

Odpowiedzi na pytania znajdujące się w koszykach pytań egzaminacyjnych ustnego etapu ubiegania się o stopień specjalisty kardiologa*. Pełna lista pytań jest dostępna na stronie internetowej Konsultanta Krajowego w dziedzinie kardiologii: www.amwaw.edu.pl/kkk

KOSZYK I. PYTANIE 61

Kardiologiczny zespół X — patogeneza, obraz kliniczny, leczenie, rokowanie

lek. Anna Ścibisz

I Katedra i Klinika Kardiologii Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego

Przedrukowano za zgodą z: Filipiak K.J., Grabowski M. (red.). Repetytorium z kardiologii. Koszyki pytań do egzaminu specjalizacyjnego. Tom 1. Via Medica, Gdańsk 2013: 238–239

Kardiologiczny zespół X obejmuje 3 główne cechy [1]:

- ból w klatce piersiowej o charakterze dławicowym;
- zmiany w elektrokardiograficznej próbie wysiłkowej pod postacią obniżenia odcinka ST;
- obraz prawidłowych tętnic wieńcowych w koronarografii.

Choroba występuje przeważnie u kobiet w wieku okołomenopauzalnym. Uważa się, że przyczyną dolegliwości dławicowych może być upośledzenie mikrokrażenia wieńcowego (*microvascular angina*). W wyniku zaburzeń funkcji śródbłonna dochodzi do zmniejszenia biodostępności tlenu azotu oraz zwiększenia stężenia endoteliny. Przyczyn tej dysfunkcji upatruje się między innymi w hiperlipidemii, paleniu tytoniu oraz stanie zapalnym. U pacjentów z tej grupy stwierdzono między innymi podwyższone stężenia białka C-reaktywnego (CRP, *C-reactive protein*). Z uwagi na grupę, w której najczęściej pojawia się zespół X, uważa się, że dolegliwości mogą mieć związek z niedoborem estrogenów. Dodatkowo może dochodzić do zwiększonego uwalniania adenozy, która może bezpośrednio stymulować receptory bólowe [2]. Nieprawidłowa percepcja bólu w tej grupie pacjentów może powodować pojawianie się dolegli-

wości między innymi w przypadku zaburzeń rytmu serca, kurczliwości czy rozciągnięcia tętnicy.

Niejednoznaczne jest, czy przyczyną dolegliwości bólowych jest niedokrwienie miokardium. W badaniach z zastosowaniem rezonansu magnetycznego wykazano, że podwiersdziowe zaburzenia perfuzji mogą mieć związek z chorobą, czego nie potwierdzono w badaniach wykorzystujących echokardiograficzną próbę obciążeniową.

Rozpoznanie choroby opiera się na wykluczeniu zmian miażdżycowych w tętnicach wieńcowych oraz niedokrwienia mięśnia sercowego. W wywiadzie typowe dławicowe dolegliwości bólowe w klatce piersiowej występują u mniej niż połowy pacjentów. U znacznej części pacjentów z zespołem X stwierdza się dolegliwości o podłożu psychicznym. Często choroba rozpoznawana jest u pacjentów przesadnie dbających o własne zdrowie, z depresją.

W spoczynkowym EKG zmiany niedokrwienne mogą nie występować bądź mają one postać nieswoistych zmian odcinka ST. Próba wysiłkowa jest dodatnia elektrokardiograficznie, a często również i klinicznie. W koronarografii nie stwierdza się istotnych zwężeń w tętnicach wieńcowych, a badania takie jak scyntygrafia perfuzyjna czy rezonans magnetyczny serca najczęściej nie potwierdzają cech niedokrwienia mięśnia sercowego [1].

Farmakoterapia zespołu X opiera się przede wszystkim na działaniu przeciwdławicowym. Stosuje się azotany, beta-adrenolityki lub antagonistów

*Uwaga! Wydawnictwo Via Medica przygotowało dwutomową monografię pt. „Repetytorium z kardiologii” z wszystkimi publikowanymi odpowiedziami na pytania. Oba tomy tej monografii są dostępne w księgarni internetowej: www.ikamed.pl

wapnia, choć leczenie to przynosi różne rezultaty. Uważa się, że korzystny wpływ mogą mieć również inhibitory enzymu konwertującego angiotensynę poprzez wpływ na poprawę funkcji śródbłonna. U części pacjentów skuteczne jest leczenie imipraminą. Stosowanie estrogenów u pacjentek w wieku pomenopauzalnym nie zostało jeszcze dokładnie ocenione. Korzystny wpływ na obniżony w tej grupie pacjentów próg bólu wydaje się mieć antagonist receptorów adenylicy — aminofilina.

Rokowanie w kardiologicznym zespole X jest dobre, nie obserwuje się zwiększonego ryzyka zdarzeń sercowo-naczyniowych, jednak dolegliwości bólowe mogą często pogarszać jakość życia, prowadzić do licznych hospitalizacji [2].

Piśmiennictwo

1. Szczeplik A. (red.). Kardiologia. Medycyna Praktyczna, Kraków 2009.
2. Kaski J.C. Pathophysiology and management of patients with chest pain and normal coronary angiograms (cardiac syndrome X). *Circulation* 2004; 109: 568–572.

KOSZYK I. PYTANIE 48

Nieinwazyjne metody oceny drożności pomostów aortalno-wieńcowych

dr n. med. Piotr Jarski

Oddział Kliniczny Kardiologii i Katedry Kardiologii, Wrodzonych Wad Serca i Elektroterapii Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach, Śląskie Centrum Chorób Serca w Zabrze

Pośrednimi metodami oceny drożności pomostów są badania obciążeniowe mające wykazać obecność niedokrwienia mięśnia sercowego, co pośrednio wskazuje na drożność pomostów. Zgodnie z wytycznymi Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego (ESC, *European Society of Cardiology*) [1] u chorych po kardiochirurgicznej rewaskularyzacji wieńcowej (CABG, *coronary artery bypass grafting*) preferowanymi metodami są obrazowe badania obciążeniowe (echokardiografia obciążeniowa i obciążeniowa scyntygrafia perfuzyjna). Na drugim miejscu pozostaje elektrokardiograficzna próba obciążeniowa.

Wśród nieinwazyjnych metod obrazowych do dyspozycji pozostają tomografia komputerowa (CT, *computed tomography*) oraz rezonans magnetyczny (MRI, *magnetic resonance imaging*), który jednak ze względu na niską rozdzielczość przestrzenną nie znajduje praktycznego zastosowania, chociaż istnieje na przykład możliwość ilościowej oceny przepływu w konkretnym pomoście aortalno-wieńcowym. Z jednej strony, rezonans magnetyczny znajduje zastosowanie bardziej w badaniach naukowych niż w codziennej praktyce klinicznej. Chociaż, z drugiej strony, amerykański konsensus z 2010 roku [2] dopuszcza użycie angiografii MRI do oceny pomostów aortalno-wieńcowych.

Diagnostyka obrazowa krążenia wieńcowego u chorych po CABG obejmuje ocenę drożności:

- pomostów aortalno-wieńcowych i zespoleń pomostów z aortą i tętnicą natywną;
- tętnicy natywnej poniżej zespolenia z pomostem;
- pozostałych tętnic natywnych;
- tętnicy podobojczykowej lewej i/lub pnia ramiennogłowego wraz z tętnicami piersiowymi wewnętrznymi w przypadku ich wykorzystania do wykonania zespolenia z tętnicami wieńcowymi.

