

OSTRY ZAWAŁ SERCA

(wersja skrócona)

ZAWAŁ SERCA Z UNIESIENIEM ODCINKA ST

(STEMI) jest zespołem klinicznym spowodowanym zwykle ustaniem przepływu krwi przez tętnicę wieńcową wskutek jej zamknięcia, doprowadzającym do martwicy mięśnia sercowego, przejawiającej się:

- 1) wzrostem stężenia jej markerów we krwi**
- 2) przetrwałym uniesieniem ST w EKG**

W Polsce rocznie hospitalizowanych jest około 50 000 chorych z STEMI, co stanowi około 1/3 wszystkich chorych z zawałem serca

Każde z niżej wymienionych kryteriów uprawnia do rozpoznania świeżego zawału serca:

- 1) Stwierdzenie wzrostu lub zwiększenia stężenia lub aktywności biomarkerów sercowych – najlepiej troponiny, z towarzyszącym co najmniej 1 dowodem niedokrwienia mięśnia sercowego spośród niżej wymienionych:**
 - a) objawy podmiotowe niedokrwienia mięśnia sercowego**
 - b) zmiany w EKG wskazujące na świeże niedokrwienie – nowe zmiany odcinka ST-T, lub nowo powstały blok lewej odnogi pęczka Hisa (LBBB)**
 - c) powstanie patologicznych załamków Q w EKG**
 - d) dowody w badaniach obrazowych świadczące o utracie żywotnego mięśnia sercowego lub nowe odcinkowe zaburzenia kurczliwości.**

2) nagła śmierć sercowa obejmująca nagłe zatrzymanie krążenia, często z objawami wskazującymi na niedokrwienie mięśnia sercowego; z towarzyszącym przypuszczalnie nowym uniesieniem odcinka ST lub LBBB, bądź udokumentowany koronarograficznie lub w badaniu pośmiertnym świeży zakrzep.

3) w przypadku zabiegów rewaskularyzacji przezskórnej (PCI), u chorych z prawidłowym wyjściowym stężeniem troponiny, każdy wzrost jej stężenia, przekraczający 3 – krotnie górną granicę normy umownie przyjęto uważać za potwierdzający zawał serca związany z PCI.

4) zawał serca związany z CABG → w przypadku pomostowania tętnic wieńcowych (CABG), u chorych z prawidłowym wyjściowym stężeniem troponiny, zwiększenie jej stężenia przekraczające 5 – krotnie górną granicę normy, wraz z towarzyszącymi:

- a)** nowymi patologicznymi załamkami Q, albo nowym LBBB w EKG lub
- b)** udokumentowanym angiograficznie zamknięciem nowego pomostu lub własnej tętnicy wieńcowej, lub
- c)** dowodami w badaniach obrazowych świadczącymi o utracie żywotności mięśnia sercowego

5) Zmiany anatomopatologiczne świadczące o świeżym zawale serca.

Termin „zawał serca” **nie obejmuje** śmierci kardiomiocytów związanej z uszkodzeniem mechanicznym (np. podczas CABG), niewydolnością nerek, niewydolnością serca, kardiowersją, ablacją, sepsą, zapaleniem mięśnia serca, toksynami sercowymi lub chorobami naciekowymi.

Typowym objawem podmiotowym niedokrwienia mięśnia sercowego jest dyskomfort (ból) w klatce piersiowej o charakterze rozpierania, gniecenia, ściskania, palenia, duszenia, promieniujący często do kończyny górnej, szyi i żuchwy. Ból może też wystąpić w okolicy międzyłopatkowej lub w nadbrzuszu.

U osób w podeszłym wieku oraz u chorych na cukrzycę ból może nie być silny lub może w ogóle nie wystąpić (dotyczy to około 10% chorych z STEMI).

Zawał serca najczęściej dokonuje się w godzinach porannych między godzinami 06:00 – 12:00, co spowodowane jest zwiększoną aktywnością adrenergiczną i wzmożoną aktywnością płytek krwi.

