

# Prasugrel – czy znajdzie miejsce we współczesnej terapii?

Lek. Stanisław Szlufik<sup>1</sup>, dr n. med. Marek Postuła<sup>2,3</sup>

[1] SKN przy I Katedrze i Klinice Kardiologii Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego

[2] I Katedra i Klinika Kardiologii Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego

Kierownik Katedry: prof. dr hab. n. med. Grzegorz Opolski

[3] Katedra i Zakład Farmakologii Doświadczalnej i Klinicznej Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego

Kierownik Katedry: prof. dr hab. n. med. Andrzej Członkowski

**Słowa kluczowe:** prasugrel, kłopidogrel, leki przeciwplateletkowe, pochodne tienopirydyny

**Key words:** prasugrel, clopidogrel, antiplatelet therapy, thienopyridine

## Streszczenie

Powstawanie zakrzepów uwarunkowane jest wieloczynnikowo. Z tego powodu obecnie podstawę leczenia ostrego powstania zakrzepu w naczyniach wieńcowych stanowi podwójna terapia przeciwplateletkowa. Dotychczas udowodniono jej skuteczność w zapobieganiu udarom mózgu, zawałom serca, zgonom z przyczyn naczyniowych, czy też zakrzepicy w stencie. Jednakże mimo wielu niezaprzeczalnych zalet, połączenie kwasu acetylosalicylowego z kłopidogrelem ma także swoje wady. Poza coraz częściej podkreślanym zjawiskiem oporności, ograniczeniami kłopidogrelu są m.in. nieoptymalny stopień zahamowania płytek krwi, duża zmienność międzyosobnicza oraz opóźnione działanie. Natomiast prasugrel to nowy przedstawiciel pochodnych tienopirydyny pozwalający przezwyciężyć wady kłopidogrelu. Jest szybko działającym lekiem o ok. 10-krotnie większej sile działania, nie ulegającym wpływowi interakcji z innymi lekami lub polimorfizmom genetycznym. Klinicznie stosowa-

wanie prasugrelu zamiast kłopidogrelu wiąże się ze zmniejszeniem ilości zdarzeń związanych z powstawaniem zakrzepu w świetle naczynia, ale również ze zwiększeniem ryzyka krwawień.

## Wstęp

Złożona terapia przeciwplateletkowa, w której skład wchodzi kwas acetylosalicylowy (ASA) oraz kłopidogrel, charakteryzuje się wysoką skutecznością w redukcji ryzyka sercowo-naczyniowego u pacjentów po przebytych ostrym zespole wieńcowym. Jednakże należy również pamiętać o licznych ograniczeniach tego schematu leczenia. Obecnie nadal poszukuje się optymalnego czasu przyjmowania kwasu acetylosalicylowego (ASA, *acetylsalicylic acid*) oraz kłopidogrelu. Kłopidogrel jest pochodną tienopirydyny stosowaną z wyboru u pacjentów z chorobami układu sercowo-naczyniowego, jednakże z powodu rosnącej liczby doniesień dotyczących zmienności osobniczej odpowiedzi na leczenie oraz ryzyko jego interakcji z innymi lekami obniżającymi jego skuteczność coraz większe nadzieje budzą pojawiające się na rynku nowe leki [1–7]. Wśród nich obiecującą alternatywą może okazać się prasugrel – niedawno zarejestrowany lek, który jest nową pochodną tienopirydyny trzeciej generacji.

### Właściwości farmakologiczne

Prasugrel, podobnie do klopidogrelu jest prolekiem, który jest szybko wchłaniany w przewodzie pokarmowym, a następnie metabolizowany w wątrobie do postaci aktywnej zdolnej do nieodwracalnego i specyficznego blokowania receptora P2Y<sub>12</sub>. Prasugrel wydalany jest z organizmu w ok. 68% z moczem i w ok. 27% z kałem w postaci nieaktywnych metabolitów. Maksymalne stężenie w osoczu aktywnego metabolitu prasugrelu osiągnięte jest w ciągu 30 minut od jego podania. Okres półtrwania aktywnego metabolitu w osoczu jest krótszy w porównaniu z klopidogrelem – wynosi 7,4 godziny (zakres 2–15 godzin). Postać macierzysta leku w osoczu nie jest wykrywalna ze względu na metabolizm prasugrelu przez karboksyesteryazy osoczowe. W efekcie powoduje to szybkie zmniejszenie stężenia leku do poziomu nieoznaczalnego oraz szybszy początek działania leku przy jednocześnie stabilnym stężeniu [8,9]. Zarówno wyższy, jak i stabilniejszy stopień zahamowania agregacji płytek krwi umożliwia 10-krotnie silniejsze działanie prasugrelu od klopidogrelu (tab. 1) [10, 11].

