

ARTYKUŁ POGLĄDOWY

Wpłynęło: 11.07.2008 • Poprawiono: 06.08.2008 • Zaakceptowano: 06.08.2008

Zawał serca – co nowego w pierwszej dekadzie XXI wieku?

Myocardial infarction - what's new in the first decade of the 21st century?

Piotr Joachimiak

Szpital Kliniczny nr 2 im. Heliodora Święcickiego w Poznaniu



Streszczenie

Zawał serca należy do najpoważniejszych komplikacji choroby wieńcowej. Jest także najbardziej znaną i dramatyczną postacią choroby serca. W krajach rozwiniętych zawał serca jest jedną z najczęstszych przyczyn zgonów. To poważny problem medyczny i społeczny. Czołowe towarzystwa kardiologiczne opracowały wspólnie nową uniwersalną definicję zawału serca. Publikacja ukazała się jesienią 2007 r. w „European Heart Journal”, „Journal of the American College of Cardiology” oraz „Circulation”. Nowe kryteria są zgodne z obecnym stanem wiedzy i zalecane do powszechnego użytku w praktyce klinicznej. Poprawi to wykrywalność zawałów serca i polepszy współpracę pomiędzy klinicznymi i badawczymi ośrodkami na całym świecie. *Anestezjologia i Ratownictwo 2008; 2: 297-304.*

Słowa kluczowe: zawał serca (MI), przeszłorna interwencja wieńcowa (PCI), pomostowanie tętnic wieńcowych (CABG), ostry zespół wieńcowy (OZW)

Summary

The myocardial infarction (MI) belongs to the most serious complications of the coronary disease. Also is one of most familiar and most dramatic forms of heart disease. In developed countries a cardiac infarction is one of the most frequent causes of deaths. It is a serious medical and social problem today. Leading cardiological societies together worked out the new universal definition of a myocardial infarction. The publication appeared in autumn of 2007 in „European Heart Journal”, „Journal of the American College of Cardiology” and „Circulation”. New criteria are in accordance with the current state of knowledge and recommended for universal use in the clinical practice. It will allow for the better detectability of MI and the better cooperation among clinical and research centers worldwide. *Anestezjologia i Ratownictwo 2008; 2: 297-304.*

Keywords: myocardial infarction (MI), percutaneous coronary intervention (PCI), coronary artery bypass graft (CABG), acute coronary syndrome (ACS)

Wstęp

Silny ból w klatce piersiowej, zwłaszcza po lewej stronie z promieniowaniem do żuchwy lub lewej łopatki to objawy znane ludzkości od bardzo dawna. Już w czasach Hipokratesa wiązano te dolegliwości z chorobą serca i z niepomysłnym rokowaniem. Przez wieki bóle pochodzenia sercowego wzbudzały strach nie tylko wśród pacjentów, ale także w gronie bezradnych przez długi czas medyków. Dzisiaj choroby układu krążenia nadal należą do najpoważniejszych schorzeń i mimo zaawansowanej wiedzy w zakresie diagnostyki i terapii wciąż są najczęstszą przyczyną zgonów na świecie. W Polsce odsetek zgonów z tej przyczyny sięga blisko 50%. Choć obserwuje się stopniowy spadek umieralności z powodów krążeniowych, jednak prognozy na najbliższe kilkanaście lat zapowiadają utrzymanie się obecnego stanu umieralności w Polsce [1-3].

W mnóstwie poznanych i opisanych schorzeń układu krążenia na czoło wysuwa się choroba niedokrwienności serca i jej ostry stan - zawał serca (*myocardial infarction* - MI). Jest to jednostka kliniczna, która dość głęboko zakorzeniła się w świadomości społeczeństwa. Powszechność występowania zawału serca stała się problemem społecznym w każdym rozwiniętym kraju. Na przeciw temu wychodzi nauka, której dynamiczny rozwój zmierza do poznania przyczyn występowania choroby wieńcowej, do udoskonalenia technik terapeutycznych, a także, co wydaje się najważniejsze, do wynalezienia skutecznych metod profilaktyki chorób układu krążenia.