Aktualne wytyczne ESC dotyczące rewaskularyzacji mięśnia sercowego [1] zalecają u chorych po CABG wykonywanie obrazowych badań obciążeniowych. U chorych, zarówno bez objawów, jak i z objawami, u których wynik badania obciążeniowego wskazuje na pośrednie lub duże ryzyko, zalecana jest natomiast koronarografia, tak samo jak u chorych po CABG z ostrymi zespołami wieńcowymi. Te same wytyczne podkreślają, że angiografia CT umożliwiała wykrywanie niedrożnych i zwężonych pomostów z bardzo dużą dokładnością. Wytyczne ESC dotyczące postępowania w stabilnej dławicy piersiowej, opublikowane w 2013 roku [3], nie zalecają angiografii CT jako metody do oceny tętnic wieńcowych u pacjentów po wcześniejszej rewaskularyzacji wieńcowej

(klasa zalecenia III, poziom wiarygodności dowodów C), jednak nie sprecyzowano w nich, o jakie zabiegi rewaskularyzacyjne chodzi — czy tylko przeszskórne, czy również chirurgiczne. Wytyczne amerykańskie [4, 5] oceniają angiografię CT jako przydatną metodę w określeniu drożności pomostów aortalno-wieńcowych. Pozwala ona na wykrycie niedrożności pomostów z czułością 97% i swoistością 100% [5].

Same pomosty, ze względu na małą ruchomość związaną z cyklem pracy serca, są dobrze widoczne zarówno w CT, jak i MRI, chociaż ich obrazowanie (obiema metodami) może być utrudnione przez artefakty powodowane obecnością metalowych klipsów naczyniowych czy innych metalowych pozostałości (np. elektrody nasierdziowe) po zabiegu kardiochirurgicznym.

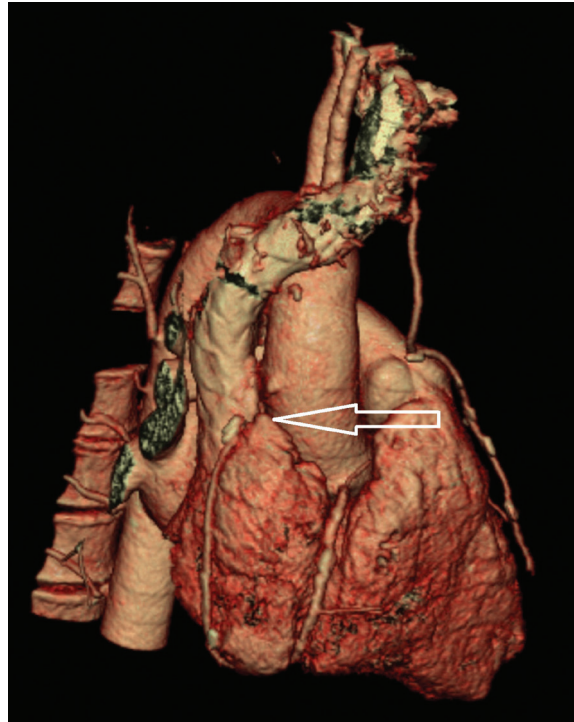
Zalety angiografii CT w ocenie pacjenta po CABG:

- nieinwazyjność;
- możliwość oceny zarówno pomostów, tętnic natywnych, jak i naczyń odchodzących od łuku aorty i samej aorty;
- możliwość jednoczesowej oceny innych struktur klatki piersiowej (określenie potencjalnej przyczyny dolegliwości bólowych w klatce piersiowej).

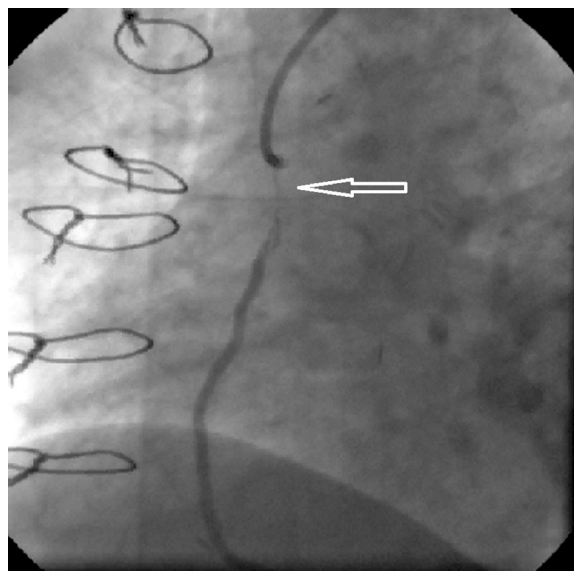
Ograniczenia (wady) oceny pacjenta po CABG w angiografii CT:

- trudności w ocenie natywnych tętnic wieńcowych (zwykle występują nasilone zmiany miażdżycowe, w tym silnie uwapnione), dodatkowo odcinki tętnic wieńcowych dystalnie od miejsc zespolenia często mają niewielką średnicę, co utrudnia ich ocenę;
- artefakty spowodowane metalowymi pozostałościami po zabiegu kardiochirurgicznym (klipsy naczyniowe, elektrody nasierdziowe, itp.);
- ograniczone możliwości/niemożność wykonania badania w takich przypadkach, jak: niewydolność nerek, uczulenie na radiologiczny środek kontrastowy, nieleczona nadczynność tarczycy (stanowią również ograniczenia klasycznej koronarografii);
- duża dawka promieniowania (większa niż przy ocenie samych tętnic wieńcowych, ponieważ zakres badania jest większy — musi obejmować miejsca zespolenia pomostów do aorty oraz często naczynia odchodzące od łuku aorty). Dawka promieniowania może różnić się znacznie w zależności od rodzaju skanera CT oraz zastosowanego protokołu badania;

- większa niż przy angiografii CT samych tętnic wieńcowych ilość potrzebnego do wykonania badania kontrastu radiologicznego (wynika to z większego zakresu badania).



Rycina 1. Obraz angiografii CT pomostu żylnego Ao-RCA. W odcinku początkowym zwężony krytycznie pomost (zaznaczono strzałką); Ao — aorta; RCA (*right coronary artery*) — prawa tętnica wieńcowa



Rycina 2. Obraz z koronarografii pacjenta przedstawionego na rycinie wyżej. Pomost Ao-RCA krytycznie zwężony w odcinku początkowym (zaznaczono strzałką); Ao — aorta; RCA (*right coronary artery*) — prawa tętnica wieńcowa

Angiografia CT nie jest rutynową metodą do oceny drożności pomostów aortalno-wieńcowych (zgodnie z obowiązującymi wytycznymi ESC). Istnieją jednak sytuacje kliniczne, w których ta metoda może znaleźć zastosowanie u chorych po CABG:

- przeciwwskazania i/lub niemożność wykonania klasycznej koronarografii (np. brak dostępu naczyniowego). Problemy niewydolności nerek, uczulenia na kontrast radiologiczny oraz nadczynności tarczycy zostały omówione w części „ograniczenia (wady) oceny pacjenta po CABG w angiografii CT”;
- niemożność uwidocznienia pomostu/-ów w koronarografii;
- brak zgody pacjenta na badanie inwazyjne.

