

Przewlekła choroba wieńcowa: diagnostyka i postępowanie

Andrew Cassar, MD, MRCP,
David R. Holmes Jr, MD,
Charanjit S. Rihal, MD,
Bernard J. Gersh, MBChB,
DPhil, FRCP

Division of Cardiovascular
Diseases, Mayo Clinic,
Rochester, Minnesota, USA

Chronic Coronary Artery Disease:
Diagnosis and Management
Mayo Clin Proc
2009;84(12):1130-1146

Tłum. Alicja Jabłońska-Som

W SKRÓCIE

W krajach rozwiniętych choroba wieńcowa (CAD – *coronary artery disease*) odpowiada za ok. 20% zgonów i jest ich najczęstszą przyczyną. Ze względu na związane z nią chorobowość i umieralność oraz z uwagi na jej znaczenie socjoekonomiczne niezwykle istotne jest wczesne rozpoznanie i zasadne ekonomicznie postępowanie terapeutyczne. W artykule, który stanowi wyczerpujący przegląd piśmiennictwa, poruszono kluczowe zagadnienia dotyczące diagnostyki, stratyfikacji ryzyka i strategii postępowania w przewlekłej chorobie wieńcowej. Piśmiennictwo wybrano po przeszukaniu bazy PubMed z użyciem terminów *chronic coronary artery disease* oraz *stable angina*. Nowoczesne metody obrazowania i farmakoterapii oraz zabiegi inwazyjne (interwencje przezskórne i zabiegi chirurgiczne) zrewolucjonizowały postępowanie w chorobie wieńcowej. Jego podstawą jest leczenie zachowawcze, jednak rewaskularyzacja wciąż odgrywa ważną rolę. Biorąc pod uwagę sytuację ekonomiczną, istotną kwestią staje się właściwe jej wykorzystanie. W artykule omówiono wskazania do rewaskularyzacji oraz korzyści i ryzyko związane z zabiegami przezskórnymi oraz chirurgicznymi.

Przewlekła choroba wieńcowa występuje u ok. 16,8 mln osób w Stanach Zjednoczonych, w tym u 9,8 mln rozpoznano dławicę piersiową, a u prawie 8 mln wystąpił zawał mięśnia sercowego.¹ W 2005 r. choroba wieńcowa spowodowała w tym kraju 607 tys. zgonów (co odpowiada 20% wszystkich zgonów), będąc ich najczęstszą przyczyną u kobiet i mężczyzn.¹ W 2006 r. z amerykańskich szpitali wypisano 1,76 mln pacjentów z rozpoznaniem choroby wieńcowej. W 2009 r. szacunkowy pośredni i bezpośredni koszt tej choroby wyniósł 165,4 mld dolarów.¹

Częstość występowania chorób układu krążenia na świecie zwiększa się, osiągając rozmiary pandemii. Jest to zgodne z teorią przejścia epidemiologicznego Omrana opisującą przemianę wzorca umieralności: od fazy chorób zakaźnych i niedoboru żywności, przez stopniowo ograniczające się pandemie chorób zakaźnych, aż do chorób degeneracyjnych jako dominującej przyczyny zgonów.² W 2002 r. na świecie odnotowano 57 mln zgonów, z czego ok. 16,7 mln spowodowanych chorobami układu krążenia (w porównaniu z ok. 5 mln zgonów spowodowanych gruźlicą, zakażeniem HIV i malarią łącznie). Aż 80% zgonów z przyczyn ser-

cowo-naczyniowych odnotowano w krajach rozwijających się.³ Choroba wieńcowa (w tym zawał mięśnia sercowego) odpowiada za blisko połowę zgonów z tych przyczyn.⁴ Szacuje się, że w 2030 r. na choroby układu krążenia umrze 23,4 mln osób. W krajach rozwijających się choroby te coraz częściej występują u osób w wieku produkcyjnym.⁵ Chorobowość i umieralność związane z chorobą wieńcową oraz jej skutki socjoekonomiczne sprawiają, że prawidłowa diagnostyka i postępowanie nabierają zasadniczego znaczenia.

W artykule przedstawiono aktualny stan wiedzy na podstawie przeglądu piśmiennictwa poświęconego przewlekłej chorobie wieńcowej. Artykuły wybrano po przeszukaniu bazy danych PubMed z użyciem następujących słów kluczowych: *chronic coronary artery disease* oraz *stable angina* (przewlekła choroba wieńcowa, stabilna dławica piersiowa). Podkreślono zagadnienia kluczowe z punktu widzenia diagnostyki i stratyfikacji ryzyka, opisano też oparte na wynikach badań klinicznych strategie postępowania w przewlekłej chorobie wieńcowej, szczególną uwagę poświęcając wskazaniom do rewaskularyzacji oraz kwestii wyboru optymalnej metody postępowania.

Tabela 1. Zmodyfikowana klasyfikacja Canadian Cardiovascular Society służąca do oceny ciężkości dławicy

Klasa I	Dławica pojawia się przy wyjątkowo, nagłym lub przedłużonym wysiłku fizycznym
Klasa II	Dławica pojawia się przy umiarkowanym wysiłku (np. w czasie spaceru na odległość dłuższą niż 2 przecznice po płaskim terenie lub wchodzenia po schodach więcej niż na jedno piętro w zwykłym tempie i normalnych warunkach, przy wchodzeniu pod górę, przy szybkim marszu lub szybkim wchodzeniu po schodach, gdy jest zimno lub wieje wiatr, pod wpływem stresu emocjonalnego lub w ciągu pierwszych kilku godzin po przebudzeniu)
Klasa III	Dławica pojawia się przy umiarkowanym wysiłku (np. w czasie spaceru na odległość 1 lub 2 przecznic po płaskim terenie i przy wchodzeniu po schodach na jedno piętro w zwykłym tempie i normalnych warunkach)
Klasa IV	Dławica pojawia się przy dowolnym wysiłku, może występować w spoczynku

Na podstawie Circulation,⁸ za zgodą Wolters Kluwer Health.

Rozpoznanie przewlekłej choroby wieńcowej

U ok. 50% pacjentów początkowym objawem choroby wieńcowej jest przewlekła stabilna dławica piersiowa.⁶ Jej przyczyną jest zwykle zwężenie przynajmniej jednej dużej niasierdziejowej tętnicy wieńcowej spowodowane blaszką miażdżycową. Ból dławicowy jest skutkiem zaburzenia równowagi pomiędzy zapotrzebowaniem mięśnia sercowego na tlen a jego podażą, co prowadzi do niedotlenienia mięśnia sercowego. Głównym objawem dławicy piersiowej jest uczucie ciężkości lub ściskania za mostkiem, niekiedy promieniujące do zuchwy, ramienia, pleców lub barku, trwające typowo kilka minut. Objawy te pojawiają się zwykle podczas wysiłku, stresu, przebywania w niskiej temperaturze lub po spożyciu obfitego posiłku, natomiast ustępują po krótkim odpoczynku lub po kilku minutach od podania nitrogliceryny. W zależności od tego, czy ból w klatce piersiowej spełnia wszystkie wymienione kryteria, dwa z nich lub mniej, objawy można podzielić na typowe dławicowe, nietypowe dławicowe oraz pochodzenia pozasercowego (klasyfikacja Diamonda).⁷ Dużą popularnością cieszy się też skala oceny ciężkości dławicy według Canadian Cardiovascular Society (CCS) (tab. 1).⁸

U niektórych pacjentów, zwłaszcza w podeszłym wieku, mogą dominować tzw. ekwiwalenty dławicy, np. dyskomfort w nadbrzuszu, duszność, zmęczenie lub zasłabnięcie. Choroba wieńcowa może też przebiegać bezobjawowo lub jej pierwszym objawem mogą być powikłania, takie jak ostry zespół wieńcowy (niestabilna dławica piersiowa lub zawał mięśnia sercowego), zastoinowa niewydolność serca, zaburzenia rytmu serca lub nagły zgon sercowy.

U pacjentów ze stabilną dławicą piersiową w badaniu przedmiotowym często nie stwierdza się odchyłań. Niezależnie od tego należy ustalić, czy u pacjenta występują inne zaburzenia, np. nadciśnienie tętnicze lub przewlekła choroba płuc, zwracając uwagę na objawy miażdżycy pozawieńcowej (osłabienie tętna na tętnicach obwodowych, szmery nad tętnicą szyjną lub nerkową, tętniak aorty brzusznej), kępkę żółte (świadczące o hiperlipidemii) lub uzależnienie od tytoniu.

Czynnikami te mogą być istotne dla oceny ryzyka i korzyści związanych się z poszczególnymi strategiami terapeutycznymi i wymagają dalszej diagnostyki. Osluchiwanie serca, zwłaszcza u osoby z bólem w klatce piersiowej, może ujawnić trzeci lub czwarty ton serca spowodowany przemijającą dysfunkcją lewej komory lub

szmer niedomykalności mitralnej spowodowany dysfunkcją mięśnia brodawkowatego w przebiegu niedokrwienia. Obustronne trzeszczenia u podstawy płuc mogą świadczyć o zastoinowej niewydolności serca.

Bardzo ważne jest ustalenie prawdopodobieństwa występowania istotnej choroby wieńcowej na podstawie szczegółowego wywiadu i oceny czynników ryzyka wraz z ukierunkowanym badaniem przedmiotowym. Znając częstość występowania choroby wieńcowej w danej populacji, lekarz może ocenić wyjściowe prawdopodobieństwo jej obecności u pacjenta^{9,10} (tab. 2). Zwiększają je czynniki ryzyka, takie jak palenie tytoniu, nadciśnienie tętnicze, cukrzyca, hiperlipidemia i wystąpienie zawału mięśnia sercowego u krewnych <60. r.ż.^{12,13} Spoczynkowe badanie EKG należy wykonać u wszystkich pacjentów, u których podejrzewa się dławicę piersiową, ale u ok. połowy pacjentów ze stabilną dławicą, nawet tych z ciężką postacią choroby wieńcowej,¹⁴ zapis jest prawidłowy, zwłaszcza jeśli zachowana jest funkcja lewej komory.¹⁵ Nieprawidłowości odcinka ST-T lub przerost lewej komory w zapisie EKG to zmiany, które nie są wysoce swoiste i tylko sugerują dławicę, natomiast zawał z załamkiem Q z dużym prawdopodobieństwem wskazuje na chorobę wieńcową.¹⁶ U pacjentów ze stabilną dławicą piersiową mogą występować różne zaburzenia przewodzenia, najczęściej blok lewej odnogi pęczka Hisa i blok przedniej wiązki lewej odnogi. Zazwyczaj towarzyszy im upośledzenie funkcji lewej komory związane z chorobą wielonaczyniową lub przebyłym zawałem mięśnia sercowego. U połowy pacjentów, u których zapis EKG w spoczynku jest prawidłowy, zmiany pojawiają się w trakcie epizodu dławicy; najczęściej jest to obniżenie odcinka ST. Może wystąpić również uniesienie odcinka ST i normalizacja jego obniżenia lub odwrócenia ujemnego wcześniej załamka T (pseudonormalizacja) uwidacznianego w zapisie spoczynkowym.

Nieinwazyjne badania obciążeniowe, choć niezmiernie pomocne, są w Stanach Zjednoczonych i w Wielkiej Brytanii zbyt rzadko wykonywane w grupie pacjentów poddawanych przezskórnej interwencji wieńcowej (PCI – *percutaneous coronary intervention*),^{17,18} natomiast w innych sytuacjach są prawdopodobnie nadużywane.¹⁹ Badania te są najbardziej przydatne u pacjentów z pośrednim wyjściowym prawdopodobieństwem choroby wieńcowej; w tej grupie wyniki badań obciążeniowych, negatywne albo pozytywne, będą

Tabela 2. Wyjściowe prawdopodobieństwo choroby wieńcowej u pacjentów z objawami w zależności od płci i wieku

Wiek (lata)	Ból niedławicowy		Dławica atypowa		Dławica typowa	
	Mężczyźni	Kobiety	Mężczyźni	Kobiety	Mężczyźni	Kobiety
30-39	4	2	34	12	76	26
40-49	13	3	51	22	87	55
50-59	20	7	65	31	93	73
60-69	27	14	72	51	94	86

Dane przedstawiają odsetek pacjentów. Na podstawie zaleceń American College of Cardiology/American Heart Association,¹¹ za zgodą Wolters Kluwer Health.

