

# Droga do nowoczesnego leczenia zawału serca — jakie były początki, gdzie jesteśmy obecnie?

## A pathway towards modern treatment of myocardial infarction — how were the beginnings, where are we at present?

Jarosław Gorol, Lech Poloński

III Katedra i Oddział Kliniczny Kardiologii Wydziału Lekarskiego z Oddziałem Lekarsko-Dentystycznym w Zabrzu Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach, Śląskie Centrum Chorób Serca w Zabrzu

### STRESZCZENIE

Badania nad zawałem serca są prowadzone od wielu lat. Doprowadziły one do poznania etiopatogenezy tej jednostki chorobowej oraz umożliwiły rozwój metod leczenia. Wysiłek wielu pokoleń lekarzy doprowadził do ogromnego postępu w terapii. W niniejszej pracy przedstawiono rys historyczny leczenia zawału serca. Zwrócono również uwagę na polskie doświadczenia. Przeanalizowano zadania kardiologii na najbliższe lata, ponieważ mimo znacznego postępu technologicznego i wielu sukcesów nadal pozostaje wiele do poprawy, szczególnie w zakresie prewencji pierwotnej i leczenia chorych we wstrząsie kardiogenym.

*Choroby Serca i Naczyń 2017, 14 (4), 194–200*

**Słowa kluczowe:** zawał serca, rys historyczny

### ABSTRACT

Research on myocardial infarction have a long history. Combined efforts of generations of physicians and scientists led to better understanding of etiology and pathogenesis of the disease and enabled great progress in its therapy. In this article we presented historical background of myocardial infarction treatment including the Polish experience. We also analysed the most important goals in modern cardiology especially considering primary prevention and treatment of patients with cardiogenic shock.

*Choroby Serca i Naczyń 2017, 14 (4), 194–200*

**Key words:** myocardial infarction, historical background

### ZAWAŁ SERCA — PATOGENEZA

W 1772 roku Wilim Heberden [1] podał opis dolegliwości wieńcowych i nazwał je *angina pectoris* (dusznicza bolesna). Zarówno opis choroby, jak i termin „dusznicza bolesna” bardzo trafnie oddają jej charakter i obowiązują

do dzisiaj. W 1812 roku w pierwszym numerze *The New England Journal of Medicine and Surgery* John Warren [2] powtórzył ten klasyczny opis. Historia badań nad patogenezą zawału serca rozpoczęła się nieco później. Najpierw Ludvig Hektoen [3] zauważył, że zawał serca jest skutkiem zakrzepu w tętnicy wieńcowej, a zmiana ta jest wtórna do zmian miażdżycowych. W 1910 roku dwaj młodzi Rosjanie, Obrastzov i Straschesko [4], pracujący w Kijowie i odbywający staż z patomorfologii opisali 5 pacjentów, którzy zmarli, a wcześniej mieli objawy zawału serca. W badaniu pośmiertnym autorzy ci rozpoznali zakrzep w tętnicach wieńcowych [4]. Zwrócili

#### Adres do korespondencji:

lek. Jarosław Gorol  
III Katedra i Oddział Kliniczny Kardiologii  
Wydział Lekarski z Oddziałem Lekarsko-Dentystycznym w Zabrzu  
Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach  
Śląskie Centrum Chorób Serca w Zabrzu  
ul. Curie-Skłodowskiej 9, 41–800 Zabrze  
tel. 32 373 36 19, faks 32 273 26 79  
e-mail: jaroslawgorol@interia.pl

uwagę, że duże obciążenie fizyczne i emocjonalne mogą być czynnikami wywołującymi to powikłanie. Poczesne miejsce w tych pionierskich opracowaniach zajmuje polski uczyony Edward Sas Korczyński [5] — 15 stycznia 1887 roku opublikował w krakowskim *Przeglądzie Lekarskim*, organie Towarzystw Lekarskich Krakowskiego i Galicyjskiego, pracę pod tytułem „Zator tętnicy wieńcowej serca za życia rozpoznany”.