W związku z tym, że ocena pacjenta po CABG nie powinna być ograniczona wyłącznie do określenia

drożności samych pomostów, ale powinna zawierać informacje opisane powyżej oraz dane na temat znaczenia czynnościowego uwidocznionych zwężeń, nie jest możliwa ocena kliniczna chorego po CABG jedynie na podstawie angiografii CT (por. ryc.: 1, 2).

Piśmiennictwo

1. Wytyczne dotyczące rewaskularyzacji mięśnia sercowego. *Kardiol. Pol.* 2010; 68 (supl. VIII): 569–638.
2. ACCF/ACR/AHA/NASCI/SCMR 2010 Expert Consensus Document on Cardiovascular Magnetic Resonance. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2010; 55: 2614–2662.
3. Wytyczne ESC dotyczące postępowania w stabilnej chorobie wieńcowej w 2013 roku. *Kardiol. Pol.* 2013; 71 (supl. X): S243–S318.
4. ACCF/SCCT/ACR/AHA/ASE/ASNC/NASCI/SCAI/SCMR 2010 Appropriate Use Criteria for Cardiac Computed Tomography. *J. Cardiovasc. Comput. Tomogr.* 2010; 4: e1–e33.
5. ACCF/ACR/AHA/NASCI/SAIP/SCAI/SCCT 2010 Expert Consensus Document on Coronary Computed Tomographic Angiography. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2010; 55: 2663–2699.

KOSZYK I. PYTANIE 24

Przetrwale uniesienie odcinka ST w zapisie EKG — diagnostyka

dr n. med. Bartosz Puchalski

I Katedra i Klinika Kardiologii Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego

Przedrukowano za zgodą z: Filipiak K.J., Grabowski M. (red.). Repetytorium z kardiologii. Koszyki pytań do egzaminu specjalizacyjnego. Tom 1. Via Medica, Gdańsk 2013: 109–111

W przypadku stwierdzenia przetrwalego uniesienia odcinka ST w zapisie elektrokardiograficznym należy przede wszystkim wykluczyć **ostry zawał serca z przetrwiałym uniesieniem odcinka ST**. Według wytycznych Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego (ESC, *European Society of Cardiology*) dotyczących zawału serca z uniesieniem odcinka ST (STEMI, *ST segment elevation myocardial infarction*) z 2012 roku ostry zespół wieńcowy z uniesieniem odcinka ST rozpoznaje się na podstawie: typowego bólu w klatce piersiowej trwającego co najmniej 20 minut przy braku odpowiedzi na azotany oraz stwierdzenia uniesienia odcinka ST, w 12-odprowadzeniowym zapisie EKG, w dwóch sąsiadujących odprowadzeniach, mierzonego w punkcie J $\geq 0,25$ mV u mężczyzn poniżej 40. roku życia, $\geq 0,2$ mV u mężczyzn powyżej

40. roku życia, $\geq 0,15$ mV u kobiet w odprowadzeniach V2–V3 lub $i \geq 0,1$ mV w innych odprowadzeniach [1].

Przetrwale uniesienie odcinka ST często stwierdza się w przypadku występowania **tętniaka pozawałowego**. Jest to późne powikłanie zawału serca będące wynikiem nieprawidłowej przebudowy ściany lewej komory w wyniku pełnościennego zawału serca. Pojawia się w pierwszym tygodniu zawału, jednak najczęściej stwierdza się je po trzech miesiącach od zawału. Tętniaki pozawałowe rozpoznaje się głównie za pomocą badania echokardiograficznego, w którym można uwidocznić uwypuklenie w postaci niekurczącej się pozawałowej blizny w obrębie lewej komory. Obszar ten często wykazuje paradoksalny ruch ściany komory (dyskineza). Tętniaki najczęściej występują w obrębie ściany przedniej oraz koniuszka lewej komory [2].

W części przypadków w obrębie tętniaków stwierdza się skrzepliny. Dużych rozmiarów tętniak może powodować objawy niewydolności serca oraz wymagać leczenia operacyjnego [3].

W **kardiomiopatii takotsubo** występują zmiany odcinka ST pod postacią uniesienia, obniżenia lub też ujemnych załamków T. Towarzyszą temu zwykle dolegliwości bólowe w klatce piersiowej. W badaniach laboratoryjnych stwierdza się podwyższone markery martwicy miokardium. Obraz angiografii naczyń wieńcowych charakteryzuje się brakiem zmian miażdżycowych w tętnicach nasierdziowych. W badaniach obrazowych (echokardiografia [ECHO], wentrykulografia) uwidacznia się zaburzenia kurczliwości w obrębie koniuszka oraz segmentów środkowych ścian lewej komory, a także hiperkinezę lub normokinezę segmentów podstawnych. Może być również obecny nieprawidłowy ruch przedniego płata zastawki mitralnej (SAM, *systolic anterior motion of mitral valve*) powodujący zawężanie drogi odpływu lewej komory. Kardiomiopatia ta częściej występuje u kobiet, stanowi około 2% ostrych zespołów wieńcowych, objawy zwykle są poprzedzone silnym stresem emocjonalnym. Wydaje się, że przyczyną tej choroby jest skurcz mikrokrążenia wieńcowego oraz bezpośrednie uszkodzenie mięśnia sercowego spowodowane wyrzutem katecholamin. W leczeniu stosuje się postępowanie objawowe, które prowadzi do ustąpienia zaburzeń kurczliwości, cech niewydolności serca oraz zazwyczaj całkowitej poprawy stanu chorego [4].

W **zespole wczesnej repolaryzacji komór**, który należy do wariantów normy, stwierdza się wysokie odejście punktu J z wklęsłym uniesieniem odcinka ST w odprowadzeniach przedsercowych V2–V5 [5].

Zmiany odcinka ST można również stwierdzić w przebiegu następujących stanów klinicznych: **hiperkaliemii** — wysokie, spiczaste załamki T z towarzyszącym wklęsłym uniesieniem odcinka ST, **hipotermii**, której cechą charakterystyczną jest fala Osborna (uniesienie punktu J powodujące zazębienie ramienia zstępującego załamka R), **hiperwagotomii** — stwierdza się wklęsłe uniesienie odcinka ST [6].

Kolejnym zespołem chorobowym, w którym występuje uniesienie odcinka ST, jest **zapalenie mięśnia sercowego**. W obrazie klinicznym dominują dolegliwości bólowe w klatce piersiowej mogące sugerować ostry zespół wieńcowy. U większości chorych niejednokrotnie stwierdza się w wywiadzie przebytą

infekcję wirusową, najczęściej górnych dróg oddechowych lub przewodu pokarmowego. Obraz kliniczny zapalenia mięśnia sercowego może być różnorodny: od szybko postępującej niewydolności serca, poprzez zaburzenia rytmu, do łagodnej dysfunkcji skurczowej mięśnia lewej komory. W badaniach laboratoryjnych stwierdza się cechy uszkodzenia komórek miokardium oraz podwyższone markery stanu zapalnego. W celu potwierdzenia diagnozy wykonuje się badania obrazowe, takie jak: rezonans magnetyczny serca oraz ECHO. Biopsja endomiokardialna jest obecnie rzadko wykonywana, jedynie w przypadkach niejednoznacznych klinicznie.