Od początku XXI wieku aż dwukrotnie zajmowano się problemem zawału serca w skali światowej. Powodów było wiele, m.in. szybki postęp nauki i nowe możliwości diagnostyczne, potrzeba ujednoczenia kryteriów rozpoznania MI, a także chęć polepszenia współpracy między ośrodkami klinicznymi i badawczymi w celu podejmowania wspólnych przedsięwzięć. Załącznikiem obecnej, aktualnej, uniwersalnej definicji zawału serca, która obowiązuje od jesieni 2007 r., była wcześniejsza publikacja w 2000 r. na łamach „European Heart Journal” oraz „Journal of the American College of Cardiology” [4]. Dzisiejsza forma definicji jest uaktualnieniem poprzedniej wersji i wydaje się być nieco bardziej precyzyjna w stosunku do niektórych sytuacji klinicznych. Poniżej przedstawiono niektóre aspekty nowych wytycznych oparte o dokument wydany przez European Society of Cardiology, American College of Cardiology, American Heart Association i World Heart

Federation w czasopismach „European Heart Journal”, „Journal of the American College of Cardiology” oraz „Circulation” jesienią ubiegłego roku [5]. W Polsce pierwsze tłumaczone doniesienia pojawiły się w styczniu tego roku na łamach „Kardiologii Polskiej” [6] oraz „Medycyny Praktycznej” [7].

Nowa uniwersalna definicja zawału serca

Zawał serca można rozpoznać, gdy objawom niedokrwienia mięśnia sercowego towarzyszą obiektywne wykładniki martwicy miokardium.

Do symptomów niedokrwienia mięśnia sercowego zgłaszanych przez pacjenta należy m.in. dobrze znany z opisów dyskomfort w klatce piersiowej, rozlany ból za mostkiem promieniujący do lewej łopatki, lewego ramienia lub żuchwy, duszność, zimne poty, nierzadko towarzyszy temu strach i przerażenie chorego. Pamiętać należy także o mało specyficznych oznakach takich jak ból brzucha i wymioty. Ból zamostkowy najczęściej pojawia się w trakcie wysiłku, ale może także zaistnieć w spoczynku. Upośledzenie funkcji serca i zmniejszenie frakcji wyrzutowej lewej komory może skutkować także utratą przytomności. Z drugiej strony zaś objawy podmiotowe mogą nie występować lub być znikome. Dotyczy to zwłaszcza osób z neuropatią cukrzycową, osób schorowanych, ogłuszonych lekami przeciwbólowymi lub uspokajającymi. Zgłaszane dolegliwości są jednak mimo wszystko objawami subiektywnymi, które można błędnie skojarzyć z innymi schorzeniami. Jednocześnie, aby potwierdzić domniemaną przyczynę sercową w myśl definicji potrzebne są jeszcze wykładniki obiektywne. Należą do nich m.in. podwyższone stężenie odpowiednich biomarkerów w surowicy krwi, zmiany w EKG, a także charakterystyczne oznaki w badaniach obrazowych. W stosunku do wyżej opisanych zmian nowa rekomendacja wyróżnia kilka kryteriów klinicznych, w których rozpoznajemy zawał serca (rycina 1).

Pierwsze kryterium dotyczy najbardziej znanej patogenetycznie sytuacji, mianowicie wzrostu lub spadku markerów biochemicznych martwicy miokardium. Oznaczamy je w chwili przyjęcia pacjenta do szpitala, a następnie po 6 do 9 godzinach, a jeśli wymaga tego sytuacja także po 12 do 24 godzinach od wystąpienia objawów. Jest rzeczą istotną, aby przynajmniej jeden z pomiarów przekraczał 99. centyl zakresu referencyjnego dla danego markera. Wzrost lub spadek tych stężeń wyraża dynamikę zmian, co jednocześnie

KRYTERIA ROZPOZNANIA ZAWAŁU SERCA

Wzrost lub spadek stężenia biomarkerów sercowych (zalecane troponiny).