## ZAWAŁ SERCA — LECZENIE

Bardzo duży wpływ na postępowanie w zawałe serca wywarła publikacja z 1912 roku, w której James B. Herrick [6] stwierdził, że zasadniczym sposobem leczenia zawału powinno być długotrwałe unieruchomienie pacjenta. Zasadą Herricka jest też zastosowanie badania elektrokardiograficznego do diagnostyki tej choroby [7]. Wskazania dotyczące kilkutygodniowego unieruchomienia chorego z zawałem obowiązywały przez ponad 50 lat. W III wydaniu podręcznika *Diseases of the Heart and Circulation* Paula Wooda z 1968 roku niektóre elementy wskazań Herricka ciągle są jeszcze przywoływane. Zalecano, aby chorych z zawałem serca monitorować przez 3–7 dni na sali intensywnej nadzoru, przez 14 dni unieruchomić w łóżku, a cała hospitalizacja powinna trwać 4–6 tygodni. W tym czasie chory powinien otrzymywać niskokaloryczną dietę, a w razie potrzeby morfinę 15 mg dożylnie, tlen, heparynę, a następnie leki z grupy antagonistów witaminy K. Leczenie zaburzeń rytmu opierało się na prokainamidzie, chinidynie i ksylokainie. Nowością w stosunku do propozycji Herricka jest eksponowanie w tym podręczniku roli intensywnej nadzoru w pierwszych dniach choroby. Wprowadzenie sal intensywnej opieki (CCU, *coronary care unit*), które dawały możliwość monitorowania zapisu elektrokardiograficznego (EKG) i wczesnego wykrywania zaburzeń rytmu serca, było jednym z „kamieni milowych” w kardiologii. Ich ideę opracował Desmond Julian w Royal Infirmary w Edynburgu w Szkocji. Doktor Hugh Day w 1961 roku wprowadził CCU do codziennej praktyki w *Bethany Medical Center* w Kansas City. Obligatoryjna hospitalizacja chorych z zawałem przez pierwsze dni choroby na CCU doprowadziła do redukcji śmiertelności w okresie wewnątrzszpitalnym o połowę [8]. Julian [8] przekonał się o potrzebie zorganizowania CCU, gdy przeanalizował przebieg zatrzymania serca u 5 pacjentów — 4 z nich zmarło, a jednym z powodów niepowodzenia były zdaniem autora zbyt późne rozpoczęcie akcji resuscytacyjnej i jej prowadzenie przez niedoświadczony

i nieprzygotowany zespół. Zorganizowanie CCU miało przede wszystkim na celu:

- ciągłe monitorowanie EKG z alarmem arytmii;
- możliwość prowadzenia szybkiej resuscytacji krążeniowo-oddechowej z defibrylacją włącznie;
- leczenie chorych z zawałem serca w oddzielnym pomieszczeniu, ze specjalnie wyszkolonym personelem i pełnym wyposażeniem w leki i potrzebny sprzęt;
- przygotowanie całego zespołu, szczególnie pielęgniarek, do natychmiastowego wdrożenia akcji resuscytacyjnej.

Pomysł bardzo szybko przyjął się na całym świecie — już w ciągu pierwszego roku powstało co najmniej kilkadziesiąt takich sal, a wkrótce posiadanie CCU było warunkiem akredytacji szpitala. Organizacja leczenia zawału na CCU okazała się spektakularnym sukcesem. Dalszy postęp w leczeniu zawału był znacznie wolniejszy aż do czasu wprowadzenia leczenia reperfuzyjnego.

W kolejnych latach, opierając się na wynikach badań eksperymentalnych, Maroko i wsp. [9] dowiedli, że rozległość niedokrwiennego uszkodzenia miokardium można modyfikować dzięki ograniczeniu zapotrzebowania mięśnia sercowego na tlen lub doprowadzeniu do reperfuzji i zwiększenia podaży tlenu. Zapotrzebowanie mięśnia sercowego na tlen zależy od: częstości akcji serca, obciążenia wstępного (*preload*), następczego (*afterload*) i kurczliwości. Parametry te można modyfikować farmakologicznie, na przykład podając nitroglicerynę czy beta-adrenolityki. Era reperfuzji zaczęła się w drugiej połowie lat 70. XX wieku od doniesienia rosyjskiego zespołu kierowanego przez Chazova [10] o skutecznym podaniu streptokinazy do tętnicy wieńcowej. Praca była opublikowana tylko w języku rosyjskim i dlatego jej wpływ na kardiologię światową był niewspółmiernie mały do wagi tej obserwacji. Pod koniec lat 70. i na początku 80. Davies i wsp. [11, 12] oraz De-Wood i wsp. [13] udowodnili, że zawał serca jest skutkiem zakrzepu, który tworzy się w tętnicy wieńcowej. U 322 chorych przyjętych na oddział z rozpoznaniem zawału serca wykonano w ciągu pierwszej doby koronarografię. Całkowitą niedrożność tętnicy wieńcowej stwierdzono u 110 spośród 125 pacjentów (87%) badanych w ciągu pierwszych 4 godzin od wystąpienia objawów. U osób z dłuższym czasem trwania objawów (12–24 h) odsetek niedrożnych tętnic wynosił 65%. U 59 chorych z angiograficznymi cechami zakrzepu w tętnicy wieńcowej podjęto próbę usunięcia skrzepliny przy użyciu cewnika Fogarty’ego — zabieg zakończył się sukcesem w 52 przypadkach

(88%). We wnioskach autorzy stwierdzili, że całkowita niedrożność tętnicy wieńcowej jest częsta w pierwszych godzinach zawału, a w miarę upływu czasu odsetek niedrożnych tętnic maleje. Uznali, że spazm tętnicy, tworzenie się zakrzepu i spontaniczna rekanalizacja są czynnikami odgrywającymi istotną rolę w ewolucji zawału [13]. Opracowanie zespołu DeWooda definitywnie zakończyło wieloletnie kontrowersje, zapoczątkowane odkryciami Hektoena, Straschesko i Obraszova, czy zakrzep w tętnicy wieńcowej jest przyczyną zawału, czy też jego skutkiem. Ponadto zasługą DeWooda było wykazanie, że koronarografia w ostrym okresie zawału może być wykonana z akceptowalnym ryzykiem [14].

