

Ostre zespoły wieńcowe – Część I Zawał mięśnia serca bez uniesienia odcinka ST – opis przypadku

Acute coronary syndromes – Part I No ST elevation myocardial infarction – the case report

Katarzyna Korzeniowska¹, Irmina Wietlicka², Edyta Szalek³, Anna Jabłecka¹

¹ Zakład Farmakologii Klinicznej, Katedra Kardiologii, Uniwersytet Medyczny w Poznaniu

² Samodzielny Publiczny ZOZ w Grodzisku Wlkp., Oddział Wewnętrzny

³ Katedra i Zakład Farmacji Klinicznej i Biofarmacji, Uniwersytet Medyczny w Poznaniu

Streszczenie

Opis przypadku. Pojęcie ostry zespół wieńcowy (OZW) obejmuje chorych z zawałem serca (ZS) z uniesieniem odcinka ST (STEMI), ZS bez uniesienia odcinka ST (NSTEMI) i niestabilną chorobą wieńcową (UA). Podstawową przyczyną OZW jest pęknięcie niestabilnej blaszki miażdżycowej w tętnicy wieńcowej. Część I artykułu to opis przypadku zawału mięśnia serca bez uniesienia odcinka ST. (*Farm Współ 2011; 4: 33-39*)

Słowa kluczowe: ostry zespół wieńcowy, - zawał mięśnia serca bez uniesienia odcinka ST - NSTEMI

Summary

Case report. The term an acute coronary syndrome (ACS) includes patients with ST segment elevation myocardial infarction (STEMI), without ST segment elevation myocardial infarction (NSTEMI) and unstable angina (UA). Disruption of vulnerable plaque in coronary artery is the most common pathophysiological feature of the ACS. Part I of article prescribes the case of No ST Elevation Myocardial Infarction. (*Farm Współ 2011; 4: 33-39*)

Keywords: acute coronary syndromes, No ST Elevation Myocardial Infarction - NSTEMI

Opis przypadku

W lutym 2011 roku 69 -letnią pacjentkę przyjęto na Oddział Wewnętrzny z powodu bólu zamostkowego utrzymującego się od 3 godzin.

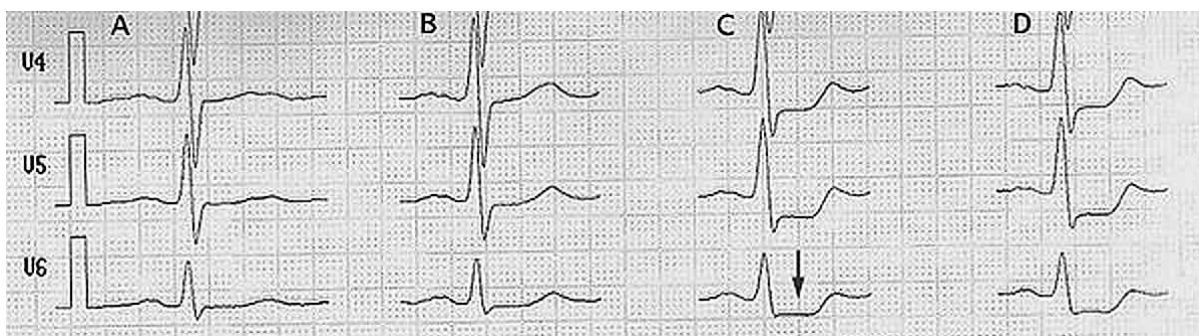
Na podstawie przeprowadzonego wywiadu u pacjentki stwierdzono występowanie następujących chorób:

- nadciśnienie tętnicze (od 7 lat),
- cukrzyca typu 2 (od 5 lat).