miały największy wpływ na ocenę prawdopodobieństwa (zgodnie z założeniami Bayesa) i w związku z tym na dalsze postępowanie. Dostępnych jest kilka nieinwazyjnych prób obciążeniowych; ich swoistość i czułość przedstawiono w tabeli 3.^{11,20-22} Dane te uzyskano z małych badań obciążonych błędem związanym z tym, że oceniano skierowanych do pracowni hemodynamiki pacjentów, u których wyjściowe prawdopodobieństwo choroby wieńcowej było wysokie. Dobrym wyjściowym badaniem u pacjentów zdolnych do wykonania wysiłku fizycznego i z prawidłowym zapisem EKG w spoczynku jest elektrokardiograficzna próba wysiłkowa,¹¹ w wielu innych sytuacjach preferowana jest jednak metoda obrazowa. Obrazowe badania obciążeniowe zaleca się u pacjentów, u których zmiany w spoczynkowym zapisie EKG utrudniają ocenę w warunkach obciążenia (na przykład u pacjentów z blokiem lewej odnogi pęczka Hisa, z obniżeniem odcinka ST ≥ 1 mm, z rytmem ze stymulatora komorowego, z zespołem Wolffa-Parkinsona-White'a), u pacjentów, którzy przebyli rewaskularyzację wieńcową oraz u osób, u których na podstawie badania klinicznego i elektrokardiografii wysiłkowej nie można podjąć decyzji o dalszym postępowaniu. Gdy pacjent jest niezdolny do wykonania wysiłku (z powodu choroby układu ruchu, zagrożenia złamaniami, słabej wydolności wysiłkowej, objawowej niewydolności serca, zaburzeń rytmu serca, ostrej zatorowości płucnej, ostrego rozwarstwienia aorty, ostrego zapalenia mięśnia sercowego i prawdopodobieństwa przejścia zawału mięśnia sercowego w ciągu ostatnich 48 h), wskazane jest badanie obrazowe z obciążeniem farmakologicznym. Wybór między badaniem obciążeniowym z wykorzystaniem metod medycyny nuklearnej a echokardiografią zależy często od doświadczeń danego ośrodka. U pacjentów z blokiem lewej odnogi pęczka Hisa lub stymulacją komorową preferuje się izotopową ocenę perfuzji z użyciem adenozyyny lub dipirydamolu z uwagi na duży odsetek wyników fałszywie dodatnich uzyskiwanych w echokardiografii wysiłkowej lub dobutaminowej. U osób otyłych i kobiet z dużym biustem pozytonowa tomografia emisyjna może się okazać lepsza od klasycznego obrazowania perfuzji miokardium z uwagi na możliwość korekcji osłabienia sygnału przez tkankę tłuszczową. Nową, obiecującą metodą badania obciążeniowego jest ocena perfuzji (po podaniu adenozyyny) lub kurczliwości ścian serca (po podaniu dobutaminy) za pomocą rezonansu magnetycznego; metoda ta nie jest jednak szeroko dostępna.

Zgodnie z wytycznymi American College of Cardiology (ACC)/American Heart Association (AHA)¹¹ nie powinno się

przeprowadzać badań nieinwazyjnych w kierunku choroby wieńcowej u pacjentów, u których nie występują objawy tej choroby, z wyjątkiem sytuacji gdy ambulatoryjny zapis EKG każe podejrzewać niedokrwienie mięśnia sercowego lub gdy tomografia komputerowa wiązki elektronów uwidacznia ciężkiego stopnia zwężenia w tętnicach wieńcowych. Badania przesiewowe w kierunku choroby wieńcowej u bezobjawowych pacjentów z cukrzycą typu 2 nie zmniejszają częstości zawałów mięśnia sercowego oraz zgonów i dlatego nie są zalecane.²³

Inwazyjna koronarografia może być wskazana w celach diagnostycznych u wszystkich pacjentów, którzy przeżyli epizod nagłego zatrzymania krążenia, u pacjentów z dużym wyjściowym prawdopodobieństwem choroby trójnaczyniowej lub choroby pnia lewej tętnicy wieńcowej, a także u pacjentów, u których nie można przeprowadzić badań nieinwazyjnych. Do innych wskazań należą: niemożność ustalenia rozpoznania w badaniach nieinwazyjnych, wykonywanie zawodu, który wymaga ograniczenia ryzyka wystąpienia nagłych zdarzeń sercowych (np. w przypadku pilotów), kliniczne podejrzenie pozamiażdżycowych przyczyn niedokrwienia lub skurczu naczyń wieńcowych i konieczność wykonania próby prowokacyjnej, liczne hospitalizacje oraz naleganie pacjenta na potwierdzenie lub wykluczenie choroby naczyń wieńcowych.¹¹

Stratyfikacja ryzyka u pacjentów z przewlekłą chorobą wieńcową

Do najważniejszych klinicznych i angiograficznych czynników decydujących o rokowaniu pacjentów z chorobą wieńcową należą: (1) funkcja lewej komory, (2) rozległość i nasilenie zmian miażdżycowych w tętnicach wieńcowych, (3) ciężkość niedokrwienia, (4) szybkość narastania i ciężkość dławicy lub niedawne pęknięcie blaszki miażdżycowej oraz (5) ogólny stan zdrowia pacjenta, w tym choroby współistniejące. Do innych, nieomówionych w tym artykule, pozakrążeniowych czynników mogących determinować rokowanie należą: pochodzenie etniczne (zwłaszcza południowoazjatyckie), status socjoekonomiczny, stosowanie się do zaleceń lekarskich dotyczących przyjmowania leków, depresja i skuteczność modyfikacji czynników ryzyka.

Mimo coraz częstszego wykorzystywania badań inwazyjnych i nieinwazyjnych wywiad i badanie przedmiotowe wciąż są pomocne w ocenie ciężkości choroby wieńcowej. Pryor i wsp.¹² zidentyfikowali 11 zmiennych klinicznych, które włączyli do modelu

Tabela 3. Czulość i swoistość nieinwazyjnych badań obciążeniowych w diagnostyce choroby wieńcowej

Nieinwazyjne badanie obciążeniowe	Czulość	Swoistość
Elektrokardiografia wysiłkowa	0,68	0,77
SPECT wysiłkowe	0,87	0,73
SPECT z adenozyną	0,89	0,75
PET z adenozyną	0,89	0,86
Echokardiografia wysiłkowa	0,86	0,81
Echokardiografia dobutaminowa	0,82	0,84
Rezonans magnetyczny z dobutaminą	0,89	0,84
Rezonans magnetyczny z adenozyną	0,84	0,85

PET – pozytonowa tomografia emisyjna (*positron emission tomography*), SPECT – tomografia emisyjna pojedynczego fotonu (*single-photon emission computed tomography*). Dane na podstawie pozycji piśmiennictwa 11 i 20-22.

oceny prawdopodobieństwa ciężkiej choroby wieńcowej u danego pacjenta. Są to: typowa dławica, przebyty zawał mięśnia sercowego, wiek, płeć, czas trwania objawów, nadciśnienie tętnicze, cukrzyca, hiperlipidemia, palenie tytoniu, szmer nad tętnicą szyjną oraz częstość bólu w klatce piersiowej. Z kolei Hubbard i wsp.²⁴ opracowali prosty w użyciu 5-punktowy wskaźnik ryzyka sercowego, uwzględniający płeć męską, typowy ból dławicowy, przebiecie zawału mięśnia sercowego (lub świadczące o nim zmiany w elektrokardiogramie), cukrzycę oraz konieczność stosowania insuliny. Ten model pozwala przewidywać prawdopodobieństwo ciężkiej choroby wieńcowej (trójnaczyńkowej lub miażdżycy pnia lewej tętnicy wieńcowej) w różnych grupach wiekowych (ryc. 1).

W stratyfikacji ryzyka pomocny jest zapis EKG w spoczynku. Prawidłowy wskazuje na prawidłową funkcję lewej komory; u takich pacjentów rokowanie jest zwykle bardzo dobre.¹⁵ Takie zmiany jak załamki Q, zmiany odcinka ST-T, przerost lewej komory,²⁵ blok lewej odnogi pęczka Hisa, blok dwuwiązkowy, blok przedsionkowo-komorowy 2. lub 3. stopnia, migotanie przedsionków i arytmie komorowe²⁶ wiążą się z gorszym rokowaniem.

Ważnym czynnikiem determinującym długoterminowe przeżycie pacjentów z chorobą wieńcową jest funkcja lewej komory (ryc. 2, A),²⁷ natomiast jej objętość końcowoskurczowa najlepiej koreluje z przeżyciem po zawale mięśnia sercowego.²⁸ Ocena lewej komory, zwykle echokardiograficzna, jest wskazana u pacjentów z podmiotowymi lub przedmiotowymi objawami niewydolności serca, zawałem mięśnia sercowego w wywiadzie lub patologicznymi załawkami Q w zapisie EKG.

Elektrokardiografia wysiłkowa jest zalecana jako badanie z wyboru u wszystkich pacjentów z umiarkowanym lub wysokim prawdopodobieństwem choroby wieńcowej, z wyjątkiem pacjentów niezdolnych do wykonania wysiłku, pacjentów, u których w zapisie EKG obecne są zmiany uniemożliwiające interpretację zapisu wysiłkowego oraz tych, u których dane z badania wysiłkowego nie wpłyną na dalsze postępowanie. Ryzyko należy ocenić także u pacjentów z rozpoznaniem przewlekłej choroby wieńcowej, u których w czasie elektrokardiografii wysiłkowej istotnie nasilają się objawy z układu krążenia. Przydatnym narzędziem do

oceny ryzyka jest skala Duke²⁹ obejmująca wydolność wysiłkową, zmiany odcinka ST oraz objawy dławicowe. Wynik oblicza się za pomocą równania: czas trwania wysiłku w minutach – (5 x maksymalna zmiana odcinka ST w mm) – (4 x wskaźnik dławicy [0 – brak bólu; 1 – ból dławicowy; 2 – ból dławicowy zmuszający do zakończenia badania]) (tab. 4). Do innych czynników determinujących ryzyko należą silne i wydłużone obniżenie odcinka ST, przejściowe uniesienie odcinka ST, zaburzenia powrotu prawidłowej czynności serca po wysiłku oraz przedłużony wzrost ciśnienia tętniczego pod wpływem wysiłku fizycznego.¹¹

Badania obrazowe są badaniami z wyboru w diagnostyce pacjentów ze zmianami w zapisie EKG uniemożliwiającymi interpretację zmian wysiłkowych oraz u osób przyjmujących digoksynę, jednak ich przewaga nad elektrokardiografią wysiłkową we wstępnej diagnostyce jest dyskusyjna.³⁰ Mogą dostarczyć dodatkowych informacji na temat rozległości, ciężkości i lokalizacji zmian w mięśniu sercowym, a także pozwalają oszacować wielkość nieodwracalnych zmian (blizny) oraz funkcję lewej komory. Wskazaniem do badań obrazowych z obciążeniem jest także ocena konsekwencji funkcjonalnych zmian w tętnicach wieńcowych przeprowadzana w ramach kwalifikacji do przezskórnej interwencji wieńcowej.¹¹ Stratyfikację ryzyka na podstawie wyników nieinwazyjnych badań obciążeniowych przedstawia tabela 5.

Koronarografia jest przydatna w stratyfikacji ryzyka dzięki możliwości oceny zasięgu i lokalizacji zmian miażdżycowych. Wskazana jest u pacjentów z grupy dużego ryzyka (ocenianego na podstawie badań nieinwazyjnych), u pacjentów z dławicą i podmiotowymi lub przedmiotowymi objawami zastoinowej niewydolności serca, pacjentów po epizodzie nagłego zatrzymania krążenia, pacjentów z poważnymi komorowymi zaburzeniami rytmu oraz jako badanie z wyboru u pacjentów w klasie 3. lub 4. dławicy według Canadian Cardiovascular Society (CCS) utrzymującej się mimo leczenia zachowawczego. Koronarografię można wykonać u pacjentów w klasie 1. lub 2. dławicy według CCS, którzy nie tolerują leków, a u których objawy istotnie utrudniają codzienne funkcjonowanie, a także u pacjentów z dysfunkcją lewej komory oraz tych, których na podstawie badań nieinwazyjnych nie

można przydzielić do żadnej z grup ryzyka. Zaleca się wczesne kierowanie na koronarografię pacjentów z dławicą, którzy przebyli re-waskularyzację lub zawał mięśnia sercowego.³¹

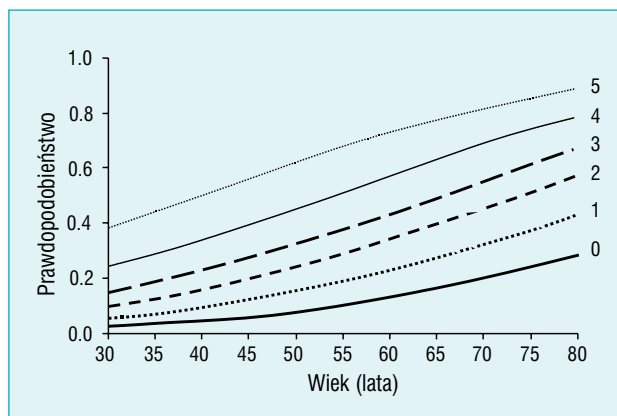
Zakres i ciężkość zmian miażdżycowych w tętnicach wieńcowych oraz dysfunkcji lewej komory w ocenie koronarograficznej są najsilniejszymi czynnikami determinującymi długoterminowe rokowanie (ryc. 2, B-D).^{27,32} Istnieje kilka wskaźników prognostycznych pozwalających wyrazić ilościowo ciężkość choroby wieńcowej, jednak powszechnie stosowana i skuteczna jest najprostsza klasyfikacja dzieląca pacjentów na tych z chorobą jedno-, dwu- lub trójnaczyńową lub ze zmianami miażdżycowymi w pniu lewej tętnicy wieńcowej.³³ Dodatkową stratyfikację ryzyka prowadzi się w oparciu o stopień i lokalizację niedrożności, przy czym zmiany położone proksymalnie obciążają rokowanie (ryc. 3).³² Precyzję stratyfikacji ryzyka poprawia określenie rozległości miażdżycy w tętnicach wieńcowych z uwzględnieniem zmian niezawężających światła naczynia.³⁴