- jeden z wyników musi przekraczać 99. centyl zakresu referencyjnego,
- jednocześnie musi wystąpić jeden z poniższych dowodów niedokrwienia mięśnia sercowego:
 - objawy zgłaszane przez pacjenta sugerujące niedokrwienie mięśnia sercowego,
 - zmiany w EKG wskazujące na świeże niedokrwienie,
 - nowe patologiczne załamki Q w zapisie EKG,
 - zmiany miokardium w badaniach obrazowych.

Nagły zgon sercowy w mechanizmie zatrzymania krążenia, zazwyczaj poprzedzony objawami sugerującymi niedokrwienie mięśnia sercowego z prawdopodobnymi zmianami w EKG (uniesienie ST, świeży LBBB) lub z wykryciem w koronarografii i/lub badaniu pośmiertnym świeżego zakrzepu.

Nie zdążono pobrać próbek krwi na badanie biomarkerów sercowych, lub pobrano zanim doszło do wzrostu ich stężenia w surowicy pacjenta.

Trzykrotny wzrost stężenia biomarkerów sercowych powyżej 99. centyla zakresu referencyjnego po zabiegu PCI (*percutaneous coronary intervention* – przeszłokrotna interwencja wieńcowa) u pacjentów z wyjściowo prawidłowymi stężeniami tych biomarkerów.

Pięciokrotny wzrost stężenia biomarkerów sercowych powyżej 99. centyla zakresu referencyjnego po zabiegu CABG (*coronary artery bypass grafting* – pomostowanie tętnic wieńcowych) u pacjentów z wyjściowo prawidłowymi stężeniami tych biomarkerów oraz dodatkowo:

- pojawienie się patologicznych załamek Q w EKG,
- lub nowego LBBB w EKG,
- lub udokumentowanej angiograficznie niedrożności pomostu wieńcowego,
- lub nowej niedrożności w innej tętnicy wieńcowej,
- lub udokumentowanie w badaniu obrazowym nowej martwicy mięśnia sercowego.

Świeży zawał serca stwierdzony w badaniu sekcyjnym.

Rycina 1. Kryteria rozpoznania zawału serca [5]

różnicuje MI z innymi schorzeniami układu krążenia, gdzie markery mogą się pojawić, ale jednocześnie utrzymywać się na stałym poziomie. Dodatkowym koniecznym warunkiem jest występowanie drugiego objawu niedokrwienia. Mogą to być wyżej wspomniane symptomy zgłaszane przez pacjenta, które skłoniły lekarza do skierowania diagnostyki w kierunku ostrego zespołu wieńcowego (OZW). Innym bardzo pomocnym badaniem i nierzadko jednoznacznie potwierdzającym martwicę miokardium jest oczywiście EKG. Zawał serca sugerują zmiany odcinka ST i świeży blok lewej odnogi pęczka Hisa (LBBB), a także świeże załamki Q. Szerzej o interpretacji EKG w dalszej części artykułu. Zawał serca mogą także potwierdzić lub wykluczyć badania obrazowe poprzez wykrycie świeżych zaburzeń kurczliwości obszaru miokardium w badaniu echokardiograficznym lub uwidocznienie niedrożności tętnicy wieńcowej w koronarografii. Pierwsze kryterium pomaga także wykluczyć błędne interpretowanie podwyższonych markerów zawałowych w sytuacjach, gdy zawał serca nie nastąpił. Może się to zdarzyć np. w niewydolności serca, nerek, zatorze tętnicy płucnej, rozwarstwieniu aorty, po ciężkim wysiłku fizycznym, po niektórych operacjach niekardiologicznych, itp. Można przytaczać mnóstwo okoliczności, przy których wzrasta ponad normę poziom markerów uznanych za wskaźniki zawału serca. Jednak w myśl nowych wytycznych same markery nie wystarczają do rozpoznania MI i jest potrzebny jeszcze jeden dowód martwicy miokardium.