### LECZENIE FIBRYNOLITYCZNE

Praca DeWooda i wsp. [13] oraz wcześniejsze doniesienie Chazova [10] uitorowały drogę do leczenia trombolitycznego zawału serca. W 1979 roku Rentrop i wsp. [15] wprowadzili tę metodę do codziennej praktyki kardiologicznej. W kolejnych latach wielu autorów udokumentowało wartość leczenia trombolitycznego. Leki podawano dowieńcowo, a nieco później rozpoczęto prace nad efektami dożylnego podawania trombolityku. W przeprowadzonych w kolejnych latach dwóch dużych badaniach, w których oceniano skuteczność i bezpieczeństwo leczenia zawału serca przy użyciu streptokinazy podawanej do żyły obwodowej, GISSI (*Gruppo Italiano per lo Studio della Streptochinasi nell'Infarto Miocardico*) i ISIS-2 (*The second International Study of Infarct Survival*), ostatecznie wykazano, że reperfuzja tą metodą poprawia rokowanie chorych z zawałem [16, 17]. Leczenie trombolityczne cechuje się jednak kilkoma niedogodnościami odgrywającymi istotną rolę w codziennej praktyce medycznej. Po pierwsze u wielu pacjentów istnieją przeciwwskazania do tego leczenia (do tej grupy należą też osoby z zawałem bez uniesienia odcinka ST [NSTEMI, *non-ST-segment elevation myocardial infarction*]). Po drugie nie uzyskuje się reperfuzji u wszystkich chorych — odsetek reperfuzji silnie zależy od czasu podania leku i od jego rodzaju i waha się między około 50% a 75%. Po trzecie u istotnego odsetka pacjentów dochodzi do groźnych powikłań krwotocznych, łącznie z krwotocznym udarem mózgu. Po czwarte wreszcie ryzyko nawrotu zwężenia i ponownego niedokrwienia mięśnia sercowego jest wysokie. Mimo tych ograniczeń terapia fibrynolityczna ma nadal znaczenie w leczeniu zawału. W wytycznych Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego (ESC, *European Society of Cardiology*) z 2012 roku zaleca się zastosowanie

fibrynolizy w przypadku, gdy chory z zawałem serca trafia do szpitala bez możliwości wykonania pierwotnej przezskórnej interwencji wieńcowej (pPCI, *percutaneous coronary intervention*), a czas transportu do wykonania PCI w ośrodku kardiologii inwazyjnej przekracza 120 minut [18]. Dane z rejestru PL-ACS (*Polish Registry of Acute Coronary Syndromes*) z kilku ostatnich lat pokazują, że w Polsce praktycznie tej metody leczenia się nie stosuje. Z historycznych danych Śląskiej Kasy Chorych wynika, że leczenie fibrynolityczne w 1997 roku na Śląsku zastosowano u 1085 pacjentów, a w 2001 u 2950. Szacunkowo można przyjąć, że stanowiło to odpowiednio 20% i 60% wszystkich chorych z zawałem serca z uniesieniem odcinka ST (STEMI, *ST-segment elevation myocardial infarction*) w województwie. W kolejnych latach zaczęła dominować pierwotna angioplastyka, a liczba chorych leczonych trombolitycznie systematycznie malała.

### PIERWOTNA ANGIOPLASTYKA

W 1977 roku Gruntzig i wsp. [19] wprowadzili przezskórną angioplastykę wieńcową (PTCA, *percutaneous transluminal coronary angioplasty*) do leczenia istotnych zwężeń w tętnicach wieńcowych u chorych ze stabilną chorobą. Postęp technologiczny i systematycznie zdobywane doświadczenie pozwoliły na stopniowe poszerzanie wskazań do angioplastyki. Na początku lat 80. Meyer i wsp. [20, 21] oraz Williams i wsp. [22] zastosowali tę metodę u pacjentów z niestabilną chorobą wieńcową.

W zawałe serca jako pierwsi mechaniczną reperfuzję przy użyciu przewodnika, którym udrażniano tętnicę, zastosowali w 1979 roku Rentrop i wsp. [23]. Kilka lat później Hartzler i wsp. [24] opisali efekty terapii chorych z zawałem angioplastyką balonową, bez leczenia trombolitycznego. Mimo wysokiej skuteczności: u pacjentów z jednonaczyniową chorobą sięgającej 99%, a u chorych ze zmianami w wielu tętnicach — 90%, przez pierwsze lata PCI stosowano w zasadzie tylko wtedy, gdy stwierdzano przeciwwskazania do leczenia trombolitycznego lub efekt trombolizy był niezadowalający (*rescue* PTCA). Ważnymi czynnikami decydującymi o wyborze metody leczenia zawału były doświadczenie zespołu i jego przekonanie o skuteczności angioplastyki. Na pewno rozwój metody spowolniły prace dokumentujące liczne powikłania, na które w tym czasie był narażony chory leczony inwazyjnie. Patrząc z perspektywy czasu, były one przede wszystkim skutkiem małego doświadczenia zespołów, a nie ograniczeń metody. Gacioch i Topol [25] donosili na przykład o wysokiej śmiertelności w czasie angioplastyki

