

Pacjenci z nietypowym obrazem klinicznym ostrego zespołu wieńcowego: nieustający problem diagnostyki i leczenia

dr hab. n. med. Adam Witkowski

Klinika Kardiologii Inwazyjnej, Akademia Medyczna, Białystok



Według autorów *Framingham Study*, pacjenci z nietypową manifestacją kliniczną mogą stanowić aż 25% populacji z ostatecznym rozpoznaniem ostrego zawału serca (MI) [1]. Jeżeli dołączymy do tego pacjentów z niestabilną chorobą wieńcową (UA), okazuje się, że w dostępnych publikacjach, w tym z dużego rejestru ostrych zespołów wieńcowych (OZW) GRACE, odsetek ten spada do 6–8% [2–4]. Być może należy to tłumaczyć mniej ostrą definicją UA w porównaniu z jednoznacznie określonymi kryteriami dla ostrego MI (typowe zmiany w EKG i wzrost enzymów wskaźnikowych). W opracowaniu kolegów z Krakowa odsetek chorych z OZW, obejmujący UA i ostry MI z uniesieniem i bez uniesienia odcinka ST (STEMI i NSTEMI) jest podobny (6,4%). Z pracy, podobnie jak z innych publikacji zajmujących się tym zagadnieniem, jednoznacznie wynika, że pacjenci z nietypowymi objawami OZW są gorzej leczeni, w sposób niespełniający obecnie obowiązujących zaleceń towarzystw naukowych [5–7]. Dotyczy to zarówno leczenia interwencyjnego [chorzy z nietypowym przebiegiem klinicznym OZW są rzadziej kierowani do koronarografii i rzadziej wykonuje się u nich zabiegi przeszłonowej angioplastyki wieńcowej (PCI)], jak i leczenia farmakologicznego, przede wszystkim przeciwplatek, którego wartość w redukcji niepożądanych zdarzeń sercowo-naczyniowych jest u pacjentów z OZW jednoznacznie udowodniona [8–10]. Jeszcze gorzej jest u pacjentów ze STEMI, ponieważ wg Autorów omawianej pracy leczenie fibrinolityczne było 2-krotnie rzadziej stosowane w wypadku nietypowej klinicznej manifestacji tego typu MI. Niestety, Autorzy nie podają, czy również leczenie za pomocą pierwotnej PCI było rzadziej przeprowadzane w tego typu przypadkach.

W prezentowanej populacji pacjenci z UA i STEMI, z typowymi i nietypowymi objawami klinicznymi, ale leczeni zachowawczo, mieli zbliżoną śmiertelność wewnątrzszpitalną. O ile jednak leczenie interwencyjne pacjentów z UA może mieć różnego stopnia przewagę nad leczeniem zachowawczym z uwagi na duże zróżnicowanie ryzyka w tej dość szeroko definiowanej grupie

pacjentów, to w wypadku STEMI stanowi to nikłe pocieszenie zarówno dla chorych, jak i dla lekarzy zajmujących się ich diagnostyką i leczeniem, ponieważ nie od dzisiaj wiadomo, że brak leczenia reperfuzyjnego w STEMI jest obciążony kilkakrotnie większą śmiertelnością w stosunku do zastosowania takiego leczenia. Leczenie zachowawcze pacjentów ze STEMI jest błędem w sztuce, chyba że zgłosili się lub zostali dowiezieni do szpitala w okresie powyżej 12 godz. od rozpoczęcia się MI, kiedy leczenie reperfuzyjne, tromboliza lub PCI jest niezalecane [6, 7].

Ewidentnego pogorszenia rokowania, w tym zwiększonej umieralności, można się spodziewać u pacjentów z nietypowym klinicznie przebiegiem NSTEMI. Nieprawidłowe rozpoznanie wstępne jednostki chorobowej i wynikające z tego przetrzymywanie tych chorych w szpitalach rejonowych bez szybkiego kierowania do koronarografii i angioplastyki wieńcowej sprawia, że źle, niezgodnie z obowiązującymi rekomendacjami leczenia pacjenci z NSTEMI częściej umierają [5, 11]. Z pewnością, w programach szkolenia lekarzy pierwszego kontaktu, pogotowia ratunkowego oraz zatrudnionych w SOR-ach i izbach przyjęć szpitali rejonowych powinno się położyć większy nacisk na wstępną diagnostykę kliniczną, elektrokardiograficzną i laboratoryjną chorych z NSTEMI i szybsze kierowanie ich do ośrodków kardiologii interwencyjnej. Sytuacja chorych ze STEMI jest lepsza, ponieważ prawidłowe rozpoznanie jest łatwiejsze do postawienia nawet przy braku charakterystycznych dolegliwości bólowych.