Dość interesujące kryteria zawału serca dotyczą zabiegów udrażniania tętnic wieńcowych. Jak wiadomo, każde zabiegi na sercu traumatyzują miokardium, co skutkuje wzrostem markerów biochemicznych, np. troponin. Mogłoby to sugerować zawał serca. W przypadku zabiegu przezskórnej interwencji wieńcowej (*percutaneous coronary intervention* – PCI) udrażnianie większych naczyń wieńcowych może skutkować chwilowym lub stałym, jatrogennym zablokowaniem przepływu krwi w mniejszych tętniczkach. Może to implikować martwicę pewnego obszaru mięśnia sercowego, a co za tym idzie wzrost markerów sercowych w surowicy. Zdiagnozowanie w każdej tej sytuacji zawału, byłoby nadrozpoznawalnością tej jednostki klinicznej. Najczęściej w tym przypadku mamy do czynienia z mikrozawałami, które nie są tak istotne klinicznie jak zawał samoistny. Aby zapobiec zbyt pochopnemu diagnozowaniu MI, kardiologzy inwazyjni przyjęli arbitralnie granicę, od której mówi się

o zawałe okołozabiegowym. Jest to trzykrotny wzrost markera biochemicznego (zalecane troponiny) powyżej 99. centyla zakresu referencyjnego. Jak do tej pory nie ma jeszcze badań, które potwierdziłyby zasadność tej granicy, a przyjęte założenie jest empiryczną pochodną wieloletnich obserwacji pacjentów po zabiegach PCI. Kardiologzy inwazyjni już od dawna w klinicznych kularach przyjmowali podobną zasadę, a najnowsze rekomendacje oficjalnie przyjęły to kryterium do praktyki klinicznej.

Podobnie ma się sprawa z pomostowaniem tętnic wieńcowych (*coronary artery bypass graft* - CABG). Jest to działanie obarczone większym ryzykiem mikrouszkodzeń miokardium niż PCI, stąd próg okołozabiegowego zawału został podniesiony do poziomu pięciokrotnego przekroczenia wartości 99. centyla zakresu referencyjnego. Dodatkowo muszą być spełnione warunki elektrokardiograficzne lub angiograficzne.

Zawał serca niestety wiąże się często z dużą śmiertelnością. U pacjenta z podejrzeniem OZW może wystąpić nagły zgon sercowy. Nowe rekomendacje również ustosunkowują się do takiej sytuacji. Gdy nastąpi śmierć chorego przed pobraniem krwi na badanie lub badania biochemiczne przed zgonem nie wykazały podwyższonego stężenia markerów zawałowych, rekomendacje pozwalają na postawienie rozpoznania zawału serca jako przyczynę zgonu, jeśli podejrzenie MI ostatecznie potwierdzi badanie pośmiertne. Zakładając jednak, że przed zgonem pacjenta nie było wykonywanych innych procedur diagnostycznych, które jednoznacznie potwierdziłyby zawał serca. Nowe kryteria oddzieliły także nagły zgon sercowy od zgonów z niewiadomych przyczyn, które w badaniu patomorfologicznym zostały później rozpoznane jako skutek zawału serca. Ostatnie kryterium dotyczy właśnie takiej sytuacji.

Czasem zdarza się, że pacjent po kilku godzinach lub nawet dniach może ponownie odczuć dolegliwości sercowe. Jeszcze raz mogą pokazać się świeże uniesienia odcinka ST. Należy wówczas oznaczyć markery sercowe, a następnie powtórzyć badanie biochemiczne 3 do 6 godzin później. Jeżeli wyniki biochemiczne przekraczają górną granicę zakresu referencyjnego to należy zwrócić uwagę na dynamikę wzrostu markerów. Jeśli wzrost stężenia markerów w drugim pobraniu wyniósł minimum 20%, przemawia to za dorzutem zawału, czyli poszerzeniem dotychczasowej tkanki martwiczej o nowe obszary.

