



REDAKTOR DZIAŁU
dr hab. n. med.
Andrzej Kleinrok
Oddział Kardiologii
Samodzielny Publiczny
Szpital Wojewódzki
im. Papieża Jana Pawła II
w Zamościu

Postępowanie przedszpitalne w ostrych zespółach wieńcowych

Daniel Płaczekiewicz, Sebastian Raczkiewicz, Andrzej Kleinrok

Oddział Kardiologii
Samodzielny Publiczny Szpital Wojewódzki
im. Papieża Jana Pawła II, Zamość

Adres do korespondencji:
dr hab. n. med. Andrzej Kleinrok
Oddział Kardiologii
Samodzielny Publiczny Szpital Wojewódzki
im. Papieża Jana Pawła II
Aleje Jana Pawła II 10, 22-400 Zamość
e-mail: kardiol@szpital.zamosc.tpnet.pl

Kardiologia po Dyplomie 2010; 9 (9): 59-72

Wprowadzenie

Termin ostry zespół wieńcowy (acute coronary syndrome, ACS) nie jest nowy – funkcjonuje w piśmiennictwie medycznym przynajmniej od połowy ubiegłego stulecia, choć za początek powszechnego użycia można uznać dopiero przełom lat 80. i 90. XX wieku. Przypominany jest obecnie regularnie z kolejnymi wytycznymi towarzystw naukowych. Według ostatniej i obowiązującej definicji zawał mięśnia sercowego (myocardial infarction, MI) rozpoznaje się przede wszystkim na podstawie wzrostu stężenia biomarkerów uszkodzenia miokardium – troponin sercowych (T lub I), rzadziej izoenzymu sercowego kinazy kreatynowej, oznaczanego jako masa (stężenie enzymu, a nie jego aktywność – CK-MBmass). Bez oznaczeń biochemicznych MI rozpoznąć można jedynie w przypadku nagłego nieoczekiwanego zgonu sercowego (sudden cardiac death, SCD) [1]. Zgodnie z wytycznymi Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego ACS dzielimy na zawał serca z uniesieniem odcinka ST (ST segment elevation myocardial infarction, STEMI), zawał serca bez uniesienia odcinka ST (non-ST segment elevation myocardial infarction, NSTEMI) oraz niestabilną dławicę piersiową (unstable angina, UA) [2,3]. Ostry zespół wieńcowy jest więc z definicji pojęciem szerszym niż MI. Rozpoznanie ACS ma charakter ogólny i roboczy, w codziennej praktyce stosowane jest więc przede wszystkim w okresie przedszpitalnym i wczesnym szpitalnym, dopóki nieznanne są wyniki oznaczeń biomarkerów uszkodzenia mięśnia sercowego. Obowiązującą definicję zawału oraz jego podział na poszczególne typy przedstawiono w tabeli 1.

Każdego roku w Polsce z powodu ACS ponad 140 000 osób jest hospitalizowanych, a MI jest rocznie przyczyną zgonu około 20 000 Polaków. Systematycznie rośnie grupa pacjentów z rozpoznaniem NSTEMI-ACS przy względnie stałej liczbie STE-ACS [4]. Dane epidemiologiczne wskazują, że mamy do czynienia z poważnym problemem społecznym, nie tylko medycznym. Jednocześnie jesteśmy świadkami olbrzymiego postępu w leczeniu ACS w ostatnich latach. Wynikał on początkowo z rozwoju oddziałów intensywnej opieki kardiologicznej, później z wprowadzenia leczenia reperfuzyjnego, a ostatnio z coraz powszechniejszego dostępu do pracowni kardiologii inwazyjnej. Poprawa

TABELA 1 Świeży zawał serca – definicja i podział [1]

| Typ zawału | Definicja | Oznaczenia biomarkerów |
|------------|---|---|
| 1 | Spontaniczny zawał serca, w wyniku niedokrwienia, spowodowany incydem wieńcowym, takim jak erozja blaszki miażdżycowej i/lub jej pęknięcie, rozszczepienie lub rozwarstwienie | Wzrost lub spadek stężenia biomarkerów sercowych (zwłaszcza troponiny), z co najmniej 1 wartością przekraczającą 99 centyl zakresu referencyjnego oraz <ul style="list-style-type: none"> objawy podmiotowe niedokrwienia mięśnia sercowego lub świeże niedokrwienie w EKG – nowe zmiany ST-T lub nowy LBBB lub nowe patologiczne załamki Q w EKG lub nowy ubytek żywotnego mięśnia sercowego lub nowe odcinkowe zaburzenia ruchu ściany serca w badaniach obrazowych |
| 2 | Zawał serca wtórny do niedokrwienia będącego skutkiem zwiększonego zapotrzebowania tlenowego, albo ograniczonego zaopatrzenia w tlen, np. w wyniku skurczu tętnicy wieńcowej, zatorowości płucnej, niedokrwistości, zaburzeń rytmu, hiper- oraz hipotonii | |
| 3 | Nagły, niespodziewany zgon sercowy | Zgon często poprzedzony objawami sugerującymi niedokrwienie mięśnia sercowego oraz: <ul style="list-style-type: none"> prawdopodobnie nowe STE lub LBBB i/lub świeża skrzeplina w tętnicy wieńcowej (koronarografia lub badanie sekcyjne, gdy brak enzymów) |
| 4a | Zawał serca w związku z PCI | Zwiększenie stężeń biomarkerów przekraczające 3-krotnie 99 centyl zakresu referencyjnego |
| 4b | Zawał serca związany z zakrzepicą w stencie, udokumentowaną angiograficznie lub w badaniu pośmiertnym | Zwiększenie stężeń biomarkerów przekraczające 3-krotnie 99 centyl zakresu referencyjnego oraz: <ul style="list-style-type: none"> udokumentowana zakrzepica w stencie |
| 5 | Zawał serca w związku z CABG | Zwiększenie stężeń biomarkerów przekraczające 5-krotnie 99 centyl zakresu referencyjnego oraz: <ul style="list-style-type: none"> nowe patologiczne załamki Q lub świeży LBBB lub udokumentowane angiograficznie zamknięcie nowego pomostu lub własnej tętnicy wieńcowej lub nowy ubytek żywotnego mięśnia sercowego w badaniach obrazowych |

LBBB – blok lewej odnogi pęczka Hisa, STE – uniesienie odcinka ST, PCI – przeszłorna interwencja wieńcowa, CABG – pomostowanie aortalno-wieńcowe.

wczesnego rokowania związana jest dziś przede wszystkim ze zmniejszeniem śmiertelności szpitalnej. Niestety nadal zbyt wielu chorych umiera przed dotarciem do szpitala. Skalę problemu, jakim jest SCD, daje się jedynie oszacować, ponieważ w istotnej części przypadków nagłych zgonów rezygnuje się obecnie z sekcji zwłok, nie uzyskując tym samym jednoznacznych informacji o ich przyczynie. Za wystarczający warunek rozpoznania ACS uważa się w tych przypadkach wywiad choroby wieńcowej lub dolegliwości dławicowe w ciągu ostatniej godziny przed śmiercią. Uznaje się, że 2/3 zgonów w przebiegu ACS to obecnie zgony przedszpitalne, z czego w około 85% przypadków do zgonu dochodzi skutek migotania komór (tzw. nagłe zgony arytmiczne).

Celem tej publikacji jest przedstawienie obowiązujących zasad postępowania w ACS w okresie przedszpitalnym z uwzględnieniem dodatkowych działań mających na celu poprawę rokowania chorych.