Całkowita martwica wszystkich zagrożonych komórek mięśnia sercowego rozwija się nie wcześniej niż w ciągu **2 -4 godzin** (lub później) od wystąpienia niedokrwienia, w zależności:

- 1) od krążenia obocznego zaopatrującego strefę niedokrwienia,**
- 2) od tego, czy niedrożność tętnicy wieńcowej jest trwała, czy przemijająca,**
- 3) od wrażliwości kardiomiocytów na niedokrwienie.**

Umowne kryteria czasowe:

Zawał serca świeży → to 6 godzin do 7 dni od początku bólu zawałowego

Zawał serca w trakcie gojenia się → to 7 do 28 dni od początku bólu

Zawał serca zagojony → cały proces prowadzący do zagojenia się zawału trwa zwykle co najmniej 5 – 6 tygodni (umowne kryterium czasowe to >28 dni od początku bólu zawałowego)

KLINICZNA KLASYFIKACJA ZAWAŁU SERCA

Typ 1 – samoistny zawał serca związany z niedokrwieniem wskutek pierwotnego incydentu wieńcowego, takiego jak erozja blaszki miażdżycowej i/lub pęknięcie lub rozwarstwienie blaszki miażdżycowej.

Typ 2 – zawał serca wtórny do niedokrwienia wskutek zwiększonego zapotrzebowania na tlen lub zmniejszonego dowozu tlenu (możliwe przyczyny: skurcz tętnicy wieńcowej, zatorowość wieńcowa, niedokrwistość, zaburzenia rytmu, nadciśnienie tętnicze lub hipotensja)

Typ 3 – nagły, **nieoczekiwany zgon sercowy**, z zatrzymaniem częstości serca, często z objawami podmiotowymi sugerującymi niedokrwienie mięśnia sercowego, czemu towarzyszy przypuszczalnie nowe uniesienie ST lub świeży LBBB, bądź udokumentowany koronarograficznie lub badaniem sekcyjnym świeży zakrzep, jeśli zgon wystąpił przed możliwością pobrania próbek krwi lub w czasie poprzedzającym pojawienie się sercowych biomarkerów we krwi.

Typ 4a – zawał serca związany z PCI

Typ 4b – zawał serca związany z zakrzepicą w stencie, udokumentowaną za pomocą angiografii lub badaniem sekcyjnym.

Typ 5 – zawał serca związany z CABG

WZROST MARKERÓW MARTWICY MIĘŚNIA SERCA

MARKER	początek wzrostu	szczyt wzrostu	powrót do normy
Mioglobina	1 – 4 godz.	6 – 7 godz.	24 godziny
CK – MB	3 – 12 godz.	24 godz.	48 – 72 godziny
Troponina I	3 – 12 godz.	24 godz	5 -10 dni

Stężenia frakcji CK-MB (wyrażane w U/L) w ostrym zawale serca przekraczają 6% stężenia całkowitego CK, jednakże preferowany jest sposób oznaczania tzw. CK-MB mass W ostrym zawale serca wartości CK-MB mass przekraczają wartość 5 – 10 $\mu\text{g/L}$).

Wzrost stężeń tych biomarkerów odzwierciedla martwicę mięśnia sercowego, **nie wskazując na jej mechanizm**, dlatego gdy nie ma klinicznych objawów niedokrwienia – powinno się **poszukiwać innych przyczyn** martwicy mięśnia sercowego, takich jak:

- 1) stłuczenie serca lub inny uraz: operacja, ablacja, elektrostymulacja itd.**
- 2) zastoinowa niewydolność serca (ostra i przewlekła)**
- 3) rozwarstwienie aorty**
- 4) wada zastawki aortalnej**
- 5) kardiomiopatia przerostowa**
- 6) tachy – lub bradyarytmie, blok serca**
- 7) zespół balotującego koniuszka (*tako – tsubo*)**
- 8) rhabdomyoliza z uszkodzeniem serca**
- 9) zatorowość płucna, ciężkie nadciśnienie płucne**
- 10) niewydolność nerek**

- 11) ostre choroby neurologiczne – udar mózgu, krwotok podpajęczynówkowy**
- 12) choroby naciekowe – np. skrobiawica, hemochromatoza, sarkoidoza, twardzina układowa**
- 13) choroby zapalne – np. zapalenie mięśnia sercowego (pierwotne), zajęcie mięśnia sercowego w przebiegu zapalenia wsierdzia lub osierdzia**
- 14) toksyczne działanie leków, lub wpływ toksyn**
- 15) stan krytyczny, zwłaszcza u chorych z niewydolnością oddechową lub sepią**
- 16) oparzenia, zwłaszcza > 30% powierzchni ciała**
- 17) ekstremalny wysiłek fizyczny.**

W naszym laboratorium norma stężenia Troponiny I **do 0,03ng/ml**.