Tomografia komputerowa i rezonans magnetyczny serca

Ocena zwapnień w tętnicach wieńcowych za pomocą tomografii komputerowej jest badaniem przesiewowym i nie ma znaczenia u pacjentów z rozpoznaniem choroby wieńcowej, u których takie zwapnienia występują z definicji. Swoistość wskaźnika uwapnienia tętnic wieńcowych (*coronary calcium score*) w rozpoznawaniu istotnych hemodynamicznie zmian jest ponadto niska.^{11,35} Koronarografia metodą tomografii komputerowej jest obiecującą metodą nieinwazyjnego wykrywania istotnych hemodynamicznie zmian miażdżycowych w dużych tętnicach nasierdziowych, jednak jej użyteczność ograniczają: duży odsetek wyników fałszywie dodatnich (nawet 50% u osób z ciężkimi zwapnieniami i stentami w tętnicach wieńcowych), kryteria kwalifikacji do badania (czynność serca musi być miarowa i <70/min; pacjent musi wstrzymać oddech na 15 sekund) oraz duża ekspozycja na promieniowanie jonizujące.^{36,37} Badanie metodą rezonansu magnetycznego wykorzystuje się do oceny perfuzji lub ruchomości ścian w warunkach obciążenia (tab. 3), a także w celu nieinwazyjnego obrazowania naczyń wieńcowych.^{22,38} Można je wykonać u większości osób z wszczepioną sztuczną zastawką serca i stentami naczyniowymi; jest ono jednak przeciwwskazane u osób z niektórymi metalowymi protezami lub wszczepionymi urządzeniami medycznymi, na przykład stymulatorem serca lub kardiowerterem-defibrylatorem.³⁹ Trwają prace nad elektronicznymi urządzeniami sterującymi rytmem serca i nad innymi aparatami, których wszczępienie nie będzie przeciwwskazaniem do badania metodą rezonansu magnetycznego.

Postępowanie w przewlekłej chorobie wieńcowej

Celem postępowania jest zmniejszenie objawów niedokrwienia oraz zapobieganie zawałowi mięśnia sercowego i śmierci. Za te powikłania odpowiadają różne mechanizmy: przyczyną objawów niedokrwienia jest zbyt małe w stosunku do zapotrzebowania zaopatrzenie mięśnia sercowego w tlen (zwykle spowodowane miażdżycą tętnic wieńcowych), natomiast przyczyną zawału mięśnia



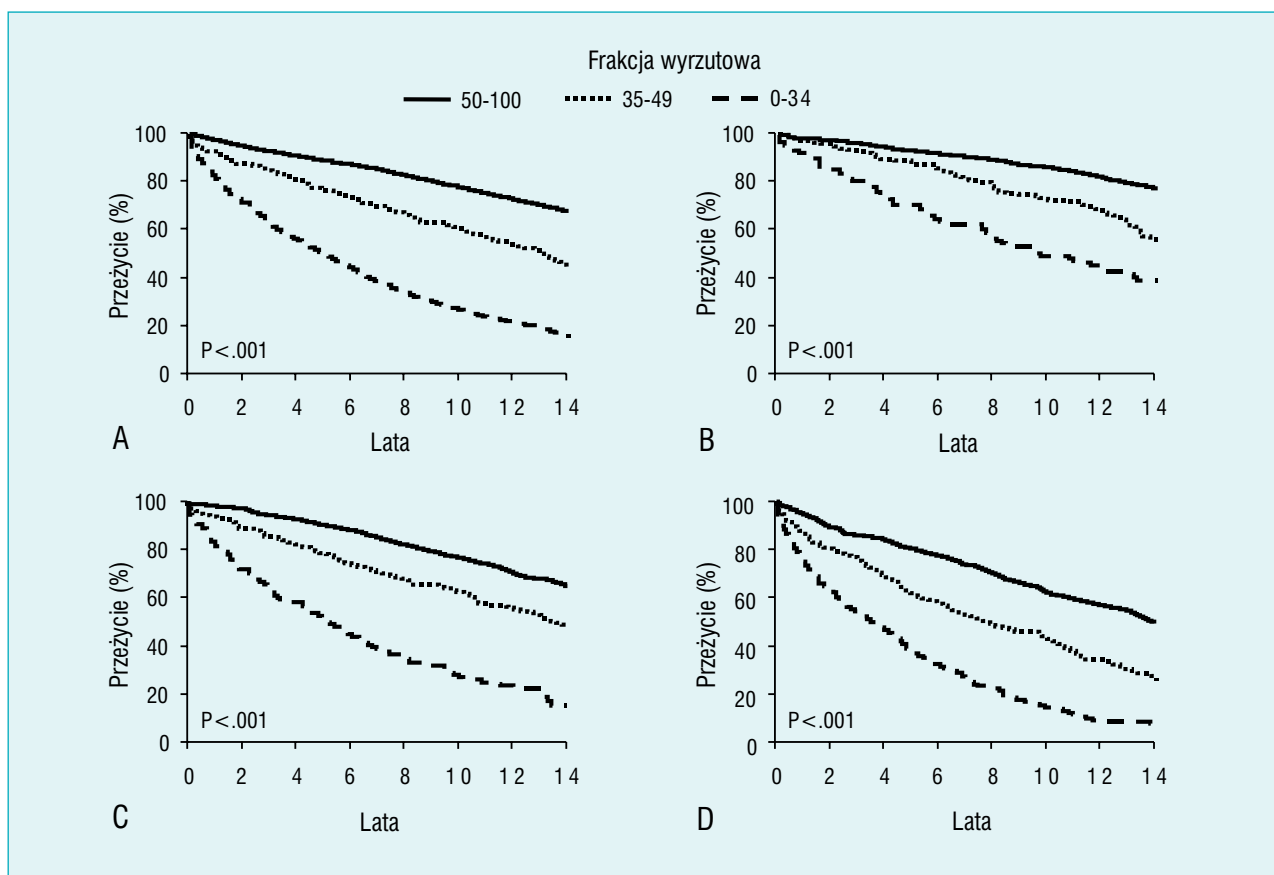
Rycina 1. Złożony wykres ilustrujący prawdopodobieństwo ciężkiej choroby wieńcowej na podstawie oceny ryzyka w 5-punktowej skali przydzielającej 1 punkt każdej z następujących zmiennych: płeć męska, typowy ból dławicowy, zawał mięśnia sercowego w wywiadzie lub cechy przebytego zawału w badaniu elektrokardiograficznym, cukrzyca, leczenie insuliną. Każda z linii przedstawia prawdopodobieństwo ciężkiej choroby wieńcowej w danej grupie wiekowej przy danym wyniku.

Na podstawie Arch Intern Med,²⁴ za zgodą. Copyright ©1992 American Medical Association. Wszelkie prawa zastrzeżone.

sercowego i zgonu jest zwykle pęknięcie niestabilnej blaszki miażdżycowej. Podstawą postępowania w chorobie wieńcowej u wszystkich pacjentów jest farmakoterapia. W pierwszej kolejności należy zidentyfikować wszystkie choroby współistniejące, które mogą wywoływać ból dławicowy, zwiększając zapotrzebowanie mięśnia sercowego na tlen (np. tachykardia lub nadciśnienie tętnicze) albo zmniejszając dowóz tlenu do miokardium (np. niewydolność serca, choroby płuc lub niedokrwistość), i rozpocząć ich leczenie. Drugim krokiem jest zwalczanie czynników ryzyka wieńcowego (pozwalające zapobiec zawałowi mięśnia sercowego) za pomocą zmian stylu życia i farmakoterapii (tab. 6).⁴⁰⁻⁷⁴ W 2006 r., mimo rozwoju metod leczenia, w Stanach Zjednoczonych odnotowano 9,8 mln przypadków dławicy piersiowej,¹ co potwierdza, że nie do przecenienia są korzyści z intensywnej profilaktyki wtórnej. Koncepcja optymalnego leczenia zachowawczego (OMT – *optimal medical therapy*) zmienia postępowanie terapeutyczne u pacjentów poddawanych rewaskularyzacji wieńcowej i leczonych zachowawczo. Optymalne leczenie zachowawcze powinno być podstawą postępowania u wszystkich pacjentów z chorobą wieńcową, ponieważ jest zasadne ekonomicznie i skutecznie poprawia odległe rokowanie. Wyzwaniem jest wdrożenie takiego sposobu postępowania u wszystkich pacjentów z chorobą wieńcową.

Wskazania do rewaskularyzacji naczyń wieńcowych

Postęp technologiczny oraz rozwój wiedzy powodują, że wyniki optymalnego leczenia zachowawczego i rewaskularyzacji wieńcowych są coraz lepsze, przez co wskazania do rewaskularyzacji wciąż się zmieniają. Ważne jest, aby poszczególne formy terapii były stosowane zgodnie z zaleceniami oraz z uwzględnieniem kryteriów ekonomicznych.



Rycina 2. Przeżycie leczonych zachowawczo pacjentów z chorobą wieńcową w zależności od frakcji wyrzutowej i liczby zajętych naczyń A – pacjenci z chorobą jedno-, dwu- i trójnaczyńniową, w zależności od frakcji wyrzutowej; B – pacjenci z chorobą jednonaczyńniową, w zależności od frakcji wyrzutowej; C – pacjenci z chorobą dwunaczyńniową, w zależności od frakcji wyrzutowej; D – pacjenci z chorobą trójnaczyńniową, w zależności od frakcji wyrzutowej

Na podstawie *Circulation*,²⁷ za zgodą Wolters Kluwer Health.

Powszechnie uznaje się rewaskularyzację wieńcową za korzystną metodę zapobiegania powikłaniom wieńcowym i zgonom w przebiegu ostrych zespołów wieńcowych (zawał mięśnia sercowego z uniesieniem odcinka ST^{75,76} oraz bez uniesienia odcinka ST^{76,77}). U pacjentów z przewlekłą stabilną dławicą piersiową korzystny wpływ rewaskularyzacji w odniesieniu do twardych punktów końcowych, takich jak zgon i zawał mięśnia sercowego, nie jest już tak oczywisty. U pacjentów z grupy dużego ryzyka, nawet tych z przewlekłą stabilną dławicą piersiową, rewaskularyzacja wieńcowa jest uznawana za metodę korzystną, a nawet rewolucyjną, biorąc pod uwagę ostatnich 30 lat. Wytyczne American Heart Association/American College of Cardiology z 2002 r. dotyczące postępowania w przewlekłej stabilnej dławicy piersiowej¹¹ zalecają przeprowadzanie rewaskularyzacji wieńcowej w celu łagodzenia objawów u pacjentów z oporną na optymalne leczenie zachowawcze dławicą oraz w celu wydłużenia przeżycia pacjentów z grupy dużego ryzyka zgonu, przydzielonych do niej na podstawie badań nieinwazyjnych (umiarkowane lub duże obszary objęte odwracalnym niedokrwieniem, z dysfunkcją lewej komory lub bez niej) albo na podstawie koronarografii (zajęcie pnia lewej tętnicy wieńcowej, choroba trójnaczyńniowa lub miażdżycza proksymalnego

odcinka gałęzi przedniej zstępującej lewej tętnicy wieńcowej). Zalecenia te wydają się uzasadnione i rozsądne,⁷⁶ pomimo toczącej się obecnie dyskusji na temat rewaskularyzacji i leczenia zachowawczego (a zwłaszcza przeszłokórnej interwencji wieńcowej), związanej przede wszystkim z wynikami badania COURAGE (Clinical Outcomes Utilizing Revascularization and Aggressive Drug Evaluation)⁷⁸ i dwiema niedawnymi metaanalizami.^{79,80}

Przeprowadzono wiele badań, które nie wykazały przewagi rewaskularyzacji wieńcowej nad leczeniem zachowawczym u pacjentów z grupy małego ryzyka z przewlekłą stabilną chorobą wieńcową – być może ze względu na nieodpowiednią liczebność grup i niewielką częstość powikłań u tych pacjentów. Najwcześniejsze badania porównujące wyniki rewaskularyzacji wieńcowej, szczególnie pomostowania aortalno-wieńcowego (CABG – *coronary artery bypass grafting*) z leczeniem zachowawczym u pacjentów z przewlekłą stabilną dławicą piersiową przeprowadzono w latach 70. i 80. ubiegłego wieku.⁸¹⁻⁸³ Mimo istotnego postępu leczenia zachowawczego (zwłaszcza w zakresie leczenia antyagregacyjnego i hipolipemizującego) oraz metod chirurgicznych (w tym wykorzystania tętnicy piersiowej wewnętrznej) ogólne wnioski z tych badań i analiz rejestrów ich uczestników wciąż są aktualne.

