

# Rokowanie w zawałach serca z uniesieniem i bez uniesienia odcinka ST. Czy nadszedł już czas na zmianę wytycznych?

Tadeusz Osadnik, Lech Poloński

III Katedra i Oddział Kliniczny Kardiologii Śląskiego Uniwersytetu Medycznego, Śląskie Centrum Chorób Serca w Zabrze

Opublikowane w ostatnich latach wyniki dużych rejestrów ostrych zespołów wieńcowych o międzynarodowym zasięgu wskazują na brak różnic w rokowaniu odległym między zawałem serca z uniesieniem odcinka ST (STEMI, *ST-elevation myocardial infarction*) i bez uniesienia odcinka ST (NSTEMI, *non ST-elevation myocardial infarction*). W obowiązujących wytycznych *European Society of Cardiology* dopuszcza się ponad 6-krotnie dłuższy czas od wystąpienia objawów do udrożnienia tętnicy dozwolonej w przypadku NSTEMI. Ze względu na niekorzystne rokowanie odległe w NSTEMI oraz fakt, że w dużym odsetku przypadków NSTEMI wywołany jest całkowitą okluzją naczyń, należy zadać pytanie o zasadność tak długiego dopuszczalnego czasu od początku objawów do reperfuzji w tej grupie chorych.

*Choroby Serca i Naczyń 2009, 6 (4), 173–179*

**Słowa klucze:** zawał serca, przezskórna śródnaczyniowa angioplastyka wieńcowa, rokowanie

## WPROWADZENIE

Przed rokiem 2000 ostre zespoły wieńcowe (ACS, *acute coronary syndromes*) dzielono na zawał serca z wytworzeniem się załamek Q (QMI, *Q wave infarction*), zawał ser-

ca bez wytworzenia się załamek Q (NQMI, *non-Q wave infarction*) oraz niestabilną chorobę wieńcową (UA, *unstable angina*). Zawał serca rozpoznawano w przypadku stwierdzenia przynajmniej dwóch z następujących trzech cech: 1) charakterystycznych objawów podmiotowych; 2) typowej ewolucji zmian w elektrokardiogramie (EKG), wliczając wykształcenie się załamek Q; 3) wzrostu stężenia kinazy kreatynowej 2-krotnie ponad granicę normy. Podział zawału serca na QMI i NQMI wprowadzono jeszcze przed erą leczenia fibrynolitycznego — jego podstawą było stwierdzenie obecności lub braku patologicznych załamek Q w EKG po pierwszych 24 godzinach od początku hospitalizacji z powodu zawału serca [1–3].

W 2000 roku Europejskie Towarzystwo Kardiologiczne (ESC, *European Society of Cardiology*) i Amerykańskie Towarzystwo Kardiologiczne (ACC, *American College of Cardiology*) opublikowały wspólne stanowisko dotyczące definicji zawału serca [4]. Według niego jako zawał serca określa się każdą martwicę kardiomiocytów spowodowaną niedokrwieniem. Zmiana definicji zawału przyczyniła się do znacznie częstszego rozpoznawania tego schorzenia, ponieważ za preferowany wskaźnik martwicy mięśnia sercowego uznano troponiny, które są bardziej czułym wskaźnikiem uszkodzenia serca niż stosowane wcześniej kinaza kreatynowa (CK, *creatine kinase*) i frakcja sercowa kinazy kreatynowej (CK-MB, *creatine kinase MB subunit*) [5, 6]. W dokumencie poświęconym nowej definicji zawału zmieniono także podział ACS, dzieląc je na ostre zespoły wieńcowe z uniesieniem odcinka ST (STEACS, *ST elevation ACS*) oraz ostre zespoły wieńcowe bez uniesienia odcinka ST (NSTEACS, *non-ST elevation ACS*). Zależnie od wartości wskaźników martwicy mięśnia sercowego i zmian odcinka ST w badaniu EKG, wykonanym przy przyjęciu do szpitala, obecnie rozpoznaje się zawał serca z unie-

**Adres do korespondencji:**  
dr n. med. Tadeusz Osadnik  
III Katedra i Oddział Kliniczny Kardiologii  
Śląskie Centrum Chorób Serca  
ul. Szpitalna 2, 41–800 Zabrze  
tel.: 0 32 37 33 788, faks: 0 32 273 26 79  
e-mail: tadeuszosa@wp.pl

sieniem odcinka ST (STEMI, *ST-elevation myocardial infarction*) lub bez uniesienia odcinka ST (NSTEMI, *non-ST-elevation myocardial infarction*) oraz UA [4].

Zarówno ówczesny, jak i obecny podział ACS miał/ma implikacje terapeutyczne oraz — jak się powszechnie sądzi — rokownicze. Dobrym punktem wyjścia do rozważań dotyczących rokowania w STEMI i NSTEMI jest zatem prześledzenie historycznych już danych poświęconych rokowaniu w QMI i NQMI.