W przypadku obecności **pływu w worku osierdziowym** często stwierdza się uogólnione, poziome uniesienie odcinka ST z możliwym towarzyszącym poziomym obniżeniem odcinków PQ. Płyn w worku osierdziowym występuje najczęściej w przebiegu zapalenia osierdzia, tamponady osierdzia, a także w przypadku powikłań pozabiegowych. Podstawą rozpoznania jest badanie ECHO. W przypadku zapalenia osierdzia zmiany w EKG mogą ulegać ewolucji. Uogólnione uniesienie odcinka ST niemal we wszystkich odprowadzeniach pozwala różnicować zapalenie osierdzia od zawału serca. W zapaleniu osierdzia dolegliwości bólowe w klatce piersiowej mają zazwyczaj inny charakter niż ból wieńcowy. Jest to zwykle ból zależny od pozycji ciała, o charakterze opłucnowym, zlokalizowany zamostkowo lub w okolicy przedsercowej, z towarzyszącym suchym kaszlem, poprzedzonym stanem gorączkowym. Z kolei w tamponadzie serca, oprócz uniesienia odcinka ST, stwierdza się tachykardię zatokową, małą amplitudę zespołów QRS oraz naprzemienną elektryczną amplitudę QRS (tzw. *alternans*). Rozpoznanie dokonuje się na podstawie objawów klinicznych i badania ECHO.

Uniesienie odcinka ST występuje także w **zespole Brugadów**. Jest to uwarunkowana genetycznie choroba, w której stwierdza się nieprawidłowości w budowie kanałów sodowych spowodowanych mutacją genu kodującego białko odpowiedzialne za transport sodu. Cechą charakterystyczną tego zespołu jest atypowy blok prawej odnogi pęczka Hisa z uniesieniem odcinka ST w odprowadzeniach V1–V3. Zmiany te mogą występować samoistnie lub pojawiać się pod wpływem leków przeciwararytmicznych blokujących kanał sodowy (np. ajmalina, flekainid, prokainamid). W obrazie klinicznym tego zespołu dominują omdle-

nia spowodowane występowaniem częstoskurczów komorowych. Niejednokrotnie pierwszym objawem choroby jest nagłe zatrzymanie krążenia. Obecnie nie ma leków skutecznie zapobiegających powikłaniom tego zespołu. Leczeniem z wyboru jest wszczęcie kardiowertera-defibrylatora.

Przetrwale uniesienie odcinka ST może także występować u pacjentów z **masywną zatorowością płucną**, u osób z **kardiomiopatią przerostową**, u chorych z **przerzutami nowotworu płuc do serca**, a także u **osób uzależnionych od kokainy**. Z kolei przejściowe uniesienie odcinka ST obserwuje się u chorych **po kardiowersji elektrycznej** oraz u **osób z dławicą Prinzmetala** [7].

Piśmiennictwo

1. ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. *Eur. Heart J.* 2012; 33: 2569–2619.
2. Greaves S.C. Role of echocardiography in acute coronary syndromes. *Heart* 2002; 88: 419–425.
3. Firek B., Szwed H. Przebudowa serca, tętniak pozawałowy. W: Kochanowski J., Ścisło P. (red.). *Echokardiografia w chorobie wieńcowej. Wybrane zagadnienia kliniczne*. Wyd. Termedia, Poznań 2008: 31–39.
4. Prasad A., Lerman A., Rihal C.S. Apical ballooning syndrome (tako-tsubo or stress cardiomyopathy): a mimic of acute myocardial infarction. *Am. Heart J.* 2008; 155: 408–417.
5. Kukla P., Jastrzębski M., Kuch M. Zespół wczesnej repolaryzacji a zagrożenie nagłym zgonem sercowym A.D. 2012. Czy tak naprawdę zespół wczesnej repolaryzacji czy może zespół późnej depolaryzacji? *Kardiol. Pol.* 2012; 70: 414–419.
6. Starczewska M.E., Pierścińska M.M. Repetytorium z EKG. Część 3. EKG zwierciadłem medycyny. Wyd. Via Medica, Gdańsk 2008: 14–15.
7. Karpiński G., Grabowski M., Filipiak K.J., Opolski G. Nietypowe zmiany odcinka ST — różnicowanie przyczyn uniesienia i obniżenia odcinka ST. W: *Ostre zespoły wieńcowe. Atlas elektrokardiograficzny*. Wyd. Medyczne Urban & Partner, Wrocław 2004: 6, 393–398.

KOSZYK I. PYTANIE 42

Metody nieinwazyjnego monitorowania leczenia przewlekłej niewydolności serca

dr n. med. Marcin Michalak

I Katedra i Klinika Kardiologii Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego

Mimo postępów zarówno w farmakoterapii, jak i w zabiegowych formach leczenia niewydolności serca częstość ponownych hospitalizacji z powodu zaostrzenia objawów tej jednostki chorobowej nie obniżyła się znacząco i stanowi duże obciążenie dla systemu ochrony zdrowia.

Wśród nieinwazyjnych metod monitorowania w przewlekłej niewydolności serca należy wymienić przede wszystkim:

- **ocenę kliniczną** — badania podmiotowe i przedmiotowe są podstawową metodą oceny stopnia wyrównania niewydolności serca. Na podstawie wywiadów pacjenta przypisuje się do jednej z klas czynnościowych według *New York Heart Association* (NYHA) [1]. W badaniu przedmiotowym u chorych z nieoptymalnie kontrolowaną niewydolnością serca można stwierdzić obiektywne objawy duszności (*tachypnoe*, zwiększony wysiłek oddechowy, wymuszona pozycja siedzą-

ca, sinica), jak również objawy retencji płynów (cechy zastojów w krążeniu płucnym, obrzęki obwodowe, zwiększenie masy ciała);

- **echokardiografię** — według wytycznych postępowania w niewydolności serca — zarówno amerykańskich [2], jak i europejskich [1] — podstawowe znaczenie w diagnostyce oraz ocenie rokowania u chorych z niewydolnością serca ma badanie echokardiograficzne. Rozwój tej metody pozwala na coraz dokładniejszą ocenę kurczliwości, frakcji wyrzutowej, objętości i geometrii poszczególnych jam serca. Szczególne znaczenie echokardiografia ma u chorych leczonych terapią resynchronizującą [3]. Z jednej strony umożliwia optymalizację ustawień urządzenia (opóźnienie przedsionkowo-komorowe i międzykomorowe), z drugiej — obrazuje korzystne zmiany strukturalne (zmniejszenie objętości lewej komory) i czynnościowe (zwiększenie frakcji wyrzutowej,

zmniejszenie niedomykalności mitralnej)), jakie zachodzą podczas skutecznego leczenia;