Patofizjologia

Ostry zespół wieńcowy to stan kliniczny, w którym dochodzi do szybko narastającego niedokrwienia mięśnia sercowego, najczęściej w wyniku miejscowego wykrzepiania krwi w naczyniu wieńcowym, z następującą martwicą komórek (w przypadku zawału) lub bez niej (UA). Przyczyną opisywanej patologii jest zwykle pęknięcie blaszki miażdżycowej. Za zdecydowaną większość przypadków ACS odpowiedzialna jest więc miażdżycza tętnic wieńcowych. Ta przewlekła, wieloogniskowa choroba immunologiczno-zapalna z proliferacją fibroblastów, dotycząca średnich i dużych naczyń, rozwija się głównie w następstwie odkładania się lipidów w błonie wewnętrznej naczyń krwionośnych. W patogenezie choroby wieńcowej mamy do czynienia z dwoma odrębnymi procesami. Z jednej strony jest to stałe i nieodwracalne narastanie zmian miażdżycowych w naczyniach wieńcowych, pro-

wadzące do powolnego zawężania światła naczyń i objawów stabilnej dławicy piersiowej. Z drugiej strony jest dynamiczny proces, który przyspieszając nagle i nieoczekiwanie, powoduje częściowe lub całkowite zamknięcie naczyń w krótkim czasie. W ACS na przewlekłą miażdżycę tętnic wieńcowych rozwijającą się latami nakłada się ostra zakrzepica powstała w wyniku pęknięcia lub erozji blaszki miażdżycowej, której może, lecz nie musi, towarzyszyć skurcz naczyń, wywołując nagłe i krytyczne zmniejszenie przepływu krwi.

Stabilny proces miażdżycowy toczący się w naczyniach wieńcowych może w każdej chwili zostać zaburzony. Udowodniono, że za destabilizację i pęknięcie blaszki miażdżycowej odpowiedzialny jest w głównej mierze czynnik zapalny. Powstanie niestabilnej blaszki miażdżycowej wiąże się przede wszystkim z naruszeniem jej ciągłości. Morfologicznie blaszki niestabilne różnią się wyraźnie od blaszek stabilnych. Charakteryzują się większym rdzeniem lipidowym, mniejszą gęstością komórek mięśni gładkich, większą liczbą komórek zapalnych oraz cieńszą czapczką włóknistą pokrywającą rdzeń lipidowy. W badaniach patomorfologicznych wykazano również nawet 9-krotnie większy udział makrofagów. W pękniętych blaszkach stwierdzano także znaczną liczbę aktywowanych limfocytów T, które uwalniają cytokiny pobudzające makrofagi do niszczenia kolagenu, pochodzącego z czapczek włóknistych.

Kluczowym elementem w rozwoju ACS jest zakrzepica tętnic wieńcowych. Rozwija się zwykle na niestabilnej blaszce miażdżycowej. Odstonięty, w wyniku pęknięcia blaszki, rdzeń lipidowy jest silnie trombogenny. Powstała skrzeplina prowadzi do istotnego zwężenia lub zamknięcia naczyń wieńcowych. W przypadku STEMI skrzeplina jest bogata we włókniak i powoduje z reguły całkowitą niedrożność naczyń. U chorych z NSTEMI i w UA w świeżej skrzeplinie przeważają płytki krwi, co prowadzi do krótkotrwałej, częściowej lub całkowitej niedrożności tętnicy. Skrzeplina może samoistnie lub pod wpływem leków rozpaść się na mniejsze fragmenty, które przemieszczając się razem z krwią na obwód naczyń, powodują powstanie kolejnych ognisk niedokrwienia mięśnia sercowego, a co za tym idzie – inicjują uwalnianie do krwi biomarkerów jego uszkodzenia. Ostre zespoły wieńcowe mogą być wywoływane nie tylko przez zmiany miażdżycowe, ale też – choć znacznie rzadziej – przez inne stany kliniczne, takie jak: zapalenie tętnic wieńcowych, uraz, rozwarstwienie naczyń, skurcz, zator, wrodzone anomalie oraz powikłania po cewnikowaniu serca, a także zażywanie kokainy. Do ostrego niedokrwienia mięśnia sercowego może dojść również w nadciśnieniu, hipotonii, niedokrwistości i zaburzeniach rytmu serca [1,2].

Rozpoznanie ACS w okresie przedszpitalnym i stratyfikacja ryzyka

Ostry zespół wieńcowy należy podejrzewać u wszystkich chorych z bólem lub dyskomfortem w klatce piersiowej,

zwłaszcza u osób z czynnikami ryzyka choroby wieńcowej lub po przebytych incydentach sercowo-naczyniowych. U pacjenta z bólem w klatce piersiowej baczna uwagę należy zwrócić na kilka jego cech charakterystycznych. Jest to bowiem najczęściej ból trzewny, chorzy uskarżają się zwykle na uczucie dławienia, pieczenia, gniecenia lub ciężaru w okolicy przedsercowej, najczęściej po lewej stronie klatki piersiowej, nierzadko jednak ból lokalizuje się w nadbrzuszu, okolicy międzyłopatkowej lub na plecach. Chorzy często zgłaszają promieniowanie bólu do lewej ręki lub żuchwy, rzadziej szyi, łokcia, nadbrzusza i pleców. Ból trwa zwykle przynajmniej 10-20 minut i nieznacznie lub wcale nie odpowiada na stosowane leczenie, przede wszystkim krótko działającymi nitratami. Typowym dolegliwościom bólowym w klatce piersiowej często towarzyszy duszność, silne pocenie się, bóle brzucha, mdłości, kołatanie serca, a prawie zawsze strach lub przynajmniej niepokój. Dolegliwości nietypowe częściej występują u osób młodych (<40 lat), starszych (>70 lat), kobiet, a także u chorych na cukrzycę, z przewlekłą niewydolnością nerek lub otyłością (tab. 2) [3].

Chorzy, u których nie stwierdza się w EKG uniesienia odcinka ST (STE), stanowią dość niejednorodną grupę. Poza tym, że odczuwają przedłużający się ból wieńcowy NSTEMI-ACS, mogą prezentować się także jako występująca *de novo* dławica w klasie III wg CCS (Canadian Cardiovascular Society), destabilizacja dotychczasowej dławicy, przynajmniej do klasy III wg CCS, lub dławica pozawałowa.

Zwraca się uwagę, że czas między wystąpieniem bólu w klatce piersiowej a wezwaniem pogotowia nie powinien przekraczać 5 minut. Jeżeli pacjent posiada preparaty krótko działających nitratów, powinien przyjąć jedną tabletkę lub dawkę aerozolu pod język i odczekać 5 minut. Jeśli po tym czasie ból nie ustępuje lub nawet narasta, należy wezwać pogotowie. Jeżeli chory nie ma preparatu nitrogliceryny, powinien podobnie odczekać w spoczynku 5 minut, a następnie, jeśli objawy się utrzymują, wezwać pomoc. Eksperci zdecydowali się zmniejszyć liczbę zalecanych dawek azotanów (wcześniej rekomendowano zażywanie 3 dawek w odstępach 5-minutowych), ponieważ dowiedziono, że przyjmowanie przez pacjentów leków (w tym przede wszystkim nitrogliceryny i środków zobojętniających kwas żołądkowy) jest jednym z najistotniejszych czynników odpowiedzialnych za opóźnienie wezwania wykwalifikowanej pomocy medycznej [2,5].