Tabela 4. Przeżycie w grupach ryzyka w zależności od wyniku w skali Duke

Ryzyko	5-letnie przeżycie (%)	5-letnie przeżycie bez zawału mięśnia sercowego (%)
Małe (≥ 5)	97	93
Umiarkowane (-10 do 4)	91	86
Duże (≤ -11)	72	63

Tabela 5. Stratyfikacja ryzyka w oparciu o wyniki badań nieinwazyjnych

Duże ryzyko (umieralność roczna $>3\%$)

- Ciężka dysfunkcja spoczynkowa lewej komory (LVEF $<35\%$)
- Zły wynik w skali Duke (≤ -11)
- Ciężka dysfunkcja wysiłkowa lewej komory (LVEF w czasie wysiłku $<35\%$)
- Znaczny ubytek perfuzji po obciążeniu (zwłaszcza w obrębie ściany przedniej)
- Liczne umiarkowane ubytki perfuzji po obciążeniu
- Duży, stały ubytek perfuzji i rozstrzeń lewej komory lub zwiększony wychwyt płucny talu 201
- Indukowany obciążeniem umiarkowany ubytek perfuzji i rozstrzeń lewej komory lub zwiększony wychwyt płucny talu 201
- Nieprawidłowości ruchomości ścian (w >2 segmentach) w echokardiografii po obciążeniu małą dawką dobutaminy ($\leq 10 \mu\text{g/kg/min}$) lub przy niskiej częstotliwości rytmu serca ($<120/\text{min}$)
- Cechy rozległego niedokrwienia w obciążeniowym badaniu echokardiograficznym

Ryzyko umiarkowane (umieralność roczna $1-3\%$)

- Łagodna/umiarkowana dysfunkcja lewej komory w spoczynku (LVEF $35-49\%$)
- Wynik w skali Duke świadczący o pośrednim ryzyku (-10 do 4)
- Umiarkowany defekt perfuzji indukowany obciążeniem bez rozstrzeni lewej komory ani zwiększonego wychwyty płucnego talu 201
- Ograniczone niedokrwienie indukowane obciążeniem w badaniu echokardiograficznym, z zaburzeniami ruchomości ścian tylko po dużych dawkach dobutaminy w ≤ 2 segmentach

Ryzyko małe (umieralność roczna $<1\%$)

- Wynik w skali Duke świadczący o niskim ryzyku (≥ 5)
- Brak ubytku perfuzji lub niewielki ubytek w spoczynku i po obciążeniu
- Prawidłowa ruchomość ścian lub brak zmiany ograniczenia ruchomości po obciążeniu

LVEF (*left ventricular ejection fraction*) – frakcja wyrzutowa lewej komory

Na podstawie zaleceń American College of Cardiology/American Heart Association,¹¹ za zgodą Wolters Kluwer Health.

Pomostowanie aortalno-wieńcowe zapewniało lepszą kontrolę objawów, jednak nie różniło się od leczenia zachowawczego pod względem wskaźników przeżycia ani częstości zawałów mięśnia sercowego. Wyjątkiem byli pacjenci przydzieleni do grupy wysokiego ryzyka na podstawie: rozpoznanych zmian miażdżycowych w pniu lewej tętnicy wieńcowej, choroby wielonaczyniowej z towarzyszącą dysfunkcją lewej komory, ciężkiej dławicy i prawdopodobnych zmian miażdżycowych w proksymalnym odcinku gałęzi przedniej zstępującej lewej tętnicy wieńcowej w skojarzeniu z chorobą wielonaczyniową.⁸⁴⁻⁸⁶ Rewaskularyzacja wydaje się zapewniać dłuższe przeżycie pacjentom z dławicą występującą po zawale mięśnia sercowego. Rycina 3 obrazuje koncepcję „im większe ryzyko, tym większe korzyści”, opartą na danych z jednośrodkowego badania rejestrowego przeprowadzonego przez grupę badawczą z Duke University.³²

W kolejnych badaniach przeprowadzonych w latach 90. i po 2000 r. porównywano rewaskularyzację, a zwłaszcza przeszskórną angioplastykę balonową, z leczeniem zachowawczym u pacjentów ze stabilną chorobą wieńcową. Zgodnie z najważniejszym wnio-

skiem z tych badań⁸⁷⁻⁹¹ angioplastyka balonowa zapewnia lepszą kontrolę objawów niż leczenie zachowawcze, jednak nie zapobiega skuteczniej twardym punktom końcowym, takim jak zawał mięśnia sercowego i zgon, nawet mimo częstego (do 50%) wykonywania rewaskularyzacji w grupie pacjentów początkowo przydzielonych do leczenia zachowawczego. Kolejne badania porównujące leczenie zachowawcze z przeszskórnymi interwencjami wieńcowymi (PCI) z założeniem stentów także nie wykazały przewagi którejś z tych metod, podobnie jak niedawna metaanaliza podsumowująca ostatnie 20 lat badań oceniających skuteczność PCI u pacjentów z przewlekłą chorobą wieńcową.⁸⁰ Przewagę rewaskularyzacji w zakresie prewencji zgonów i zawałów mięśnia sercowego wykazano tylko w dwóch badaniach: ACIP (Asymptomatic Cardiac Ischemia Pilot)⁹² oraz SWISSI-2 (Swiss Interventional Study on Silent Ischemia Type II).⁹³ Uczestniczyli w nich pacjenci z niemyim niedokrwieniem, po zawale mięśnia sercowego, ze zmianami miażdżycowymi w pniu lewej tętnicy wieńcowej i dysfunkcją lewej komory. Inna niedawno opublikowana metaanaliza⁹⁴ wykazała, że PCI skuteczniej zapobiega zgonom, była ona

Tabela 6. Redukcja ryzyka sercowo-naczyniowego u pacjentów z chorobą wieńcową^{a,b}

Czynnik ryzyka lub metoda leczenia	Zalecane postępowanie	Korzyści z leczenia
Aktywność fizyczna	<p>30-45 min aktywności fizycznej przez 7 dni w tygodniu (min. 5 dni w tygodniu)</p> <p>Rehabilitacja kardiologiczna u pacjentów z grupy wysokiego ryzyka (np. po niedawnym zawale mięśnia sercowego lub z zastoinową niewydolnością serca)</p>	<p>Zwalczanie czynników ryzyka choroby wieńcowej</p> <p>Poprawa wydolności wysiłkowej i dobrostanu psychicznego⁴⁰</p> <p>Zmniejsza częstość hospitalizacji i rewaskularyzacji⁴¹</p> <p>Zmniejsza umieralność po zawale mięśnia sercowego⁴²</p>
Normalizacja masy ciała	<p>Docelowe BMI 18,5-24,9 kg/m²</p> <p>Docelowy obwód w pasie <89 cm u kobiet i <102 cm u mężczyzn</p>	<p>Zwalczanie czynników ryzyka choroby wieńcowej</p> <p>Zmniejszenie śmiertelności, w tym z przyczyn sercowo-naczyniowych⁴³</p>
Zaprzestanie palenia tytoniu	<p>Unikanie ekspozycji na dym tytoniowy</p>	<p>Zmniejszenie częstości zawałów mięśnia sercowego niezakończonych zgonem i śmiertelności ogólnej⁴⁴</p> <p>Zmniejszenie częstości występowania dławicy w wyniku zwolnienia progresji miażdżycy; zmniejszenie skurczu naczyń wieńcowych i poprawa oksygenacji</p>
Kontrola ciśnienia tętniczego	<p>Modyfikacja stylu życia (normalizacja masy ciała, aktywność fizyczna, ograniczenie picia alkoholu, ograniczenie spożycia sodu, dieta bogata w świeże owoce, warzywa i niskotłuszczowy nabiał)</p> <p>Kontrola ciśnienia tętniczego zgodnie z wytycznymi Joint National Conference VII (<140/90 mmHg lub <130/80 mmHg u pacjentów z cukrzycą lub przewlekłą chorobą nerek)⁴⁵</p> <p>Wstępne leczenie za pomocą β-adrenolityków lub inhibitorów ACE, w razie potrzeby w skojarzeniu z innymi lekami</p>	<p>Każdy wzrost skurczowego ciśnienia tętniczego o 20 mmHg lub rozkurczowego o 10 mmHg ponad 115/75 mmHg wiąże się z dwukrotnym wzrostem ryzyka choroby wieńcowej⁴⁵</p> <p>Zmniejszenie ryzyka choroby wieńcowej, zastoinowej niewydolności serca, powikłań sercowo-naczyniowych, udarów, a także umieralności z przyczyn sercowo-naczyniowych i ogólnej⁴⁶</p> <p>Regresja przerostu lewej komory, silnego czynnika ryzyka zawału mięśnia sercowego, zastoinowej niewydolności serca i nagłego zgonu¹⁶</p>
Leczenie hipolipemizujące	<p>Dieta uboga w tłuszcze nasycone (<7% całkowitej wartości energetycznej diety), izomery trans i cholesterol (<200 mg/24h)</p> <p>Codzienna aktywność fizyczna i normalizacja masy ciała</p> <p>Roślinne sterole/stanole (2 g/24h), błonnik (>10 g/24h) w celu redukcji LDL-C oraz kwasy tłuszczowe omega-3 w celu redukcji ryzyka</p> <p>Leki hipolipemizujące (z wyboru statyny), gdy stężenie LDL-C ≥100 mg/dl, docelowo obniżenie o 30-40%, do <70 mg/dl</p> <p>Przy wyjściowym stężeniu LDL-C 70-100 mg/dl wskazanym postępowaniem jest leczenie do osiągnięcia LDL-C <70 mg/dl</p> <p>Przy wyjściowym stężeniu triglicerydów >200 mg/dl stężenie cholesterolu nie-HDL powinno wynosić <130 mg/dl (wskazane jest obniżenie do <100 mg/dl); stężenie triglicerydów obniża się, stosując fibraty i niacynę⁴⁷</p>	<p>Zmniejszenie umieralności z przyczyn sercowych i śmiertelności ogólnej, częstości zawałów mięśnia sercowego, udarów i rewaskularyzacji^{48,49}</p> <p>Regresja miażdżycy⁵⁰</p> <p>Działanie przeciwzapalne⁵¹</p>