Wartości **powyżej 0,3ng/ml** potwierdzają świeży zawał serca.

Próbki krwi do oznaczania troponiny należy pobrać wyjściowo i po upływie 6 – 9 godzin od początku objawów klinicznych sugerujących ostry zawał serca.

Do potwierdzenia rozpoznania zawału serca konieczny jest przynajmniej jeden wynik przekraczający wartość decyzyjną.

Typowa **ewolucja zmian w zapisie EKG** w zawale serca może trwać od kilku godzin do kilku dni i polega ona na:

- 1) pojawieniu się wysokich, spiczastych załamków T (rzadko uchwytne!)**
- 2) uniesieniu odcinków ST (wypukłe lub poziome → fala Pardeego).**

**Uniesienia odcinków ST o $\geq 0,2$ mV
w ≥ 2 odprowadzeniach V1 – V3 lub**

**uniesienia ST o $\geq 0,1$ mV
w ≥ 2 spośród pozostałych odprowadzeń.**

- 3) pojawienie się patologicznych zał. „Q” ze zmniejszeniem wysokości załamków „R”. Nieobecność załamków „Q” stwierdza się częściej u chorych leczonych reperfuzyjnie, lub w przypadku małych zawałów serca.**
- 4) powrót odcinków ST do linii izoelektrycznej, z dalszym zmniejszaniem się amplitudy „R”, pogłębianiem „Q” i powstaniem ujemnych „T”.**

Nowo powstały LBBB (u około 7% chorych na STEMI) uważa się za elektrokardiograficzny objaw STEMI, równoważny z uniesieniem ST. Cechy pozwalające podejrzewać świeży zawał serca w przypadku LBBB to przede wszystkim obecność „QS” w V1 – V4 oraz w V5 – V6.

Prawdopodobna lokalizacja obszaru niedokrwienia i martwicy mięśnia serca na podstawie EKG:

- a) przednia ściana lewej komory, przegroda międzykomorowa, koniuszek serca → **V1 – V4**
- b) boczna ściana lewej komory, koniuszek serca → **I, AI, V5 – V6**
- c) dolna ściana lewej komory → **II, III, aVF**
- d) tylna ściana lewej komory → **V1 – V3**
(wysokie załamki „R”),
V7 – V9 (typowe uniesienie ST i załamki „Q”)
- e) prawa komora → uniesienia odcinka ST w **V4R – V6R**
o $\geq 0,05$ mV.

LECZENIE OSTREGO ZAWAŁU SERCA

Celem leczenia zawału serca jest **przywrócenie przepływu krwi przez tętnicę nasierdziową odpowiedzialną za zawał i przywrócenie perfuzji mięśnia sercowego.**

Leczenie przeciwbólowe w STEMI jest bardzo ważne z pobudek humanitarnych, zmniejsza także aktywację układu współczulnego, obkurczenie naczyń i obciążenie serca. Zaleca się zastosowanie:

1) opioidu *i.v.*, najczęściej morfiny (np. 4-8 mg, kolejne wstrzyknięcia po 2 mg w odstępach co 5-15 min., aż do ustąpienia bólu); należy unikać podawania domięśniowego. Działania niepożądane to nudności i wymioty, hipotensja z bradykardią i depresja układu oddechowego; równocześnie z opioidem można podać lek przeciwwymiotny, np. metoklopramid 5-10 mg *i.v.*

2) tlenu (2-4litry/min. przez maskę lub donosowo)
chorym z dusznością lub innymi objawami niewydolności serca;
nieinwazyjne monitorowanie wysycenia hemoglobiny krwi tętniczej tlenem za pomocą pulsoksymetrii bardzo ułatwia podjęcie decyzji o podawaniu tlenu lub, w ciężkich przypadkach, o mechanicznym wspomaganiu wentylacji;