- **seryjne oznaczenia stężenia peptydów natriuretycznych** — oznaczenie stężenia peptydów natriuretycznych odgrywa istotną rolę w diagnostyce niewydolności serca oraz ma znaczenie prognostyczne, jakkolwiek tak zwana *marker-guided therapy* (terapia kierująca się monitorowaniem biomarkera, np. czynnika natriuretycznego typu B [BNP, *B-type natriuretic peptide*]) nie została dobrze udokumentowana w randomizowanych badaniach klinicznych i nie jest rutynowo zalecana. Seryjne oznaczenia mogą przynieść dodatkową informację podczas optymalizacji terapii. Jak wspomniano powyżej, badania oceniające skuteczność takiego postępowania dostarczyły sprzecznych wyników, chociaż jedna z metaanaliz sugerowała istotną redukcję śmiertelności u chorych, u których intensywność leczenia była uzależniona od wyników oznaczeń stężenia BNP (*BNP-guided therapy*) w porównaniu z grupą leczoną konwencjonalnie [4]. Mimo to w wytycznych europejskich brakuje rekomendacji dla takiej formy terapii, natomiast w wytycznych amerykańskich seryjne oznaczenia BNP podczas terapii niewydolności serca otrzymały zalecenie klasy IIb, poziom wiarygodności C [2];
- **pomiar masy ciała** — przyczyną dużej części zaostrzeń niewydolności serca jest wzmożona retencja płynów prowadząca do objawowego zastoj w krążeniu płucnym, w tym obrzęku płuc. Dlatego monitorowanie stanu nawodnienia chorych z przewlekłą niewydolnością serca pozwala zidentyfikować sytuacje przeciążenia objętościowego, zintensyfikować leczenie na wczesnym etapie i docelowo zmniejszyć ryzyko hospitalizacji. Jedną z najprostszych metod oceny ilości akumulowanych płynów w organizmie jest codzienny pomiar masy ciała, stosowany głównie u pacjentów leczonych ambulatoryjnie. Codzienne ważenie jest zalecane u wszystkich chorych z przewlekłą niewydolnością serca, a wyniki pomiarów powinny być notowane w dzienniczku. Wzrost masy ciała o więcej niż 2 kg w ciągu 3 dni powinien zmusić chorego do skontaktowania z lekarzem lub samodzielnej modyfikacji dawki diuretyku, jeżeli wcześniej został odpowiednio przeszkolony [1];
- **bilans płynów** — ocena polegająca na dokładnym porównaniu objętości płynów przyjętych

względem wydalonych znajduje zastosowanie głównie u chorych hospitalizowanych z powodu zaostrzenia niewydolności serca;

- **ocenę częstości akcji serca** — wysoka częstość akcji serca jest znanym modyfikowalnym czynnikiem ryzyka zgonu u chorych z niewydolnością serca. Częstość akcji serca zwiększa się w zaostrzeniach choroby. Z kolei tachyarytmie mogą wyzwać bądź nasilać objawy niewydolności serca. Pacjent z niewydolnością serca powinien umieć ocenić swoje tętno;
- **test 6-minutowego marszu (6MWT, 6 minute walk test)** — porównanie wyniku sprzed rozpoczęcia leczenia i w kolejnych okresach może pomóc ocenić poprawę lub progresję choroby;
- **oznaczenie stężeń elektrolitów oraz kreatyniny** — wiele leków stosowanych w farmakoterapii niewydolności serca (głównie inhibitory konwertazy angiotensyny, antagoniści aldosteronu, diuretyki) wpływa na gospodarkę wodno-elektrolitową oraz czynność nerek. Częstość kontroli tych parametrów zależy od wyjściowej wydolności nerek;
- **pulsoksymetrię** — znaczenie pulsoksymetrii ogranicza się głównie do hospitalizowanych chorych z zaostrzeniem niewydolności serca;
- **telemonitoring bez implantowanego urządzenia** — istnieje wiele badań oceniających wpływ telemonitoringu (pomiar masy ciała, ciśnienia tętniczego, tętna, pulsoksymetria, objawy) na śmiertelność, częstość hospitalizacji, jak również efektywność kosztową. Wyniki tych analiz są sprzeczne w odniesieniu do wszystkich wyżej wymienionych punktów końcowych [5]. Jakkolwiek metody telemetrycznego monitorowania pacjentów są zachęcające, to wymagają jeszcze wielu badań, opracowania szczegółowych protokołów postępowania oraz organizacji finansowania ze strony płatników opieki medycznej.

Piśmiennictwo

1. McMurray J.J., Adamopoulos S., Anker S.D. i wsp. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012: the Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2012 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur. Heart J.* 2012; 33: 1787–847.
2. Jessup M., Abraham W.T., Casey D.E. i wsp. 2009 focused update: ACCF/AHA Guidelines for the Diagnosis and Management of Heart Failure in Adults: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines: developed in collaboration with the Inter-

- national Society for Heart and Lung Transplantation. *Circulation* 2009; 119: 1977–2016.
3. Penicka M., Bartunek J., De Bruyne B. i wsp. Improvement of left ventricular function after cardiac resynchronization therapy is predicted by tissue Doppler imaging echocardiography. *Circulation* 2004; 109: 978–983.
 4. Felker G.M., Hasselblad V., Hernandez A.F. i wsp. Biomarker-guided therapy in chronic heart failure: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Am. Heart J.* 2009; 158: 422–430.
 5. Giamouzis G., Mastrogiannis D., Koutrakis K. i wsp. Telemonitoring in chronic heart failure: a systematic review. *Cardiol. Res. Pract.* 2012; 2012: 410820.

KOSZYK I. PYTANIE 79

Leczenie przeciwplatek — wskazania, wybór leków przeciwplatekowych, czas leczenia różnych populacji chorych

dr n. med. Marcin Michalak

I Katedra i Klinika Kardiologii Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego

Wstęp

Leki przeciwplatekowe są jedną z najczęściej stosowanych grup leków w kardiologii. Obecnie stosowane leki to:

- inhibitor cyklooksygenazy 1 (COX-1, *cyclooxygenase-1*) — kwas acetylosalicylowy (ASA, *acetylsalicylic acid*);
- pochodne tienopirydyny — kłopidogrel, prasugrel;
- pochodna cyklopentyltriazolopirymidyny (CPTP) — tikagrelor;
- antagoniści receptora glikoproteinowego (GP) IIb/IIIa — abciximab, eptifibatid, tirofiban;
- inne: dipirydamol, cilostazol.

Profilaktyka pierwotna chorób układu sercowo-naczyniowego

Leczenie przeciwplatekowe w ramach profilaktyki pierwotnej zalecane jest obecnie [1]:

- u chorych z nadciśnieniem tętniczym i zdarzeniami sercowo-naczyniowymi — ASA w małej dawce (klasa zaleceń I, poziom wiarygodności A/zalecenie silne);
- u chorych z nadciśnieniem tętniczym i ujemnym wywiadem sercowo-naczyniowym, u których stwierdza się obniżoną funkcję nerek lub wysokie ryzyko sercowo-naczyniowe (IIb A/zalecenie słabe).

Z uwagi na wysokie ryzyko powikłań krwotocznych nie zaleca się stosowania leków przeciwplatekowych w prewencji pierwotnej u chorych bez jawnej choroby układu sercowo-naczyniowego. Leczenie ASA nie jest zalecane także u chorych na cukrzycę, u których nie ma dowodów na współwystępowanie miażdżycy (III A).