## **ROKOWANIE W ZAWALE SERCA Z WYTWORZENIEM I BEZ WYTWORZENIA ZAŁAMKA Q**

Pojawienie się załamka Q w przebiegu zawału serca utożsamiano z zawałem pełnościennym, a jego brak — z podścierniowym [7]; NQMI w powszechnym odczuciu uważano za łagodniejszą formę zawału serca, o bardziej korzystnym rokowaniu niż QMI. W licznych publikacjach poświęconych tej tematyce, które pojawiły się pod koniec lat 90. ubiegłego wieku, potwierdzono tę tezę w odniesieniu do okresu obserwacji wewnątrzszpitalnej [8–10]. Śmiertelność wewnątrzszpitalna okazała się prawie 2-krotnie wyższa wśród tych z QMI niż wśród chorych z NQMI [8–10]. Gorsze rokowanie w okresie obserwacji wewnątrzszpitalnej w grupie chorych hospitalizowanych z powodu QMI tłumaczono większą rozległością zawału serca niż w przypadku NQMI. Ciekawi natomiast fakt, że w większości znanych autorom prac odsetek chorych, u których zawał serca był powikłany obrzękiem płuc lub wstrząsem kardiogennym, nie różnił się między grupami chorych z QMI i NQMI [8, 9].

W okresie obserwacji odległej w grupie chorych z NQMI obserwowano jednak, w porównaniu z grupą pacjentów hospitalizowanych z powodu QMI, wyższy odsetek zgonów, ponownych zawałów serca oraz hospitalizacji z powodu UA [8–10]. Zaskakujące, jak się wydawało, różnice w rokowaniu odległym tłumaczono bardziej niekorzystną charakterystyką kliniczną chorych z NQMI w porównaniu z pacjentami leczonymi z powodu QMI. Chorzy z NQMI byli starsi, ponadto częściej stwierdzano u nich: przebyte zawały serca, niewydolność serca, nadciśnienie tętnicze, rzadziej natomiast — uzależnienie od tytoniu. Ponadto, większy odsetek chorych w grupie osób z NQMI był w przeszłości poddany zabiegowi rewaskularyzacji przezskórnej i chirurgicznej [8–13]. Część autorów była zdania, że różnic w rokowaniu odległym należy upatrywać nie tylko w bardziej niekorzystnej charakterystyce klinicznej,

ale także w mniej intensywnym leczeniu chorych hospitalizowanych z powodu NQMI [9].

Ostre zespoły wieńcowe postrzegano jako *continuum* zmian — od UA, poprzez NQMI, do QMI. Uważano, że u podstaw UA leży niewielkie uszkodzenie blaszki miażdżycowej z następowym powstaniem zakrzepu i ograniczeniem przepływu wieńcowego, co skutkuje nasileniem dolegliwości stenokardialnych. Może także dochodzić do przejściowych epizodów całkowitej okluzji naczynia wieńcowego, trwają one jednak na tyle krótko, że nie dochodzi do martwicy mięśnia sercowego [14, 15]. Patofizjologię NQMI tłumaczono obecnością podobnych zmian do występujących w UA, z trwającą jednak dłużej okluzją tętnicy wieńcowej i następową martwicą mięśnia sercowego. Sądzono, że u znacznej liczby chorych dochodzi do spontanicznej trombolizy lub wycofania się spazmu tętnicy wieńcowej z częściowym przywróceniem przepływu wieńcowego, co miało zapobiegać rozwojowi załamka Q [14, 15]. Natomiast niewytworzenie się załamka Q u części pacjentów z całkowitą okluzją tętnicy tłumaczono dobrze rozwiniętym krążeniem obocznym [16]. Zawał serca z wytworzeniem się załamka Q tłumaczono, z kolei, powstaniem zakrzepu całkowicie zamykającego światło naczynia, prowadzącego do nagłego ustania dopływu krwi w obszarze unaczynienia zamkniętej tętnicy wieńcowej i, wobec braku rozwiniętego krążenia obocznego, powodującego rozległą martwicę mięśnia sercowego [14, 15]. Jak wspomniano w części wstępnej niniejszych rozważań, wprowadzenie do powszechnego użytku troponin spowodowało, że obecnie u blisko 1/3 chorych z prawidłowym stężeniem CK-MB rozpoznaje się zawał serca [5, 6]. Granica między UA a zawałem okazała się więc płynna. Potwierdza to zatem słuszność postrzegania ACS jako spektrum schorzeń, a nie jednolitej jednostki chorobowej.

Jak już wspomniano, QMI był utożsamiany z zawałem pełnościennym, a NQMI — z zawałem podścierniowym. Phibbs [17] na początku lat 80. XX wieku udowodnił, że powyższy podział zawału serca był iluzoryczny, ponieważ opierał się na błędnej interpretacji danych patomorfologicznych. Ponadto w 1999 roku Phibbs i wsp. [18] opublikowali pracę, w której zwrócili uwagę na fakt, że w interpretacji EKG oprócz typowych załamek Q powinno się także określić występowanie tak zwanych ekwiwalentów załamka Q, do których należą: wysoki załamek R w odprowadzeniach V1 i V2, redukcja załamka R w odprowadzeniach V3 i V4, zmiana osi serca na lewogram podczas epi-

zodu wieńcowego, niski woltaż załamek R, zawężenia w obrębie zespołów RS, a także bardzo wąskie załamki R w odprowadzeniach przedsercowych. W 2000 roku Wu i wsp. [19] udowodnili, że w ponad 50% przypadków zawałów niepełnościennych występuje załamek Q. Phibbs i wsp. [20] twierdzą, że NQMI i QMI nie są odrębnymi jednostkami chorobowymi; badacze ci postulują całkowite zarzucenie tego podziału. Mimo to duża część autorów w dalszym ciągu uważa za celowe rozróżnienie między QMI i NQMI. Dowodzi tego praca opublikowana przez Furmana i wsp. [9] w 2001 roku na łamach *Journal of the American College of Cardiology*, w której podtrzymano tezę, że NQMI jest jednostką chorobową o odmiennej patofizjologii niż QMI. Według autorów tej publikacji świadczą o tym powszechnie znane różnice w charakterystyce klinicznej i rokowaniu chorych z NQMI i QMI [21].