LECZENIE REPERFUZYJNE *mechaniczne*
(przezskórna interwencja wieńcowa-PCI) lub
farmakologiczne – jest wskazane:

1) U wszystkich pacjentów z bólem lub dyskomfortem w klatce piersiowej trwającym < 12 godzin i przetrwałym uniesieniem odcinka ST lub świeżym, albo prawdopodobnie świeżym LBBB. Preferowaną metodą jest pierwotna PCI, jeśli może być wykonana przez doświadczony zespół najszybciej jak to możliwe.

2) PCI jest zalecane u chorych we wstrząsie lub z przeciwwskazaniami do leczenia fibrynolitycznego, niezależnie od opóźnienia leczenia.

3) należy je rozważyć, gdy objawy podmiotowe zawału pojawiły się przed > 12 godzinami, ale kliniczne lub elektrokardiograficzne objawy niedokrwienia mięśnia sercowego utrzymują się.

4) można je rozważyć po upływie 12 – 14 godzin od wystąpienia objawów podmiotowych u chorych stabilnych bez klinicznych i elektrokardiograficznych dowodów utrzymywania się niedokrwienia, choć nie ma zgodności co do korzyści z takiego postępowania.

NIE ZALECA SIĘ PCI w zakresie całkowicie zamkniętej tętnicy zawałowej u chorych w stabilnym stanie klinicznym i bez objawów niedokrwienia mięśnia sercowego, jeśli od wystąpienia objawów podmiotowych upłynęły >24 godziny.

PRZEZSKÓRNA INTERWENCJA WIEŃCOWA

Pierwotną PCI definiuje się jako angioplastykę tętnicy wieńcowej z wszczepieniem stentu, bez uprzedniego lub równoczesnego leczenia fibrynolitycznego.

Czas od pierwszego kontaktu medycznego do wypełnienia balonu powinien być krótszy niż 2 godziny w każdym przypadku STEMI, a krótszy niż 90 minut u chorych zgłaszających się do 2 godzin od początku objawów z rozległym zawałem serca i o małym ryzyku krwawienia.

Pierwotna PCI powinna być rutynowym postępowaniem u pacjentów z STEMI tylko w szpitalach pełniących całodobowe dyżury interwencyjne (24godz./7dni), w których wykonuje się dużo zabiegów (co gwarantuje odpowiednie doświadczenie kardiologa wykonującego zabieg i personelu pomocniczego) i śmiertelność jest mniejsza.

W ostrej fazie zawału STEMI powinno się udrożniać tylko tętnicę odpowiedzialną za zawał (z wyjątkiem chorych we wstrząsie).

Pełną rewaskularyzację w przypadku stwierdzenia innych klinicznie istotnych zwężeń można przeprowadzić później, w zależności od występowania objawów niedokrwienia.

Ratunkową PCI (tzn. PCI po nieskutecznej fibrynolizie, która charakteryzuje się nie ustąpieniem objawów klinicznych i utrzymującym się uniesieniem odcinka ST w EKG [tj. obniżenie ST o zaledwie <50%] w ciągu 60-90 minut od rozpoczęcia podawania leku fibrynolitycznego) należy rozważyć u chorych z rozległym zawałem serca w ciągu 12 godzin od wystąpienia objawów.

W przypadku nieskuteczności PCI, braku możliwości poszerzenia zamkniętej tętnicy wieńcowej lub utrzymywania się objawów niedokrwieniowych pomimo wykonanej PCI – może być wskazane wykonanie pomostowania aortalno-wieńcowego (CABG).

Jeśli u chorego ze STEMI niezbędne jest wszczępienie stentu do tętnicy odpowiedzialnej za zawał, ale w niedalekiej przyszłości przewiduje się CABG, to zaleca się użycie niepowlekanego stentu metalowego, a nie stentu uwalnianego lek, gdyż pozwala to uniknąć ostrej okołoperacyjnej zakrzepicy w stencie.