Decydujący wpływ na czas upływający od początku bólu wieńcowego do rozpoczęcia leczenia, zwłaszcza reperfuzyjnego, mają dwa główne czynniki. Pierwszy związany jest z opóźnieniem wezwania pomocy medycznej przez pacjenta, drugi – z organizacją systemu ratownictwa medycznego. Zwłoka w wezwaniu pomocy często przekracza godzinę. Bywa to spowodowane na przykład szeroko rozpowszechnionymi wyobrażeniami o bardzo dramatycznym przebiegu zawału i przekonaniem, że obserwowane przez chorego objawy nie są poważne i prawdopodobnie ustąpią. Czasem chorzy podejmują próby samoleczenia, czasem wiążą występujące objawy z innymi współistniejącymi chorobami przewlekłymi (np. stawów i mięśni) lub powszechnymi (np. przeziębienie lub zatrue-

TABELA 2 Ostre zespoły wieńcowe [1]

| Wstępna diagnostyka kliniczna ACS | |
|---|---|
| Rodzaj objawów | Dolegliwości |
| Typowe | Ucisk zamostkowy lub uczucie dławienia promieniujące do lewej ręki, szyi lub żuchwy, kilkunastominutowy z przerwami lub nieustający |
| Towarzyszące | Pocenie się, nudności, ból brzucha, duszność, omdlenie |
| Nietypowe | Bóle w nadbrzuszu, gwałtowna niestrawność, przeszywający ból w klatce piersiowej, ból o charakterze opłucnowym, narastająca duszność |
| Wstępna diagnostyka elektrokardiograficzna | |
| Rodzaj ACS | Rozpoznania |
| STE-ACS | Trwające ponad 20 minut nowe STE w punkcie J w 2 sąsiadujących odprowadzeniach* V_2-V_3 o $\geq 0,2$ mV u mężczyzn i $\geq 0,15$ mV u kobiet, a w innych o $\geq 0,1$ mV Prawdopodobnie świeży LBBB** |
| NSTE-ACS | Trwające poniżej 20 minut nowe uniesienie odcinka ST w punkcie J w 2 sąsiadujących odprowadzeniach* V_2-V_3 o $\geq 0,2$ mV u mężczyzn i $\geq 0,15$ mV u kobiet, a w innych o $\geq 0,1$ mV Nowe poziome lub skośne w dół obniżenie ST $\geq 0,05$ mV w 2 sąsiadujących odprowadzeniach lub odwrócenie załamka T $\geq 0,1$ mV w 2 sąsiadujących odprowadzeniach z wyraźnym załamkiem R lub stosunkiem R/S $> 1^{**}$ Rzekoma normalizacja poprzednio odwróconych załamków T |
| Nieprawidłowości sugerujące niedokrwienie lub zawał | Łagodna wczesna repolaryzacja LBBB lub LAH Przerost lewej komory Preekscytacja Zespół Brugadów Zapalenie osierdzia lub mięśnia sercowego Kardiomiopatie z patologicznymi załamkami Q Zatorowość płucna Krwotok podpajęczynówkowy Zaburzenia metaboliczne, takie jak hiperkaliemia Nierozpoznanie prawidłowego przemieszczenia punktu J Zamiana odprowadzeń lub stosowanie zmodyfikowanej konfiguracji Masona i Likara Zapalenie pęcherzyka żółciowego |
| Nieprawidłowości utrudniające rozpoznanie świeżego niedokrwienia lub zawału | Przebyty zawał serca z załamkami Q lub przetrwałym uniesieniem odcinków ST Rytm ze stymulatora LBBB, RBBB |

ACS – ostry zespół wieńcowy, STE-ACS – ostry zespół wieńcowy z uniesieniem odcinka ST, NSTE-ACS – ostry zespół wieńcowy bez przetrwałego uniesienia odcinka ST, STE – uniesienie odcinka ST, LBBB – blok lewej odnogi pęczka Hisa, LAH – blok przedniej wiązki lewej odnogi pęczka Hisa, RBBB – blok prawej odnogi pęczka Hisa.

* Odprowadzenia sąsiadujące to grupy odprowadzeń: znad ściany przedniej to V_1-V_6 , znad ściany dolnej to II, III i aVF, znad ściany bocznej i koniuszka to I i aVL. To także odprowadzenia: aVL, I, -aVR, II, aVF i III.

** Wobec braku przerostu i LBBB.

cie pokarmowe). Często brakuje świadomości korzyści wynikających z wcześniejszego podjęcia leczenia. Czasem przed szybkim wezwaniem pomocy powstrzymuje pacjenta obawa przed ośmieszeniem, gdyby objawy okazały się niegroźne. Wciąż zdarza się także, że nawet chorzy z grupy dużego ryzyka i ich rodziny nie rozmawiają wcześniej z lekarzami na temat objawów zawału, co może skutkować brakiem poczucia zagrożenia i lekceważeniem dolegliwości [6]. Za osoby częściej niż inne odwołujące wezwanie pomocy uważa się ludzi w wieku podeszłym, kobiety, chorych z cukrzycą i zastoinową niewydolnością serca. Bardzo ważna jest więc edukacja wybranych grup

pacjentów w bezpośrednich relacjach lekarz-pacjent. Pomocne byłyby także kampanie ogólnospołeczne, które powinny mieć na celu uczulenie wszystkich odbiorców na objawy ACS oraz nauczenie prawidłowego reagowania, gdy już one wystąpią. Zawał mięśnia sercowego bywa niestety często pierwszym objawem choroby wieńcowej.

W okresie przedszpitalnym strategiczne znaczenie dla losów pacjenta z podejrzeniem ACS ma postawa lekarza pierwszego kontaktu i personelu zespołów ratownictwa medycznego. Szybkość i trafność podejmowanych przez nich decyzji warunkuje sprawne ustalenie właściwego roz-

TABELA 3 Kliniczna klasyfikacja bólu w klatce piersiowej [8]

| Rodzaj bólu | Cechy bólu wieńcowego |
|---|---|
| Typowy | Trzy cechy bólu wieńcowego: <ul style="list-style-type: none"> dyskomfort zamostkowy o charakterystycznych cechach oraz czasie trwania dolegliwości wywołuje wysiłek lub stres emocjonalny dolegliwości ustępują po odpoczynku i/lub nitroglicerynie |
| Atypowy | Występują dwie z trzech wymienionych cech |
| Niecharakterystyczny – prawdopodobnie pozasercowy | Występuje jedna z wymienionych cech lub żadna |

TABELA 4 Charakterystyka ACS [3]

| Objawy kliniczne | Patofizjologia | Ostateczne rozpoznanie | Cel terapeutyczny |
|---|---|--|--|
| STE-ACS | | | |
| <ul style="list-style-type: none"> typowy ostry ból w klatce piersiowej przetrwale (>20 min) STE | Nagłe całkowite zamknięcie tętnicy wieńcowej | STEMI u większości chorych | Szybkie pełne i trwałe przywrócenie drożności naczynia <ul style="list-style-type: none"> pierwotna angioplastyka wieńcowa fibrynliza |
| NSTE-ACS | | | |
| <ul style="list-style-type: none"> ostry ból w klatce piersiowej inne niż STE zmiany w EKG lub zapis prawidłowy | <ul style="list-style-type: none"> niecałkowite zamknięcie tętnicy wieńcowej pozasercowa przyczyna dolegliwości | NSTEMI UA Wykluczenie CAD jako przyczyny dolegliwości – u niektórych | <ul style="list-style-type: none"> leczenie objawowe kontrola EKG biomarkery uszkodzenia miokardium ocena ryzyka leczenie inwazyjne lub zachowawcze |

ACS – ostry zespół wieńcowy, STE-ACS – ostry zespół wieńcowy z uniesieniem odcinka ST, NSTE-ACS – ostry zespół wieńcowy bez przetrwalego uniesienia odcinka ST, STE – uniesienie odcinka ST, STEMI – zawał serca z uniesieniem odcinka ST, NSTEMI – zawał serca bez przetrwalego uniesienia odcinka ST, UA – niestabilna dławica piersiowa, CAD – choroba wieńcowa.

poznania i właściwą ocenę ryzyka oraz przekłada się bezpośrednio na skrócenie czasu do uzyskania reperfuzji u chorych z STE-ACS. To ostatnie osiąga się już rozpoczynając natychmiast farmakoterapię wspomagającą, ale przede wszystkim bezzwłocznie kierując chorego do ośrodka kardiologii inwazyjnej. Wstępną diagnozę można już zwykle postawić na podstawie objawów klinicznych i dokładnie zebranego wywiadu chorobowego z kwalifikacją bólu wieńcowego (tab. 3) [7]. Zawsze konieczne jest wykonanie 12-odprowadzeniowego EKG, w przypadku podejrzenia ACS powinno być ono wykonane w pierwszych 10 minutach od zgłoszenia się chorego lub przyjazdu karetki i natychmiast dostępne do oceny przez doświadczonego lekarza (tab. 2). Zarówno w szpitalnych oddziałach ratunkowych, poradniach specjalistycznych, jak i w poradniach lekarzy rodzinnych konieczna jest więc taka organizacja pracy, by chorzy z bólem w klatce piersiowej przynajmniej wstępnie badani byli poza kolejnością. Wszystkie zespoły wyjazdowe pogotowia ratunkowego powinny mieć możliwość teletransmisji EKG do referencyjnego ośrodka kardiologicznego z dyżurującą całodobowo pracownią hemodynamiczną. Oceniając EKG, należy zawsze pamiętać, że prawidłowy zapis nie wyklucza ACS. Badanie jest natomiast niezbędne do wstępnej kwalifikacji ACS i oceny ryzyka oraz stanowi podstawę planowania dalszego postępowania. Oznaczanie biochemicznych mar-

kerów martwicy mięśnia sercowego bardzo rzadko, ale bywa możliwe w okresie przedszpitalnym. Zarówno jednak na tym, jak i na żadnym kolejnym etapie postępowania oczekiwanie na wynik badania, nawet przy wykorzystaniu testów przyłóżkowych, nie może opóźnić leczenia reperfuzyjnego, w przypadku zarejestrowania STE (w przypadku NSTE-ACS wynik oznaczenia troponiny powinien być dostępny w 60 minut).