Toczące się od ponad 30 lat polemiki dotyczące różnic, podobieństw i celowości różnicowania między zawałem z wytworzeniem się załamka Q i zawałem bez wytworzenia się załamka Q zostały zepchnięte na dalszy plan w wyniku pojawienia się nowej definicji zawału serca w 2000 roku i nowego podziału zawału serca na STEMI i NSTEMI.

## ROKOWANIE W ZAWALE SERCA Z UNIESIENIEM I BEZ UNIESIENIA ODCINKA ST

U podstaw obecnie stosowanego podziału ACS leży spostrzeżenie, że w grupie chorych, u których zawał serca przebiega z uniesieniem odcinka ST, w większości przypadków stwierdza się całkowitą okluzję naczyń i czer-

wony zakrzep z dużą ilością fibryny. Natomiast niecałkowite zamknięcie naczynia wiąże się z powstaniem zakrzepu bogatopłytkowego (białego), a w EKG występują najczęściej zmiany pod postacią obniżenia odcinków ST i odwrócenia załamek T [22]. Mimo pojawienia się sugestii, że leczenie fibrynolityczne może przynosić efekty także u części chorych z zawałem serca i obniżeniem odcinka ST [23] — wobec przeważających dowodów — leczenie fibrynolityczne uznano za właściwe jedynie w STEMI [24–26]. Potwierdza to pośrednio związek między uniesieniem odcinka ST a całkowitą okluzją naczyń. Należy jednak podkreślić, że cytowane analizy dotyczące leczenia fibrynolitycznego przeprowadzono przed 2000 rokiem, a więc przed wprowadzeniem nowej definicji zawału serca i podziału na NSTEMI i STEMI.

Zawał serca z uniesieniem odcinka ST jest postrzegany jako stan zagrożenia życia wymagający szybkiej reperфуji, natomiast NSTEMI duża część lekarzy uważa za łagodniejszą postać zawału serca, wiążącą się z lepszym rokowaniem. W większości znanych autorom analiz NSTEMI rzeczywiście wiązał się z lepszym rokowaniem wewnątrzszpitalnym niż STEMI (tab. 1.) [27, 28]. Wyjątkiem są wyniki rejestrów francuskiego *Observatoire sur la Prise en charge hospitalière, l'Evolution à un an et les caractéristiques de patients présentant un infarctus du myocarde avec ou sans onde Q* (OPERA) oraz włoskiego BLITZ, opublikowanych na łamach *European Heart Journal* [29, 30]. Rezultaty cytowanych rejestrów wskazują na brak różnic w zakresie śmiertelności między obiema postaciami zawału serca

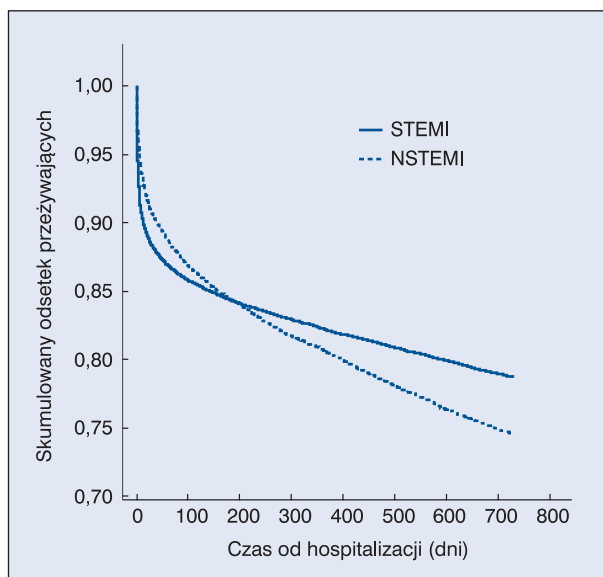
**Tabela 1. Rokowanie w okresie obserwacji wewnątrzszpitalnej i odległej chorych z zawałem serca. Porównanie danych z różnych rejestrów ostrych zespołów wieńcowych (na podstawie: Płoński i wsp. *Folia Cardiologica Excerpta* 2008; 3: 136)**

Badanie/rejestr	Czas obserwacji odległej (miesiące)	Śmiertelność wewnątrzszpitalna (%)			Skumulowana śmiertelność w całym okresie obserwacji (%)		
		STEMI	NSTEMI	p	STEMI	NSTEMI	p
OPERA	12	4,6	4,3	NS	9,0	11,6	0,06
GRACE	6	7	5	0,02*	4,8 <sup>§</sup>	6,2 <sup>§</sup>	0,002*
BLITZ	1	7,5	5,2	0,06	9,5	7,1	NS
NHLBI	12	4,0	1,4	0,004	7,3	5,5	NS
PL-ACS <sup>†</sup>	24	9,5	7,2	< 0,001	21,3	25,5	< 0,001
Terkelsen i wsp.	12	10,9	13,3	—	20,5	30,5	< 0,001