prawej tętnicy wieńcowej u chorych z zawałem serca. Był to efekt dużej częstości reokluzji, nasilonego odruchu Bezolda-Jarisha i poreperfuzyjnego uszkodzenia miokardium [25]. W analizie 9 nierandomizowanych badań z początkowych lat stosowania angioplastyki w zawałe wykazano, że śmiertelność wewnątrzszpitalna wahała się w granicach 5–14% [26]. Pierwsza randomizowana praca porównująca pPCI i trombolizę została opublikowana w drugiej połowie lat 80. XX wieku [27]. Wykazano, że pierwotna angioplastyka skuteczniej niż tromboliza chroni mięsień sercowy przed skutkami niedokrwienia oraz skuteczniej przywraca prawidłową anatomię tętnicy dozawałowej, minimalizując rezydualne zwężenie. Udrożnienie tętnicy dozawałowej uzyskano u 83% chorych leczonych pPCI i u 85% pacjentów, u których zastosowano trombolizę. Czas od początku objawów zawału do reperfuzji był podobny w obu grupach. Wciąż nie udokumentowano więc wyraźnej przewagi pPCI.

Trzeba pamiętać, że poza możliwością mechanicznej reperfuzji w czasie pPCI, wykonanie koronarografii, która poprzedza angioplastykę, daje możliwość dokładnej oceny tętnic wieńcowych i umożliwia wybór optymalnego sposobu rewaskularyzacji (pierwotna angioplastyka pPCI *v.* pomostowanie aortalno-wieńcowe), pozwala także na stratyfikowanie ryzyka na podstawie nasilenia zmian w tętnicach wieńcowych. Koronarografia wykonywana na zakończenie pPCI umożliwia dokładne poznanie efektu zabiegu — ocenę przepływu przez tętnicę nasierdziową (skala TIMI [*Thrombolysis in Myocardial Infarction*]), ocenę perfuzji mikrokrążenia (MBG, *myocardial blush grade*) oraz stopień rezydualnego zwężenia. Efekt trombolizy oceniany był tylko pośrednio i z tego powodu mniej dokładnie. Opierał się na analizie szybkości ustąpienia bólu, normalizacji zapisu EKG (uniesienia odcinka ST) i wystąpieniu poreperfuzyjnych zaburzeń rytmu serca. Keeley i wsp. [28] w metaanalizie ostatecznie rozstrzygnęły wątpliwości na korzyść pPCI. W obserwacji zarówno krótko-, jak i długoterminowej angioplastyka w porównaniu z leczeniem trombolitycznym zredukowała częstość zgonów, zgonów z wykluczeniem wstrząsu, zawałów serca niezakończonych zgonem, nawrotów niedokrwienia oraz występowanie złożonego punktu końcowego (zgon, niezakończony zgonem zawał, udar mózgu). Kolejne doświadczenia pokazały, że pPCI jest skuteczniejszą metodą udrażniania tętnicy dozawałowej niż tromboliza (powodzenie zabiegu pPCI u 90–95% chorych *v.* 75–80% po trombolizie) przy mniejszym ryzyku wystąpienia powikłań krwotocznych. Reperfuzję uzyskuje się wcześniej, a efekt leczenia nie jest

tak wyraźnie zależny od opóźnienia w podjęciu terapii jak w trombolizie. Ponadto zabieg pPCI redukuje częstość reokluzji i ponownego niedokrwienia w porównaniu z leczeniem trombolitycznym. Te jednoznaczne wyniki spowodowały szybkie wdrażanie pPCI do praktyki klinicznej na całym świecie. W aktualnych wytycznych ESC dotyczących postępowania w zawałe serca z przetrwałym uniesieniem odcinka ST: „pierwotna angioplastyka (pPCI) jest zalecanym leczeniem reperfuzyjnym (preferowanym w stosunku do fibrynolizy), jeżeli może zostać wykonana przez doświadczony zespół w ciągu 120 minut od pierwszego kontaktu z zespołem medycznym” (klasa zaleceń I, poziom A) [18].

## DOŚWIADCZENIA POLSKIE

W Polsce pierwszy zabieg angioplastyki u pacjenta z zawałem serca wykonał zespół Instytutu Kardiologii w Warszawie w 1985 roku (M. Dąbrowski, J.J. Jodkowski, M. Woroszyńska, W. Rużyło). W 1987 roku w Zabrzu zorganizowano system stałych dyżurów „zawałowych” w pracowni hemodynamiki (St. Pasyk). Szybki rozwój tej metody w kraju rozpoczął się od spotkania dyrektorów Kas Chorych oraz kardiologów interwencyjnych z całej Polski w zabrzańskim Multikinie 20 lutego 2001 roku. Na spotkaniu zorganizowanym przez zespół III Katedry i Oddziału Klinicznego Kardiologii Śląskiego Centrum Chorób Serca w Zabrzu oraz przez dyrektora ośrodka — M. Zembalę, dyrektor Śląskiej Kasy Chorych, dr Andrzej Sośnierz, przedstawił sposób finansowania pierwotnej angioplastyki w zawałe stosowany już kilka lat na Śląsku. To był początek wielkiego organizacyjnego postępu w leczeniu zawału serca w Polsce. Jak wynika z raportu Asocjacji Interwencji Sercowo-Naczyniowych, w 2016 roku całodobowy dyżur hemodynamiczny pełniło około 150 pracowni (1 pracownia/239 000 ludności), w których pracowało 622 operatorów. Postęp organizacyjny spowodował spadek śmiertelności 30-dniowej z 15% w 2004 roku do 9,8% w 2015 i śmiertelności rocznej odpowiednio: z 24% do 18,5% (dane z rejestru PL-ACS).