U CHORYCH PODDAWANYCH PIERWOTNEJ PCI NALEŻY ZASTOSOWAĆ LECZENIE PRZECIWKRZEPowe.

1) Leki przeciwplatekcyjne

- a) **ASA** – niezwłocznie u wszystkich pacjentów z prawdopodobnym rozpoznaniem STEMI, doustnie w dawce 150-325 mg, najlepiej w postaci tabletek do żucia. Następnie codziennie do końca życia, chory powinien przyjmować ASA w dawce 75 – 100 mg/dobę.
- b) **klopidogrel** – jak najszybciej u wszystkich chorych ze STEMI przygotowywanych do PCI, w dawce nasycającej co najmniej 300 mg, a najlepiej 600 mg w celu szybszego i silniejszego zahamowania agregacji płytek krwi; w leczeniu przewlekłym dawka 75 mg/dobę.
- c) **abcyksymab** (antagonista receptora GPIIb/IIIa) 0,25 mg/kg we wstrzyknięciu *i.v.*, a następnie we wlewie *i.v.* 0, 125 µg/kg/min. (maksymalnie 10 µg/min przez 12 godzin); ewentualnie **tirofiban** lub **eptifibatyd**.

2) Lek antytrombinowy

- a)** heparynę niefrakcjonowaną (HNF) we wstrzyknięciu *i.v.* w dawce standardowej 100U/kg mc.
- b)** biwalirudynę (jako alternatywę dla HNF) we wstrzyknięciu *i.v.* 0,75 mg/kg, a następnie we wlewie *i.v.* 1,75 mg/kg/godz. wlew zwykle kończy się wraz z zakończeniem PCI
- c)** nie zaleca się stosowania fondaparynuksu.

LECZENIE FIBRYNOLITYCZNE

Zaleca się wówczas, jeśli nie ma przeciwwskazań i jeśli pierwotna PCI nie może być wykonana w zalecanym czasie tj. do 2 godz. od pierwszego kontaktu medycznego i/lub do 90 min. u chorych zgłaszających się do lekarza w czasie krótszym aniżeli 2 godziny od początku objawów rozległego zawału serca i o małym ryzyku krwawienia.

Zaleca się stosowanie leku swoistego dla fibryny (alteplazy, reteplazy, tenekteplazy).

PRZECIWWSKAZANIA BEZWZGLĘDNE DO FIBRYNOLIZY

- 1) Kiedykolwiek przebyty udar krwotoczny mózgu lub udar mózgu o nieznaną przyczynę.**
- 2) Udar niedokrwienny mózgu w ciągu ostatnich 6 miesięcy**
- 3) Uszkodzenie lub nowotwór ośrodkowego układu nerwowego**
- 4) Niedawno przebyty duży uraz, zabieg operacyjny lub uraz głowy (w ciągu ostatnich 3 tygodni)**
- 5) Krwawienie z przewodu pokarmowego w ciągu ostatniego miesiąca**
- 6) Skaza krwotoczna**
- 7) Rozwarstwienie aorty**
- 8) Nakłucia w miejscach nie dających się ucisnąć (np. biopsja wątroby, nakłucie lędźwiowe)**

DAWKOWANIE LEKÓW FIBRYNOLITYCZNYCH

- 1) **Alteplaza (t-PA)** wstrzyknięcie *i.v.* 15 mg, a następnie 0,75 mg/kg w ciągu 30 min., a następnie 0,5 mg/kg przez 60 min. *i.v.* (dawka całkowita nie może przekroczyć 100 mg).
- 2) **Reteplaza (r-PA)** 10 U *i.v.*, a następnie 10 U *i.v.* po upływie 30 minut.
- 3) **Tenekteplaza (TNK-tPA)** pojedyncze wstrzyknięcie *i.v.* 30 mg przy masie ciała (mc.) < 60 kg, 35 mg przy mc. od 60 do <70 kg, 40 mg przy mc. od 70 do < 80 kg, 45 mg przy mc. Od 80 do <90kg lub 50 mg przy mc. ≥ 90 kg.
- 4) **Streptokinaza (SK)** 1,5 mln U *i.v.* w ciągu 30 – 60 minut; przeciwwskazaniem jest wcześniejsze podanie SK lub anistreplazy.