\*Poziom istotności obliczony na podstawie danych zawartych w [28, 32]; <sup>§</sup>śmiertelność tylko dla okresu obserwacji odległej, tj. po wypisaniu ze szpitala; <sup>†</sup>dane jeszcze nieopublikowane; OPERA — *Observatoire sur la Prise en charge hospitalière, l'Evolution à un an et les caractéristiques de patients présentant un infarctus du myocarde avec ou sans onde Q*; GRACE — *Global Registry of Acute Coronary Syndrom*; NHLBI — *National Heart, Lung and Blood Institute*; PL-ACS — *Polish Registry of Acute Coronary Syndromes*

w okresie hospitalizacji (OPERA) i w okresie 30 dni od zawału serca (BLITZ) [27, 28]. W związku z tym, że większy odsetek zgonów w grupie chorych ze STEMI można częściowo tłumaczyć dużą rozległością zawału oraz większą częstością zaburzeń hemodynamicznych, w tym wstrząsu kardiogenego, wyniki rejestru OPERA oraz, w mniejszym stopniu, rejestru BLITZ można wytłumaczyć relatywnie niskim i porównywalnym odsetkiem chorych we wstrząsie w grupie pacjentów ze STEMI i NSTEMI. Warto jednak zauważyć, że nawet po uwzględnieniu wstrząsu kardiogenego uniesienie odcinka ST o typie fali Pardee przy przyjęciu do szpitala jest niezależnym predyktorem zgonu w okresie obserwacji wewnątrzszpitalnej [31].

Opublikowane w 2004 roku wyniki międzynarodowego rejestru chorych z ostrymi zespołami wieńcowymi — *Global Registry of Acute Coronary Syndrome* (GRACE) — wykazały, że w okresie 6-miesięcznej obserwacji NSTEMI wiąże się z gorszym rokowaniem niż STEMI, jeżeli weźmie się pod uwagę tylko odsetek zgonów po wypisaniu ze szpitala [32]. Wyniki cytowanego już francuskiego rejestru OPERA wskazywały wprawdzie na brak różnic w śmiertelności w okresie rocznej obserwacji między osobami ze NSTEMI i chorymi ze STEMI, ale w grupie pacjentów z NSTEMI zarejestrowano większy odsetek zdarzeń sercowo-naczyniowych [29]. Rezultaty amerykańskiego rejestru prowadzonego przez *National Health Lung and Blood Institute* (NHLBI) wskazywały z kolei na brak różnic w rokowaniu 12-miesięcznym między grupami chorych z NSTEMI i STEMI leczonych inwazyjnie [31]. Ważnym wnioskiem z tego rejestru było stwierdzenie, że nie typ zawału, ale charakterystyka angiograficzna była predyktorem konieczności ponownej rewaskularyzacji w okresie obserwacji odległej [31]. Bardzo interesujących danych dostarczyła także analiza 654 kolejnych chorych hospitalizowanych z powodu zawału serca, przeprowadzona przez Terkelsen i wsp. [33]. Badacze ci stwierdzili, że STEMI wiąże się z lepszym rokowaniem w okresie 12-miesięcznej obserwacji niż NSTEMI [33]. Autorom nie są natomiast znane prace, które dostarczyłyby dowodów na lepsze rokowanie w NSTEMI niż w STEMI w okresie obserwacji odległej. Z niepublikowanych jeszcze analiz Ogólnopolskiego Rejestru Ostrego Zespołu Wieńcowych (PL-ACS, *Polish Registry of Acute Coronary Syndromes*) wynika, że po około 8 miesiącach od hospitalizacji skumulowana śmiertelność w grupie chorych z NSTEMI jest równa odsetkowi zgonów w grupie chorych ze STEMI. Natomiast po 2 latach od hospitalizacji śmiertelność w grupie chorych NSTEMI jest wyraźnie większa (ryc. 1).



**Rycina 1.** Czas przeżycia w zależności od typu zawału serca (wg *Polish Registry of Acute Coronary Syndromes*); (przedrukowano z: Poloński i wsp. *Folia Cardiologica Excerpta* 2008; 3: 135) STEMI (ST-elevation myocardial infarction) — zawał serca z uniesieniem odcinka ST; NSTEMI (non-ST-elevation myocardial infarction) — zawał serca bez uniesienia odcinka ST

Wydaje się, że przyczyn różnic w rokowaniu odległym należy upatrywać w odmiennej charakterystyce klinicznej chorych z NSTEMI i STEMI. Chorzy z NSTEMI są starsi, częściej płci żeńskiej, częściej również są obciążeni wywiadem w kierunku przebytego zawału serca i niewydolności serca. W grupie pacjentów z NSTEMI częściej stwierdza się także cukrzycę typu 2 i nadciśnienie tętnicze. W grupie chorych ze STEMI większy jest natomiast odsetek osób palących tytoń [27–34]. Autorom nie są znane publikacje, których głównym celem byłoby wyjaśnienie możliwych przyczyn obserwowanych różnic w charakterystyce klinicznej chorych ze STEMI i NSTEMI. Różnice w rokowaniu odległym można także częściowo tłumaczyć faktem, że osoby z NSTEMI są rzadziej leczone zgodnie z obowiązującymi wytycznymi towarzystw kardiologicznych niż chorzy ze STEMI [34]. Z opublikowanej w 2005 roku analizy opartej na danych z *National Registry of Myocardial Infarction 4* (NRMI 4) wynika, że w czasie pierwszych 24 godzin hospitalizacji pacjenci z NSTEMI rzadziej niż chorzy ze STEMI otrzymują kwas acetylosalicylowy, lek  $\beta$ -adrenolityczny i inhibitor konwertazy angiotensyny (ACE, *angiotensin-converting enzyme*). U chorych z NSTEMI, w porównaniu z pacjentami ze STEMI, zdecydowanie rzadziej wykonywano także koronarografię [35]. Chociaż wytyczne dotyczące długoterminowego stosowania kwasu acetylosali-



cylowego, tienopirydyn, leków  $\beta$ -adrenolitycznych, statyn oraz inhibitorów ACE są takie same dla chorych ze STEMI, jak dla osób z NSTEMI, to pacjentom z tej drugiej grupy rzadziej zaleca się stosowanie leków z tych grup [27, 29, 35]. Lee i wsp. [36], na podstawie analizy ponad 2000 chorych z ACS, stwierdzili natomiast, że podobny odsetek chorych z grup niskiego, średniego i wysokiego ryzyka jest kierowany do pracowni hemodynamicznych. Analiza amerykańskiego rejestru CRUSADE obejmującego chorych z NSTEMI-ACS wykazała wręcz, że osoby z NSTEMI o niskim ryzyku są częściej kierowane na leczenie inwazyjne niż chorzy z NSTEMI o wysokim ryzyku [37].