W omawianej pracy posłużono się ostatecznym, a więc zapewne ustalonym przy wypisie pacjenta ze szpitala, rozpoznaniem OZW. Z punktu widzenia logistyki i statystycznych metod oceny badanej grupy pacjentów jest to słuszne. Jednak ciekawe i istotne z punktu widzenia dalszych losów pacjentów, przede wszystkim z nietypowymi objawami klinicznymi lub w ogóle bez tych objawów, byłoby poznanie diagnozy wstępnej, postawionej np. przez lekarza pogotowia ratunkowego lub w izbie przyjęć szpitala przyjmującego pacjenta. Jeżeli w wypadku OZW, jak zasadnie piszą Autorzy pracy, *nie do przecenienia jest wartość wywiadu i całościowej, historycznej klinicznej oceny pacjenta*, to wydaje się, że naj-

słabszym ogniwem w całym łańcuchu diagnostyczno-terapeutycznym pacjentów z nietypowym przebiegiem OZW jest właśnie postawienie wstępnego rozpoznania – ono bowiem determinuje dalsze postępowanie z chorym. Autorzy nie podają niestety odsetka prawidłowych i nieprawidłowych rozpoznań wstępnych. Z innych opracowań wynika, że odsetek nieprawidłowych rozpoznań wstępnych może sięgać nawet 24% [2]. Jak jest w Polsce – niestety nadal nie wiadomo.

Przy okazji tej pracy należy także zwrócić uwagę na trudny do wytłumaczenia fakt, że w badanej populacji małopolskiej pacjenci z nietypową manifestacją kliniczną OZW nie byli starsi i nie chorowali częściej na cukrzycę w porównaniu z grupą z typowym, klasycznym przebiegiem klinicznym. W innych opracowaniach różnice te są wyraźne [12]. Tę odmienność można złożyć albo na karb specyfiki polskich pacjentów, albo na zbyt małą grupę włączonych do analizy przypadków, która nie pozwoliła na odkrycie znamienych statystycznie różnic.

Podsumowując, pacjenci z nietypowym lub niemym klinicznie przebiegiem OZW są leczeni niewłaściwie, niezgodnie z obowiązującymi zaleceniami. Szczególnie u chorych z NSTEMI przekłada się to na zwiększoną umieralność wewnątrzszpitalną. Położenie nacisku na prawidłowo prowadzoną wstępną diagnostykę tych pacjentów oraz dobra współpraca szpitali rejonowych z ośrodkami kardiologii interwencyjnej może mieć kluczowe znaczenie dla rozwiązania tego problemu.

Piśmiennictwo

1. Kannel WB, Abbott RD. Incidence and prognosis of unrecognized myocardial infarction. An update on the Framingham study. *N Engl J Med* 1984; 311: 1144-7.
2. Brieger D, Eagle KA, Goodman SG, et al. Acute coronary syndromes without chest pain, an underdiagnosed and undertreated high-risk group: insights from the Global Registry of Acute Coronary Events. *Chest* 2004; 126: 461-9.
3. Goldstein RE, Boccuzzi SJ, Cruess D. Prognosis after hospitalization for acute myocardial infarction not accompanied by typical ischemic chest pain. The Multicenter Diltiazem Postinfarction Trial Research Group. *Am J Med* 1995; 99: 123-31.
4. Herlitz J, Karlson BW, Richter A, et al. Prognosis for patients with initially suspected acute myocardial infarction in relation to presence of chest pain. *Clin Cardiol* 1992; 15: 570-6.
5. Bassand JP, Hamm CW, Ardissino D, et al. Guidelines for the diagnosis and treatment of non-ST-segment elevation acute coronary syndromes: The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Non-ST-Segment Elevation Acute Coronary Syndromes of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2007; 28: 1598-660.
6. Van de Werf F, Ardissino D, Betriu A, et al. Management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. The Task Force on the Management of Acute Myocardial Infarction of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2003; 24: 28-66.
7. Silber S, Albertsson P, Aviles FF, et al. Guidelines for percutaneous coronary interventions. The Task Force for Percutaneous Coronary Interventions of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2005; 26: 804-47.
8. Yusuf S, Zhao F, Mehta SR, et al. Clopidogrel in Unstable Angina to Prevent Recurrent Events Trial Investigators. Effects of clopidogrel in addition to aspirin in patients with acute coronary syndromes without ST-segment elevation. *N Engl J Med* 2001; 345: 494-502.
9. Sabatine MS, Cannon CP, Gibson CM, et al. CLARITY-TIMI 28 Investigators. Addition of clopidogrel to aspirin and fibrinolytic therapy for myocardial infarction with ST-segment elevation. *N Engl J Med* 2005; 352: 1179-89.
10. Chen ZM, Jiang LX, Chen YP, et al. COMMIT (CLOpidogrel and Metoprolol in Myocardial Infarction Trial) collaborative group. Addition of clopidogrel to aspirin in 45,852 patients with acute myocardial infarction: randomised placebo-controlled trial. *Lancet* 2005; 366: 1607-21.
11. Cannon CP. Revascularisation for everyone? *Eur Heart J* 2004; 25: 1471-2.
12. Dorsch MF, Lawrance RA, Sapsford RJ, et al. Poor prognosis of patients presenting with symptomatic myocardial infarction but without chest pain. *Heart* 2001; 86: 494-8.