Klopidogrel ulega aktywacji w wątrobie w dwustopniowym procesie, natomiast aktywny metabolit prasugrelu powstaje w procesie jedno-stopniowym w reakcji oksydacji, którą katalizuje jedna z czterech form cytochromu P450 (CYP-450)

– przede wszystkim przez CYP3A oraz CYP2B6. Udział różnych izoform CYP-450 może tłumaczyć brak wpływu polimorfizmów (CYP2C19) na powstawanie aktywnego metabolitu prasugrelu w przeciwieństwie do klopidogrelu, jak również mniejsze ryzyko interakcji prasugrelu z innymi lekami wpływającymi na aktywność tego układu [12–15]. Wykazano brak interakcji pomiędzy prasugrelem a stosowanymi jednocześnie inhibitorami pompy protonowej, atorwastatyną, ketokonazolem (silny inhibitor CYP3A4), które istotnie wpływają na metabolizm klopidogrelu [16–18]. Nie wykazano również istotnych klinicznie interakcji z rifampicyną (induktor CYP3A4) i bupropionem (substrat CYP2B6) [19]. Powyższe dane pokazują, iż prasugrel cechuje zarówno mniejsza wrażliwość na obecność polimorfizmów genetycznych i potencjalne interakcje z innymi lekami metabolizowanymi przez układ CYP-450, jak również korzystniejszy profil farmakokinetyczny.

### Potencjalne zastosowanie prasugrelu

Dane z dotychczas przeprowadzonych badań klinicznych wskazują na korzyści wynikające ze stosowania prasugrelu u pacjentów ze stabilną postacią choroby niedokrwiennej serca, po przebytym ostrym zespole wieńcowym oraz po zabiegu przezskórnej angioplastyki wieńcowej (PCI).

**Tabela 1.** Właściwości farmakologiczne i wybrane działania niepożądane leków przeciwplatek – porównanie klopidogrelu i prasugrelu.

Lek	Stopień agregacji na ADP	Droga podania	Metabolizm	T max	Czas działania	Działania niepożądane
Klopidogrel (300 mg)	~30%	doustna	2-stopniowy metabolizm wątrobowy zależny od CYP-450	~4 godz.	~5 dni	krwawienia, zmienność odpowiedzi, duszność ~8%
Prasugrel (60 mg)	75–80%	doustna	1-stopniowy metabolizm wątrobowy zależny od CYP450	1–2 godz.	~5 dni	krwawienia, zmienność odpowiedzi, duszność ~5%

Największym badaniem klinicznym, w którym porównywano skuteczność prasugrelu i klopidogrelu w populacji pacjentów z ostrym zespołem wieńcowym, było wieloośrodkowe, randomizowane badanie **TRITON-TIMI 38** (*The trial to Assess Improvement in Therapeutic Outcomes by Optimizing Platelet Inhibition with prasugrel Thrombolysis In Myocardial Infarction 38*). Do badania włączono pacjentów zakwalifikowanych do zabiegu przezskórnej interwencji wieńcowej z powodu ostrego zespołu wieńcowego, należących wyjściowo do grupy pośredniego oraz wysokiego ryzyka. Badanie objęło 13 608 osób, a pacjentów poddano randomizacji do jednej z dwóch grup. Pierwsza grupa otrzymywała prasugrel najpierw w dawce nasycającej 60 mg, a następnie w dawce 10 mg/dobę. Druga grupa chorych otrzymywała klopidogrel w dawce nasycającej 300 mg, a następnie w dawce podtrzymującej 75 mg/dobę [20]. Do zdefiniowanych punktów końcowych zaliczono: 1) zgon z przyczyn sercowo-naczyniowych, 2) zawał serca niezakończony zgonem, 3) udar mózgu niezakończony zgonem. W grupie otrzymującej prasugrel przez 6–15 miesięcy zaobserwowano zmniejszenie ryzyka wystąpienia zgonu, zawału serca oraz udaru mózgu w porównaniu z grupą leczoną klopidogrelem (średni okres leczenia 14,5 miesiąca). Szczególnie wyraźne korzyści ze stosowania prasugrelu były zauważalne w trakcie pierwszych kilku dni leczenia, co związane było przede wszystkim z redukcją częstości występowania zawału serca niezakończony zgonem (9,5% v. 7,3%,  $P < 0,001$ ). Ponadto w grupie leczonej prasugrelem zaobserwowano również zmniejszenie ryzyka występowania zakrzepicy w stencie (bez względu na jego rodzaj) o 52% oraz potrzeby wykonania ponownej pilnej rewaskularyzacji (3,7% vs. 2,5%,  $P < 0,001$ ). Jednakże u chorych przyjmujących prasugrel, wystąpił wzrost ryzyka krwawienia o 30% w porównaniu z pacjentami leczonymi klopidogrelem, również z poważnymi, zagrażającymi życiu powikłaniami krwotocznymi (0,4% vs. 0,1%,  $P = 0,002$ ). Dodatkowa analiza wykazała, że największe korzyści ze stosowania prasugrelu obserwowano u pacjentów ze STEMI, dodatkowo