Chora przed hospitalizacją otrzymywała następujące leki:

- ramipryl 5mg/dobę,
- bisoprolol 2,5 mg/dobę,

- metformina 2550 mg/dobę,
 - kwas acetylosalicylowy 75mg/dobę,
 - simwastatyna 20 mg/dobę.
- Przy przyjęciu stan pacjentki określono jako ogólny dobry.
- W badaniu przedmiotowym stwierdzono:
- wysokie wartości ciśnienia tętniczego - 160-170/100 mmHg,
 - otyłość – BMI > 30 kg/m².
- W badaniach laboratoryjnych z odchyień zanotowano:
- hiperglikemię 240 mg/dl (wartości referencyjne poniżej 160 mg/dl),
 - stężenie troponiny I 0,2 ng/ml (wartości referen-



Rycina 1. Deniwelacje odcinka ST świadczące o niedokrwieniu mięśnia serca

A – bez zmian w zapisie odcinka ST-T (norma); B – dyskretne obniżenia ST; C, D – głębokie deniwelacje ST będące odzwierciedleniem niedokrwienia.

cyjne do 0,028 ng/ml).

W zapisie EKG spoczynkowego: rytm zatokowy miarowy 80/min. Normogram. Deniwelacje odcinka ST o 2 mm w odprowadzeniach V3-V6.

Na podstawie obrazu klinicznego, zapisu EKG i stężenia troponiny I rozpoznano ostry zespół wieńcowy - zawał mięśnia serca bez uniesienia odcinka ST – NSTEMI (Rycina 1).

W trakcie hospitalizacji u pacjentki wdrożono standardowe leczenie:

- clopidogrel w dawce nasycającej 600 mg, a następnie 75 mg/dobę
- heparyna drobnocząsteczkowa 2 x 0,8 ml s.c./dobę
- kwas acetylosalicylowy 75 mg/dobę
- atorwastatyna 80 mg/dobę
- ramipryl 10 mg/dobę
- bisoprolol 5 mg/dobę.

Dodatkowo wdrożono dożylny wlew glukozy z insuliną – pierwsze 2 doby OZW, który zastąpiono w kolejnych dobach insuliną krótkodziałającą około posiłkowo + bazą insuliny długodziałającej ok. godz. 21.

Uzyskano poprawę samopoczucia, w tym ustąpienie bólów wieńcowych.

W drugiej dobie hospitalizacji, w kontrolnych badaniach laboratoryjnych obserwowano narastanie stężenia troponiny I do poziomu 0,9 ng/ml (oznaczenie po 6 godzinach od przyjęcia) a następnie 2,1 ng/ml (oznaczenie po 24 godz. od przyjęcia).

W zapisie EKG spoczynkowym pogłębiły się deniwelacje odcinka ST w odprowadzeniach V3-V6 oraz nastąpiło odwrócenie załamków T w tych odprowadzeniach.

Z uwagi na powyższe rozpoznano zawał serca bez uniesienia odcinka ST. Z powodu nawrotu bólów

wieńcowych w 4 dobie hospitalizacji pacjentkę w trybie przyspieszonym skierowano do leczenia inwazyjnego.

Choroby układu krążenia stanowią obecnie najczęstszą przyczynę zgonów w krajach uprzemysłowionych i jak wynika z prognoz, do roku 2020 zajmą podobną pozycję w krajach rozwijających się.

Ostre zespoły wieńcowe

Ostre zespoły wieńcowe, OZW (ang. ACS - Acute Coronary Syndromes) - to grupa schorzeń cechująca się zmianami w krążeniu wieńcowym, których wspólną cechą jest znaczne ograniczenie lub ustanie przepływu w tętnicach wieńcowych. Najczęstszą przyczyną tych zaburzeń krążenia jest zakrzep powstający w miejscu pęknięcia blaszki miażdżycowej.

Podstawowym objawem OZW, niezależnie od jego rodzaju, jest ból w klatce piersiowej.

OZW w Polsce diagnozuje się u ponad 160 tysięcy osób, z czego coraz większą ilość stanowią chorzy z OZW bez uniesienia ST (NSTEMI, UA). Pomimo ogromnego postępu w zakresie metod leczenia, zawał serca jest przyczyną zgonu około 20 tysięcy Polaków rocznie (w ciągu sześciu miesięcy od jego wystąpienia). Ryzyko zgonu w ciągu roku od wystąpienia zawału jest jednakowe dla STEMI i NSTEMI.