Po wykonaniu elektrokardiogramu chorych z podejrzeniem ACS przydziela się do dwóch kategorii (tab. 4). Od STE lub jego braku zależy dalsze postępowanie, którego podstawowym elementem jest ustalenie wskazań do pilnej reperfuzji mechanicznej lub farmakologicznej. Dla pełnej oceny może zachodzić konieczność rozszerzenia zapisu o dodatkowe odprowadzenia (V_3R , V_4R , V_7-V_9). Zalecane jest to szczególnie w przypadku STE w odprowadzeniach znad ściany dolnej. Rozpoznanie zawału prawej komory, który zwykle towarzyszy zamknięciu bliższego odcinka prawej tętnicy wieńcowej, wpływa na decyzję o stosowanej farmakoterapii także w okresie przedszpitalnym, a zmiany w odprowadzeniach prawostronnych znikają na tyle wcześnie, że mogą już nie być stwierdzane podczas badania w szpitalu. Brak zmian w EKG lub zmiany dyskretne u chorego z utrzymującym się silnym, typowym bólem w klatce piersiowej również powinny skłaniać do rozszerzenia diagnostyki (V_7-V_9).

Obecność STE w przynajmniej dwóch sąsiednich odprowadzeniach EKG stanowi podstawę rozpoznania STE-ACS i wyróżnia grupę pacjentów najwyższego ryzyka. U pacjenta z STE-ACS w każdej chwili może dojść do nagłego zatrzymania krążenia. Nawet 2/3 zgonów, do których dochodzi w pierwszym miesiącu od wystąpienia pierwszych objawów STEMI, ma miejsce w okresie przedszpitalnym, stąd konieczność jak najszybszego umieszczenia pacjenta w ośrodku intensywnej opieki kardiologicznej. Wśród chorych z NSTEMI największe ryzyko zgonu lub zawału serca w ciągu roku dotyczy pacjentów z obniżeniem odcinka ST (ryzyko jest tym większe, im bardziej obniżony jest odcinek ST i im w większej liczbie odprowadzeń to obniżenie jest widoczne). Nieco mniejszym ryzykiem obarczeni są chorzy z izolowanym odwróceniem załamków T w odprowadzeniach z dominującym załamkiem R, najmniejszym – pacjenci z prawidłowym zapisem EKG w trakcie ostrego bólu w klatce piersiowej.

Wybór strategii postępowania

W przypadku pacjenta z rozpoznaniem STE-ACS wybór strategii postępowania nie przysparza problemów. Jeśli od początku dolegliwości nie minęło więcej niż 12 godzin, należy dążyć do jak najszybszego uzyskania reperfuzji. Przy dłuższym wywiadzie reperfuzja jest również wskazana, jeśli utrzymują się kliniczne lub elektrokardiograficzne dowody na postępujące niedokrwienie. Wytyczne nie narzucają ograniczeń czasowych tylko w przypadku chorych we wstrząsie kardiogennym. Skuteczna przeszłora interwencja wieńcowa (percutaneous coronary intervention, PCI) lub rewaskularyzacja kardiologiczna mogą być warunkiem uratowania tym chorym życia. U pacjentów bez objawów nie zaleca się otwierania zamkniętych tętnic wieńcowych, gdy od początku ACS minęły więcej niż 24 godziny.

Najlepszą i powszechnie zalecaną metodą leczenia STE-ACS jest pierwotna PCI. Według obowiązujących wytycznych do udrożnienia tętnicy odpowiedzialnej za STEMI powinno dojść w czasie krótszym niż 2 godziny, licząc od pierwszego kontaktu z personelem medycznym (first medical contact, FMC), a nawet poniżej 90 minut, gdy FMC ma miejsce przed upływem 2 godzin od początku dolegliwości lub zapis EKG wskazuje na prawdopodobnie duży obszar zawału. Każde dodatkowe 30 minut opóźnienia w leczeniu inwazyjnym przekłada się bezpośrednio na zwiększenie względnej śmiertelności rocznej o 7,5% [8]. Z analizy rejestrów wynika, że w codziennej praktyce medycznej w znacznej części przypadków (czasem w większości) nie udaje się spełnić powyższych kryteriów. Stąd poszukiwania rozwiązań, które pozwolą maksymalnie ograniczyć tzw. opóźnienie przedszpitalne. O przyczynach opóźnienia zależnego od pacjenta i możliwych sposobach jego ograniczenia wspomniano powyżej. Skutecznym sposobem na zmniejszenie opóźnienia zależnego od systemu opieki zdrowotnej

wyda się taka jego organizacja, by chorzy z STE-ACS transportowani byli bezpośrednio do najbliższego ośrodka kardiologii inwazyjnej, z pominięciem szpitali nieprowadzących całodobowego dyżuru zawałowego. Każda karetka pogotowia ratunkowego powinna mieć możliwość teletransmisji EKG. Bezzwłoczną decyzją lekarza z ośrodka referencyjnego pacjent wyrażający zgodę na leczenie inwazyjne powinien być kwalifikowany do pierwotnej PCI. Zgodnie z obowiązującymi zasadami organizacji ratownictwa medycznego w Polsce pacjent taki może i powinien być transportowany bezpośrednio z miejsca zachorowania karetką systemu. Przy dobrej organizacji w drodze do pracowni hemodynamicznej chory może ominąć nie tylko szpital rejonowy, ale również izbę przyjęć lub szpitalny oddział ratunkowy (SOR) szpitala docelowego. Każdy bowiem dodatkowy uczestnik postępowania, nawet wykazujący najlepsze chęci, generuje przynajmniej minuty opóźnienia. Uzyskanie przed PCI aktualnego, tym razem szpitalnego EKG niczego nie zmienia w postępowaniu, a tylko je spowalnia. Problem rejestracji chorego w międzyczasie również daje się rozwiązać. Jedynie w przypadku, gdy zbiegnie się w czasie konieczność wykonania kilku pierwotnych PCI, opiekę nad kolejnymi chorymi musi przejąć personel SOR-u i skierować ich wstępnie do oddziału intensywnej opieki kardiologicznej. Ustalenie podczas teletransmisji przewidywanego przez zespół ratownictwa czasu dotarcia chorego powinno skutecznie zapobiegać zablokowaniu w kluczowym momencie pracowni hemodynamicznej przez zabiegi planowe.

Alternatywnym dla pierwotnej PCI sposobem uzyskania reperfuzji w STE-ACS jest leczenie fibrynolityczne. Teoretycznie powinno być stosowane zawsze, gdy nie ma możliwości wykonania PCI w przewidzianym w zaleceniach czasie. Teoretycznie jeśli pacjent zostaje zakwalifikowany do leczenia fibrynolitycznego, powinno ono zostać zastosowane jeszcze w okresie przedszpitalnym. W praktyce fibrynolizę stosuje się rzadko. Wśród przyczyn tej sytuacji podkreśla się m.in. sposób finansowania dodatkowych świadczeń, a wobec konieczności wykonania u każdego chorego po fibrynolizie koronarografii i PCI (między 3 a 24 godziną od podania leku, gdy uzyskano cechy reperfuzji lub natychmiast, gdy ich nie stwierdzono) fibrynoliza otrzymuje taki status [9]. Osobną grupę stanowią chorzy, którzy kategorycznie nie wyrażają zgody na leczenie inwazyjne. Powinni być transportowani do najbliższego szpitala w celu leczenia fibrynolitycznego, o ile nie ma przeciwwskazań.