chorujący na cukrzycę ( $n = 3,146$ ; 12,2% v. 17,0%,  $P < 0,001$ ), w tym szczególnie leczonych insuliną ( $n = 776$ ; 14,3% v. 22,2%,  $P = 0,009$ ), a obserwowany efekt nie wiązał się ze zwiększonym ryzykiem krwawienia (prasugrel vs klopidogrel: 2,5% vs 2,6%,  $P = 0,81$ ). W konsekwencji przyjmowanie prasugrelu przez tą grupę pacjentów wiąże się ze zmniejszeniem częstości zawału serca o 40% [20]. Na podstawie badania TRITON-TIMI 38 wykazano, iż największe korzyści ze stosowania prasugrelu dotyczą przede wszystkim osób z wysokim ryzykiem powikłań zakrzepowo-zatorowych: populacji pacjentów z cukrzycą, z zawałem serca z uniesieniem odcinka ST oraz poddawanych zabiegowi angioplastyki wieńcowej z wszczepieniem stentu. Następną potencjalną grupę chorych odnoszących największe korzyści z terapii prasugrelem, stanowią pacjenci z ostrymi zespołami wieńcowymi, u których wykazano upośledzoną odpowiedź na klopidogrel. Obecnie częstość występowania „oporności” na klopidogrel u pacjentów po planowym zabiegu angioplastyki i ze świeżym zawałem serca szacowana jest na 24% po dawce nasycającej 300 mg i spada do 11% przy dawce klopidogrelu wynoszącej 600 mg [5, 21, 22]. Czynnikiem powodującym oporność na klopidogrel może w tym przypadku być związek z obecnością allelu CYP2C19 o zmniejszonej funkcji (wykazano, że ten wariant zwiększa ryzyko zgonu z przyczyn sercowo-naczyniowych, zawału serca i udaru mózgu oraz ponad trzykrotnie ryzyko zakrzepicy w stencie) [15, 23]. Natomiast jak zaznaczono już powyżej, polimorfizmy CYP2C19 nie mają wpływu na metabolizm prasugrelu. Dlatego prasugrel może być alternatywą dla klopidogrelu u pacjentów ze zmniejszoną odpowiedzią na terapię tym lekiem [14].

Następnym badaniem klinicznym oceniającym wpływ stosowania prasugrelu w porównaniu z klopidogrelem było badanie **PRINCIPLE TIMI 44** (*Prasugrel in Comparison to Clopidogrel for Inhibition of Platelet Activation and Aggregation – Thrombolysis in Myocardial Infarction*). Porównano w nim wpływ zastosowania prasugrelu w stosunku do klopidogrelu, na aktywność płytek krwi zależną