Profilaktyka pierwotna i wtórna udaru niedokrwinnego mózgu

U chorych po przejściowym incydencie niedokrwinnym (TIA, *transient ischemic attack*) ośrodkowego układu nerwowego lub udarze niedokrwinnym mózgu o etiologii innej niż zator pochodzenia sercowego zaleca się stosowanie łączne dipirydamolu z ASA (brak takiego preparatu złożonego dostępnego komercyjnie w Polsce) lub kłopidogrelu w monoterapii (I A/zalecenie silne). W przypadku nietolerancji dipirydamolu lub kłopidogrelu należy zastosować ASA w monoterapii (I A/zalecenie silne) [1].

Zawał serca z uniesieniem odcinka ST

Schemat leczenia przeciwplatekowego w przypadku zawału serca z uniesieniem odcinka ST (STEMI, *ST-elevation myocardial infarction*) zależy od rodzaju terapii reperfuzyjnej.

W przypadku pierwotnej angioplastyki wieńcowej (PCI, *percutaneous coronary intervention*) podwój-

ne leczenie przeciwplatek powinno być wdrożone u wszystkich chorych najszybciej jak to możliwe, optymalnie jeszcze przed koronarografią. Kwas acetylosalicylowy powinien być podany w dawce nasycającej 150–300 mg doustnie (tabletki inne niż dojelitowe lub guma do żucia) lub 80–150 mg dożylnie u chorych niezdolnych do połknięcia postaci doustnej (I B), a następnie podtrzymującej 75 mg/dobę. Jako drugi lek przeciwplatekowy należy zastosować w pierwszej kolejności prasugrel (I B) lub tikagrelor (I B). Prasugrel podawany jest w dawce nasycającej 60 mg i podtrzymującej 10 mg. Wśród przeciwwskazań do prasugrelu wymienia się: wiek ponad 75 lat (do rozważenia redukcja dawki podtrzymującej do 5 mg/d.), wywiad udaru mózgu lub TIA, uprzednie podanie dawki nasycającej kłopidogrelu. Tikagrelor stosuje się w dawce nasycającej 180 mg, a następnie podtrzymującej 90 mg 2 razy/dobę. Kłopidogrel jest lekiem drugiego wyboru zalecanym w sytuacji, gdy leki pierwszego wyboru nie są dostępne (I C). Dawka nasycająca kłopidogrelu wynosi 600 mg, natomiast podtrzymująca 75 mg [2].

U chorych poddawanych pierwotnej przezskórnej interwencji wieńcowej (pPCI, *primary PCI*), u których stwierdza się dużą objętość materiału skrzepliny, zwolniony przepływ wieńcowy, brak odpływu (zjawisko *no-reflow*) lub powikłanie zakrzepowe, należy rozważyć zastosowanie trzeciego leku przeciwplatekowego z grupy inhibitorów receptora GP IIb/IIIa (IIa C). Użycie inhibitora GP IIb/IIIa można rozważyć u wszystkich pacjentów otrzymujących jako leczenie przeciwkrzepliwie heparynę niefrakcjonowaną (IIb B). Lek ten powinno się stosować w pracowni kardiologii inwazyjnej, jednak u chorych wysokiego ryzyka można rozważyć jego zastosowanie już podczas transportu do pracowni hemodynamiki (IIb B). Inhibitorem GP IIb/IIIa pierwszego wyboru jest abiciximab (poziom dowodów A), następnie eptifibatid lub tirofiban (poziom dowodów B) [2].

U chorych leczonych fibrynolitycznie należy zastosować ASA w dawce nasycającej 150–500 mg doustnie lub 250 mg dożylnie (jeżeli chory nie może przyjąć postaci doustnej) (I B) oraz podtrzymującej 75 mg/dobę. Drugim lekiem przeciwplatekowym w tej populacji jest kłopidogrel w dawce nasycającej 300 mg u chorych < 75. roku życia oraz podtrzymującej 75 mg (I A) [2].

Przy braku terapii reperfuzyjnej chorzy powinni otrzymać dawkę nasycającą ASA 150–500 mg doust-

nie oraz kłopidogrel 75 mg/dobę (bez dawki nasycającej) [2].

Ostre zespoły wieńcowe bez uniesienia odcinka ST

U wszystkich chorych z ostrymi zespołami wieńcowymi bez uniesienia ST niezależnie od strategii leczenia należy włączyć ASA w dawce początkowej 150–300 mg, a następnie 75–100 mg na dobę bezterminowo (I A). Każdy pacjent powinien otrzymać również antagonistę receptora P2Y₁₂, który, jeżeli nie ma przeciwwskazań, powinien być stosowany przez 12 miesięcy (I A). Spośród leków z tej grupy najwyższą klasą zaleceń charakteryzują się tikagrelor (I B) i prasugrel (I B). Tikagrelor powinien być zastosowany u chorych pośredniego i wysokiego ryzyka zdarzeń niedokrwiennych w dawce nasycającej 180 mg oraz podtrzymującej 90 mg 2 razy/dobę. Prasugrel (dawka nasycająca 60 mg oraz podtrzymująca 10 mg raz/d.) należy zastosować u chorych nieleczonych dotychczas kłopidogrelem, jeżeli anatomia naczyń wieńcowych jest znana, ryzyko zagrażającego życiu krwawienia jest niskie oraz nie występują inne przeciwwskazania. Na podstawie wytycznych dotyczących rewaskularyzacji wieńcowej lek ten można podać również u chorych otrzymujących kłopidogrel bez względu na znajomość anatomii tętnic wieńcowych, przy czym zalecenie to ma niższą siłę (IIa B). Kłopidogrel (dawka nasycająca 300 mg oraz podtrzymująca 75 mg/d.) jest zalecany u chorych, którzy nie mogą otrzymać tikagreloru lub prasugrelu (I A). Większa dawka nasycająca, tj. 600 mg, lub dodatkowe 300 mg w sytuacji, gdy pacjent otrzymał mniejszą dawkę nasycającą, jest wskazana u chorych, u których planuje się strategię inwazyjną, jeżeli nie można zastosować prasugrelu lub tikagreloru (I B). U chorych leczonych angioplastyką wieńcową, jeżeli ryzyko krwawienia jest niskie, należy rozważyć również zastosowanie większej dawki podtrzymującej 150 mg kłopidogrelu przez pierwsze 7 dni po zabiegu (IIa B). Podobnie, chociaż nie jest to rutynowe działanie, można u wybranych chorych zwiększyć dawkę podtrzymującą na podstawie wyniku testu reaktywności płytek (IIb B) [3].

U chorych leczonych pomostowaniem aortalno-wieńcowym leczenie przeciwplatekowe pod postacią tikagreloru lub kłopidogrelu powinno zostać wznowione jak najszybciej, pod warunkiem że pozwalają na to względy bezpieczeństwa (IIa B) [3].

Stabilna choroba wieńcowa

leczonej przezskórną interwencją wieńcową

Chorym poddawanym elektywnej PCI należy podać ASA (I B) w dawce nasycającej 150–300 mg oraz kłopidogrel (I A) w dawce nasycającej 300 mg (> 6 h przed zabiegiem) lub 600 mg (> 2 h przed zabiegiem) (I C). W szczególnych sytuacjach, takich jak obecność skrzepliny, zwolnionego przepływu wieńcowego, nagłego zamknięcia naczynia, kompleksowego zwężenia, należy rozważyć użycie inhibitora GP IIb/IIIa (IIa C) [4].