Bardziej złożoną kwestią jest wybór właściwej strategii w przypadku NSTEMI. Zaleca się, by miejscem wstępnej oceny, szacowania ryzyka (po oznaczeniu tropoinin) i podejmowania decyzji o konieczności oraz trybie skierowania do diagnostyki inwazyjnej był SOR szpitala najbliższego miejsca zachorowania. W tym kontekście tam powinni być pacjenci kierowani i przewożeni. Jednak przynajmniej wobec części chorych obarczonych największym ryzykiem może, a nawet powinna być zastosowana strategia nagła inwazyjna, obejmująca transport pacjenta z miejsca zachorowania do szpitala

z ośrodkiem kardiologii interwencyjnej. Najlepiej, jeśli uzgodnienia między szpitalem referencyjnym, szpitalami rejonowymi a podmiotem realizującym na danym terenie usługi z zakresu ratownictwa medycznego pozwalają na wykonywanie teletransmisji EKG u każdego chorego z podejrzeniem ACS. Decyzja o transporcie pacjenta z NSTEMI-ACS podejmowana jest w zależności od wstępnie oszacowanego ryzyka i możliwości przyjęcia kolejnych chorych przez oddział referencyjny. Szczególną uwagę należy zwrócić na pacjentów z opornymi na leczenie przeciwdławicowe, utrzymującymi lub nawracającymi bólami w klatce piersiowej, zwłaszcza gdy towarzyszy im istotne obniżenie odcinka ST (≥ 2 mm) lub głębokie ujemne załamki T, objawy niewydolności serca (zwłaszcza w klasie III lub IV wg Killipa) albo zagrożające życiu tachyarytmie komorowe. Pewne wątpliwości może budzić wykorzystywanie do transportu chorych bez STE karetek systemu. Podejmując taką decyzję, należy jednak brać pod uwagę to, że przynajmniej ze względów finansowych część szpitali nie jest zainteresowana krótkimi hospitalizacjami pacjentów z NSTEMI, gorzej opłacanymi przez Narodowy Fundusz Zdrowia, a dodatkowo jeszcze generującymi koszty transportu. Diagnostyka inwazyjna jest wtedy często odraczana na okres poszpitalny.

Przedszpitalne leczenie ACS

Pomoc przedlekarska, której udzielić może i powinien każdy świadek zachorowania, czyli wystąpienia ostrego bólu w klatce piersiowej, polega przede wszystkim na wezwaniu wykwalifikowanej pomocy. W Polsce jest to pogotowie ratunkowe. Pacjenta powinno się położyć (w przypadku duszności – ułożyć w pozycji półsiedzącej) i starać się uspokoić. Nie zaleca się podawania przez osoby przygodne żadnych leków, choć pacjenci często sami przyjmują posiadaną nitroglicerynę. Ze względu na towarzyszące STE-ACS ryzyko nagłego zatrzymania krążenia chorego nie powinno się pozostawiać samego, chyba że jest to bezwzględnie konieczne, np. by wezwać pomoc. W przypadku utraty przytomności i zatrzymania oddechu konieczne jest natychmiastowe podjęcie podstawowych zabiegów resuscytacyjnych (basic life support, BLS). Resuscytacja krążeniowo-oddechowa (cardio-pulmonary resuscitation, CPR) podjęta przez świadków zatrzymania krążenia może zwiększyć szanse przeżycia nawet kilkakrotnie, zwłaszcza gdy przyczyną bezpośrednią jest migotanie komór. Poziom wiedzy na temat resuscytacji jest niestety w Polsce nadal niezadowalający, stąd bardzo ważna rola dyspozytora pogotowia ratunkowego. Na podstawie prawidłowo zebranego wywiadu stawia wstępne rozpoznanie, a w przypadku podejrzenia ACS powinien bezzwłocznie wysłać zespół ratownictwa w pełni wyposażony i wyszkolony do prowadzenia zaawansowanych zabiegów resuscytacyjnych (advanced life support, ALS). W pewnym zakresie może również kierować postępowaniem z chorym do momentu dotarcia zespołu wyjazdowego.

Coraz częściej w stanach zagrożenia życia pierwsza pomoc udzielana jest w Polsce przez zespoły ratownictwa medycznego bez lekarza w składzie. Chociaż członkowie tych zespołów przechodzą zwykle wystarczające przeszkolenie, przeszkodą w ich optymalnym działaniu bywa brak doświadczenia w sytuacjach nietypowych, wymykających się algorytmom i bardzo ograniczone uprawnienia w zakresie stosowanej farmakoterapii. Ratownicy medyczni samodzielnie mogą stosować w przypadku podejrzenia ACS leki mieszczące się w schemacie MONA (ramka), podstawowym, jednak wystarczającym w części przypadków. Paradoksalnie ratownicy, nie panując do końca nad sytuacją, często szybciej podejmują decyzję o przewiezieniu chorego do szpitala, co w przypadku ACS jest akurat korzystne.

Od pierwszego kontaktu z personelem medycznym (dotarcie karetki pogotowia do miejsca zachorowania, rzadziej zgłoszenie się pacjenta do lekarza rodzinnego lub szpitalnego oddziału ratunkowego) czas biegnie bardzo szybko. Wiele czynności powinno być podejmowanych jednocześnie. Równoległe z diagnostyką (pogłębienie wywiadu wstępnie zebranego przez dyspozytora pogotowia, podstawowe badanie fizykalne z pomiarem ciśnienia tętniczego, zapis 12-odprowadzeniowego EKG oraz rozpoczęcie ciągłego monitorowania rytmu serca) należy uzyskać dostęp dożylny i wdrożyć farmakoterapię (ramka). Bardzo ważne jest leczenie przeciwbólne. Chorym z ciśnieniem skurczowym przekraczającym 90 mm Hg bez bradykardii (< 50 /min) i tachykardii (> 100 /min), którzy nie przyjmowali ostatnio, ze względów na zaburzenia erekcji, inhibitorów fosfodiesterazy typu 5 (dla sildenafilu w ciągu 24 godzin, dla tadalafilu – 48 godzin), podaje się dawkę nitrogliceryny pod język, jeśli jej wcześniej nie otrzymali. Gdy ból nie ustępuje, należy zastosować narkotyczne leki przeciwbólne, najczęściej morfinę w dawce 4-8 mg, a następnie 2 mg co 5-15 minut, aż do ustąpienia bólu. Jednocześnie z opioidami można podać leki przeciwwymiotne (najczęściej 5-10 mg metoklopramidu), ponieważ obok spadku ciśnienia z bradykardią nudności i wymioty są najczęściej wymienianym objawem niepożądanym morfiny. Depresja oddechowa, która również się zdarza, może wymagać udrożnienia dróg oddechowych za pomocą rurki ustno-gardłowej, intubacji lub nawet mechanicznego wspomaganie wentylacji. Atropina jest zwykle skuteczna w bradykardii ze spadkiem ciśnienia (dożylnie 0,5-1,0 mg, do dawki całkowitej 2,0 mg). W praktyce większość pacjentów z ACS otrzymuje w okresie przedszpitalnym tlen (2-4 litry/min, przez maskę lub tzw. wąsy), chociaż uzasadnione jest to tylko w przypadku chorych z dusznością, innymi objawami niewydolności serca lub we wstrząsie. W razie jakichkolwiek wątpliwości zasadne jest nieinwazyjne monitorowanie saturacji krwi obwodowej oraz podejmowanie decyzji na podstawie wyniku (do 4-8 litrów/min, gdy saturacja $O_2 < 90\%$). Bardzo ważne jest uspokojenie chorego, jeśli zachodzi taka potrzeba także z zastosowaniem leków sedatywnych, jednak w większości przypadków wystarczy morfina w dawce powodującej skutecznie ustąpienie bólu. Przestrzega się przed podawaniem chorym z ACS niesteroidowych leków

przeciwzapalnych (NLPZ) innych niż kwas acetylosalicylowy (ASA), ponieważ mogą wykazywać działanie prokrzepowe, zwiększać ryzyko zgonu, ponownego zawału, pęknięcia serca i innych powikłań u chorych z zawałem mięśnia sercowego. Gdy nie ma morfiny, co jest częste w ośrodkach zdrowia, można dożylnie podać tramadol, trzeba przy tym jednak pamiętać o jego znacznie słabszym działaniu przeciwbólowym.