Podobnie jak przed rokiem 2000, także obecnie ACS postrzega się jako *continuum*, na którego krańcach znajdują się UA u chorego z pojedynczymi nieistotnymi zmianami w tętnicach wieńcowych i STEMI wywołany całkowitą okluzją naczyń i powikłany wstrząsem kardiogenym. Uważa się, że u podstaw NSTEMI leży pęknięta blaszka miażdżycowa z zakrzepem niezamykającym całkowicie światła naczyń, a uniesienie odcinka ST uważa się za swoisty wskaźnik całkowitej okluzji naczyń. W zależności od stopnia upośledzenia przepływu w naczyniu subtotalna okluzja może doprowadzić do martwicy mięśnia sercowego, biochemicznie rozpoznawanej jako wzrost stężeń troponin i/lub CK-MB. Natomiast fakt, że u dużego odsetka chorych z NSTEMI stwierdza się całkowitą okluzję naczyń, jest tłumaczony powolnym narastaniem zwężenia tętnicy nasierdziejowej, co doprowadza do wytworzenia się krążenia obocznego [22]. Z kolei uniesienie odcinka ST jest związane z rozerwaniem bogatolipidowych blaszek miażdżycowych, niepowodujących wcześniej istotnego hemodynamicznie zwężenia tętnicy. W świetle rozważań dotyczących NQMI i QMI ciekawym może się wydać fakt, że w przebiegu ewolucji większości STEMI pojawia się załamek Q, natomiast u większości chorych z NSTEMI nie stwierdza się jego obecności w seryjnych zapisach EKG [22].

Wraz z opublikowaniem wyników analiz danych z rejestrów ACS, dotyczących rokowania chorych z NSTEMI, rozpoczęły się dyskusje dotyczące różnic i podobieństw między obydwoimi rodzajami zawałów [38–40]. Wyniki analiz rejestru OPERA przedstawiono nawet w pracy o prowokującym do dyskusji tytule *STEMI and NSTEMI are they really so different?* („STEMI i NSTEMI, czy rzeczywiście tak bardzo się różnią?”) [29]. Sytuacja wydaje się być analogiczna do tej z końca lat 90. ubiegłego wieku, gdy wyniki badań klinicznych dostarczyły dowodów braku różnic

w rokowaniu odległym między NQMI i QMI. Szczególnie często podnoszonym argumentem przemawiającym za tezę, że NSTEMI i STEMI łączy więcej niż dzieli, jest fakt, że w dużej grupie chorych z NSTEMI stwierdza się całkowitą okluzję naczyń [40]. Wydaje się też, że czułość standardowego 12-odprowadzeniowego EKG w rozpoznawaniu całkowitej okluzji tętnicy wieńcowej jest największa w przypadku gałęzi przedniej zstępującej, a najmniejsza — w przypadku gałęzi okalającej. W razie okluzji gałęzi przedniej zstępującej uniesienia odcinka ST występują u około 90% chorych, w przypadku zamknięcia prawej tętnicy wieńcowej — u 70–85%, a w przypadku zamknięcia gałęzi okalającej — u 50–60% [41]. Koyama i wsp. [42] wykazali nawet, że odsetek chorych z przepływem TIMI nie większym niż 1 nie różni się między grupami chorych z NSTEMI i STEMI.

Wydaje się, że dyskusje dotyczące zasadności różnicowania między NSTEMI i STEMI, które rozpoczęły się zaledwie kilka lat po opublikowaniu nowej definicji zawału serca, ożywią się, zważywszy na to, jak duży wpływ na dalszą strategię postępowania ma określenie rodzaju zawału.

#### **TYP ZAWAŁU A SPOSÓB POSTĘPOWANIA W WYTYCZNYCH EUROPEAN SOCIETY OF CARDIOLOGY**

W 2003 roku ukazały się pierwsze po redefinicji zawału serca wytyczne ESC dotyczące leczenia STEMI. Zwrócono w nich uwagę na konieczność jak najszybszego — bez oczekiwania na wyniki badań laboratoryjnych — wdrożenia leczenia reperfuzyjnego u chorych z bólem w klatce piersiowej i typową falą Pardee w EKG [43]. W 2005 roku w opublikowanych zaleceniach ESC, dotyczących przeszłokórnej interwencji wieńcowej (PCI, *percutaneous coronary intervention*) u osób z chorobą wieńcową, ponownie podkreślono konieczność jak najszybszego leczenia reperfuzyjnego u pacjentów ze STEMI. Podkreślono równoważność fibrylizy i pierwotnej angioplastyki w sytuacji, gdy czas od wystąpienia objawów do reperfuzji wynosi mniej niż 3 godziny. Zalecono, by „zrobić wszystko, co tylko możliwe” w celu skrócenia średniego czasu od pierwszego kontaktu medycznego do wykonania PCI do mniej niż 90 minut [44]. W omawianych zaleceniach wskazano także na potrzebę wykonania rutynowej koronarografii w ciągu 24 godzin od skutecznej fibrylizy. W opublikowanych w 2008 roku wytycznych ESC, dotyczących leczenia STEMI [45], ponownie duży nacisk położono na jak najszybsze udrożnienie tętnicy dozawałowej. Podkreślono, że w przypadku, w którym nie można było wykonać zabie-

gu PCI w czasie do 2 godzin od pierwszego kontaktu medycznego, należy wdrożyć leczenie fibrynolityczne (oczywiście dotyczy to chorych, u których czas od początku objawów jest krótszy niż 12 h).