RUTYNOWE LECZENIE FARMAKOLOGICZNE W OSTREJ FAZIE STEMI

- 1) **ASA** w dawce podtrzymującej 75 – 100 mg/dobę
- 2) **Klopidogrel** w dawce podtrzymującej 75 mg/dobę
- 3) **β -bloker** doustnie w dawce dostosowanej indywidualnie u każdego chorego
- 4) **Inhibitor konwertazy angiotensyny (ACEI)** doustnie, od pierwszego dnia u chorych obciążonych dużym ryzykiem, zwłaszcza z frakcją wyrzutową lewej komory (LVEF) <40%, lub z niewydolnością serca we wczesnej fazie STEMI. W razie nietolerancji ACEI, należy zastosować **bloker receptora angiotensynowego (ARB)**.

POSTĘPOWANIE W SZCZEGÓLNYCH TYPAH ZAWAŁU SERCA

Zawał prawej komory. Można go podejrzewać u chorych z zawałem ściany dolnej, gdy stwierdza się swoistą, ale mało czułą triadę objawów:

- 1) hipotensję,
- 2) nieobecność patologicznych zmian osłuchowych nad polami płucnymi
- 3) podwyższone ciśnienie w żyłach szyjnych

Za tym rozpoznaniem mocno przemawia uniesienie ST w V4R; EKG z tego odprowadzenia powinno zostać zarejestrowane u każdego chorego z zawałem ściany dolnej lub we wstrząsie. Bardzo charakterystyczne są także załamki Q i uniesienie odcinka ST w V1 – V3.

Zawał prawej komory może objawiać się wstrząsem, podobnie jak ciężka dysfunkcja lewej komory, ale leczenie tych dwóch stanów znacznie się różni. W zawale prawej komory należy unikać stosowania leków rozszerzających naczynia, takich jak opioidy, azotany, ACEI, ARB i diuretyków. W wielu wypadkach skuteczne jest dożylnie przetaczanie płynów, początkowo szybkie, z uważną kontrolą parametrów hemodynamicznych.

POWIKŁANIA ŚWIEŻEGO ZAWAŁU SERCA

- 1) Zespół braku powrotu przepływu („no-reflow”)**
charakteryzuje się niedostatecznym powrotem perfuzji mięśnia sercowego pomimo skutecznego otwarcia nasierdziejowej tętnicy odpowiedzialnej za zawał.
- 2) Niewydolność serca w ostrej fazie zawału STEMI wiąże się z gorszym krótko i długoterminowym rokowaniem.**
Zwykle jest skutkiem pierwotnego uszkodzenia mięśnia sercowego, rzadziej zaburzeń rytmu serca lub powikłań mechanicznych (niedomykalność zastawki mitralnej lub ubytek w przegrodzie międzykomorowej).

Nasilenie niewydolności serca w ostrym zawale serca można określać za pomocą klasyfikacji Killipa.

Klasyfikacja Killipa – Kimballa w ostrym zawale serca

KLASA I – bez objawów klinicznych niewydolności serca

KLASA II – zastój krwi w płucach objawiający się wilgotnymi rżeniami nad dolną połową pól płucnych. Osłuchowo nad sercem cwał wczesnorozkurczowy. Podwyższone ośrodkowe ciśnienie żyłne

KLASA III – rozwinięty obrzęk płuc

KLASA IV – wstrząs kardiogeny; hipotensja (ciśnienie tętnicze skurczowe ≤ 90 mmHg) oraz cechy skurczu naczyń obwodowych: skąpomocz, sinica, obfite pocenie się.

- 3) Powikłania mechaniczne ostrego zawału serca**
 - a) pęknięcie wolnej ściany serca**
 - b) pęknięcie przegrody międzykomorowej**
 - c) niedomykalność zastawki mitralnej**

- 4) Zaburzenia rytmu i przewodzenia**

- 5) Żylna choroba zakrzepowo – zatorowa**

- 6) Zapalenie osierdzia**

- 7) Dławica pozawałowa i niedokrwienie mięśnia serca**

KONIEC