. w przewlekłej niewydolności nerek), więc wykrycie zwapnień nie musi być równoznaczne z występowaniem choroby wieńcowej [29].

Głównym ograniczeniem metody pozostaje dostęp do zaawansowanych technologicznie aparatów CT, co jak dotąd uniemożliwia jej powszechne zastosowanie w polskich warunkach.

Rekomendacje podsumowujące zastosowanie CS w ocenie ryzyka CHD u pacjentów bez objawów [30] przedstawiono w tabeli 1.

**Tabela 1.** Rekomendacje podsumowujące zastosowanie wskaźnika uwapnienia w ocenie ryzyka choroby wieńcowej (CHD) u 25 pacjentów bez objawów (wg [30])

Wskaźnik uwapnienia wg EBCT	Błaszki miażdżycowe	Prawdopodobieństwo istotnej CHD	Implikacje dla czynników ryzyka	Zalecenia
0	Bez blaszek	Bardzo małe, zwykle < 5%	Bardzo małe	Wyjaśnienie głównych założeń prewencji pierwotnej CHD
1–10	Minimalne blaszki	Mało prawdopodobne < 10%	Małe	Wyjaśnienie podstawowych zasad prewencji pierwotnej CHD
11–100*	Przynajmniej małe blaszki miażdżycowe	Prawdopodobne minimalne lub nieznaczne zwężenie tętnic	Umiarkowane	Próba modyfikacji czynników ryzyka, ścisłe stosowanie zasad NCEP ATP II prewencji pierwotnej, codziennie dawka kwasu acetylosalicylowego**
101–400*	Przynajmniej umiarkowane blaszki miażdżycowe	Bardzo prawdopodobne niezamykające zwężenie światła tętnic wieńcowych, chociaż istnieje możliwość zamknięcia	Umiarkowanie duże	Modyfikacja czynników ryzyka, przestrzeganie zasad prewencji wtórnej NCEP ATP II. Testy wysiłkowe w celu oceny przyszłego ryzyka
> 400*	Zaawansowane blaszki miażdżycowe	Bardzo prawdopodobne (> 90%) z przynajmniej 1 znaczącym zwężeniem	Duże	Bardzo intensywna modyfikacja czynników ryzyka. Testy wysiłkowe lub <i>stress-echo</i> w celu stwierdzenia niedokrwienia wywołanego wysiłkiem

\*Jeśli wynik > 75 percentyla dla wieku/płci, należy przejść do zaleceń następnego zakresu CS; \*\*Doustnie 80–325 mg; NCEP ATP II — *National Cholesterol Education Program (Adult Treatment Panel II)*; EBCT (*electron-beam computed tomography*) — tomografia komputerowa wiązki elektronów