Zarówno wytyczne ESC, jak i wytyczne innych towarzystw kardiologicznych są znacznie mniej restrykcyjne w przypadku chorych z NSTEMI w kwestii zalecanego czasu od wystąpienia objawów do udrożnienia tętnicy dożawałowej. W opublikowanych w 2000 roku wytycznych ESC zalecano, by u chorych z NSTEMI w ciągu pierwszych 8–12 godzin oznaczyć wskaźniki martwicy mięśnia sercowego i wdrożyć farmakoterapię. Koronarografię w trybie pilnym zalecano natomiast u chorych niestabilnych hemodynamicznie, z dławicą pozawałową i groźnymi zaburzeniami rytmu serca oraz u osób po przebytym zabiegu rewaskularyzacji chirurgicznej. U pozostałych chorych z NSTEMI zalecono wykonanie angiografii tętnic wieńcowych w trakcie dalszej hospitalizacji, nie definiując jednak ram czasowych [46]. W 2002 roku, w zaktualizowanych wytycznych ESC dotyczących leczenia chorych z NSTEMI, ponownie zwrócono uwagę na konieczność jak najszybszego inwazyjnego leczenia chorych niestabilnych hemodynamicznie, z groźnymi zaburzeniami rytmu serca i z nasilającymi się objawami niedokrwienia. W przypadku pozostałych pacjentów z NSTEMI zalecono postępowanie inwazyjne w ciągu pierwszych 48 godzin, jednak „bez zbędnego pośpiechu” [47]. W obecnie obowiązujących wytycznych ESC wyróżniono grupę osób, u których konieczne jest wykonanie zabiegu PCI w czasie krótszym niż 2,5 godziny od przyjęcia do szpitala. Do grupy tej zaliczono osoby z opornym na farmakoterapię bólem w klatce piersiowej, dynamicznymi zmianami odcinka ST, cechami niewydolności serca, niestabilnością hemodynamiczną i zagrażającymi życiu komorowymi zaburzeniami rytmu serca. U pozostałych chorych z NSTEMI zalecono wykonanie koronarografii w czasie pierwszych 72 godzin od początku hospitalizacji (niezależnie od stężenia troponin postępowanie inwazyjne w pierwszych 72 h hospitalizacji zalecono także u osób z: 1) cukrzycą, 2) niewydolnością nerek, 3) upośledzoną funkcją lewej komory, 4) wczesną dławicą pozawałową, 5) progresją zmian w EKG, 6) upośledzoną funkcją lewej komory, 7) po przebytym zawale serca, 8) po przebytym zabiegu PCI w ciągu ostatnich 6 miesięcy, 9) po przebytym zabiegu pomostowania aortalno-wieńcowego [CABG, *coronary artery bypass grafting*] 10) obciążonych pośrednim lub wysokim ryzykiem w skali GRACE) [48].

Chociaż zarówno w STEMI, jak i NSTEMI dochodzi do martwicy mięśnia sercowego, w obowiązujących obecnie wytycznych ESC dopuszcza się 6-krotnie dłuższy czas od wystąpienia objawów do reperfuzji w grupie chorych, u których w zapisie/zapisach EKG nie stwierdza się uniesienia odcinka ST.

## PODSUMOWANIE

Wyniki analiz danych pochodzących z rejestrów ACS z całego świata dostarczyły dowodów na poważne rokowanie odległe chorych z NSTEMI. Wraz z publikacją wyników rejestrów GRACE i OPERA rozpoczęły się dyskusje nad koniecznością bardziej intensywnego leczenia chorych z NSTEMI. Jak wspomniano, ACS nie są jednorodną jednostką chorobową. Termin ten określa raczej spektrum zmian klinicznych i patofizjologicznych, u podłoża którego leży niestabilna blaszka miażdżycowa. Analizując wspomniane spektrum zmian, można dostrzec zmieniającą się charakterystykę kliniczną chorych oraz obraz angiograficzny. Jak wspomniano, u podstaw obecnego podziału ACS leży spostrzeżenie, że uniesienie odcinka ST jest wskaźnikiem całkowitej okluzji naczynia. Jednak w związku z tym, że nie jest to wskaźnik w 100% czuły i specyficzny w obrębie jednostki chorobowej określanej jako NSTEMI, istnieje grupa chorych, u których obraz angiograficzny jest podobny lub identyczny z obrazem angiograficznym u pacjentów ze STEMI. Tym samym ta trudna do ilościowego oszacowania grupa chorych z NSTEMI zostaje skazana na opóźnienie udrożnienia tętnicy dożawałowej. Czy w dobie coraz większej dostępności pracowni hemodynamicznych jest to racjonalne działanie?