EKG w zawale serca

KRYTERIA ELEKTROKARDIOGRAFICZNE ZAWAŁU SERCA

ŚWIEŻY ZAWAŁ SERCA

1. Nowe uniesienie odcina ST w punkcie J w dwóch sąsiednich odprowadzeniach V_2-V_3 :
 - $\geq 0,2$ mV mężczyźni
 - $\geq 0,15$ mV kobiety
 i/lub nowe uniesienie w pozostałych odprowadzeniach:
 - $\geq 0,1$ mV dla obu płci,
2. Nowe obniżenie odcinka ST (poziome lub skośne) w dwóch sąsiednich odprowadzeniach:
 - $\geq 0,05$ mV dla obu płci
 i/lub odwrócenie załamka T o głębokości $\geq 0,1$ mV w dwóch sąsiednich odprowadzeniach z dominującym załamkiem R lub stosunkiem $R/S > 1$

PRZEBYTY ZAWAŁ SERCA

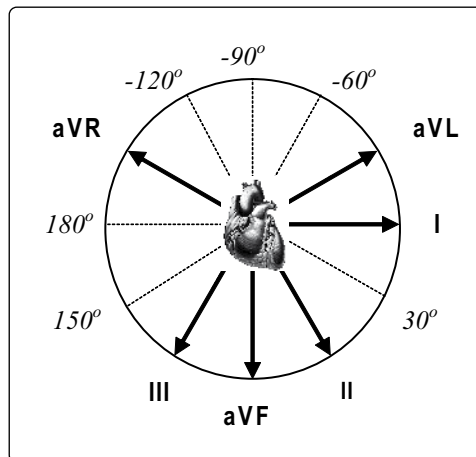
1. W odprowadzeniach V_2-V_3 :
 - załamek Q $\geq 0,02$ s
 - zespół QS
2. W dwóch odprowadzeniach z grup odprowadzeń sąsiadujących takich jak: I, aVL, V_6 lub II, III, aVF lub V_4-V_6
 - załamek Q $\geq 0,03$ s i głębokości $\geq 0,1$ mV
 - zespół QS
3. W odprowadzeniach V_1-V_2 :
 - załamek R $\geq 0,04$ s
 - oraz stosunek $R/S \geq 1$
 - oraz dodatni załamek T
 - oraz brak zaburzeń układu przewodzącego

Rycina 2. Zmiany elektrokardiograficzne w zawale serca [5]

Mówiąc o zawale serca nie sposób nie wspomnieć o elektrokardiografii. Odkąd Einthoven w 1902 roku

opublikował pierwszy elektrokardiogram zapisany na galwanometrze strunowym własnej konstrukcji, urządzenie zwane popularnie EKG przeszło rewolucyjne zmiany. Dopracowano technikę pomiaru, odczytu oraz opracowano interpretację zapisów. Powstały niezliczone ilości prac naukowych, które wniosły istotny wkład w diagnostykę chorób serca. Dziś trudno sobie wyobrazić pracę lekarską bez tego prostego w obsłudze i taniego w kosztach urządzenia diagnostycznego. EKG od dawna jest badaniem z wyboru w rozpoznawaniu zawału serca, toteż najnowsze rekomendacje towarzystw kardiologicznych nie mogły nie wspomnieć o zmianach niedokrwiennych w EKG (rycina 2).

Na świeże niedokrwienie mięśnia sercowego wskazuje m.in. uniesienie w punkcie J bądź obniżenie odcinka ST w przynajmniej dwóch sąsiadujących odprowadzeniach. Przy czym przez „sąsiadujące odprowadzenia” nie należy rozumieć odprowadzeń występujących obok siebie na wykreślonym elektrokardiogramie. Pojęcie to dotyczy rozłożenia odprowadzeń w płaszczyźnie czołowej. Najłatwiej wyobrazić sobie to na schemacie (rycina 3).