Wszystkim chorym z wstępnym rozpoznaniem ACS należy bezzwłocznie podać 300 mg (160-325 mg) ASA doustnie, w formie tabletki niepowlekanej. W przypadku dostępu jedynie do postaci powlekanych leku zaleca się dokładne rozgryzienie tabletek przed połknięciem. Z praktycznego punktu widzenia wydaje się słuszne rozgryzanie również najbardziej popularnej w Polsce rozpuszczalnej tabletki ASA – ten sposób podania leku gwarantuje przyjęcie przez pacjenta pełnej dawki i oszczędza czas. Zalecenie dotyczące dawkowania ASA dotyczy w równym stopniu chorych z wywiadem przewlekłego stosowania leku, a także chorych leczonych doustnymi lekami przeciwkrzepliwymi. Przeciwwskazania do ASA obejmują jedynie znaną nadwrażliwość na lek, aktywne krwawienie z przewodu pokarmowego, rozpoznane zaburzenia krzepnięcia lub ciężką chorobę wątroby. U chorych na astmę oskrzelową należy liczyć się z możliwością wywołania skurczu oskrzeli. Gdy nie ma możliwości doustnego podania ASA, lek można podać dożylnie (250-500 mg). Jednocześnie z ASA należy podać nasycającą dawkę kłopidogrelu – przynajmniej 300 mg, choć częściej 600 mg, ponieważ w tej dawce kłopidogrel hamuje agregację płytek szybciej i silniej. Większą dawkę powinno się zawsze preferować, gdy chory kierowany jest do ośrodka kardiologii inwazyjnej, a do interwencji dojdzie w czasie krótszym niż 6 godzin od podania leku. Kłopidogrel w początkowej dawce 75 mg otrzymać powinni w okresie przedszpitalnym STE-ACS jedynie chorzy w podeszłym wieku (>75 lat), którzy nie są kwalifikowani do leczenia interwencyjnego, najczęściej dlatego, że nie wyrażają na nie zgody, oraz wszyscy pacjenci kwalifikowani tylko do leczenia zachowawczego – na przykład nie zgadzają się na koronarografię, a mają przeciwwskazania do leczenia fibrynolitycznego (tab. 5) lub gdy od wystąpienia objawów minęło 12 godzin.

Heparyna niefrakcjonowana należy do podstawowych leków podawanych w trakcie przezskórnej angioplastyki wieńcowej. Chorym zakwalifikowanym do zabiegu PCI zaleca się podanie heparyny w dawce 100 j.m./kg m.c., maksymalnie 5000 j.m., jeszcze przed transportem do ośrodka kardiologii inwazyjnej. Zależnie od ostatecznego czasu transportu już na stole zabiegowym podaje się dawkę uzupełniającą. Proponowane przez wytyczne alternatywne dla heparyny niefrakcjonowanej leki przeciwkrzepliwie nie znajdują się obecnie w standardowym wyposażeniu zespołów ratownictwa medycznego.

Chorym bez objawów niewydolności serca, a z podwyższonym ciśnieniem i tachykardią należy podać beta-adrenolityk (BB) doustnie. Może być to winian metoprololu (o szybkim uwalnianiu), karwedilol, ateno-

Postępowanie przedszpitalne w ACS [2,3]

Ostry ból w klatce piersiowej, utrzymujący się ponad 10-20 minut mimo zaprzestania wysiłku, ewentualnie samodzielnego przyjęcia nitrogliceryny

Wzwanie wykwalifikowanej pomocy – 999 lub 112

Ułożenie chorego w wygodnej pozycji, w przypadku duszności półsiedzącej, uspokojenie, niezostawianie samego

FMC

Wywiad chorobowy – minimum (algorytm SAMPLE): objawy, alergie, zażywane leki, przebyte choroby, ostatni posiłek, zdarzenia przed zachorowaniem, zgoda na ewentualne postępowanie inwazyjne

Badanie fizykalne z pomiarem ciśnienia: tachykardia, bradykardia, hipotonia, objawy niewydolności serca wpływają na dalsze postępowanie; uzyskanie dostępu dożylnego

12-odprowadzeniowe EKG i rozpoczęcie monitorowania rytmu serca (jak najszybciej)

| Lek | STE-ACS | | | NSTEMI-ACS | | |
|----------------------------|---|--|-----------------|--|--------------------------|-------------|
| | Sposób dawkowania zależnie od strategii postępowania | | | Sposób dawkowania zależnie od strategii postępowania | | |
| | PCI | Fibrynoliza | Bez reperfuzji | Pilna inwazyjna | Wczesna inwazyjna | Zachowawcza |
| Morfina* | 4-8 mg + 2 mg co 15 minut do ustąpienia bólu | | | 3-5 mg i.v. lub s.l. | | |
| Tlen przez wąsy lub maskę* | 2-4 l/min, gdy duszność lub objawy niewydolności serca | | | 4-8 l/min, gdy SaO ₂ < 90% | | |
| Azotany* | Przeciwbólowo (nie rutynowo): 1 dawka s.l., jeśli pacjent nie przyjął sam, brak hipotonii i STE w V _{3R} -V _{4R} HF: gdy Killip II-III, brak hipotonii | | | Przeciwbólowo: s.l. w dawkach powtarzalnych, rzadziej wlew i.v. | | |
| ASA* | 150-325 mg p.o. lub 250-500 mg i.v., gdy nie można p.o. | 150-325 mg p.o. lub 250 mg i.v., gdy nie można p.o. | 150-325 mg p.o. | 160-325 mg p.o. podanie dożylnie akceptowalne | | |
| Klopidogrel | 600 mg, co najmniej 300 mg | 300 mg u osób ≤75 lat 75 mg u osób >75 lat | 75 mg | 300 mg, 600 mg, jeśli bezpośredni transport do pracowni hemodynamicznej PCI** | | |
| Lek uspokajający | Gdy znaczny niepokój | | | | | |
| Leczenie przeciwzakrzepowe | UHF: 5000 j lub 100 j/kg | Jeśli fibrynoliza przedszpitalna | | UHF: 5000 j lub 100 j/kg, jeśli bezpośredni transport do pracowni hemodynamicznej | | |
| Diuretyk | Furosemid 20-40 mg i.v., gdy Killip II-III | | | | | |
| Lek hipotensyjny | Kaptopril 12,5-25 mg s.l., gdy konieczność doraźnego obniżenia ciśnienia | | | | | |
| Beta-adrenolityk | Brak bradykardii, hipotonii, duszności, ostrożnie u starszych i przy rozległym uszkodzeniu serca | | | Zalecane, zwłaszcza w nadciśnieniu i tachykardii, gdy brak przeciwwskazań | | |
| | Doustnie: winian metoprololu 25-100 mg, karwedilol 6,25-25 mg, atenolol 25-100 mg, bisoprolol 2,5-10 mg, dożylnie (wyjątkowo) – metoprolol 2,5-5 mg | | | | | |
| Atropina | 0,5-1,0 mg i.v. w razie bradykardii lub odruchu z nerwu błędnego | | | | | |
| 0,9% NaCl | STE nad ścianą dolną + hipotonia | | | | | |
| Lek fibrynolityczny | | FMC→PCI >2 h lub brak zgody na PCI, zależnie od ustaleń i możliwości lokalnych | | | | |
| Transport | Do ośrodka kardiologii inwazyjnej | Do najbliższego szpitala | | Do ośrodka kardiologii inwazyjnej lub najbliższego szpitala – decyzja indywidualna | Do najbliższego szpitala | |