Podział

Ostre zespoły wieńcowe w zależności od objawów klinicznych, biochemicznych markerów martwicy mięśnia sercowego i EKG dzielimy na:

- UA (ang. Unstable Angina) - niestabilna choroba wieńcowa, w której pomimo charakterystycznych objawów klinicznych niedokrwienia mięśnia serca nie dochodzi do zmian elektrokardiograficznych,

ani do wzrostu miana wskaźników martwicy mięśnia serca.

- **NSTEMI** (ang. No ST Elevation Myocardial Infarction) - zawał mięśnia serca bez uniesienia odcinka ST, odpowiadający dawniej używanym pojęciom zawału podścierniowego lub zawału mięśnia serca bez załamka Q, w którym pojawiają się biochemiczne wykładniki obecności martwicy mięśnia serca, nie dochodzi jednak do uniesienia odcinka ST.
- **STEMI** (ang. ST Elevation Myocardial Infarction) – zawał mięśnia serca z uniesieniem odcinka ST.
- **Zawał serca nieokreślony** – rozpoznaje się, gdy zmiany w EKG uniemożliwiają jednoznacznie rozpoznanie uniesienia odcinka ST (blok lewej odnogi pęczka Hisa, rytm ze stymulatora).
- **Nagły zgon sercowy.**
- **Czynniki ryzyka choroby niedokrwiennej serca**
Czynniki ryzyka choroby niedokrwiennej serca

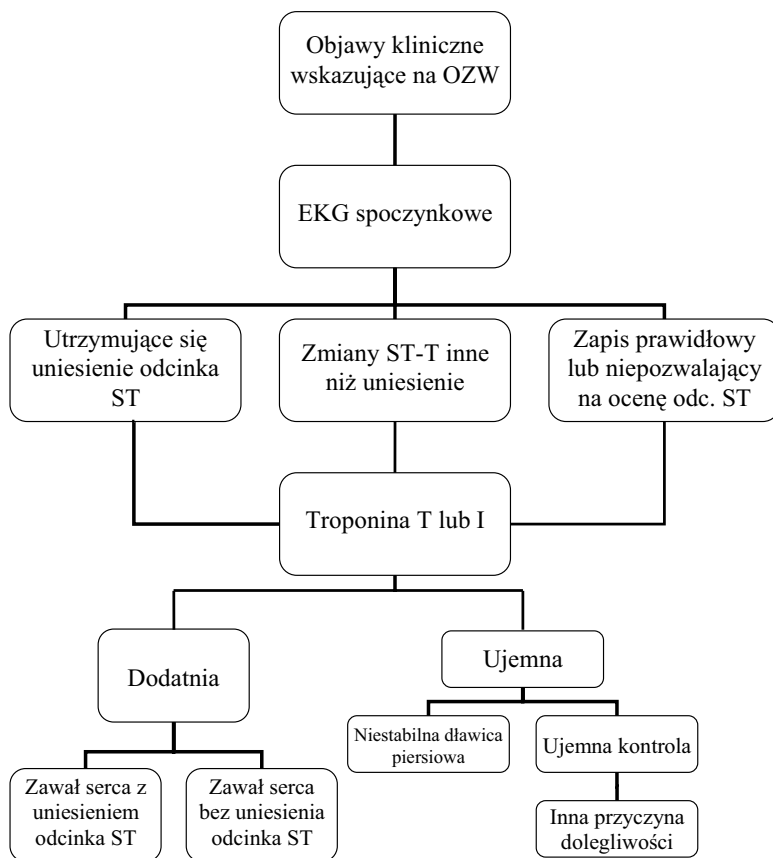
podzielić można na:

- A) niepodlegające modyfikacji
- wiek: mężczyźni powyżej 45. roku życia, kobiety powyżej 55. roku życia;
 - płeć męska;
 - wczesne występowanie choroby wieńcowej w rodzinie.