Rycina 3. Schemat odprowadzeń kończynowych w płaszczyźnie czołowej. Grupy odprowadzeń sąsiadujących to: aVL, I, -aVR oraz II, III, aVF

Nieco później od zmian odcinka ST mogą powstać patologiczne załamki Q. Świadczą one nierzadko o dokonanej już martwicy mięśnia sercowego i w 90% są objawem stałym. Może to wówczas zasugerować przebyty już zawał serca. Wśród kardiologów kontrowersje wzbudza ustalony czas trwania patologicznego

załamka Q w sąsiadujących odprowadzeniach, zwłaszcza w odprowadzeniach znad ściany dolnej, czyli II, III i aVF. Od czasu publikacji światowej definicji zawału serca w 2000 r. czas ten skrócono do wartości minimum 0,03s. Wcześniej było to 0,04s. Wydawałoby się, że jest to tylko 0,01s różnicy, ale jak to wykazał Horan i wsp. w swoim badaniu z 1971 r. może to skutkować fałszywie dodatnim rozpoznawaniem zawałów serca sięgającym nawet ponad 50% [8,9]. Jak widać są to bardzo subtelne zmiany, które niedoświadczonemu adeptowi sztuki medycznej mogą sprawić problem. Można pokusić się o opinię, że mniejszym błędem będzie jednak rozpoznanie fałszywie dodatnio zawału, niż jego nie rozpoznanie.

Klasyfikacja zawałów serca

Ciekawą nowością jest wprowadzenie klasyfikacji zawału serca, (rycina 4.) Jak wiadomo do zmian niedokrwiennych miokardium mogą prowadzić różne ścieżki patogenetyczne. Do tej pory postawienie rozpoznania MI było może wystarczające w znaczeniu klinicznym, ale nie dość w sensie epidemiologicznym. Wprowadzona klasyfikacja ma ułatwić monitorowanie występowania zawałów serca i ich przyczyn. Wprowadzony podział jest pożytecznym zabiegiem, mogącym w przyszłości procentować ciekawymi badaniami epidemiologicznymi i metaanalizami, a zakładana powszechność i jednolitość nowej klasyfikacji pozwoli włączyć do badań ogromną rzeszę pacjentów.

Anestezjologów zapewne szczególnie zainteresuje typ 2, czyli zawał na tle hipoksji. Są to przeważnie sytuacje nagłe, gdy pacjent jest we wstrząsie, gdy pobudzone mechanizmy kompensacyjne próbują z jednej strony ratować najważniejsze dla życia narządy, z drugiej zaś wyczerpują własne możliwości zaopatrzenia organizmu w tlen. To również pacjenci z wieloma współistniejącymi schorzeniami poddani pilnej operacji oraz chorzy pod wpływem toksyn lub innych trucizn. Zmniejszone dostarczanie tlenu lub zwiększone ponad możliwości zapotrzebowanie na tlen to poważne stany zagrażające nie tylko kardiomiocytom, ale także jeszcze wrażliwszym neurocytom. Są to sytuacje, których w czasie znieczulenia wystrzega się każdy anestezjolog i uniknięcie których wymaga odpowiedniej wiedzy z zakresu patofizjologii oraz pewnego wyczucia klinicznego.