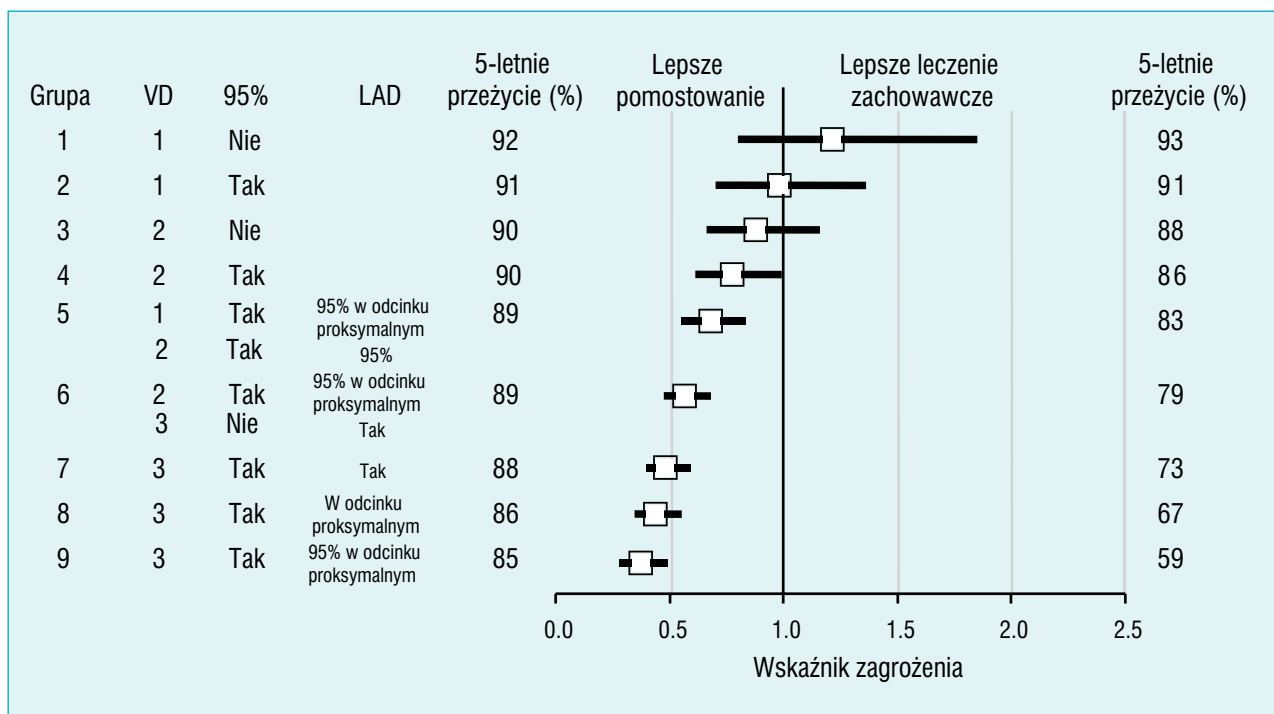
	Leczenie cukrzycy	<p>Zmiany stylu życia i farmakoterapia w celu osiągnięcia poziomu $HbA_{1c} < 7\%$</p> <p>ASA (75-162 mg/24h) należy podawać bezterminowo lub do wystąpienia przeciwwskazań</p> <p>Klopidogrel (75 mg/24h) może zastąpić kwas acetylosalicylowy, gdy ten jest bezwzględnie przeciwwskazany⁵⁴</p> <p>Klopidogrel (75 mg/24h) należy podawać przez rok po wystąpieniu ostrego zespołu wieńcowego bez uniesienia odcinka ST⁵⁵</p> <p>ASA należy podawać przez rok po zabiegu CABG w dawce 162-325 mg/24h, a następnie bezterminowo w dawce 75-162 mg/24h</p> <p>ASA (162-325 mg/24h) należy podawać przez miesiąc od PCI ze wszczęciem stentu metalowego, przez 3 miesiące po wszczęciu stentu powlekanego i przez 6 miesięcy po wszczęciu stentu uwalniającego paklitaksel⁵⁶; następnie należy podawać ten lek bezterminowo w dawce 75-162 mg/24h</p> <p>Wszyscy pacjenci po PCI ze wszczęciem stentu powlekanego powinni przez przynajmniej 12 miesięcy otrzymywać klopidogrel (75 mg/24h), o ile nie występują u nich krwawienia</p> <p>Wszyscy pacjenci po PCI ze wszczęciem stentu metalowego powinni otrzymywać klopidogrel (75 mg/24 h) przez przynajmniej 1 miesiąc, najlepiej przez 12 miesięcy⁵⁶</p>	<p>Możliwa redukcja ryzyka zawału mięśnia sercowego niezakończonożgonem, udaru i zgonu^{52,53}</p> <p>Redukcja ryzyka zawału mięśnia sercowego niezakończonożgonem, udaru i zgonu z przyczyn sercowo-naczyniowych⁵⁷</p>
	β-adrenolityki	<p>Należy rozpocząć i kontynuować leczenie bezterminowo u wszystkich pacjentów po zawale mięśnia sercowego, ostrym zespole wieńcowym lub z dysfunkcją lewej komory, chyba że stwierdza się przeciwwskazania</p> <p>Stosować w razie potrzeby u osób z dławicą, nadciśnieniem tętniczym, zaburzeniami rytmu serca</p> <p>Przeciwwskazane w ciężkiej bradykardii, u osób z całkowitym blokiem przedsionkowo-komorowym lub blokiem II stopnia, zespołem chorej zatoki i ciężką astmą</p>	<p>Zmniejszenie ryzyka zgonu i zawału mięśnia sercowego niezakończonożgonem u pacjentów po zawale mięśnia sercowego^{58,59}</p> <p>Poprawa w zakresie objawów dławicowych⁶⁰ dzięki zmniejszeniu zapotrzebowania mięśnia sercowego na tlen (działanie chronotropowo i inotropowo ujemne oraz hipotensyjne) i poprawie zaopatrzenia mięśnia sercowego w tlen (wydłużenie fazy rozkurczu)</p> <p>Kontrola ciśnienia tętniczego</p>
	Leki blokujące układ renina-angiotensyna-aldosteron	<p>Inhibitory ACE należy podawać bezterminowo wszystkim pacjentom z LVEF $\leq 40\%$ oraz chorym z nadciśnieniem, cukrzycą lub przewlekłą chorobą nerek,⁶¹ oraz pacjentom niebędącym w grupie niskiego ryzyka, chyba że wystąpią przeciwwskazania</p> <p>Inhibitory ACE należy rozważyć u wszystkich pacjentów z chorobą wieńcową, o ile nie są przeciwwskazane</p> <p>Osobom nietolerującym inhibitorów ACE można podawać sartany</p> <p>Blokadę działania aldosteronu zaleca się u pacjentów po zawale mięśnia sercowego bez istotnej dysfunkcji nerek czy hiperkaliemii, którzy już otrzymują terapeutyczne dawki inhibitora ACE i β-adrenolityku i u których LVEF jest $\leq 40\%$ oraz występuje cukrzyca lub niewydolność serca</p>	<p>Inhibitory ACE zmniejszają częstość zgonów z przyczyn sercowo-naczyniowych i śmiertelność ogólną, ryzyko niezakończonożgonem zawału mięśnia sercowego, udaru, częstość zabiegów rewaskularyzacyjnych i ryzyko rozwoju niewydolności serca^{62,63}</p> <p>Sartany są równie korzystne, jak inhibitory ACE, ale skojarzenie obu leków nie daje dodatkowych korzyści⁶⁴</p>

Tabela 6. Redukcja ryzyka sercowo-naczyniowego u pacjentów z chorobą wieńcową^{a,b} (cd.)

Czynnik ryzyka lub metoda leczenia	Zalecane postępowanie	Korzyści z leczenia
Azotany	Nitrogliceryna podjęzykowo w tabletki lub aerozolu w celu szybkiego opanowania dławicy i w ramach zapobiegania bólowi przed wysiłkiem fizycznym Azotany długo działające w celu opanowania objawów, gdy monoterapia β -adrenolitykiem jest nieskuteczna lub przeciwwskazana. Aby nie doszło do rozwoju tolerancji, trzeba zapewnić w ciągu dnia długą przerwę między dawkami	Działają wyłącznie objawowo, poprawiając zaopatrzenie mięśnia sercowego w tlen (poszerzają naczynia wieńcowe i powodują redystrybucję krwi do obszarów niedokrwionych ⁶⁵) oraz zmniejszając zapotrzebowanie mięśnia sercowego na tlen (zmniejszenie obciążenia wstępnego i następczego) Działanie objawowe addytywne do β -adrenolityków ⁶⁶
Antagoniści wapnia	Wykorzystywani w leczeniu objawowym, gdy monoterapia β -adrenolitykiem jest nieskuteczna lub przeciwwskazana Lek z wyboru u osób z naczynioskurczową postacią dławicy ⁶⁷	Działają wyłącznie objawowo, zmniejszając zapotrzebowanie mięśnia sercowego na tlen (zmniejszają obciążenie następcze, mają działanie inotropowe i chronotropowo ujemne) oraz poprawiając zaopatrzenie mięśnia sercowego w tlen (rozszerzają naczynia wieńcowe, wydłużają czas trwania rozkurczu) Działanie objawowe addytywne do β -adrenolityków ⁶⁸
Ranolazyna	Do rozważenia u pacjentów z przewlekłą dławicą w celu zwalczania objawów ⁶⁹ Addytywne do β -adrenolityków i antagonistów wapnia działanie przeciwdławicowe ^{70,71} Niedawno zaaprobowana przez FDA jako lek pierwszego rzutu w przewlekłej dławicy	Wpływa na przekomórkowy prąd sodowy, zmniejszając wewnątrzkomórkowe stężenie wapnia i ograniczając niedokrwienie Nie wpływa na częstość rytmu serca ani ciśnienie tętnicze, może zmniejszać częstość zaburzeń rytmu serca Zmniejsza HbA _{1c} ⁷² Nie zmniejsza częstości zawałów mięśnia sercowego ani zgonów
Szczepienia przeciw grypie	Zaleca się coroczne szczepienie pacjentów z chorobą wieńcową	Zmniejszenie ryzyka powikłań wieńcowych, ponownych hospitalizacji i zgonu w okresie epidemii grypy ⁷³

^a ACE – konwertaza angiotensyny; ASA – kwas acetylosalicylowy; BMI – wskaźnik masy ciała; CABG – pomostowanie aortalno-wieńcowe; FDA – Food and Drug Administration; HbA_{1c} – hemoglobina glikowana; HDL-C – cholesterol HDL; LDL-C – cholesterol LDL; LVEF – frakcja wyrzutowa lewej komory; PCI – przeszłona interwencja wieńcowa

^b konwersja do jednostek układu SI: w celu przeliczenia wartości cholesterolu nie-HDL i LDL na mmol/l, należy przemnożyć przez 0,0259; aby przeliczyć stężenie triglicerydów na mmol/l należy przemnożyć przez 0,0113
Na podstawie Circulation,⁷⁴ za zgodą American Heart Association. Copyright ©2007.

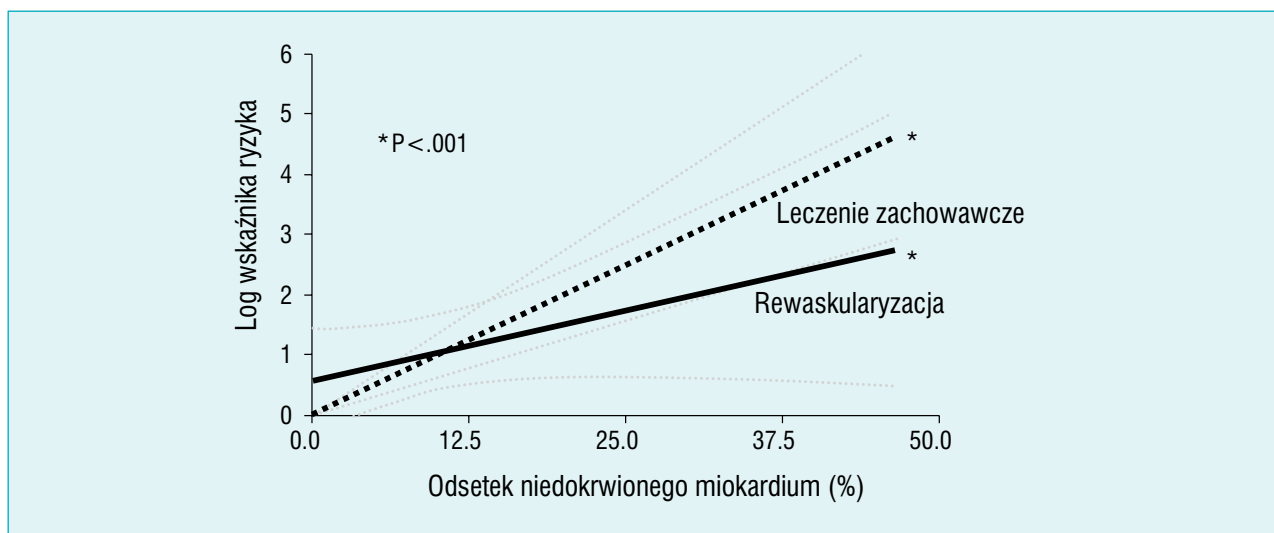


□ Rycina 3. Pięcioletnie przeżycie w zależności od ciężkości i lokalizacji zmian w tętnicach wieńcowych oraz skorygowane wskaźniki zagrożenia dla pomostowania aortalno-wieńcowego i leczenia zachowawczego. 95% = 95% zwężenie tętnicy wieńcowej; LAD (*left anterior descending artery*) – gałąź przednia zstępująca lewej tętnicy wieńcowej; VD – liczba zajętych naczyń. Na podstawie J Thorac Cardiovasc Surg,³² za zgodą Elsevier.

jednak obarczona błędami, spośród których najważniejszym było włączenie pacjentów po zawale mięśnia sercowego. Z praktycznego punktu widzenia najistotniejsze są wyniki dwóch badań porównujących optymalne leczenie zachowawcze z rewaskularyzacją u pacjentów z przewlekłą chorobą wieńcową: COURAGE⁷⁸ oraz BARI-2D (Bypass Angioplasty Revascularization Investigation in Type 2 Diabetes).⁹⁵