**Piśmiennictwo**

1. Fox K.F., Cowie M.R., Wood D.A. i wsp. Coronary artery disease as the cause of incident heart failure in the population. *Eur. Heart J.* 2001; 22: 228–236.
2. Reddy K.S., Yusuf S. Emerging epidemic of cardiovascular disease in developing countries. *Circulation* 1998; 97: 596–601.
3. Ministerstwo Zdrowia RP. Narodowy Plan Zdrowotny na lata 2004–2013. Warszawa 2003.
4. Lusis A.J. Atherosclerosis. *Nature* 2000; 407: 233–241.
5. Stary H.C., Chandler A.B., Dinsmore R.E. i wsp. A definition of advanced types of atherosclerotic lesions and a histological classification of atherosclerosis. A report from the Committee on Vascular Lesions of the Council on Arteriosclerosis, American Heart Association. *Circulation* 1995; 92: 1355–1374.
6. O'Rourke R., Brundage B., Froelicher V. i wsp. American College of Cardiology/American Heart Association Expert Consensus Document on Electron-Beam Computed Tomography for the Diagnosis and Prognosis of Coronary Artery Disease. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2000; 36: 326–340.
7. Budoff M.J. Atherosclerosis imaging and calcified plaque: coronary artery disease risk assessment. *Prog. Cardiovasc. Dis.* 2003; 46: 135–148.
8. Agatston A.S., Janowitz W.R., Hildner F.J., Zusmer N.R., Viamonte M. Jr, Detrano R. Quantification of coronary artery calcium using ultrafast computed tomography. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1990; 15: 827–832.
9. Rumberger J.A., Simons D.B., Fitzpatrick L.A., Sheedy P.F., Schwartz R.S. Coronary artery calcium area by electron-beam computed tomography and coronary atherosclerotic plaque area. A histopathologic correlative study. *Circulation* 1995; 92: 2157–2162.
10. Callister T.Q., Cooil B., Raya S.P., Lippolis N.J., Russo D.J., Raggi P. Coronary artery disease: improved reproductibility of calcium scoring with electron-beam CT volumetric method. *Radiology* 1998; 208: 807–814.
11. Vogl T.J., Abolmaali N.D., Diebold T. i wsp. Techniques for the detection of coronary atherosclerosis: multi-detector row CT coronary angiography. *Radiology* 2002; 223: 212–220.
12. Kopp A.F., Schroeder S., Kuettner A. i wsp. Coronary arteries: retrospectively ECG-gated multi-detector row CT angiography with selective optimization of the image reconstruction window. *Radiology* 2001; 221: 683–688.
13. Stanford W., Thompson B.H., Burns T.L., Heery S.D., Burr M.C. Coronary artery calcium quantification at multi-detector row helical CT versus electron-beam CT. *Radiology* 2004; 230: 397–402.
14. Gordon T., Kannel W.B., Castelli W.P., Dawber T.R. Lipoproteins, cardiovascular disease, and death. The Framingham study. *Arch. Intern. Med.* 1981; 141: 1128–1131.
15. Roberts W.C., Jones A.A. Quantitation of coronary arterial narrowing at necrosy in sudden coronary death: analysis of 31 patients and comparison with 25 subjects. *Am. J. Cardiol.* 1979; 44: 39–45.
16. Rumberger J.A., Sheedy P.F., Breen J.F., Schwartz R.S. Electron beam computed tomographic coronary calcium score cutpoints and severity of associated angiographic lumen stenosis. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1997; 29: 1542–1548.
17. Guerci A.D., Spadaro L.A., Popma J.J. i wsp. Relation of coronary calcium score by electron beam computed tomography to arteriographic findings in asymptomatic and symptomatic adults. *Am. J. Cardiol.* 1997; 79: 128–133.
18. Behrenbeck T., Gerber T.C., Rumberger J.A. Electron beam tomography is cost effective diagnosis of coronary heart disease. *Radiologie* 1996; 36: 327–336.
19. Detrano R.C., Wong N.D., Doherty T.M. i wsp. Coronary calcium does not accurately predict near-term future coronary events in high-risk adults. *Circulation* 1999; 99: 2633–2638.
20. Hoff J.A., Daviglius M.L., Chomka E.V., Krainik A.J., Sevrukov A., Kondos G.T. Conventional coronary artery disease risk factors and coronary artery calcium detected by electron beam tomography in 30,908 healthy individuals. *Ann. Epidemiol.* 2003; 13: 163–169.
21. Stamler J., Wentworth D., Neaton J.D. Is the relationship between serum cholesterol and risk of premature death from coronary heart disease continuous and graded? Findings in 356,222 primary screenees of the Multiple Risk Factor Intervention Trial. *JAMA* 1986; 256: 2823–2828.
22. Taylor A.J., Burke A.P., O'Malley P.G. i wsp. A comparison of the Framingham risk index, coronary artery calcification, and culprit plaque morphology in sudden cardiac death. *Circulation* 2000; 101: 1243–1248.
23. Moser K.W., O'Keefe J.H. Jr, Bateman T.M., McGhie I.A. Coronary calcium screening in asymptomatic patients as a guide to risk factor modification and stress myocardial perfusion imaging. *J. Nucl. Cardiol.* 2003; 10: 590–598.
24. Arad Y., Roth M., Newstein D., Guerci A. Coronary calcification, coronary disease risk factors and atherosclerotic cardiovascular disease events: the St. Francis Heart Study. *Clin. Cardiol.* 2003; 26: 348–350.
25. Schmermund A., Mohlenkamp S., Baumgart D. i wsp. Usefulness of topography of coronary calcium by electron-beam computed tomography in predicting the natural history of coronary atherosclerosis. *Am. J. Cardiol.* 2000; 86: 127–132.

26. Shemesh J., Koren-Morag N., Apter S. i wsp. Accelerated progression of coronary calcification: four-year follow-up in patients with stable coronary artery disease. *Radiology* 2004; 233: 201–209.
27. Elkers R.S., Feher M.D., Flather M.D. i wsp. The association of coronary calcium score and conventional cardiovascular risk factors in type 2 diabetic subjects asymptomatic for coronary heart disease (the PREDICT study). *Diabet. Med.* 2004; 21: 1129–1134.
28. Budoff M.J., Lane K.L., Bakhsheshi H. i wsp. Rates of progression of coronary calcium by electron beam tomography. *Am. J. Cardiol.* 2000; 86: 8–11.
29. Goldsmith D.J., Covic A. Coronary artery disease in patients with renal failure. *Int. J. Clin. Pract.* 2001; 55: 196–210.
30. Rumberger J.A., Brundage B.H., Rader D.J., Kondos G. Electron beam computed tomographic coronary calcium scanning: a review and guidelines for use in asymptomatic persons. *Mayo Clin. Proc.* 1999; 74: 243–252.