## CO POZOSTAŁO DO ZROBIENIA?

Nadal należy pracować nad następującymi zagadnieniami:

- skrócenie czasu ból–reperfuzja;
- poszukiwanie optymalnego typu stentu dla pacjentów ze STEMI;
- poszukiwanie metod skuteczniejszego leczenia wstrząsu kardiogenego.



Mimo gęstej sieci pracowni hemodynamiki w Polsce czas do reperfuzji ciągle jest nieakceptowalnie długi. W 2005 roku wynosił 265 minut, w 2016 — 208 minut (dane z PL-ACS). To prawie 30 minut dłużej niż w Szwecji w 2013 roku (*SWEDEHEART ANNUAL Report 2013*). Na opóźnienie składają się 3 okresy. Pierwszy to czas od wystąpienia objawów do podjęcia przez chorego działań mających na celu uzyskanie pomocy medycznej. Drugi obejmuje czas od podjęcia decyzji przez chorego i zawiadomienia pomocy doraźnej do momentu przybycia do szpitala. Wreszcie trzeci wynika z opóźnienia wewnątrzszpitalnego. Największym problemem, nie tylko w Polsce, jest duże opóźnienie w pierwszym okresie, stanowiące 59–75% opóźnienia całkowitego. Czynniki wydłużającymi ten okres są: starszy wiek pacjenta, płeć żeńska, niski status społeczno-ekonomiczny i co zaskakujące — wcześniejsza choroba wieńcowa lub przebyty zawał serca. Programy edukacyjne mające na celu informowanie społeczeństwa o objawach zawału, jak i skutkach opóźnienia w podjęciu leczenia dają różne efekty. Podkreśla się, że efektywność tych działań jest większa wtedy, gdy trwają odpowiednio długo. Krótkotrwałe akcje są nieskuteczne.

Drugi okres — czas transportu do szpitala z pracownią hemodynamiki — może być w polskich warunkach szybko i bezkosztowo skrócony. Ciągle bowiem około 30% chorych z zawałem najpierw trafia do ośrodka bez pracowni hemodynamiki, często na szpitalny oddział ratunkowy, a dopiero po około 45 minutach (mediana) przekazywani są dalej do ośrodka referencyjnego. Jak wykazali Kawecki i wsp. [29], bezpośrednie przyjęcie do szpitala dysponującego pracownią hemodynamiki istotnie skraca czas do reperfuzji, co przekłada się na mniejsze uszkodzenie lewej komory i lepsze rokowanie 12-miesięczne. Trzeci okres zaś — opóźnienie wewnątrzszpitalne — jest w Polsce krótki, trwający niewiele ponad 30 minut.

## WYBÓR STENTU

Wytyczne ESC dotyczące postępowania w zawale serca z przetrwałym uniesieniem ST wskazują, że „stosowanie stentów pokrytych lekiem (DES, *drug eluting stents*) powinno być preferowane w stosunku do metalowych (BMS, *bare metal stent*)” [18]. Klasa tych zaleceń jednak to IIa, czyli „należy rozważyć”. Wytyczne ESC z 2014 roku dotyczące rewaskularyzacji mięśnia sercowego wyraźniej wskazują, że DES nowej generacji powinien być preferowany w stosunku do BMS — w tym przypadku przyporządkowano klasę zaleceń I, poziom wiarygodności

A [30]. Długoterminowy efekt wszczepienia stentów pokrytych ewerolimusem (EES, *everolimus eluting stent*) porównywano z efektem wszczepienia BMS w badaniu EXAMINATION (*Everolimus-Eluting Stents Versus Bare-Metal Stents in ST-Segment Elevation Myocardial Infarction*) [31]. W badaniu tym 1498 chorych z zawałem serca ze STEMI randomizowano do grupy BMS (n = 747) lub EES (n = 751). Po 5 latach zarówno złożony pierwotny punkt końcowy (zgon z każdej przyczyny, zawał serca i rewaskularyzacja), jak i złożony drugorzędowy punkt końcowy (zgon z przyczyn sercowych, ponowny zawał serca z tętnicy stentowanej, ponowna rewaskularyzacja tętnicy dozawałowej) były korzystniejsze w grupie EES. Rezultat ten wynikał przede wszystkim z redukcji zgonu z każdej przyczyny. Mocne i jednoznaczne wskazania do preferowania DES w stosunku do BMS zostały nieco osłabione po opublikowaniu wyników dwóch badań. W badaniu DEDICATION (*Drug Elution and Distal Protection in Acute Myocardial Infarction*), do którego włączono 626 chorych ze STEMI, po 3 latach obserwacji zgon z przyczyn sercowych wystąpił u 6,1% chorych z wszczepionym DES i u 1,9% chorych z wszczepionym BMS (p = 0,013) [32]. W badaniu NORSTENT (*Norwegian Coronary Stent Trial*) zaś, w którym chorzy ze STEMI stanowili około 25% badanej populacji, po 6 latach obserwacji nie stwierdzono różnic w grupach z DES i BMS w częstości występowania pierwotnego punktu końcowego (zgon z każdej przyczyny, niezakończony zgonem zawał), zgonów z każdej przyczyny, zakrzepicy w stencie. Chorzy z DES mieli jednak rzadziej wykonywaną ponowną rewaskularyzację [33]. Cytowane wyniki badań nie pozwalają oczywiście na zakwestionowanie roli DES w pPCI, ale wskazują, że w przypadkach gdy nie można zastosować DES, a zwłaszcza w zmianach mniej złożonych, dobrym alternatywnym rozwiązaniem jest wszczepienie BMS.