B) Czynniki podlegające modyfikacji

Czynniki ryzyka pierwszego rzędu

- zaburzenia gospodarki tłuszczowej: zwiększenie stężenia cholesterolu całkowitego, LDL-cholesterolu, triglicerydów oraz zmniejszenie stężenia HDL cholesterolu;
- nadciśnienie tętnicze;
- cukrzyca;
- zespół metaboliczny X: otyłość typu centralnego (typ: jabłko), insulinooporność i hiperinsulinemia oraz choroby towarzyszące (zaburzenie gospo-



Rycina 1. [1-3]

- darki lipidowej), nadciśnienie tętnicze, cukrzyca; palenie tytoniu.

Czynniki ryzyka drugiego rzędu

- zwiększone stężenie lipoproteiny A;
- mała aktywność fizyczna (siedzący tryb życia);
- hiperhomocysteinemia;
- cechy osobowości (brak umiejętności relaksowania się po stresach emocjonalnych, agresywność);
- nadużywanie alkoholu;
- podwyższony poziom kwasu moczowego w surowicy krwi.

▪ **Ocena ryzyka powikłań sercowo-naczyniowych**

- **ryzyko łagodne:**
 - jeden lub dwa łagodne czynniki ryzyka;
- **ryzyko umiarkowane:**
 - jeden umiarkowany czynnik ryzyka;
- **ryzyko duże:**
 - jeden silny czynnik ryzyka lub,
 - dwa umiarkowane czynniki ryzyka;
- **ryzyko bardzo duże:**
 - przynajmniej jeden bardzo silny czynnik ryzyka lub,
 - przynajmniej dwa silne czynniki ryzyka lub,
 - przynajmniej trzy umiarkowane czynniki ryzyka.

Z praktycznego punktu widzenia przyjmuje się, że: „Jeżeli występują dwa czynniki I rzędu, to zagrożenie zawałem jest 4-krotnie wyższe. Przy obecności trzech czynników I rzędu zagrożenie to jest 10-krotnie wyższe. Przy dwóch czynnikach I rzędu i przynajmniej jednym czynnikiem II rzędu ryzyko wystąpienia zawału jest 6-krotnie większe niż w populacji osób zdrowych”.

▪ **Modyfikacja czynników ryzyka**

Postępowanie z pacjentem zależy od tego, jakie występuje u niego ryzyko powikłań sercowo-naczyniowych. Zgodnie z najnowszymi wytycznymi Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego (PTK) w przypadku pacjenta, u którego stwierdzamy **ryzyko łagodne** powinniśmy:

- poinformować pacjenta o konieczności modyfikowania stylu życia,
- poinformować pacjenta o zasadach właściwego odżywiania się,
- zalecić mu kontrolę cholesterolu całkowitego za 5 lat (jeżeli wyniki w chwili obecnej są prawidłowe),
- zalecić następną kontrolę masy ciała za 2 lata

- (jeżeli nie stwierdzamy nadwagi, otyłości),
- zalecić następną kontrolę ciśnienia tętniczego za 2 lata (jeżeli ciśnienie obecnie jest prawidłowe),
- u pacjenta z nadciśnieniem tętniczym uzyskać normalizację ciśnienia,
- w przypadku pacjenta z nadwagą zachęcić go do redukcji masy ciała.

W przypadku pacjenta, u którego stwierdzamy

ryzyko umiarkowane powinniśmy:

- zalecić zmianę stylu życia ze szczególnym uwzględnieniem diety,
- uzyskać cholesterol LDL < 160 mg%,
- uzyskać TG < 180 mg%,
- uzyskać RR < 140/90 mmHg,
- jeżeli pacjent ma znaczną nadwagę lub otyłość, zalecić zmniejszenie masy ciała o co najmniej 10%,
- w szczególnych przypadkach zastosować farmakoterapię.