od ADP zdefiniowaną jako IPA (ang. ADP, *stimulated inhibition of platelet aggregation*), w grupie przyjmującej prasugrel (dawka nasycająca 60 mg, a następnie dawka podtrzymująca 10 mg/dobę). W grupie leczonej prasugrelem rzadziej stwierdzano występowanie zjawiska „oporności” w porównaniu z grupą otrzymującą klopidogrel (dawka nasycająca 600 mg, a następnie dawka podtrzymująca 150 mg/dobę). W grupie przyjmującej prasugrel wykazano istotnie wyższe wartości IPA zarówno po otrzymaniu dawki nasycającej oraz po 28 dniach terapii podtrzymującej. Pacjenci leczeni prasugrelem wykazywali ponadto mniejszą zmienność odpowiedzi na leczenie i rzadsze występowanie zmniejszonej odpowiedzi w porównaniu z chorymi leczonymi klopidogrelem [24]. Badanie **PRINCIPLE TIMI 44** wykazało, że prasugrel charakteryzuje się szybszym początkiem działania w porównaniu z dawkami klopidogrelu wyższymi niż standardowe, a dodatkowo także większym i co ważne, stałym stopniem zahamowania agregacji płytek krwi zależnej od ADP. Obecnie prowadzone są inne badania, których celem jest porównanie skuteczności prasugrelu i klopidogrelu u pacjentów z ostrymi zespołami wieńcowymi. Celem badania **TRIGGER-PCI** jest ocena wpływ prasugrelu na redukcję zdarzeń sercowo-naczyniowych, a także sprawdzenie profilu bezpieczeństwa i stopień zahamowania aktywności płytek krwi u pacjentów po wszczepieniu stentu uwalniającego leki z wysoką reaktywnością płytek krwi pomimo przyjmowania klopidogrelu [25].

Następnym badaniem klinicznym, które jeszcze trwa jest **TRILOGY ACS** (*Targeted Platelet Inhibition to Clarify the Optimal Strategy to Medically Manage Acute Coronary Syndromes*). Jego celem jest ocena skuteczności i bezpieczeństwa prasugrelu w populacji pacjentów z niestabilną chorobą wieńcową lub z zawałem serca bez uniesienia odcinka ST leczonym farmakologicznie [26].

Podobne założenia ma badanie **ACCOAST**, które obejmuje identyczną populację pacjentów, jak w badaniu **TRILOGY ACS**, jednakże analiza skuteczności i bezpieczeństwa będzie dotyczyła

zastosowania prasugrelu przed planowaną angioplastyką wieńcową [27].

Po zapoznaniu się z wynikami badania **TRITON-TIMI 38** można spodziewać się bardzo ciekawych wniosków z badania **DAPT** (*Dual Antiplatelet Therapy*), którego autorzy postawili sobie za cel określenie optymalnego czasu podwójnej terapii przeciwplateletowej u pacjentów po zabiegu angioplastyki z implantacją stentu. W badaniu tym, poza ASA, pacjenci będą otrzymywać prasugrel lub klopidogrel przez 12 lub 30 miesięcy [28].

Obecnie prowadzone jest także badanie **GeCCO** (*Genotype Guided Comparison of Clopidogrel and Prasugrel Outcomes Study*), w którym skuteczność prasugrelu jest poddawana ocenie w zależności od różnych wariantów genetycznych CYP2C19, co prawdopodobnie udowodni lub zaprzeczy wpływowi polimorfizmów genetycznych cytochromu P na różnice w działaniu prasugrelu i klopidogrelu [29].

### **Działania niepożądane prasugrelu**

W związku z tym, iż prasugrel jest pochodną tienopirydyny wśród działań niepożądanych należy brać pod uwagę zwiększone ryzyko krwawienia.

W największym z dotychczasowych badań – **TRITON-TIMI 38**, stwierdzono wzrost częstości poważnych krwawień w skali TIMI o 30% [33]. Do szczególnie zagrożonych populacji pacjentów należą chorzy w starszym wieku ( $\geq 75$  roku życia), z niską masą ciała ( $< 60$  kg) oraz pacjenci z przebytym udarem mózgu lub epizodem przemijającego niedokrwienia (TIA) [20]. W grupie osób z TIA, pomimo niewielkiej liczebności istotnie częściej obserwowano krwawienia śródczaszkowe (2,3% vs. 0%,  $P=0,02$ ) i dlatego autorzy sugerują unikanie stosowania prasugrelu w tej populacji pacjentów. Stwierdzono, że u osób powyżej 75. roku życia oraz z niską masą ciała korzyści wynikające ze stosowania prasugrelu są ograniczone. Z tego względu proponuje się redukcję dawki do 5 mg na dobę u pacjentów ważących poniżej 60 kg, natomiast u pacjentów powyżej 75. roku życia należy unikać jego stosowania, jeśli nie stwierdzo-