## WSTRZĄS KARDIOGENNY

Wczesne i całkowite przywrócenie przepływu przez tętnicę dozawałową i uzyskanie prawidłowej perfuzji mikrokrążenia to podstawowe warunki ograniczające ryzyko wystąpienia wstrząsu kardiogenego. Powikłanie to jeszcze do niedawna występowało u około 10% chorych ze STEMI. Powszechne stosowanie pPCI i coraz krótszy czas od początku bólu do reperfuzji spowodowały, że w 2014 roku w Polsce odsetek chorych ze wstrząsem wynosił nieco poniżej 6% wszystkich STEMI (dane z PL-ACS). Aż 80% przypadków wstrząsu jest spowodowanych uszkodzeniem lewej komory. U tych pacjentów

wczesna i pełna rewaskularyzacja pozostaje najbardziej skutecznym sposobem postępowania, dotyczy to także najstarszych grup wiekowych [34]. Dalszych badań i obserwacji wymaga zasadność stosowania kontrapulsacji wewnątrzortralnej (IABP, *intra-aortic balloon pump*) w tej grupie chorych. W wytycznych z 2014 roku „nie zaleca się rutynowego stosowania IABP u pacjentów we wstrząsie kardiogenym” [30]. Opublikowanie wyników badania IABP-SHOCK II (*Intraaortic Balloon Pump in Cardiogenic Shock II*) wywołało kontrowersje [35]. W opinii autorów niniejszej pracy zbyt wcześnie obniżono w wytycznych wartość IABP, przyznając tej procedurze klasę III i poziom wiarygodności A. Tym bardziej że aktualnie nie ma dobrej, powszechnie dostępnej alternatywy. Zdaniem autorów stosowanie IABP, zwłaszcza u chorych, u których nie uzyskano reperfuzji, jest uzasadnione.

## PODSUMOWANIE

Podczas prawie 150-letniej historii badań nad zawałem serca dokładnie poznano jego etiopatogenezę, dzięki temu zaproponowano rewaskularyzację jako najlepszą metodę leczenia. Zadaniem stojącym przed kardiologią w najbliższych latach jest dalsza poprawa opieki przedszpitalnej, głównie przez skrócenie czasu od początku bólu do rewaskularyzacji. Postęp technologiczny — nowe stenty, nowe metody wspomagania krążenia — powinien poprawić rokowanie przede wszystkim we wstrząsie kardiogenym. Długofalowym zadaniem jest poprawa prewencji pierwotnej. Trwają już prace nad genetycznym wskaźnikiem prognozującym wystąpienia pierwszego zawału. Pacjentom, u których stwierdzono by wysokie ryzyko, szczególnie zalecano by intensywną modyfikację diety i stylu życia oraz wprowadzono u nich wcześniejszą terapię statynami. Wysiłek wielu pokoleń lekarzy doprowadził do olbrzymiego postępu w leczeniu zawału. Nadal jednak pozostaje wiele do zrobienia, choćby z tego powodu, że populacja szybko się starzeje, a choroba wieńcowa, która jest ściśle związana z wiekiem, będzie narastającym problemem.

## PIŚMIENNICTWO

1. Heberden W. Some account of a disorder of the breast. *Medical Transactions*. 1772; 2: 59.
2. Warren J. Remarks on angina pectoris. *N Engl J Med Surg*. 1812; 1(1): 1–11, doi: [10.1056/nejm181201010010101](https://doi.org/10.1056/nejm181201010010101).
3. Hektoen L. Embolism of the left coronary artery; sudden death. *Med Newsl (Lond)*. 1892; 61: 210–210.
4. Obrastzov WP, Straschesko ND. Zur Kenntnis der Thrombose der Koronararterien des Herzens. *Z Klin Med*. 1910; 71: 116–32.
5. Korczyński ES. Zator tętnicy wieńcowej za życia rozpoznany. *Przeegl Lek*. 1887; 3.