W przypadku pacjenta, u którego stwierdzamy

ryzyko duże powinniśmy:

- zalecić zmianę stylu życia ze szczególnym uwzględnieniem diety,
- uzyskać cholesterol LDL < 130 mg%,
- uzyskać TG < 180 mg%,
- uzyskać RR < 140/90 mmHg,
- jeżeli pacjent ma znaczną nadwagę lub otyłość, zalecić zmniejszenie masy ciała o co najmniej 10%,
- w uzasadnionych przypadkach zastosować farmakoterapię.

W przypadku pacjenta, u którego stwierdzamy

ryzyko bardzo duże powinniśmy:

- zalecić zmianę stylu życia ze szczególnym uwzględnieniem diety,
- uzyskać cholesterol LDL < 100 mg%,
- uzyskać TG < 180 mg%,
- uzyskać cholesterol HDL > 35 mg% u mężczyzn i > 40 mg% u kobiet,
- uzyskać RR < 140/90 mmHg,
- u osób z cukrzycą uzyskać dobrą kontrolę glikemii, cholesterol LDL < 100 mg%, TG 150 mg%, RR < 130/80 mmHg,
- jeżeli pacjent ma znaczną nadwagę lub otyłość, zalecić zmniejszenie masy ciała o co najmniej 10%,
- zazwyczaj farmakoterapia,
- po epizodzie wieńcowym prewencja wtórna [4-6].

Ocenę częstości występowania ostrych zespołów wieńcowych przeprowadza się na podstawie licznych badań ankietowych i rejestrów. Dane te wskazują, że liczba nowych przypadków NSTEMI-ACS w ciągu roku

jest większa niż przypadków STEMI.

Ustalenie rozpoznania NSTEMI-ACS jest trudniejsze niż rozpoznania STEMI, stąd też oszacowanie częstości ich występowania stwarza większe trudności.

▪ Diagnostyka

• Objawy kliniczne

Obraz kliniczny NSTEMI-ACS obejmuje wiele objawów. Rozpoznajemy kilka klinicznych manifestacji:

- wydłużony (> 20 min) dławicowy ból w spoczynku,
- nowo powstała ciężka dławica (III klasa wg CCS),
- świeża destabilizacja wcześniej stabilnej dławicy w III klasie CCS lub
- dławica po zawale.

Przedłużający się ból w klatce piersiowej występuje u 80% chorych, natomiast dławica *de novo* lub narastające bóle jedynie u 20%.

Typowym objawem klinicznym NSTEMI-ACS jest zamostkowy ucisk lub uczucie dławienia („dławica”), promieniujący do lewej ręki, szyi lub żuchwy, występujący z przerwami (trwający zwykle kilkanaście minut) bądź nieustający. Dolegliwościom tym mogą towarzyszyć inne objawy, jak silne pocenie się, nudności, ból brzucha, duszność i omdlenie. W praktyce klinicznej zdarzają się jednak przypadki NSTEMI-ACS przebiegające z nietypowymi objawami: bóle w nadbrzuszu, gwałtowna niestrawność, przeszywający ból w klatce piersiowej, ból o charakterze zbliżonym do opłucnowego lub narastająca duszność.

Te nietypowe dolegliwości pojawiają się często u chorych w młodym (25–40 lat) i starszym wieku (> 75 lat), u kobiet oraz u osób cierpiących na cukrzycę, przewlekłą niewydolność nerek lub demencję.

• Elektrokardiogram

Pierwszym badaniem dodatkowym wykonywanym u wszystkich pacjentów z podejrzeniem OZW jest 12-odprowadzeniowe EKG. Powinno być one wykonane w ciągu 10 min od pierwszego kontaktu pacjenta z personelem medycznym i natychmiast zinterpretowane przez doświadczonego lekarza. U chorych, u których w zapisie EKG stwierdza się obecność uniesienia odcinka ST trwające ponad 20 minut wskazane jest odpowiednie postępowanie podobnie jak w OZW z uniesieniem ST. W przypadku braku uniesienia odcinka ST należy wykonać dodatkowe zapisy, gdy pacjent wykazuje objawy a następnie

porównać z zapisami uzyskanymi, gdy pacjent był asymptomatyczny. Porównanie z poprzednim zapisem EKG jest wartościowe, szczególnie u pacjentów z towarzyszącymi chorobami serca, jak przerost lewej komory lub wcześniejszy zawał serca (MI).