Do badania COURAGE włączono 2287 pacjentów z przynajmniej jednym zwężeniem >70% w proksymalnym odcinku tętnicy nasierdziejowej oraz cechami niedokrwienia miokardium w badaniu obciążeniowym lub elektrokardiogramie spoczynkowym, a także pacjentów ze zwężeniem ≥80% co najmniej jednej tętnicy wieńcowej oraz klasycznymi objawami dławicy. W trwającej średnio 4,6 roku obserwacji w badanych grupach nie stwierdzono różnic pod względem częstości występowania pierwszorzędnego punktu końcowego, jakim była łączna częstość zgonów i niezakończonych zgonem zawałów mięśnia sercowego. W grupie poddanej PCI stwierdzono niższą częstość bólów dławicowych, jednak nieistotną statystycznie po pięciu latach obserwacji, a także mniejszy odsetek kolejnych zabiegów rewaskularyzacyjnych. W niedawno opublikowanym badaniu BARI-2D⁹⁵ uczestniczyło 2368 pacjentów z cukrzycą typu 2 i chorobą wieńcową, przy czym u 82% występowała łagodna lub umiarkowana dławica, a u 18% wynik badania obciążeniowego był dodatni. Badanie potwierdziło, że żadna z metod (PCI, CABG, optymalne leczenie zachowawcze) nie zapewniała dłuższego przeżycia. W grupie chorych na cukrzycę

poddanych pomostowaniu aortalno-wieńcowemu (ale nie PCI) stwierdzono istotnie mniej poważnych powikłań wieńcowych niż w grupie osób stosujących leczenie zachowawcze, głównie za sprawą redukcji częstości zawałów mięśnia sercowego niezakończonych zgonem. Przyczyną, dla której PCI nie zapobiega zgonom i niezakończonym zgonem zawałom mięśnia sercowego, może być fakt, że zaopatruje blaszkę miażdżycową odpowiadającą za objawy lub niedokrwienie, podczas gdy z licznych badań wynika, że progresja choroby i związane z nią powikłania wieńcowe mogą być skutkiem pęknięcia blaszek miażdżycowych w miejscach bez istotnych hemodynamicznych zwężeń we wstępnej koronarografii. Uświadamia nam to niemożność przewidywania, która z blaszek miażdżycowych będzie czynnikiem sprawczym powikłania wieńcowego.³⁴ Coraz wyraźniej widać też, że optymalne leczenie zachowawcze, obejmujące intensywną kontrolę czynników ryzyka i modyfikację stylu życia, może w dużym stopniu wpływać na funkcję śródbłonna i stabilność blaszek miażdżycowych, zmniejszając ryzyko powikłań wieńcowych. Kluczowym elementem postępowania terapeutycznego jest prewencja wtórna – niezależnie od tego, czy chory został poddany rewaskularyzacji, czy jest leczony zachowawczo. Z omówionych badań wynika, że u wybranych pacjentów ze stabilną chorobą wieńcową i niskim lub umiarkowanym ryzykiem powikłań, u których przed randomizacją wykonano koronarografię, rozsądnym postępowaniem wstępnym jest leczenie zachowawcze z opcją rewaskularyzacji, jeśli nie poprawi się kontrola objawów ani jakość życia. Wyniki badań potwierdzają zasadność



□ Rycina 4. Porównanie rewaskularyzacji z leczeniem zachowawczym w zależności od odsetka niedokrwionego miokardium Na podstawie Circulation,⁹⁹ za zgodą Wolters Kluwer Health.

zaleceń. Pojawia się natomiast pytanie o optymalne wykorzystanie rewaskularyzacji wieńcowych (zwłaszcza metodą PCI).

Będąca częścią badania COURAGE analiza wyników badań izotopowych⁹⁶ wykazała, że zakres niedokrwienia znacząco wpływa na długoterminowe rokowanie (ryc. 4).⁹⁷⁻⁹⁹ Przeszkorna interwencja wieńcowa zmniejszała niedokrwienie widoczne w izotopowym badaniu perfuzji skuteczniej niż optymalne leczenie zachowawcze (redukcja wyrażona w procentach), a w grupie pacjentów, u których niedokrwienie obejmowało mniejsze obszary, rzadziej dochodziło do zgonu lub zawału mięśnia sercowego. U takich pacjentów niedokrwienie można traktować jako czynnik nakazujący intensywniejsze postępowanie, nie jest to jednak sprzeczne z wnioskami badania COURAGE. Dane sugerują, że rewaskularyzacja żywnotnego mięśnia sercowego u pacjentów z dysfunkcją lewej komory i objawami zastoinowej niewydolności serca może poprawiać przeżycie,¹⁰⁰ ale korzyści te nie zostały udowodnione; rozstrzygające mogą być wyniki badania STICH (Surgical Treatment for Ischemic Heart Failure).¹⁰¹

Nie wszystkie istotne w ocenie wzrokowej duże zwężenia mają znaczenie hemodynamiczne. W niedawno przeprowadzonym małym badaniu wykazano, że celowana rewaskularyzacja poprawia obiektywne wskaźniki hemodynamiczne.¹⁰² W tym badaniu PCI dokonywana w oparciu o frakcyjną rezerwę przepływu (FFR – *fractional flow reserve*) (<0,80) okazała się zapewniać dłuższy czas do zawału mięśnia sercowego lub rewaskularyzacji niż PCI pod kontrolą koronarografii. Z kolei dzięki przeszkornej interwencji wieńcowej u pacjentów ze zmianami stenotycznymi, ale prawidłową FFR (≥0,75), osiągnięto krótszy okres wolny od powikłań wieńcowych.¹⁰³

Podsumowując, rewaskularyzacja nie jest wskazana u pacjentów bez objawów niedokrwienia, ponieważ dostępne metody diagnostyczne nie pozwalają wskazać zmian, które w przyszłości wywołają zawał mięśnia sercowego lub spowodują zgon. Ważnym polem badań jest poszukiwanie tzw. wrażliwych blaszek miażdży-

cowych, czyli takich, w których w odległej przyszłości dojdzie do pęknięcia lub owrzodzenia powodującego zawał mięśnia sercowego. Ich identyfikacja może całkowicie zmienić zasady diagnostyki i leczenia choroby wieńcowej.

Analiza wyników COURAGE i innych badań nasuwa pytanie, czy rewaskularyzacje wieńcowe, zwłaszcza metodą PCI, nie są stosowane zbyt często. W Stanach Zjednoczonych tylko u 44,5% pacjentów przeprowadza się nieinwazyjne badania obciążeniowe przed wykonaniem PCI, przy czym wskaźnik ten jest istotnie zróżnicowany regionalnie (22-71%).¹⁷ W Wielkiej Brytanii sytuacja wygląda podobnie – badania obciążeniowe przed PCI wykonuje się u 43% pacjentów.¹⁸ W USA obserwuje się również duże różnice pod względem częstości wykonywania rewaskularyzacji, np. na Florydzie wykonuje się ich o 83% więcej niż w Oregonie. Na częstość rewaskularyzacji wpływa rasa (zmienność 28%) i częstość cewnikowania serca (zmienność 68%), która z kolei zależy od częstości hospitalizacji z powodu choroby wieńcowej oraz liczby kardiochirurgów i lekarzy zabiegowych w danym regionie.¹⁰⁴ Nawet do 43% zabiegów PCI u pacjentów ze stabilną chorobą wieńcową jest nieuzasadnionych.¹⁰⁵ Innym problemem jest zbyt rzadkie wykonywanie koronarografii (57-71%), PCI (34%) i CABG (26%) w stanach, w których zabiegi te są klinicznie wskazane; w populacji, w której mimo wskazań klinicznych nie wykonano rewaskularyzacji, odnotowuje się większą częstość powikłań wieńcowych.^{106,107} W Wielkiej Brytanii koronarografię wykonuje się zbyt rzadko u osób w podeszłym wieku, kobiet, osób pochodzenia południowoazjatyckiego oraz osób z obszarów, na których dostęp do procedury jest utrudniony.¹⁰⁸ Wskaźnik właściwego CABG w północnej części Nowej Anglii w 2008 r. wynosił 87,7%.¹⁰⁹

Preferowana metoda rewaskularyzacji

U pacjentów z chorobą wieńcową stosuje się najczęściej dwie metody rewaskularyzacji: pomostowanie aortalno-wieńcowe (CABG,

wprowadzone w 1968 r.) i przezskórne interwencje wieńcowe (PCI), w tym przezskórną angioplastykę balonową (od 1977 r.) oraz stentowanie z użyciem stentów metalowych (BMS – *bare metal stents*, od 1995 r.) lub stentów powlekanych (DES – *drug-eluting stents*, od 2003 r.). W 2006 r. w Stanach Zjednoczonych PCI wykonano u ok. 1,3 mln pacjentów, w tym u 91% z nich wszczepiono stent, przy czym stenty powlekane stanowiły >70%;¹ CABG wykonano u 253 tys. pacjentów. Średni koszt PCI wynosił 48 tys. dolarów, natomiast CABG – 100 tys. dolarów.¹ W przeprowadzonym w Olmsted County w Minnesocie populacyjnym badaniu obserwacyjnym wykazano, że wykorzystanie rewaskularyzacji w latach 1990-2004 zwiększyło się o 24%, jednak trendy wykorzystania poszczególnych procedur wyraźnie się różniły – częstość wykonywania PCI zwiększyła się o 69%, natomiast częstość wykonywania CABG początkowo była stała, a następnie zmniejszyła się o 33%.¹¹⁰

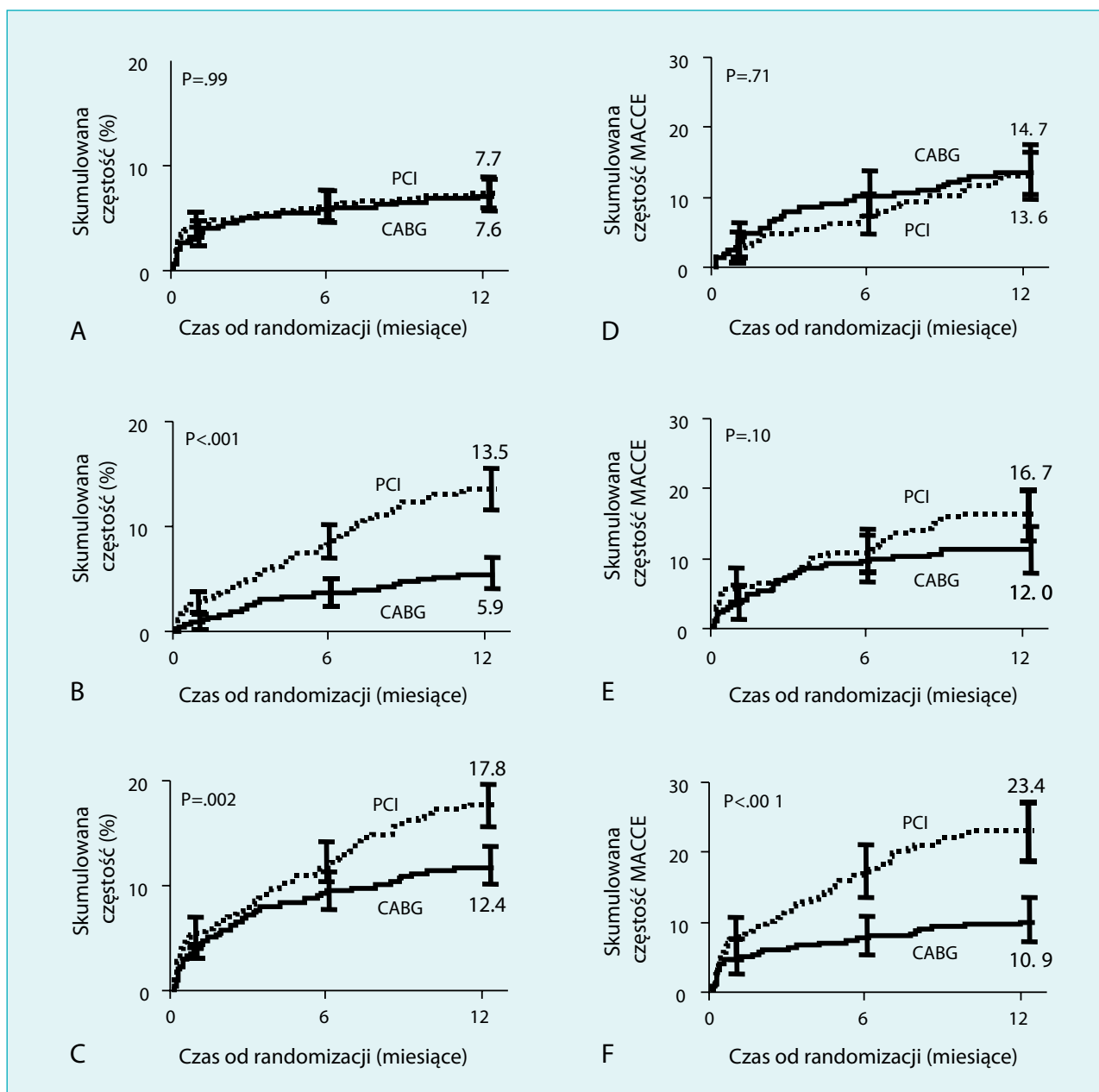
W ciągu ostatnich 30 lat przeprowadzono liczne badania w celu ustalenia optymalnej metody rewaskularyzacji w przewlekłej stabilnej chorobie wieńcowej. Porównywano angioplastykę balonową z wszczepieniem stentów metalowych, stenty metalowe ze stentami powlekany, angioplastykę balonową z pomostowaniem aortalno-wieńcowym oraz stenty metalowe z pomostowaniem aortalno-wieńcowym. Nie stwierdzono różnic pod względem częstości zgonów lub niezakończonych zgonem zawałów mięśnia sercowego po zastosowaniu tych metod.^{80,111} Użycie stentów metalowych (BMS) zmniejszyło częstość restenoz i ponownych interwencji wieńcowych w porównaniu z samą angioplastyką balonową.¹¹² Stenty uwalniające leki (DES) zmniejszają o 30-70% częstość restenozy w stencie i konieczność ponownych rewaskularyzacji w porównaniu ze stentami metalowymi, ale nie wydłużają przeżycia ani nie zmniejszają ryzyka zawału mięśnia sercowego w okresie 4-letniej obserwacji od implantacji.¹¹³ Stenty metalowe nie różnią się od powlekanych pod względem częstości wczesnej (≤ 1 miesiąca) i późnej (> 1 miesiąca do < 1 roku) zakrzepicy w stencie, jednak wszczepianie stentów powlekanych wiąże się z niewielkim wzrostem częstości bardzo późnej (> 1 roku) zakrzepicy w stencie (co jednak nie wiąże się ze zwiększoną umieralnością czy częstością zawałów mięśnia sercowego).¹¹⁴