Na przewlekłe leczenie przeciwplatekcyjne składa się ASA w dawce 75–100 mg oraz kłopidogrel 75 mg/dobę. Kwas acetylosalicylowy powinien być przyjmowany bezterminowo, natomiast czas leczenia kłopidogrelem jest uzależniony od typu implantowanego stentu i wynosi miesiąc dla stentów konwencjonalnych oraz 6–12 miesięcy dla stentów uwalniających lek [4].

Migotanie przedsionków

U chorych z niezastawkowym migotaniem przedsionków wysokiego ryzyka powikłań zakrzepowo-zatorowych, którzy odmawiają przyjmowania zarówno antagonisty witaminy K, jak i nowych antykoagulantów, jeżeli ryzyko powikłań krwotocznych jest niskie, należy rozważyć włączenie terapii ASA 75–100 mg/dobę łącznie z kłopidogrelem 75 mg/dobę. W sytuacji, gdy ryzyko krwawienia jest wysokie, należy rozważyć mniej skuteczną monoterapię ASA (IIa B) [5].

Stan po wszczęciu protez zastawkowych

Jeżeli u chorego po implantacji mechanicznej protezy zastawkowej współwystępuje miażdżycza, należy rozważyć dodanie do doustnego antykoagulantu małej dawki ASA (IIa C). Dodanie ASA w małej dawce należy rozważyć również u chorych ze sztuczną zastawką, u których wystąpiło powikłanie zakrzepowo-zatorowe mimo odpowiedniego poziomu antykoagulacji (IIa C). Zastosowanie ASA w małej dawce należy rozważyć w pierwszych trzech miesiącach po implantacji biologicznej zastawki aortalnej (IIa C). Jest to rozwiązanie preferowane w stosunku do krótkoterminowego leczenia doustnym antykoagulantem. Mimo braku dowodów łączna terapia ASA i pochodną tienopirydyny jest stosowana w początkowym okresie po przezcewnikowej implantacji zastawki aortalnej oraz zabiegu klipsowania płatków

zastawki mitralnej, a następnie kontynuuje się podawanie jednego z leków [6].

Ubytek przegrody międzyprzedsionkowej leczonej przezskórną

Po przezskórnym zamknięciu ubytków przegrody międzyprzedsionkowej obowiązuje przynajmniej 6-miesięczne leczenie lekiem przeciwplatekowym, na przykład ASA w dawce 100 mg [7].

Stan przedrzucawkowy

Kwas acetylosalicylowy w małej dawce (75–100 mg) jest używany profilaktycznie u kobiet z wywiadem wczesnego (< 28. tyg. ciąży) stanu przedrzucawkowego. Leczenie należy wdrożyć przed ciążą lub w momencie jej rozpoznania, jednak nie później niż w 16. tygodniu, i kontynuować do porodu [8].

Piśmiennictwo

1. Perk J., De Backer G., Gohlke H. i wsp. European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice (version 2012). The Fifth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of nine societies and by invited experts). Developed with the special contribution of the European Association for Cardiovascular Prevention & Rehabilitation (EACPR). *Eur. Heart J.* 2012; 33: 1635–1701.
2. Steg P.G., James S.K., Atar D. i wsp. ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation: the Task Force on the management of ST-segment elevation acute myocardial infarction of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur. Heart J.* 2012; 33: 2569–2619.
3. Hamm C.W., Bassand J.P., Agewall S. i wsp. ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation: the Task Force for the management of acute coronary syndromes (ACS) in patients presenting without persistent ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur. Heart J.* 2011; 32: 2999–3054.
4. Wijns W., Kolh P., Danchin N. i wsp. Guidelines on myocardial revascularization. *Eur. Heart J.* 2010; 31: 2501–2555.
5. Camm A.J., Kirchhof P., Lip G.Y. i wsp. Guidelines for the management of atrial fibrillation: the Task Force for the Management of Atrial Fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur. Heart J.* 2010; 31: 2369–2429.
6. Vahanian A., Alfieri O., Andreotti F. i wsp. Guidelines on the management of valvular heart disease (version 2012): the Joint Task Force on the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Eur. Heart J.* 2012; 33: 2451–2496.
7. Baumgartner H., Bonhoeffer P., De Groot N.M. i wsp. ESC Guidelines for the management of grown-up congenital heart disease (new version 2010). *Eur. Heart J.* 2010; 31: 2915–2957.
8. Regitz-Zagrosek V., Blomstrom Lundqvist C., Borghj C. i wsp. ESC Guidelines on the management of cardiovascular diseases during pregnancy: the Task Force on the Management of Cardiovascular Diseases during Pregnancy of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur. Heart J.* 2011; 32: 3147–3197.

KOSZYK II. PYTANIE 84

Pierwotna, ratunkowa i ułatwiona angioplastyka w świeżym zawałe serca

dr n. med. Marcin Michalak

I Katedra i Klinika Kardiologii Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego

Wstęp

Pierwotna, ułatwiona oraz ratunkowa angioplastyka wieńcowa są strategiami inwazyjnego leczenia ostrego zawału serca z uniesieniem odcinka ST (STEMI, *ST-elevation myocardial infarction*).

Pierwotna angioplastyka wieńcowa

Pierwotna angioplastyka wieńcowa (PCI/pPCI, *primary percutaneous coronary intervention* — pierwotna przezskórna interwencja wieńcowa) definiowana jest jako natychmiastowa PCI w STEMI bez poprzedzającego leczenia fibrynolitycznego. Powinna być wdrożona, jeżeli możliwe jest jej przeprowadzenie w określonych w wytycznych ramach czasowych, niezależnie od tego, czy pacjent trafił wyjściowo do ośrodka dysponującego pracownią kardiologii inwazyjnej, czy nie.

Leczenie reperfuzyjne jest zalecane u wszystkich chorych z objawami trwającymi poniżej 12 godzin i przetrwałym uniesieniem odcinka ST lub świeżym (przypuszczalnie świeżym) blokiem lewej odnogi pęczka Hisa (klasa zaleceń I, poziom dowodów A). Po upływie 12 godzin leczenie reperfuzyjne (preferowana pPCI) należy wdrożyć u chorych, u których istnieją dowody na obecność niedokrwienia lub nawróciły ból/zmiany w badaniu elektrokardiograficznym (EKG) (I C). Leczenie reperfuzyjne za pomocą pPCI można również rozważyć u chorych stabilnych po 12 godzinach od początku dolegliwości, ale przed upływem 24 godzin (IIb B). Zabieg powinien być wykonywany przez doświadczony zespół pracowni kardiologii inwazyjnej, działającej przez 24 godziny na dobę przez 7 dni w tygodniu [1].