• Biochemiczne markery uszkodzenia mięśnia sercowego

Preferowanymi markerami ostrego uszkodzenia mięśnia sercowego są troponiny (cTnT lub cTnI), które cechują się większą swoistością i czułością w porównaniu z tradycyjnie wykorzystywanymi enzymami sercowymi, takimi jak kinaza kreatyninowa (CK) i jej izoenzym MB (CK-MB). Mioglobina, mimo że jest najwcześniejszym markerem zawału serca, nie jest wystarczająco swoista i czuła dla wykrywania uszkodzenia komórek mięśnia sercowego i dlatego nie zaleca się jej stosowania w rutynowej diagnostyce i ocenie ryzyka

Tabela 1. Kinetyka stężeń markerów biochemicznych martwicy miokardium

Marker	Początek wzrostu (godz.)	Max. stężenie (godz.)	Powrót do wartości wyjściowych
Mioglobina	1-4	6-7	24 godz.
CK-MB	3-12	24	48-72 godz.
Troponina I	3-12	24	5-10 dni
Troponina T	3-12	12-48	5-14 dni

Podane czasy dotyczą sytuacji, gdy nie zastosowano leczenia reperfuzyjnego.

Podwyższone stężenia troponin sercowych odzwierciedlają nieodwracalną martwicę komórek miokardium. Białka te mają także największą wartość prognostyczną w odniesieniu do występowania zawału serca, zgonów w obserwacji wczesnej (30 dni) oraz rokowania odległego (rok i dłużej).

Pacjentom z podejrzeniem OZW należy szybko wykonać oznaczenia stężenia troponiny, a wynik powinien być uzyskany w ciągu 60 minut. Podobnie jak w przypadku EKG, oznaczenie stężeń markerów należy powtórzyć:

- po upływie 6–12 godz., jeśli pierwszy wynik był ujemny,
- po każdym następnym epizodzie silnego bólu w klatce piersiowej.

U pacjentów z zawałem serca stężenie troponin zaczyna wzrastać po 3–4 godzinach. Podwyższone wartości mogą się utrzymywać nawet przez 2 tygo-

dnie. W przypadku NSTEMI niewielki wzrost stężenia troponin może być wykrywalny tylko przez 48-72 godz. Wysoka czułość testów na troponiny pozwala wykryć uszkodzenie mięśnia sercowego niewykrywalne za pomocą CK-MB nawet u 1/3 chorych z NSTEMI.

Wzrost stężenia troponin nie zawsze wskazuje na zawał serca, ponieważ do zwiększenia ich stężenia w surowicy dochodzi także w przypadku ostrego uszkodzenia mięśnia serca z innych, pozawieńcowych przyczyn, niezwiązanych z niedokrwieniem. Z uwagi na pozawieńcowe przyczyny zwiększonego stężenia troponiny nie należy ustalać rozpoznania zawału serca bez uniesienia odcinka ST jedynie na podstawie wyników oznaczenia markerów martwicy mięśnia sercowego. Ważny jest całokształt obrazu klinicznego.

• **Badania pomocnicze w diagnostyce OZW**

1. OB – w 2. dobie zawału następuje przyspieszenie opadania krwinek do 60 mm/godz. Utrzymuje się przez ok. 2-3 tygodnie, jest spowodowany wzrostem stężenia białek ostrej fazy (zwłaszcza fibrynogenu).
2. Wzrost stężenia CRP i fibrynogenu w osoczu.
3. Leukocytoza – do ok. 15 G/l (przeważają neutrofile). Szczyt między 2 a 4 dobą, normalizacja po ok. 7 dniach [7-10].