no zwiększonego ryzyka w postaci przebytego zawału serca lub cukrzycy [20, 30]. Ponadto wykazano, iż u pacjentów, którym wykonano zabieg pomostowania aortalno-wieńcowego z powodu niepowodzenia lub braku możliwości wykonania zabiegu angioplastyki częstość występowania poważnych krwawień była ponad czterokrotnie wyższa niż w grupie leczonej klopidogrelem (13,4% v. 3,2%,  $P < 0,001$ ). Te wyniki świadczą przeciwko stosowaniu prasugrelu u pacjentów z ostrymi zespołami wieńcowymi, u których nieznana jest anatomia naczyń wieńcowych, jak również kwestionują bezpieczeństwo stosowania tego leku u pacjentów kwalifikowanych do innych zabiegów chirurgicznych oraz wskazują na konieczność zaprzestania przyjmowania prasugrelu na 7 dni przed planowaną operacją [20, 30]. Po opracowaniu wyników badania TRITON-TIMI 38 niespodziewanie wykazano również zwiększoną częstość występowania nowotworów w grupie otrzymującej prasugrel w porównaniu z grupą kontrolną leczoną klopidogrelem (1,6% vs. 1,2%), jednakże biorąc pod uwagę negatywne wyniki wcześniejszych badań na zwierzętach oraz stosunkowo krótki czas trwania badania TRITON-TIMI 38 nie wydaje się, aby prasugrel miał bezpośredni wpływ karcynogeny na człowieka.

W porównaniu do badania TRITON-TIMI 38 w innym badaniu – **JUMBO-TIMI 26** zaobserwowano, że ryzyko powikłań krwotocznych podczas terapii prasugrelem nie jest zwiększone w stosunku do klopidogrelu i ASA, ale zbliżone do ryzyka związanego ze stosowaniem tych leków w ramach złożonego leczenia przeciwpłytkowego [31]. Jednakże należy podkreślić, iż dane te zostały przygotowane w oparciu o jedynie 30-dniową obserwację, a najwyższa częstość krwawień występowała w grupie przyjmującej wysokie dawki prasugrelu (dawka nasycająca wynosząca 60 mg, dawka podtrzymująca 15 mg/dobę). Z tego powodu w kolejnych badaniach stosowano już pośrednie dawki leku wynoszące odpowiednio 60 mg oraz 10 mg/dobę.

W innym badaniu – **PRINCIPLE TIMI 44**, również nie zaobserwowano wzrostu częstości wystę-

powania istotnych krwawień, ale podobnie jak w badaniu JUMBO-TIMI 26 może to być spowodowane krótkim okresem obserwacji (30 dni) oraz stosunkowo niewielką liczbą uczestników badania [24].

### Prasugrel i jego miejsce we współczesnej terapii

Food and Drug Administration (FDA) opublikowała analizę dotyczącą profilu bezpieczeństwa i ryzyka leczenia prasugrelem, z której wynika, że na każdy 1 tysięcy pacjentów, których poddaje się terapii prasugrelem zamiast klopidogrelem można spodziewać się uniknięcia 24 zdarzeń sercowo-naczyniowych: w tym 21 zawałów serca niezakończonych zgonem oraz 3 zgonów z przyczyn sercowo-naczyniowych. Ponadto w tej samej grupie pacjentów należy liczyć się z wystąpieniem 10 dodatkowych krwawień: 2 krwawienia zakończone zgonem, 3 istotnych krwawień niezakończonych zgonem (krwawienie śródczaszkowe lub spadek stężenia hemoglobiny większy niż 5 mg/dl) oraz 5 niewielkich krwawień (spadek stężenia hemoglobiny pomiędzy 3 a 5 mg/dl) [32].