Pierwotna PCI jest preferowaną formą rewaskularyzacji. Zapewnia udrożnienie naczynia i utrzymanie przepływu, a w porównaniu z fibrynolizą charakteryzuje się istotną redukcją poważnych powikłań krwotocznych. W czasie 2 godzin od pierwszego kontaktu

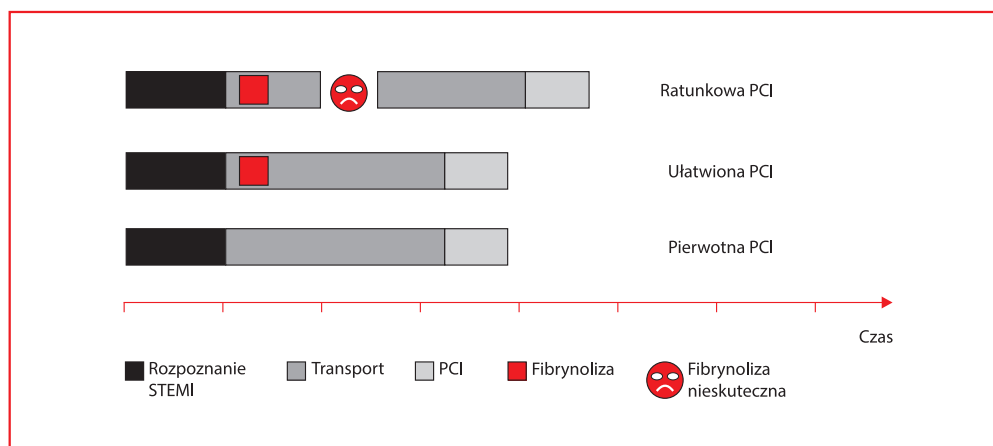
medycznego pPCI jest preferowane nad fibrynolizą (I A). Pierwotna PCI jest również zalecaną formą postępowania u pacjentów we wstrząsie kardiogenym, chyba że opóźnienie do zabiegu będzie znaczne lub objawy trwają bardzo krótko (I B) [1].

Preferowaną formą dostępu naczyniowego jest tętnica promieniowa, pod warunkiem że operator jest doświadczony w tego typu procedurach (IIa B). Jako rutynowy etap pPCI należy rozważyć wykonanie trombektomii aspiracyjnej (IIa B). Wszystkie zabiegi, o ile jest to możliwe z technicznego punktu widzenia, powinny się zakończyć implantacją stentu (I A). Preferowanym typem stentów wieńcowych w czasie pPCI są stenty uwalniające lek (DES, *drug eluting stent*), chyba że ryzyko przedłużonej podwójnej terapii przeciwplatekowej jest duże (chorzy ze wskazaniami do doustnego antykoagulantu, wysokie ryzyko powikłań krwotocznych, planowana operacja) lub istnieją przesłanki o przyszłym nieprzestrzeganiu zaleceń lekarskich (IIa A) [1].

Aktualne wytyczne postępowania zaostrzyły kryteria czasowe, w których u chorego z rozpoznaniem STEMI należy rozważyć przeprowadzenie pPCI. Obecnie pPCI należy wykonać u pacjentów, u których przewidywany czas od pierwszego kontaktu medycznego do inflacji balonu wynosi mniej niż 90 minut (w większości przypadków) oraz mniej niż 60 minut u chorych, u których czas bólu dławicowego nie przekracza 2 godzin, z dużym obszarem mięśnia zagrożonym martwicą. Są to preferowane ramy czasowe. Obowiązujące dotychczas odpowiednio 120 i 90 minut określono w aktualnych wytycznych jako „akceptowalne” [1].

Ułatwiona angioplastyka wieńcowa

Ułatwiona PCI (fPCI, *facilitated PCI* — torowana PCI) jest definiowana jako farmakologiczne leczenie



Rycina 1. Schemat przedstawiający zależności czasowe w różnych strategiach inwazyjnego leczenia zawału serca z uniesieniem odcinka ST (STEMI, *ST-elevation myocardial infarction*); PCI (*percutaneous coronary intervention*) — przezskórna interwencja wieńcowa

nie reperfuzyjne wdrażane przed planowaną PCI. W założeniu strategia ta ma być terapią pomostową eliminującą negatywne skutki opóźnienia związanego z pPCI. W badanych dotychczas schematach leczenia stosowano fibrynolityk w pełnej dawce, fibrynolityk w zredukowanej dawce w połączeniu z trzecim lekiem przeciwplatekcyjnym (inhibitorem glikoproteinowym [GP] IIb/IIIa) oraz sam inhibitor GP IIb/IIIa. Zastosowanie tych leków miało w założeniu przywrócić przepływ wieńcowy, a wykonana w drugiej kolejności PCI — zoptymalizować leczenie. Należy podkreślić, że efektem fPCI nie powinno być opóźnienie rewaskularyzacji zabiegowej (ryc. 1). Na podstawie najnowszych doniesień wydaje się, że postępowanie takie nie ma żadnej przewagi nad pPCI (obserwuje się większą częstość występowania drożnych tętnic doza-walowych, co odbywa się kosztem większej częstości powikłań krwotocznych i nie wpływa na śmiertelność) [2]. Już w poprzednich wytycznych Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego (ESC, *European Society of Cardiology*) eksperci nie znaleźli miejsca dla jakiegokolwiek formy fPCI w leczeniu zawałów typu STEMI [3]. Z kolei w wytycznych z 2012 roku brakuje bezpośredniej informacji na temat fPCI. W szczegółowych zaleceniach pojawia się natomiast stwierdzenie, że nie należy stosować fibrynolityku przed planowaną pPCI (III A), a u chorych z grupy wysokiego ryzyka, którzy są transportowani do ośrodka hemodynamicznego w celu wykonania pPCI, można rozważyć podanie inhibitora GP IIb/IIIa (IIb B). Inhibitorem GP IIb/IIIa z wyboru powinien być w tej sytuacji abciximab (poziom

dowodów A), a jeśli będzie niedostępny, można zastosować w drugiej kolejności eptifibatid lub tirofiban (poziom dowodów B w odniesieniu do obu leków) [1]. W Polsce największe doświadczenia z protokołami fPCI zebrał krakowski zespół kardiologów kierowany przez prof. Dariusza Dudka.

Ratunkowa angioplastyka wieńcowa

Termin „ratunkowa PCI” (rPCI, *rescue PCI*) oznacza sytuację, w której zastosowane pierwotnie leczenie fibrynolityczne okazało się nieskuteczne i konieczna jest pilna inwazyjna forma rewaskularyzacji w celu udrożnienia tętnicy doza-walowej. Wyznacznikiem skuteczności fibrylizacji jest ustąpienie dolegliwości oraz rezolucja uniesienia odcinka ST w odprowadzeniu o największej amplitudzie uniesienia o ponad 50% w ciągu 60 minut od podania fibrynolityku. Ratunkowa PCI powinna zostać wykonana niezwłocznie po stwierdzeniu powyższych kryteriów nieskutecznej fibrylizacji (I A) [1].

Piśmiennictwo

1. Steg P.G., James S.K., Atar D. i wsp. ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation: The Task Force on the management of ST-segment elevation acute myocardial infarction of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur. Heart J.* 2012; 33: 2569–2619.
2. Ellis S.G., Tendera M., de Belder M.A. i wsp. Facilitated PCI in patients with ST-elevation myocardial infarction. *N. Engl. J. Med.* 2008; 358: 2205–2217.
3. Van de Werf F., Bax J., Betriu A. i wsp. Management of acute myocardial infarction in patients presenting with persistent ST-segment elevation: the Task Force on the Management of ST-Segment Elevation Acute Myocardial Infarction of the European Society of Cardiology. *Eur. Heart J.* 2008; 29: 2909–2945.