Pacjenci z chorobą wielonaczyniową, u których wykonano CABG, rzadziej wymagają dodatkowych rewaskularyzacji niż pacjenci poddani PCI.^{111,115} Nie wykazano jednak, by wiązało się to z poprawą przeżycia, z wyjątkiem chorych na cukrzycę uczestników badania BARI.¹¹⁶ Niedawne metaanalizy przyniosły sprzeczne wnioski co do wydłużenia przeżycia u chorych na cukrzycę.^{111,115} Wyniki długotrwałej obserwacji uczestników badania SYNTAX (Synergy Between PCI With TAXUS and Cardiac Surgery) oraz wyniki badania FREEDOM (Future Revascularization Evaluation in Patients with Diabetes Mellitus: Optimal Management of Multivessel Disease), sponsorowanego przez National Heart, Lung and Blood Institute, wykażą, czy obserwowana w badaniu BARI przewaga pomostowania aortalno-wieńcowego u chorych na cukrzycę jest wciąż aktualna. Metaanaliza czterech najważniejszych badań porównujących PCI z założeniem stentu metalowego oraz CABG (ERACI-II [Argentine Randomized Trial

of Percutaneous Transluminal Coronary Angioplasty Versus Coronary Artery Bypass Surgery in Multivessel Disease],¹¹⁷ Stent of Surgery,¹¹⁸ ARTS [Arterial Revascularization Therapy Study] oraz MASS-II [Medicine, Angioplasty, or Surgery Study-II]¹²⁰) także wykazała, że obie metody charakteryzuje podobne bezpieczeństwo długoterminowe, jednak w grupie z wszczepionym stentem metalowym częściej konieczna jest rewaskularyzacja.¹²¹ Analiza rejestru stanu Nowy Jork zawierającego dane 60 tys. pacjentów wykazała błąd selekcji faworyzujący CABG u pacjentów z grupy wyższego ryzyka, brak różnic w zakresie nieskorygowanych wskaźników przeżycia między grupami leczonych stentowaniem i pomostowaniem aortalno-wieńcowym, ale istotną różnicę po korekcji wyników o czynniki ryzyka u pacjentów z chorobą dwunaczyniową przebiegającą ze zwężeniem proksymalnego odcinka gałęzi przedniej zstępującej lewej tętnicy wieńcowej.¹²² Obserwacje te podkreślają, jak ważna jest ocena kliniczna w wyborze optymalnej metody leczenia. Należy mieć świadomość, że badania mogą być obciążone błędem selekcji, co wpływa na wiarygodność wyników, ponieważ w takim przypadku populacja uczestników badania różni się od populacji ogólnej.¹²³

Niedawno opublikowano wyniki badania SYNTAX, w którym uczestniczyli pacjenci wcześniej nieleczeni, z chorobą pnia lewej tętnicy wieńcowej lub chorobą trójnaczyniową. Przydzielono ich losowo do zgodnego z aktualną wiedzą leczenia za pomocą CABG lub PCI ze wszczepieniem stentu powlekane.¹²⁴ Po 12 miesiącach obserwacji w obu grupach nie stwierdzono różnic pod względem występowania złożonego punktu końcowego (zgon, zawał mięśnia sercowego, udar), jednak u pacjentów w grupie PCI częściej konieczna była dodatkowa rewaskularyzacja (ryc. 5, A-C). W grupie CABG częściej występowały udary, prawdopodobnie z powodu rzadziej prowadzonego leczenia antyagregacyjnego. Badacze wykorzystali skalę SYNTAX – narzędzie służące do oceny złożoności zmian w tętnicach wieńcowych na podstawie obrazu koronarograficznego. Skala ta jest sumą punktów przydzielanych osobno dla każdej zmiany widocznej w każdym z 16 segmentów drzewa wieńcowego, zwężającej o >50% światła naczynia o średnicy >1,5 mm. Skala SYNTAX może być wykorzystywana do wskazania pacjentów z grupy niskiego lub pośredniego ryzyka, u których PCI będzie przynajmniej równie skuteczne jak CABG. Z kolei u pacjentów z grupy wysokiego ryzyka ocenianego na podstawie skali SYNTAX wykazano mniejszą częstość powikłań sercowych i naczyniowo-mózgowych, gdy byli leczeni za pomocą rewaskularyzacji chirurgicznej, a nie przezskórnej (ryc. 5, D-F). Z ostatecznym wnioskiem co do wyników badania SYNTAX trzeba poczekać na opublikowanie rezultatów 5-letniej obserwacji.

Wybór metody rewaskularyzacji zależy więc od charakterystyki angiograficznej zmian powodujących niedokrwienie, dysfunkcji lewej komory, chorób współistniejących i przeciwwskazań do operacji, prawdopodobieństwa technicznego sukcesu przezskórnej interwencji wieńcowej, oczekiwań co do jakości życia oraz preferencji pacjenta. Do zalet PCI należy mniejsza inwazyjność, możliwość wykonania bez znieczulenia ogólnego, mniejsza częstość powikłań po zabiegu i krótszy czas hospitalizacji. Do zalet

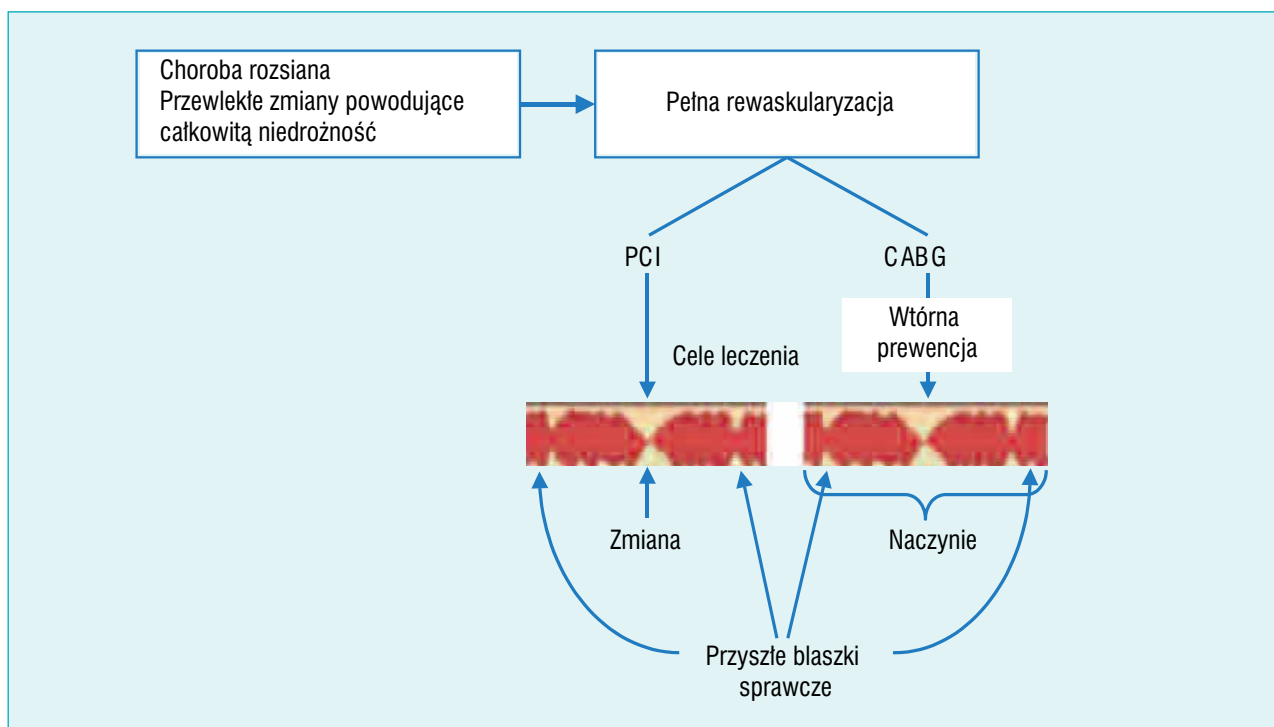


Rycina 5. Wyniki badania SYNTAX (Synergy Between PCI with TAXUS and Cardiac Surgery) w zależności od grupy badanej i wyniku w skali SYNTAX. A – zgon z dowolnej przyczyny, udar lub zawał mięśnia sercowego; B – konieczność rewaskularyzacji w czasie późniejszej obserwacji; C – MACCE (poważny incydent sercowy lub naczyniowo-mózgowy; *major adverse cardiac or cerebrovascular event*); D – niski wynik w skali SYNTAX; E – pośredni wynik w skali SYNTAX; F – wysoki wynik w skali SYNTAX. CABG – pomostowanie aortalno-wieńcowe; PCI – przeszkońska interwencja wieńcowa.

Na podstawie N Eng J Med,¹²⁴ za zgodą. Copyright ©2009 Massachusetts Medical Society. Wszelkie prawa zastrzeżone.

pomostowania aortalno-wieńcowego należy m.in. możliwość uzyskania pełnej rewaskularyzacji dzięki ominięciu nie tylko przewlekłych niedrożności i złożonych zmian miażdżycowych zwężających światło naczynia, ale także zmian, które dopiero za jakiś czas spowodują zwężenie, czyli przyszłych blaszek sprawczych, co zmniejsza ryzyko, że w przyszłości konieczne będą dodatkowe zabiegi rewaskularyzacyjne (ryc. 6).¹²⁵ Trzeba jednak pamiętać, że CABG wiąże się z większą częstością powikłań w okresie pooper-

acyjnym (w tym udarów), dłuższym czasem hospitalizacji i wolniejszym powrotem do normalnej aktywności (nawet do 6 tygodni). Pomostowanie aortalno-wieńcowe jest dziś często preferowaną metodą rewaskularyzacji u pacjentów z grupy dużego ryzyka z istotnymi zmianami w pniu lewej tętnicy wieńcowej, z chorobą trójnaczyńową lub dwunaczyńową i istotnym zajęciem gałęzi przedniej zstępującej lewej tętnicy wieńcowej (zwłaszcza w odcinku proksymalnym) oraz dysfunkcją lewej komory, zwłaszcza przy



□ Rycina 6. Rewaskularyzacja za pomocą pomostowania aortalno-wieńcowego obejmująca blaszki miażdżycowe mogące powodować w przyszłości powikłania. PCI – przeszłorna interwencja wieńcowa. Na podstawie Lancet,¹²⁵ za zgodą Elsevier. Copyright ©2006.

współistniejącej cukrzycy.^{76,126} Coraz więcej danych wskazuje, że PCI może być alternatywą dla CABG u niektórych pacjentów z miażdżycą pnia lewej tętnicy wieńcowej, zwłaszcza ze zmianami w okolicy ujścia.¹²⁷ Pomostowanie aortalno-wieńcowe jest często preferowane u pacjentów z przewlekłymi niedrożnościami i licznymi złożonymi blaszkami miażdżycowymi (klasy C).¹²⁶ Większość pacjentów wymagających rewaskularyzacji, u których morfologia zmian umożliwia wykonanie przeszłornej interwencji wieńcowej i którzy nie spełniają wyżej wymienionych kryteriów, jest leczona za pomocą PCI. Jeśli planuje się PCI, zwykle preferowane są stenty powlekane z uwagi na mniejszą częstość restenozy w stencie oraz rewaskularyzacji docelowej zmiany. Wszczepienie stentu metalowego może być jednak metodą leczenia z wyboru w przypadku pacjentów, u których długotrwałe podwójne leczenie antyagregacyjne może stanowić problem (z powodu ryzyka krwawienia lub kosztów). Wskazania do wykonania PCI bądź CABG zmieniają się w miarę postępu technologicznego.

Alternatywne metody leczenia odpornej dławicy

U niektórych pacjentów objawy dławicowe nie ustępują mimo optymalnego leczenia zachowawczego i nie zawsze można wówczas wykonać rewaskularyzację. Jedną z możliwości leczenia jest w takiej sytuacji stymulacja rdzenia kręgowego polegająca na wszczepieniu elektrody do przestrzeni podtwardówkowej na poziomie C7-T1. Elektroda stymuluje nerwy rdzeniowe nieprzewodzące bólu, zmniejszając dopływający do mózgu sygnał z aksonów przewodzących ból (teoria bramkowania). Wykazano, że stymulacja

rdzenia kręgowego zmniejsza częstość dławicy nawet o 80%, zmniejsza jej ciężkość według skali Canadian Cardiovascular Society (CCS) i poprawia jakość życia.¹²⁸ W jednym badaniu wykazano, że w grupie pacjentów z oporną na leczenie dławicą stymulacja rdzenia kręgowego nie ustępowała metodzie pomostowania aortalno-wieńcowego pod względem poprawy jakości życia i 5-letniego przeżycia.¹²⁹ Konieczne są dalsze badania nad tą metodą.