Zabiegi udrażniania tętnic wieńcowych również w klasyfikacji mają swoje specjalne miejsce. W typie

4 dotyczącym przezskórnej interwencji wieńcowej (PCI), rozróżniono nawet odrębne sytuacje kliniczne mogące skutkować martwicą mięśnia sercowego. Pierwsza dotyczy zawału podczas przeprowadzenia zabiegu, w którym w myśl nowych przepisów, doszło do trzykrotnego wzrostu markerów biochemicznych powyżej 99. centyla zakresu referencyjnego. Natomiast druga sytuacja dotyczy zawału na skutek zakrzepicy w stencie. Zagrożenie to nie jest rzadkie, gdyż stent jest miejscem potencjalnej koagulacji. Z tego powodu po wszczępieniu stentu wymagana jest odpowiednio długa podwójna terapia przeciwkrzepliwa. Dodatkowym czynnikiem ryzyka MI w tym przypadku jest niesumienność pacjenta w zażywaniu leków przeciwkrzepliwych, dlatego lekarz jest zobowiązany uświadomić chorego po implantacji stentu, o dużym niebezpieczeństwie zaniechania brania leków przeciwkrzepliwych.

Zawał serca związany z pomostowaniem tętnic wieńcowych (CABG) został sklasyfikowany jako typ 5. Wg obecnych kryteriów pięciokrotny wzrost markerów biochemicznych powyżej 99. centyla zakresu referencyjnego sugeruje martwicę mięśnia sercowego związaną z tym zabiegiem.

Należy również zaznaczyć, iż u jednego chorego przebieg choroby może dać wyraz w kilku po sobie następujących typach zawału serca. Postęp choroby czasem jest nieodgadniony, co jest kolejnym dowodem na konieczność indywidualnego podejścia do pacjenta.

Nie tylko kliniczne znaczenie zawału serca

Każda nowość kliniczna bądź aktualizacja wytycznych wpływa istotnie na działania lekarskie. Spoglądając natomiast z nieco szerszej perspektywy, dostrzega się implikacje zmian także poza zakres kliniki. Nowe kryteria zawału serca na pewno poprawią wykrywalność zawału serca, a przypuszczalnie także zwiększą jej częstość. Prawdopodobnie zaobserwujemy przesunięcie części pacjentów kwalifikujących się wcześniej jako rozpoznanie dusznicy bolesnej niestabilnej do grupy pacjentów z rozpoznaniem zawałem serca. Czas pokaże czy jest to zjawisko korzystne w sensie terapeutycznym i rokowniczym. Wpłynie to na pewno na statystyki i epidemiologię występowania MI, być może też na sposób finansowania świadczeń zdrowotnych. Natomiast rozpatrując chorego w sposób indywidualny stoimy przed nie lada wyzwaniem. Dla

pacjenta i jego rodziny rozpoznanie „zawału serca” jest na pewno dużym przeżyciem. Może to istotnie wpłynąć na jego psychikę i dalsze życie. Zatem rozpoznanie powinno być pewne i rzetelnie udokumentowane. Lekarz musi być przekonany o słuszności swojej diagnozy i stąd konieczność jasnych i precyzyjnych kryteriów, którymi ma się posługiwać w codziennej praktyce klinicznej. Nie bez znaczenia jest także sposób informowania pacjenta. Tutaj także obowiązuje lekarza takt i wyczucie, które ma zminimalizować lęk chorego, zwłaszcza w tak ciężkich schorzeniach jak zawał serca.

KLASYFIKACJA ZAWAŁÓW SERCA

TYP 1 – samoistny zawał serca związany z niedokrwieniem z powodu pierwotnego incydentu wieńcowego, np. pęknięcie lub rozwarstwienie blaszki miażdżycowej

TYP 2 – zawał serca z powodu niedokrwienia będącego powikłaniem zwiększonego zapotrzebowania na tlen przez mięsień sercowy lub zmniejszonego dowozu tlenu

TYP 3 – nagły zgon sercowy

TYP 4a – zawał serca związany z zabiegiem przezskórnej interwencji wieńcowej (percutaneous coronary intervention – PCI)

TYP 4b – zawał serca na skutek zakrzepicy w stencie

TYP 5 – zawał serca związany z zabiegiem pomostowania tętnic wieńcowych (coronary artery bypass graft – CABG)