▪ **Strategie postępowania u chorych z OZW bez uniesienia odcinka ST**

1. Wczesna strategia inwazyjna: u chorych bez przeciwwskazań wykonuje się koronarografię w ciągu 72 godzin od przyjęcia do szpitala. W zależności od jej wyniku stosuje się zabieg rewaskularyzacyjny (PCI lub CABG).
2. Wczesna strategia zachowawcza: chorych leczy się zachowawczo, odkładając zabieg rewaskularyzacyjny na później. Tę metodę stosuje się dla pacjentów z małym ryzykiem zgonu, u których nie występują nawrotowe bóle w klatce piersiowej, objawy niewydolności serca i nieprawidłowości w EKG, a stężenie troponiny sercowej jest prawidłowe.

▪ **Farmakoterapia w OZW bez uniesienia odcinka ST**

Sposób prowadzenia terapii zależy od tego, czy planuje się wyłącznie leczenie farmakologiczne, czy też będzie ono uzupełnione wykonaniem koronarografii i rewaskularyzacji.

• **Leki przeciwdziałające niedokrwieniu**

Leki o takim działaniu zmniejszają zużycie tlenu przez mięsień sercowy (poprzez redukcję częstotliwości rytmu serca, obniżenie ciśnienia tętniczego lub kurczliwości LV) i/lub stymulują rozkurcz naczyń:

- β-adrenolityki - zaleca się ich stosowanie, o ile nie ma przeciwwskazań, szczególnie u chorych z nadciśnieniem lub tachykardią;
- azotany - dożylnie lub doustne azotany skutecznie łagodzą dolegliwości występujące podczas napadów dławicowych;
- inhibitory konwertazy angiotensyny;
- antagoniści wapnia - łagodzą dolegliwości u chorych z objawami utrzymującymi się mimo stosowania azotanów i beta-adrenolityków; są przydatne u osób z przeciwwskazaniami do beta-adrenolityków oraz w grupie chorych z dławicą wywołaną skurczem naczyń; Nifedypina ani inne pochodne dihydropirydynowe nie powinny być stosowane, chyba że w skojarzeniu z beta-adrenolitykami;
- nowe leki: Iwabradyna, Trimetazydyna,

• **Leki przeciwzakrzepowe**

Leki te stosuje się w leczeniu NSTEMI-ACS w celu zahamowania wytwarzania trombiny i/lub jej aktywności, a tym samym zmniejszenia częstości zdarzeń klinicznych wywołanych przez zakrzepicę. Wyniki badań wskazują, że leki przeciwzakrzepowe stosowane jako uzupełnienie leków przeciwplatekcyjnych oraz skojarzone leczenie lekami przeciwzakrzepowymi i przeciwplatekcyjnymi jest skuteczniejsze niż stosowanie leków każdej z tych grup z osobna. Należy jednak pamiętać, że terapia lekami przeciwzakrzepowymi wiąże się z podwyższonym ryzykiem krwawienia. U pacjentów z NSTEMI-ACS stosuje się:

- heparynę niefrakcjonowaną (UFH) we wlewie dożylnym,
- heparyny drobnocząsteczkowe (LMWH) podawane podskórnie,
- fondaparinuks podawany podskórnie,
- bezpośrednie inhibitory trombiny (DTI) we wlewie dożylnym,
- antagonistów witaminy K podawanych doustnie.

• **Leki przeciwplatekowe**

Aktywacja płytek krwi odgrywa kluczową rolę w patofizjologii NSTEMI-ACS. Sekwencja zdarzeń następujących po wystąpieniu pierwszych objawów NSTEMI-ACS nakazuje niezwłoczne wdrożenie leczenia

przeciwpłytkowego w chwili ustalenia takiego rozpoznania:

- kwas acetylosalicylowy,
- tienopirydyny (tiklopidyna i kłopidogrel) [5,8,11].

Adres do korespondencji:

Katarzyna Korzeniowska

Zakład Farmakologii Klinicznej Katedry Kardiologii

Uniwersytet Medyczny im. K. Marcinkowskiego

w Poznaniu

ul. Długa 1/2; 61-848 Poznań

Tel.: (+48 61) 854 91 14

E-mail: katakorz@wp.pl