* Algorytm MONA: morphine + oxygen suplement + nitrates/nitroglycerin + antiplatelet therapy (standard postępowania ratowników medycznych)

** W praktyce lek zlecany po teletransmisji EKG, pozostałym chorym podawany zwykle w szpitalu.

STE-ACS – ostry zespół wieńcowy z przetrwałym uniesieniem odcinka ST, NSTEMI-ACS – ostry zespół wieńcowy bez przetrwałego uniesienia odcinka ST, SaO₂ – saturacja krwi, STE – uniesienie odcinka ST, HF – niewydolność serca, PCI – przeszkońska interwencja wieńcowa, FMC – pierwszy kontakt chorego z personelem medycznym.

lol lub bisoprolol. Podanie leku powinno się rozważyć u każdego chorego w klasie I wg Killipa, bez bradykardii i hipotonii, w praktyce jednak BB w okresie przedszpitalnym otrzymuje niewielki odsetek pacjentów. Pacjentom z bezwzględny przeciwwskazaniami do BB, a koniecznością zwolnienia czynności serca można podać amiodaron, digoksyne, ewentualnie niedihydropirydynowy bloker kanału wapniowego. Do doraźnego obniżania ciśnienia w okresie przedszpitalnym dobrze nadaje się kaptopril podawany pod język. W przeciwieństwie do wielu innych leków hipotensyjnych może być samodzielnie zlecany przez ratowników medycznych. Jeśli bólem w klatce piersiowej towarzyszy wysokie ciśnienie, można również zastosować dożylny wlew nitrogliceryny.

Zawał prawej komory jest przeciwwskazaniem po podawaniu leków rozszerzających naczynia. W większości przypadków towarzyszy on zawałowi ściany dolnej, więc gdy nie uzyskano na wczesnym etapie (najczęściej w okresie przedszpitalnym) zapisu EKG z odprowadzeń prawokomorowych u chorych z STE-ACS i lokalizacją zmian nad ścianą dolną, leki te należy stosować bardzo ostrożnie. Leczenie hipotonii u tych pacjentów polega przede wszystkim na podawaniu płynów dożylnie.

Niewydolność serca o niewielkim nasileniu zwykle skutecznie może być leczona nitratami i lekami moczopędnymi (furosemid 20-40 mg i.v.) w powtarzalnych dawkach, jeśli zachodzi taka potrzeba. Chorych we wstrząsie kardiogennym lub w obrzęku płuc leczy się typowo, jednak tu możliwości zespołu ratownictwa medycznego są często niewystarczające. W warunkach karetki reanimacyjnej wchodzi w grę zastosowanie dopaminy, gdy ciśnienie jest bardzo niskie (w dawce 5-15 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$). W ciężkiej niewydolności serca można również podać dożylnie nitroglicerynę (od 0,25 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$), nie dopuszczając do spadku ciśnienia skurczowego o więcej niż 30 mm Hg lub poniżej 90 mm Hg. Jeśli nie udaje się szybko przygotować pacjenta do transportu na większą odległość, do ośrodka z dyżurującą pracownią hemodynamiczną, chory zwykle trafia do najbliższego szpitala. Ważne, by opóźnienie powodowane w ten sposób było jak najkrótsze i by możliwie szybko chory został skierowany do leczenia inwazyjnego.

Nie ma wskazań do leczenia bezobjawowych arytmii komorowych. Jednokształtny częstoskurcz komorowy (VT) wywołujący niestabilność hemodynamiczną należy przerwać kardiowersją elektryczną po podaniu leków sedatywnych. W przypadku wątpliwości należy założyć, że każdy częstoskurcz z szerokimi zespołami QRS występujący w przebiegu ACS to VT. W migotaniu komór (VF) należy natychmiast wykonać defibrylację elektryczną, a w razie jej nieskuteczności rozpocząć CPR. Dla zespołów interwencyjnych, które przybyły w czasie co najmniej 5 minut, uzasadnione jest w przypadku NZK prowadzenie przez krótki czas (<90-180 s) CPR przed pierwszą próbą defibrylacji. Jeśli tachyarytmie komorowe nawracają po defibrylacjach maksymalną energią, należy podłączyć wlew z amiodaronu [10].

TABELA 5 Przeciwwskazania do leczenia fibrynolitycznego [2]

| Bezwzględne | Względne |
|---|---|
| <ul style="list-style-type: none"> • Kiedykolwiek przebyty udar krwotoczny mózgu lub udar nieokreślony • Udar niedokrwienny mózgu w ostatnich 6 miesiącach • Uraz lub nowotwory ośrodkowego układu nerwowego • Niedawny rozległy uraz lub operacja lub uszkodzenie głowy w ostatnich 3 tygodniach • Krwawienie z przewodu pokarmowego w ostatnim miesiącu • Stwierdzone zaburzenia krwotoczne • Rozwarstwienie aorty • Nakłucia miejsc, których nie można ucisnąć (np. biopsja wątroby, nakłucie łądźziowe) | <ul style="list-style-type: none"> • Epizod TIA w ostatnich 6 miesiącach • Leczenie doustnymi lekami przeciwkrzepliwymi • Ciąża lub 1 tydzień połogu • Nadciśnienie tętnicze odporne na leczenie farmakologiczne (SBP > 180 mm Hg i/lub DBP > 110 mm Hg) • Zaawansowane choroby wątroby • Infekcyjne zapalenie wsierdzia • Czynny wrzód trawienny • Nieskuteczna resuscytacja |

SBP – skurczowe ciśnienie tętnicze, DBP – rozkurczowe ciśnienie tętnicze.

Automatyczne defibrylatory (AED)

Szacuje się, że do ponad 40% zgonów w Polsce dochodzi z przyczyn sercowych [11]. Wielu chorych umiera nagle, z powodu NZK w mechanizmie migotania komór. Śmierć następuje w ciągu zaledwie kilku minut, o ile natychmiast nie zostanie udzielona pierwsza pomoc. Metodą o udowodnionym wpływie na zmniejszenie śmiertelności w okresie przedszpitalnym ACS jest z jednej strony udostępnienie automatycznych zewnętrznych defibrylatorów (automated external defibrillator, AED), z drugiej – przeszkolenie do ich użycia jak największej liczby osób.

Urządzenia te składają się z dwóch elektrod oraz jednostki centralnej. Są przystosowane do użytkowania przez osoby bez wykształcenia medycznego jedynie po krótkim przeszkoleniu. Defibrylator dokonuje samodzielnie analizy rytmu serca i w przypadku rozpoznania groźnych dla życia tachyarytmii komorowych ustala wskazania do defibrylacji. Rolą osoby obsługującej AED jest wykonywanie wydawanych na głos poleceń. Aby AED dobrze spełniały swoją rolę, powinny być instalowane w miejscach publicznych – tam, gdzie prawdopodobieństwo wystąpienia NZK jest większe niż raz na 2 lata. Za miejsca takie uważa się duże zakłady pracy, ośrodki zdrowia, urzędy i sądy, lotniska i dworce, hotele i domy pomocy społecznej, centra handlowe, a także stadiony sportowe i pływalnie. W Polsce jest tych urządzeń nadal bardzo niewiele, chociaż ich koszt w ostatnich latach wyraźnie się obniżył.