Rycina 4. Klasyfikacja zawałów serca [5]

Podsumowanie

Rozwój medycyny w obecnym czasie nabrał prawdziwego rozpędu. Ważne jest, aby za gonitwą nauki, nadążała też klinika. Stąd rodzą się przedsięwzięcia, które mają usystematyzować dotychczasowe osiągnięcia i znaleźć najlepsze ich zastosowanie dla pacjentów. Podobnie jest z uniwersalną definicją zawału serca. Nowe wytyczne poparte są naukowymi dowodami i zebrany doświadczeniem wielu badaczy i klinicystów. Jednak świadomość jeszcze niedoskonałości wspomnianej definicji będzie na pewno bodźcem do poszukiwania dalszych wspólnych rozwiązań. W obecnej formie kryteria rozpoznania martwicy miokardium powinny stać się powszechnym narzędziem diagnostycznym. Zapewni to jednakową ścieżkę diagnostyczną zmian niedokrwienych serca. Pozwoli to porównywać wyniki badań, poprawi współpracę między ośrodkami leczniczymi i badawczymi. Sam pacjent zaś powinien skorzystać na tym najwięcej poprzez zajęcie się jego problemem zdrowotnym w sposób uznany przez współczesną naukę za najwłaściwszy i najkorzystniejszy. Taki jest i nadal powinien być cel postępu medycyny, jaki obserwuje się w XXI wieku. Jednak nie ujmując znaczenia nowoczesnym i uznanym technikom diagnostycznym największym narzędziem lekarza zawsze będzie jego umysł, to od jego myślenia zależy interpretacja ogromu informacji, jakie niesie z sobą każdy przypadek kliniczny pacjenta.

Adres do korespondencji:

Piotr Joachimiak

Os. Jagiellońskie 7/10

64-000 Kościan

E-mail: pjoachimiak@gmail.com

Piśmiennictwo

1. Rocznik demograficzny. Warszawa 2002.
2. Wojtyniak B, Goryński P, Seroka W. Stan zdrowia ludności Polski na podstawie danych o umieralności. Umieralność z powodu chorób układu krążenia. W: Wojtyniak B., Goryński P (red.): Sytuacja zdrowotna ludności Polski. Warszawa: Państwowy Zakład Higieny — Zakład Statystyki Medycznej; 2003: 21–30.
3. Wojtyniak B, Goryński P, Seroka W. Stan zdrowia ludności Polski na podstawie danych o umieralności. Przedwczesna umieralność w Polsce na tle sytuacji w Unii Europejskiej. W: Wojtyniak B, Goryński P (red.): Sytuacja zdrowotna ludności Polski. Warszawa: Państwowy Zakład Higieny — Zakład Statystyki Medycznej; 2003: 47–55.
4. The Joint European Society of Cardiology/American College of Cardiology Committee. Myocardial infarction redefined - A consensus document of The Joint European Society of Cardiology/American College of Cardiology Committee for the Redefinition of Myocardial Infarction. *Eur Heart J* 2000; 21: 502-13; *J Am Coll Cardiol* 2000; 36: 959-69.
5. Thygesen K, Alpert JS, White HD: Joint ESC/ACCF/AHA/WHF Task Force for the Redefinition of Myocardial Infarction. Universal definition of myocardial infarction. *Eur Heart J* 2007; 28: 2525-38.
6. *Kardiologia Polska* 2008; 66(1): 47-66.
7. *Medycyna Praktyczna* 2008; 1(203): 47-64.
8. Horan LG, Flowers NC, Johnson JC: Significance of the diagnostic Q waves of myocardial infarction. *Circulation* 1971; 43: 428-38.
9. Dąbrowska B: Komentarz. Joint ESC/ACCF/AHA/WHF Task Force for the Redefinition of Myocardial Infarction: Uniwersalna definicja zawału serca. *Med Prakt* 2008; 1(203): 62-64.