6. Herrick J. Clinical features of sudden obstruction of the coronary arteries. *JAMA*. 1912(23): 2015–2022, doi: [10.1001/jama.1912.04270120001001](https://doi.org/10.1001/jama.1912.04270120001001).
7. Herrick JB. Thrombosis of the coronary arteries. *JAMA*. 1919; 72(6): 387, doi: [10.1001/jama.1919.02610060001001](https://doi.org/10.1001/jama.1919.02610060001001).
8. Julian DG. Treatment of cardiac arrest in acute myocardial ischemia and infarction. *Lancet*. 1961; 2(7207): 840–844, indexed in Pubmed: [14452757](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/14452757/).
9. Maroko PR, Kjekshus JK, Sobel BE, et al. factors influencing infarct size following experimental coronary artery occlusions. *Circulation*. 1971; 43(1): 67–82, doi: [10.1161/01.cir.43.1.67](https://doi.org/10.1161/01.cir.43.1.67), indexed in Pubmed: [5540853](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/5540853/).
10. Chazov EI, Matveeva LS, Mazaev AV, et al. [Intracoronary administration of fibrinolytic in acute myocardial infarction]. *Ter Arkh*. 1976; 48(4): 8–19, indexed in Pubmed: [136054](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/136054/).
11. Davies MJ, Woolf N, Robertson WB. Pathology of acute myocardial infarction with particular reference to occlusive coronary thrombi. *Br Heart J*. 1976; 38(7): 659–664, doi: [10.1136/hrt.38.7.659](https://doi.org/10.1136/hrt.38.7.659), indexed in Pubmed: [973888](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/973888/).
12. Davies MJ, Fulton WF, Robertson WB. The relation of coronary thrombosis to ischaemic myocardial necrosis. *J Pathol*. 1979; 127(2): 99–110, doi: [10.1002/path.1711270208](https://doi.org/10.1002/path.1711270208), indexed in Pubmed: [479986](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/479986/).
13. DeWood MA, Spores J, Hensley GR, et al. Prevalence of total coronary occlusion during the early hours of transmural myocardial infarction. *N Engl J Med*. 1980; 303(16): 897–902, doi: [10.1056/NEJM198010163031601](https://doi.org/10.1056/NEJM198010163031601), indexed in Pubmed: [7412821](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/7412821/).
14. DeWood MA, Spores J, Hensley GR, et al. Coronary arteriographic findings in acute transmural myocardial infarction. *Circulation*. 1983; 68(1): 39–49, indexed in Pubmed: [6602670](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/6602670/).
15. Rentrop KP, Blanke H, Karsch KR, et al. Acute myocardial infarction: intracoronary application of nitroglycerin and streptokinase. *Clin Cardiol*. 1979; 2(5): 354–363, indexed in Pubmed: [121799](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/121799/).
16. Effectiveness of intravenous thrombolytic treatment in acute myocardial infarction. Gruppo Italiano per lo Studio della Streptochinasi nell'Infarto Miocardico (GISSI). *Lancet*. 1986; 1(8478): 397–402, indexed in Pubmed: [2868337](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/2868337/).
17. Randomised trial of intravenous streptokinase, oral aspirin, both, or neither among 17,187 cases of suspected acute myocardial infarction: ISIS-2. ISIS-2 (Second International Study of Infarct Survival) Collaborative Group. *Lancet*. 1988; 2(8607): 349–360, doi: [10.1016/s0140-6736\(88\)92833-4](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(88)92833-4), indexed in Pubmed: [2899772](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/2899772/).
18. Grupa Robocza Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego (ESC) do spraw postępowania w ostrym zawałe serca z uniesieniem odcinka ST. Wytyczne ESC dotyczące postępowania w ostrym zawałe serca z przetrwałym uniesieniem odcinka ST. *Kardiol Pol*. 2012; 70: 255–318.
19. Gruntzig AR, Myler RK, Hanna ES, et al. Transluminal angioplasty of coronary artery stenosis. *Circulation*. 1977; 56: 84.
20. Meyer J, Bocker B, Erbel R, et al. Treatment of unstable angina with percutaneous transluminal coronary angioplasty (PTCA). *Circulation*. 1980; 62: 160.
21. Meyer J, Merx W, Schmitz H, et al. Percutaneous transluminal coronary angioplasty immediately after intracoronary streptolysis of transmural myocardial infarction. *Circulation*. 1982; 66(5): 905–913, doi: [10.1161/01.cir.66.5.905](https://doi.org/10.1161/01.cir.66.5.905), indexed in Pubmed: [6215184](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/6215184/).
22. Williams DO, Riley RS, Singh AK, et al. Evaluation of the role of coronary angioplasty in patients with unstable angina pectoris. *Am Heart J*. 1981; 102(1): 1–9, doi: [10.1016/0002-8703\(81\)90405-1](https://doi.org/10.1016/0002-8703(81)90405-1), indexed in Pubmed: [7018206](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/7018206/).
23. Rentrop KP, Blanke H, Karsch KR, et al. Initial experience with transluminal recanalization of the recently occluded infarct-related coronary artery in acute myocardial infarction — comparison with conventionally treated patients. *Clin Cardiol*. 1979; 2(2): 92–105, doi: [10.1002/clc.4960020203](https://doi.org/10.1002/clc.4960020203), indexed in Pubmed: [162452](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/162452/).
24. Hartzler GO, Rutherford BD, McConahay DR, et al. Percutaneous transluminal coronary angioplasty with and without thrombolytic