Prawdopodobieństwo skutecznej defibrylacji i późniejsze szanse na przeżycie do wypisu ze szpitala zmniejszają się wraz z upływem czasu [12,13]. Dlatego możliwość wykonania wczesnej defibrylacji jest jednym z najważniejszych czynników decydujących o przeżyciu w zatrzymaniu krążenia. Z każdą minutą, która upływa od utraty przytomności do defibrylacji, jeśli świadkowie zdarzenia nie podejmą CPR, szanse przeżycia spadają o 7-10% [12-14]. Systemy pomocy doraźnej zwykle nie są w stanie zapewnić wykonania wczesnej defibrylacji w pierwszych kilku minutach od po-

wiadomienia. Dlatego obecnie promowana jest alternatywna idea wykonywania defibrylacji za pomocą AED przez przeszkolone osoby. W systemach ratownictwa medycznego, w których zanotowano skrócenie czasu od chwili zatrzymania krążenia do defibrylacji wykonywanej przez przeszkolonych świadków zdarzenia, zanotowano znaczną poprawę wskaźnika przeżyć do wypisu ze szpitala [15-17]. W niektórych przypadkach wzrósł on nawet do 75%, jeżeli defibrylację wykonywano w ciągu 3 minut od utraty przytomności. Jeżeli świadkowie zdarzenia podejmą CPR, tempo obniżania szans na przeżycie jest wolniejsze i wynosi 3-4% na każdą minutę od chwili utraty przytomności do defibrylacji [12-14]. Wykonanie CPR może 2-krotnie [12,13,18] lub 3-krotnie [19] zwiększyć szanse przeżycia w przypadku pozaszpitalnego zatrzymania krążenia.

Podsumowanie

Mamy przyjemność reprezentowania ośrodka, który jako jeden z pierwszych w Polsce wprowadził do praktycznego stosowania teletransmisję EKG. W kilku ostatnich latach udało nam się dzięki temu istotnie skrócić czas pomiędzy FMC a udrożnieniem tętnicy dożawałowej (pierwszą inflacją balonu). Należy przy tym podkreślić, że większość pacjentów z rozpoznaniem STE-ACS transportowanych jest do nas spoza rejonu działania lokalnej stacji Pogotowia Ratunkowego, z pominięciem szpitali rejonowych. Model przedszpitalnego postępowania w ACS, opierający się na teletransmisji EKG wszystkich chorych z bólem w klatce piersiowej, jest szczególnie skuteczny w takich rejonach jak nasz, gdzie niemal zawsze transport chorego z ACS do szpitala bez dyżuru hemodynamicznego, wobec często wielokilometrowych odległości pokonywanych przez karetkę pogotowia, powoduje duże opóźnienia. W dużych miastach zmniejszenie opóźnienia w części zależnej od systemu w znacznym stopniu można osiągnąć już samymi środkami administracyjnymi. Jesteśmy przekonani, że sprawdzone przez nas w praktyce za-

sady postępowania stanowić mogą istotny wkład w opracowywanie szerszych strategii postępowania w ACS. Problem nabiera dodatkowego znaczenia wobec zachodzących ostatnio zmian w funkcjonowaniu służb ratownictwa medycznego w Polsce. Zmiany oparte na racjonalnych przesłankach, kategorycznie rozdzielające ratownictwo od transportowania chorych między zakładami opieki zdrowotnej, doprowadzać mogą do absurdalnych sytuacji. Pacjent z rozpoznaniem STE-ACS postawionym w izbie przyjęć szpitala niedysponującego ośrodkiem kardiologii inwazyjnej musi czekać nawet kilkadziesiąt minut na przyjazd karetki transportowej, bywa że z innego miasta (zgodnie z podpisaną przez szpital umową zewnętrzną – tzw. outsourcing), zanim zostanie skierowany do ośrodka z dyżurującą pracownią hemodynamiczną. To często kolejne minuty opóźnienia, jeśli przywieziony tam został przez karetkę pogotowia ratunkowego bez teletransmisji EKG. A przecież czas to mięsień.

Piśmiennictwo

1. Thygesen K, Alpert JS, White HD, et al. Joint ESC/ACCF/AHA/WHF Task Force for the Redefinition of Myocardial Infarction. Universal definition of myocardial infarction. *Eur Heart J* 2007; 28: 2525-2538.
2. Van de Werf F, Bax J, Betriu A, et al. ESC Committee for Practice Guidelines (CPG). Management of acute myocardial infarction in patients presenting with persistent ST-segment elevation: the Task Force on the Management of ST-Segment Elevation Acute Myocardial Infarction of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2008; 29: 2909-2945.
3. Bassand JP, Hamm CW, Ardissino D, et al. Task Force for Diagnosis and Treatment of Non-ST-Segment Elevation Acute Coronary Syndromes of 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.
4. Opolski G. Stan opieki kardiologicznej w Polsce. Sesja Konsultanta Krajowego. Zjazd Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego, Poznań, 24-26.09.2009.
5. Antman EM, Anbe DT, Armstrong PW, et al. ACC/AHA guidelines for the management of patients with ST-elevation myocardial infarction; A raport of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to Revise the 1999 Guidelines for the Management of patients with acute myocardial infarction). *J Am Coll Cardiol* 2004; 44: E1-E211.
6. Finnegan JR, Meischke H, Zapka JG, et al. Patient delay in seeking care for heart attack symptoms: findings from focus groups conducted in five U.S. regions. *Prev Med* 2000; 31: 205-213.
7. Fox K, Garcia MAA, Ardissino D, et al. Guidelines on the management of stable angina pectoris: executive summary. The Task Force on the Management of Stable Angina Pectoris of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2006; 27: 1341-1381.
8. De Luca G, Suryapranata H, Ottervanger JP, Antman EM. Time delay to treatment and mortality in primary angioplasty for acute myocardial infarction: every minute of delay counts. *Circulation* 2004; 109: 1223-1225.
9. Dudek D, Legutko J, Siudak Z, et al. Organizacja interwencyjnego leczenia pacjentów z zawałem serca STEMI i NSTEMI w Polsce. *Kardiologia Polska* 2010; 68 (5): 618-624.
10. Zipes DP, Camm AJ, Borggrefe M, et al. ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death – executive summary. A report of the American College of

Cardiology/American Heart Association Task Force and the European Society of Cardiology committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for Management of Patients with Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death). Developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association and the Heart Rhythm Society. *Eur Heart J* 2006; 27: 2099-2140.

11. Vardas P, Auricchio A, Wolpert C. The EHRA White Book 2010. The Current Status of Cardiac Electrophysiology in ESC Member Countries. 2010, str. 295-303.
12. Larsen MP, Eisenberg MS, Cummins RO, Hallstrom AP. Predicting survival from out-of-hospital cardiac arrest: a graphic model. *Ann Emerg Med* 1993; 22: 1652-1658.
13. Valenzuela TD, Roe DJ, Cretin S, Spaite DW, Larsen MP. Estimating effectiveness of cardiac arrest interventions: a logistic regression survival model. *Circulation* 1997; 96: 3308-3313.
14. Waalewijn RA, De Vos R, Tijssen JGB, Koster RW. Survival models for out-of-hospital cardiopulmonary resuscitation from the perspectives of the bystander, the first responder, and the paramedic. *Resuscitation* 2001; 51: 113-122.
15. Myerburg RJ, Fenster J, Velez M, et al. Impact of community-wide police car deployment of automated external defibrillators on survival from out-of-hospital cardiac arrest. *Circulation* 2002; 106: 1058-1064.
16. Capucci A, Aschieri D, Piepoli MF, Bardy GH, Iacono E, Arvedi M. Tripling survival from sudden cardiac arrest via early defibrillation without traditional education in cardiopulmonary resuscitation. *Circulation* 2002; 106: 1065-1070.
17. van Alem AP, Vrenken RH, de Vos R, Tijssen JG, Koster RW. Use of automated external defibrillator by first responders in out of hospital cardiac arrest: prospective controlled trial. *BMJ* 2003; 327: 1312.
18. Swor RA, Jackson RE, Cynar M, et al. Bystander CPR, ventricular fibrillation, and survival in witnessed, unmonitored out-of-hospital cardiac arrest. *Ann Emerg Med* 1995; 25: 780-784.
19. Holmberg M, Holmberg S, Herlitz J. Effect of bystander cardiopulmonary resuscitation in out-of-hospital cardiac arrest patients in Sweden. *Resuscitation* 2000; 47: 59-70.