## PIŚMIENNICTWO

1. Pedle-Tunstall H., Kuulasmaa K., Amouyel P. i wsp. Myocardial infarction and coronary deaths in the World Health Organization MONICA project. *Circulation* 1994; 90: 583–561.
2. McKenna C., Forfar C.J. Was it a heart attack? *BMJ* 2002; 324: 377–378.
3. Kleiger R., Boden W., Schechtman K. i wsp.; and the Diltiazem Reinfarction Study group. Frequency and significance of late evolution of Q-waves in patients with initial non-Q wave myocardial infarction. *Am. J. Cardiol.* 1990; 65: 23–27.
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: 1502–1511.
5. Salomaa V., Koukkunen H., Ketonen M. i wsp. A new definition for myocardial infarction: what difference does it make? *Eur. Heart J.* 2005; 26: 1718–1725.
6. Travealyan J., Needham E., Smith S.C.H., Mattau R.K. Impact of the recommendations for the redefinition of myocardial infarction on diagnosis and prognosis in an unselected United Kingdom cohort with suspected cardiac chest pain. *Am. J. Cardiol.* 2004; 93: 817–821.
7. Prinzmetal M., Shaw C.M., Maxwell M. i wsp. Studies on the mechanism of ventricular activity. The depolarization complex in pure subendocardial infarction:

- role of the subendocardial region in the normal electrocardiogram. *Am. J. Med.* 1954; 16: 469–488.
8. Aguirre F., Younis L., Chaitman B. i wsp. Early and 1 year clinical outcome of patients evolving non-Q- versus Q-wave myocardial infarction after thrombolysis (for the TIMI-II investigators). *Circulation* 1995; 91: 2541–2548.
  9. Furman M., Dauerman H., Goldberg R. i wsp. Twenty-two year (1975 to 1997) trends in the incidence in-hospital and long-term case fatality rates from initial Q-wave and non-Q-wave myocardial infarction: A multi-hospital community-wide perspective. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2001; 37: 1571–1580.
  10. Nicod P., Gilpin E., Dittrich H. i wsp. Short- and long-term clinical outcome after Q-wave and non-Q wave myocardial infarction in a large patient population. *Circulation* 1989; 79: 528–536.
  11. Behar S., Haim M., Hod H. i wsp.; and the SPRINT Study Group. Long-term prognosis of patients after a Q-wave compared with a non-Q-wave first acute myocardial infarction. Data from the SPRINT registry. *Eur. Heart J.* 1996; 17: 1532–1537.
  12. Haim M., Behar S., Boyko V., Hod H., Shmuel G. The prognosis of a first Q-wave versus non-Q-wave myocardial infarction in the reperfusion era. *Am. J. Med.* 2000; 108: 381–386.
  13. Berger C.J., Murabito J.M., Evans J.C., Keaven A.M., Levy D. Prognosis after first myocardial infarction. Comparison of Q-wave and non-Q-wave myocardial infarction in the Framingham Heart Study. *JAMA* 1992; 268: 1545–1551.
  14. Fuster V., Badimon L., Badimon J.J., Chesbro J.H. The pathogenesis of coronary artery disease and the acute coronary syndromes (first of two parts). *N. Engl. J. Med.* 1992; 326: 242–250.
  15. Fuster V., Badimon L., Badimon J.J., Chesbro J.H. The pathogenesis of coronary artery disease and the acute coronary syndromes (second of two parts). *N. Engl. J. Med.* 1992; 326: 310–318.
  16. De Wood M.A., Stiffer W.F., Simpson C.S. i wsp. Coronary arteriographic findings soon after non-Q wave myocardial infarction. *N. Engl. J. Med.* 1986; 315: 417–423.
  17. Phipps B. Transmural versus subendocardial myocardial infarction: an electrocardiographic myth. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1983; 1: 561–564.
  18. Phipps B., Marcus F.L., Marriott H.J.C., Moss A., Spodick D. Q-wave versus non-Q-wave myocardial infarction: a meaningless distinction. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1999; 33: 576–582.
  19. Wu E., Judd R.M., Vargas J.D., Klocke F.J., Bonow R.O., KIM R.J. Visualization of presence location and transmural extent of healed Q and non-Q myocardial infarcts. *Lancet* 2001; 357: 21–28.
  20. Phipps B.P., Marcus F.I. Perpetuation of the myth of the Q-wave versus the non-Q-wave myocardial infarction. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2002; 39: 556–557.
  21. Furman M. Perpetuation of the myth of the Q-wave versus the non-Q wave myocardial infarction. Reply. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2002; 39: 557.
  22. Antman E.M., Braunwald E. Acute myocardial infarction. W: Braunwald E., Zipes D.P., Libby P. (red.). Heart disease: a textbook of cardiovascular medicine. Wyd. 6. WB Saunders Co. Ltd., Philadelphia 2001: 1114–1251.
  23. Langer A., Goodman S.G., Topol E.J. i wsp. Late assessment of the thrombolytic efficacy (LATE) study: prognosis in patients with non-Q-wave myocardial infarction. Results of the TIMI IIIB trial. Thrombolysis in Myocardial Ischemia. *Circulation* 1994; 89: 1545–1556.
  24. Schreiber T.L., Rizik D., White C. i wsp. Randomized trial of thrombolysis versus heparin in unstable angina. *Circulation* 1992; 86: 1407–1414.
  25. ISIS-2 (Second International Study of Infarct Survival) Collaborative group. Randomised trial of intravenous streptokinase, oral aspirin, both, or neither among 17,187 cases of suspected acute myocardial infarction. *Lancet* 1988; 2: 349–360.
  26. The TIMI IIIB investigators. Effects of tissue plasminogen activator and comparison of early invasive and conservative strategies in unstable angina and non-Q-wave myocardial infarction. *Circulation* 1994; 89: 1545–1556.
  27. Poloński L., Gašior M., Gierlotka M. i wsp. Polish registry of acute coronary syndromes (PL-ACS). Characteristics treatment and outcomes of patients with acute coronary syndromes in Poland. *Kardiol. Pol.* 2007; 65: 861–872.
  28. Steg P.G., Goldberg R.J., Gore J.M. i wsp. Baseline characteristics, management practices and in hospital outcomes of patients hospitalized with acute coronary syndromes in the Global Registry of acute Coronary Events (GRACE). *Am. J. Cardiol.* 2002; 90: 358–363.
  29. Montalescot G., Dallongeville J., Van Belle E. i wsp. STEMI and NSTEMI: are they so different? 1-year outcomes in acute myocardial infarction as defined by the ESC/ACC definition (the OPERA registry). *Eur. Heart J.* 2007; 28: 1409–1417.
  30. Di Chiara A., Chiarella F., Savonitto S. i wsp. Epidemiology of acute myocardial infarction in the Italian CCU network. The BLITZ Study. *Eur. Heart J.* 2003; 24: 1616–1629.
  31. Abbott J.D., Ahmed H.N., Vlachos H.A., Seler F., Williams D. Comparison of outcome in patients with ST-elevation versus non-ST-elevation acute myocardial infarction treated with percutaneous coronary intervention (from the National Heart Lung and Blood Institute Dynamic Registry). *Am. J. Cardiol.* 2007; 100: 190–195.
  32. Goldberg R.J., Curie K., White K. i wsp. Six months outcomes in a multinational registry of patients hospitalized with an acute coronary syndrome. (The Global Registry of Acute Coronary Events [GRACE]). *Am. J. Cardiol.* 2004; 93: 288–293.
  33. Terkelsen C.J., Lassen J.F., Norgard B.J. Mortality rates in patients with ST-elevation vs. non-ST-elevation acute myocardial infarction: observations from an unselected cohort. *Eur. Heart J.* 2005; 26: 18–26.
  34. Poloński L., Osadnik T., Gašior M. Czy w erze terapii inwazyjnej zawał serca bez uniesienia odcinka ST powinno się leczyć inaczej niż zawał serca z uniesieniem odcinka ST? *Folia Cardiologica Excerpta* 2008; 3: 129–138.
  35. Roe M.T., Parsons L.S., Pollack C.V. i wsp. Quality of care by classification of myocardial infarction. Treatment patterns for ST-segment elevation vs. non-ST-segment elevation myocardial infarction. *Arch. Intern. Med.* 2005; 165: 1630–1636.
  36. Lee C.H., Tan M., Yan A.T. i wsp. Use of cardiac catheterization for non-ST-segment elevation acute coronary syndromes according to initial risk. *Arch. Intern. Med.* 2008; 168: 291–296.
  37. Zia M.I., Goodman S.G., Peterson E.D. i wsp. Paradoxical use of invasive cardiac procedures for patients with non-ST segment elevation myocardial infarction: an international perspective from the CRUSADE Initiative and the Canadian ACS Registries I and II. *Can. J. Cardiol.* 2007; 23: 1073–1079.
  38. Bode C., Zirik A. STEMI and NSTEMI the dangerous brothers. *Eur. Heart J.* 2007; 28: 1403–1404.
  39. Rott D., Leibowitz D. STEMI and NSTEMI are two distinct pathophysiological entities. *Eur. Heart J.* 2007; 28: 2685–2692.
  40. Montalescot G. STEMI and NSTEMI are two distinct pathophysiological entities: author reply. *Eur. Heart J.* 2007; 28: 2685.
  41. Poloński L., Wasilewski J. Wprowadzenie do elektrokardiografii zawału serca. W: Poloński L., Wasilewski J. (red.). Elektrokardiografia i angiokardiografia w zawale serca. Urban & Partner, Wrocław 2004: 16–19.
  42. Koyama Y., Hansen P.S., Hanratty C.G., Nelson G.I., Rasmussen H.H. Prevalence of coronary occlusion and outcome of an immediate invasive strategy in suspected acute myocardial infarction with and without ST-segment elevation. *Am. J. Cardiol.* 2002; 90: 579–584.
  43. The task force on the management of acute myocardial infarction of the European Society of Cardiology. Management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. *Eur. Heart J.* 2003; 24: 28–66.
  44. The task force for percutaneous coronary interventions of the European Society of Cardiology. Guidelines for percutaneous coronary interventions. *Eur. Heart J.* 2005; 26: 804–847.
  45. The task force on the management of ST-segment elevation acute myocardial infarction of the European Society of Cardiology Management of acute myocardial infarction in patients presenting with persistent ST-segment elevation. *Eur. Heart J.* 2008; 29: 2909–2945.
  46. Management of acute coronary syndromes: acute coronary syndromes without persistent ST segment elevation. Recommendations of the task force of the European Society of Cardiology. *Eur. Heart J.* 2000; 21: 1406–1432.
  47. The task force on the management of acute coronary syndromes of the European Society of Cardiology. Management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. *Eur. Heart J.* 2002; 23: 1809–1840.
  48. The task force for the diagnosis and treatment of non-ST-segment elevation acute coronary syndromes of the European Society of Cardiology. Guidelines for the diagnosis and treatment of non-ST-segment elevation acute coronary syndromes. *Eur. Heart J.* 2007; 28: 1598–1660.