Po zapoznaniu się z wynikami dotychczas przeprowadzonych badań FDA ostatecznie zatwierdziła prasugrel do stosowania w populacji pacjentów z ostrymi zespołami wieńcowymi, którzy poddawani są zabiegowi angioplastyki wieńcowej w celu prewencji powikłań zakrzepowo-zatorowych. Ograniczenie do stosowania prasugrelu stanowi obecność zwiększonego ryzyka krwawienia, przede wszystkim powyżej chorych powyżej 75. roku życia lub też wymagających pilnego zabiegu pomostowania aortalno-wieńcowego. W październiku 2009 roku również brytyjski National Institute for Health and Clinical Excellence (NICE) wydał własne zalecenia dotyczące roli prasugrelu we współczesnej terapii, które ograniczyły zastosowanie tego leku do trzech populacji pacjentów: 1) poddawanych zabiegowi pierwotnej angioplastyki wieńcowej z powodu STEMI, 2) z zakrzepicą w stencie podczas leczenia klopidogrelem oraz 3) u osób chorych na cukrzycę [33]. Towarzystwa amerykańskie (*the American College*

of Cardiology, the American Heart Association oraz the Society for Cardiovascular Angiography and Interventions) w listopadzie ubiegłego roku również zaktualizowały wytyczne, w których jednakże nie odniesiono się jednoznacznie do przewagi którejkolwiek z pochodnych tienopirydyny nad pozostałymi [34].

### Wskazania do stosowania prasugrelu

Prasugrel w dawce nasycającej 60 mg wskazany jest w przypadku pierwotnej angioplastyki wieńcowej oraz przed kolejnym zabiegiem angioplastyki, gdy znana jest anatomia naczyń wieńcowych. Dawka podtrzymująca wynosi 10 mg na dobę i powinna być kontynuowana przez kolejne 12 miesięcy lub do 15 miesięcy po zabiegu w przypadku wszczepienia stentów uwalniających leki. Jeśli masa ciała wynosi poniżej 60 kg, to pacjent powinien przyjmować dawkę podtrzymującą 5

mg na dobę. W wytycznych podkreślono konieczność odstawienia prasugrelu 7 dni przed planowanym zabiegiem pomostowania aortalno-wieńcowego. Zaleca się również unikanie stosowania leku u pacjentów z wywiadem przebytego udaru mózgu lub przemijającego epizodu niedokrwienego (TIA) oraz u osób powyżej 75. roku życia z wyjątkiem pacjentów należących do grup wysokiego ryzyka (chorzy na cukrzycę, z przebyłym zawałem serca w wywiadzie) (tab. 2) [34].

W opublikowanych z okazji Międzynarodowego Kongresu Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego tegorocznych wytycznych dotyczących rewaskularyzacji mięśnia serca u pacjentów ze STEMI prasugrel otrzymał najwyższą klasę zaleceń (IB). Prasugrel może też być stosowany w leczeniu pacjentów z NSTEMI-ACS (klasa zaleceń IIa B), ale tutaj nadal nie mamy tak silnych dowodów przemawiających na jego korzyść w porównaniu do kłopidogrelu[35]."

**Tabela 2.** Zalecenia dotyczące stosowania prasugrelu u pacjentów ze STEMI na podstawie wytycznych AHA/ACC 2009 – podsumowanie.

	Zalecenia AHA/ACC 2009	Klasa zaleceń
1.	Prasugrel w dawce 60 mg powinien zostać podany jak najszybciej przed PCI	IB
2.	Jeśli pacjent nie otrzymał leczenia fibrynolitycznego należy podać dawkę nasycającą kłopidogrelu 300 lub 600 mg lub jeśli znana jest anatomia naczyń i planowane jest PCI należy niezwłocznie podać dawkę nasycającą prasugrelu nie później niż godzinę po PCI	IB
3.	U pacjentów przyjmujących pochodne tienopirydyny, u których planowany jest CABG, należy zaprzestać podawania prasugrelu przynajmniej 7 dni przed zabiegiem	IC
4.	U pacjentów z wszczepionym stentem (BMS lub DES) podczas PCI z powodu OZW należy podawać prasugrel w dawce 10 mg przez okres przynajmniej 12 miesięcy	IB
5.	Stosowanie prasugrelu dłużej niż 15 miesięcy należy rozważyć u pacjentów po wszczepieniu DES	IIb C
6.	U pacjentów ze STEMI z wywiadem przebytego udaru mózgu lub przemijającego niedokrwienia OUN, u których planowany jest zabieg PC, nie zaleca się stosowania prasugrelu w schemacie złożonej terapii przeciwplatektywnej	IIIC

PCI – przeszłorna angioplastyka wieńcowa, BMS – konwencjonalny stent metalowy, DES – stent uwalniający leki, CABG – operacja pomostowania aortalno-wieńcowego, OZW – ostry zespół wieńcowy