- therapy for treatment of acute myocardial infarction. *Am Heart J.* 1983; 106(5 Pt 1): 965–973, doi: [10.1016/0002-8703\(83\)90639-7](https://doi.org/10.1016/0002-8703(83)90639-7), indexed in Pubmed: [6227225](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/6227225/).
25. Gacioch GM, Topol EJ. Sudden paradoxical clinical deterioration during angioplasty of the occluded right coronary artery in acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol.* 1989; 14(5): 1202–1209, doi: [10.1016/0735-1097\(89\)90418-x](https://doi.org/10.1016/0735-1097(89)90418-x), indexed in Pubmed: [2808974](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/2808974/).
  26. Eckman MH, Wong JB, Salem DN, et al. Direct angioplasty for acute myocardial infarction. A review of outcomes in clinical subsets. *Ann Intern Med.* 1992; 117(8): 667–676, doi: [10.7326/0003-4819-117-8-667](https://doi.org/10.7326/0003-4819-117-8-667), indexed in Pubmed: [1530199](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/1530199/).
  27. O'Neill W, Timmis GC, Bourdillon PD, et al. A prospective randomized clinical trial of intracoronary streptokinase versus coronary angioplasty for acute myocardial infarction. *N Engl J Med.* 1986; 314(13): 812–818, doi: [10.1056/NEJM198603273141303](https://doi.org/10.1056/NEJM198603273141303), indexed in Pubmed: [2936956](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/2936956/).
  28. Keeley EC, Boura JA, Grines CL. Primary angioplasty versus intravenous thrombolytic therapy for acute myocardial infarction: a quantitative review of 23 randomised trials. *Lancet.* 2003; 361(9351): 13–20, doi: [10.1016/s0140-6736\(03\)12113-7](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(03)12113-7), indexed in Pubmed: [12517460](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12517460/).
  29. Kawecki D, Gierlotka M, Morawiec B, et al. Direct admission versus interhospital transfer for primary percutaneous coronary intervention in ST-segment elevation myocardial infarction. *JACC Cardiovasc Interv.* 2017; 10(5): 438–447, doi: [10.1016/j.jcin.2016.11.028](https://doi.org/10.1016/j.jcin.2016.11.028), indexed in Pubmed: [28216215](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28216215/).
  30. Windecker S, Kolh P, Alfonso F, et al. Grupa Robocza Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego (ESC), Europejskiego Stowarzyszenia Chirurgii Serca i Klatki Piersiowej (EACTS) do spraw rewaskularyzacji mięśnia sercowego. Wytyczne ESC/EACTS dotyczące rewaskularyzacji mięśnia sercowego w 2014 roku. *Kardiol Pol.* 2014; 72(12): 1253–1379, doi: [10.5603/kp.2014.0224](https://doi.org/10.5603/kp.2014.0224), indexed in Pubmed: [25524605](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25524605/).
  31. Sabaté M, Brugaletta S, Cequier A, et al. Clinical outcomes in patients with ST-segment elevation myocardial infarction treated with everolimus-eluting stents versus bare-metal stents (EXAMINATION): 5-year results of a randomised trial. *Lancet.* 2016; 387(10016): 357–366, doi: [10.1016/s0140-6736\(15\)00548-6](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(15)00548-6), indexed in Pubmed: [26520230](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26520230/).
  32. Holmvang L, Kelbæk H, Kalltoft A, et al. Long-term outcome after drug-eluting versus bare-metal stent implantation in patients with ST-segment elevation myocardial infarction: 5 years follow-up from the randomized DEDICATION trial (Drug Elution and Distal Protection in Acute Myocardial Infarction). *JACC Cardiovasc Interv.* 2013; 6(6): 548–553, doi: [10.1016/j.jcin.2012.12.129](https://doi.org/10.1016/j.jcin.2012.12.129), indexed in Pubmed: [23683734](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23683734/).
  33. Bønaa KH, Mannsverk J, Wiseth R, et al. NORSTENT Investigators. Drug-eluting or bare-metal stents for coronary artery disease. *N Engl J Med.* 2016; 375(13): 1242–1252, doi: [10.1056/NEJMoa1607991](https://doi.org/10.1056/NEJMoa1607991), indexed in Pubmed: [27572953](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27572953/).
  34. Gasior M, Slonka G, Wilczek K, et al. Comparison of invasive and non-invasive treatment strategies in older patients with acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock (from the Polish Registry of Acute Coronary Syndromes — PL-ACS). *Am J Cardiol.* 2011; 107(1): 30–36, doi: [10.1016/j.amjcard.2010.08.039](https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2010.08.039), indexed in Pubmed: [21146682](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21146682/).
  35. Thiele H, Zeymer U, Neumann FJ, et al. Intra-aortic balloon counterpulsation in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock (IABP-SHOCK II): final 12 month results of a randomised, open-label trial. *Lancet.* 2013; 382(9905): 1638–1645, doi: [10.1016/s0140-6736\(13\)61783-3](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(13)61783-3), indexed in Pubmed: [24011548](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24011548/).