Kolejną metodą leczenia odpornej dławicy jest rozszerzona zewnętrzna kontrapulsacja. Polega na nałożeniu na kończyny dolne szeregu opasek, które zostają napełnione sprężonym powietrzem w określonej sekwencji (od dystalnych do proksymalnych) w okresie rozkurczu, co powoduje napływ krwi z powrotem do serca. Metodę tę stosuje się w formie 35 trwających godzinę sesji terapeutycznych w ciągu 7 tygodni. Uważa się, że zmniejsza ona zapotrzebowanie mięśnia sercowego na tlen, poprawia perfuzję miokardium i funkcję śródbłonka.¹³⁰ Metoda ta zmniejsza również częstość napadów dławicy lub jej ciężkość według skali CCS nawet u 80% pacjentów, wydłuża czas od wysiłku do niedokrwienia, poprawia jakość życia u pacjentów z objawową chorobą wieńcową i jest dobrze tolerowana.¹³¹

Jeszcze inną metodą leczenia odpornej dławicy jest transmiokardialna rewaskularyzacja laserowa, polegająca na wytworzeniu małych kanałów łączących powierzchnię nasierdżiową z wsierdżiową (za pomocą lasera, z dostępu chirurgicznego). Mechanizm działania laseroterapii nie został do końca wyjaśniony, a liczne badania z randomizacją nie wykazały, by metoda ta wydłużała przeżycie. Jest ona rzadko stosowana, a brak widocznego efektu

w zakresie przeżycia podkreśla, jak istotną rolę w zwalczaniu objawów dławicy odgrywa w tej technice efekt placebo.¹³²

Trwają badania nad wewnątrzmiokardialnym wstrzyknięciem komórek macierzystych szpiku kostnego jako nową opcją terapeutyczną u pacjentów z przewlekłym niedokrwieniem, u których nie można wykonać rewaskularyzacji. W metodzie tej w obszar miokardium objęty niedokrwieniem wstrzykuje się jednojądrowe komórki macierzyste CD34+ uzyskiwane ze szpiku kostnego pobranego z grzebienia biodrowego lub za pomocą leukoferezy (po podaniu czynnika stymulującego tworzenie kolonii granulocytów).^{133,134} W małym badaniu z randomizacją i kontrolą placebo wykazano, że metoda ta jest bezpieczna i wiąże się z umiarkowaną, ale statystycznie istotną poprawą perfuzji miokardium, frakcji wyrzutowej lewej komory, wydolności wysiłkowej i klasy CCS. Metoda ta nie wyszła jeszcze poza fazę eksperymentu medycznego i wymaga dalszych badań oceniających rezultaty w dłuższej perspektywie oraz wpływ na powikłania choroby wieńcowej i umieralność.

Wnioski

Każdy pacjent ze stabilną chorobą wieńcową wymaga wszechstronnego i intensywnego zwalczania czynników ryzyka. U większości osób z przewlekłą stabilną dławicą piersiową właściwym postępowaniem i podstawą terapii jest początkowe leczenie zachowawcze. Rewaskularyzację należy rozważyć u pacjentów z utrzymującymi się objawami, ogólnie obciążonych niedokrwieniem

czy nietolerujących leków. Przed koronarografią należy potwierdzić niedokrwienie za pomocą nieinwazyjnych badań obciążeniowych. U pacjentów poddawanych koronarografii, u których nie wykonano wcześniej nieinwazyjnego badania obciążeniowego, decyzje dotyczące rewaskularyzacji można podjąć na podstawie frakcyjnej rezerwy przepływu (FFR), jednak użycie tej metody wymaga odpowiedniego doświadczenia i nie jest ona powszechnie stosowana w pracowniach hemodynamiki. Rewaskularyzacja metodą PCI lub CABG jest bardzo skuteczną metodą leczenia choroby wieńcowej, jednak tylko wówczas, gdy uda się za jej pomocą zaopatrzyć zmiany istotne hemodynamicznie, czyli wywołujące niedokrwienie. Wybór metody rewaskularyzacji zależy od charakterystyki angiograficznej zmian miażdżycowych wywołujących niedokrwienie, dysfunkcji lewej komory, chorób współistniejących, przeciwwskazań do zabiegu chirurgicznego oraz prawdopodobieństwa sukcesu technicznego. Ostateczna decyzja na temat postępowania musi uwzględniać zasady medycyny opartej na dowodach, jak również preferencje pacjenta i oczekiwania co do jakości życia.

Dr Gersh jest członkiem komitetu doradczego Boston Scientific i właścicielem akcji CV Therapeutics.

Adres do korespondencji: Bernard J. Gersh, MBChB, DPhil, FRCP, Division of Cardiovascular Diseases, Mayo Clinic, 200 First St SW, Rochester, MN 55905, USA. E-mail: gersh.bernard@mayo.edu

Translated and reproduced with permission from Mayo Clinic Proceedings.

Piśmiennictwo:

- Lloyd-Jones D, Adams R, Carnethon M, et al. American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. Heart disease and stroke statistics—2009 update: a report from the American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee [published correction appears in *Circulation*. 2009;119(3):e182]. *Circulation*. 2009;119(3):480-486.
- Omrán AR. Changing patterns of health and disease during the process of national development. In: Albrecht GL, Higgins PC, eds. *Health, Illness and Medicine: A Reader in Medical Sociology*. Chicago, IL: Rand McNally; 1979.
- Reddy KS. Cardiovascular disease in non-Western countries. *N Engl J Med*. 2004;350(24):2438-2440.
- World Health Organization. Preventing chronic disease: a vital investment: WHO global report. Geneva, Switzerland: World Health Organization; 2005. http://www.who.int/chp/chronic_disease_report/en/. Accessed September 17, 2009.
- Leeder SR, Raymond S, Greenberg H. A Race Against Time: The Challenge of Cardiovascular Disease in Developing Economies. Sidney, Australia: Earth Institute at Columbia University; 2004. http://www.earth.columbia.edu/news/2004/images/raceagainsttime_FINAL_051104.pdf. Accessed September 17, 2009.
- Kannel WB, Feinleib M. Natural history of angina pectoris in the Framingham study: prognosis and survival. *Am J Cardiol*. 1972;29(2):154-163.
- Diamond GA. A clinically relevant classification of chest discomfort [letter]. *J Am Coll Cardiol*. 1983;1(2, pt 1):574-575.
- Campeau L. Grading of angina pectoris [letter]. *Circulation*. 1976;54(3):522-523.
- Diamond GA, Forrester JS. Analysis of probability as an aid in the clinical diagnosis of coronary-artery disease. *N Engl J Med*. 1979;300(24): 1350-1358.
- Chaitman BR, Bourassa MG, Davis K, et al. Angiographic prevalence of high-risk coronary artery disease in patient subsets (CASS). *Circulation*. 1981;64(2):360-367.
- Gibbons RJ, Abrams J, Chatterjee K, et al. ACC/AHA 2002 Guideline update for the management of patients with chronic stable angina: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to Update the 1999 Guidelines for the Management of Patients With Chronic Stable Angina). http://www.acc.org/qualityandsafety/clinical/guidelines/stable/stable_clean.pdf. Accessed September 17, 2009.
- Pryor DB, Shaw L, Harrell FE Jr, et al. Estimating the likelihood of severe coronary artery disease. *Am J Med*. 1991;90(5):553-562.
- Ridker PM, Buring JE, Rifai N, Cook NR. Development and validation of improved algorithms for the assessment of global cardiovascular risk in women: the Reynolds Risk Score [published correction appears in *JAMA*. 2007;297(13):1433]. *JAMA*. 2007;297(6):611-619.
- Connolly DC, Elveback LR, Oxman HA. Coronary heart disease in residents of Rochester, Minnesota: IV, Prognostic value of the resting electrocardiogram at the time of initial diagnosis of angina pectoris. *Mayo Clin Proc*. 1984;59(4):247-250.
- Rihal CS, Davis KB, Kennedy JW, Gersh BJ. The utility of clinical, electrocardiographic, and roentgenographic variables in the prediction of left ventricular function. *Am J Cardiol*. 1995;75(4):220-223.
- Levy D, Salomon M, D'Agostino RB, Belanger AJ, Kannel WB. Prognostic implications of baseline electrocardiographic features and their serial changes in subjects with left ventricular hypertrophy. *Circulation*. 1994;90(4):1786-1793.
- Lin GA, Dudley RA, Lucas FL, Malenka DJ, Vittinghoff E, Redberg RF. Frequency of stress testing to document ischemia prior to elective percutaneous coronary intervention. *JAMA*. 2008;300(15):1765-1773.
- Fox KA. COURAGE to change practice? Revascularisation in patients with stable coronary artery disease [letter]. *Heart*. 2009;95(9):689-692. Epub 2009 Feb 23.
- Gibbons RJ, Miller TD, Hodge D, et al. Application of appropriateness criteria to stress single-photon emission computed tomography sestamibi studies and stress echocardiograms in an academic medical center. *J Am Coll Cardiol*. 2008;51(13):1283-1289.
- Klocke FJ, Baird MG, Lorell BH, et al. ACC/AHA/ASNC guidelines for the clinical use of cardiac radionuclide imaging – executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (ACC/AHA/ASNC Committee to Revise the 1995 Guidelines for the Clinical Use of Cardiac Radionuclide Imaging). *J Am Coll Cardiol*. 2003;42(7):1318-1333.
- Cheitlin MD, Armstrong WF, Aurigemma GP, et al. ACC/AHA/ASE 2003 guideline update for the clinical application of echocardiography: summary article: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (ACC/AHA/ASE Committee to Update the 1997 Guidelines for the Clinical Application of Echocardiography). *Circulation*. 2003;108(9):1146-1162.
- Schuijff JD, Poldermans D, Shaw LJ, et al. Diagnostic and prognostic value of non-invasive imaging in known or suspected coronary artery disease. *Eur J Nucl Med Mol Imaging*. 2006;33(1):93-104.
- Young LH, Wackers FJ, Chyun DA, et al. Cardiac outcomes after screening for asymptomatic coronary artery disease in patients with type 2 diabetes: the DIAD study: a randomized controlled trial. *JAMA*. 2009;301(15):1547-1555.
- Hubbard BL, Gibbons RJ, Lapeyre AC III, Zinsmeister AR, Clements IP. Identification of severe coronary artery disease using simple clinical parameters. *Arch Intern Med*. 1992;152(2):309-312.

25. Frank CW, Weinblatt E, Shapiro S. Angina pectoris in men: prognostic significance of selected medical factors. *Circulation*. 1973;47(3):509-517.
26. Ruberman W, Weinblatt E, Goldberg JD, Frank CW, Shapiro S, Chaudhary BS. Ventricular premature complexes in prognosis of angina. *Circulation*. 1980;61(6):1172-1182.
27. Emond M, Mock MB, Davis KB, et al. Long-term survival of medically treated patients in the Coronary Artery Surgery Study (CASS) Registry. *Circulation*. 1994;90(6):2645-2657.
28. White HD, Norris RM, Brown MA, Brandt PW, Whitlock RM, Wild CJ. Left ventricular end-systolic volume as the major determinant of survival after recovery from myocardial infarction. *Circulation*. 1987;76(1):44-51.
29. Mark DB, Hlatky MA, Harrell FE Jr, Lee KL, Califf RM, Pryor DB. Exercise treadmill score for predicting prognosis in coronary artery disease. *Ann Intern Med*. 1987;106(6):793-800.
30. Ladenheim ML, Kotler TS, Pollock BH, Berman DS, Diamond GA. Incremental prognostic power of clinical history, exercise electrocardiography and myocardial perfusion scintigraphy in suspected coronary artery disease. *Am J Cardiol*. 1987;59(4):270-277.
31. Scanlon PJ, Faxon DP, Audet AM, et al. ACC/AHA guidelines for coronary angiography: executive summary and recommendations: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Coronary Angiography). *Circulation*. 1999;99(17):2345-2357.
32. Jones RH, Kesler K, Phillips HR III, et al. Long-term survival benefits of coronary artery bypass grafting and percutaneous transluminal angioplasty in patients with coronary artery disease. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1996;111(5):1013-1025.
33. Gersh BJ, Califf RM, Loop FD, Akins CW, Pryor DB, Takaro TC. Coronary bypass surgery in chronic stable angina. *Circulation*. 1989;79(6, pt 2):146-159.
34. Bigi R, Cortigiani L, Colombo P, Desideri A, Bax JJ, Parodi O. Prognostic and clinical correlates of angiographically diffuse non-obstructive coronary lesions. *Heart*. 2003;89(9):1009-1013.
35. Budoff MJ, Achenbach S, Blumenthal RS, et al. Assessment of coronary artery disease by cardiac computed tomography: a scientific statement from the American Heart Association Committee on Cardiovascular Imaging and Intervention, Council on Cardiovascular Radiology and Intervention, and Committee on Cardiac Imaging, Council on Clinical Cardiology. *Circulation*. 2006;114(16):1761-1791. Epub 2006 Oct 2.
36. Gerber TC, Carr JJ, Arai AE, et al. Ionizing radiation in cardiac imaging: a science advisory from the American Heart Association Committee on Cardiac Imaging of the Council on Clinical Cardiology and Committee on Cardiovascular Imaging and Intervention of the Council on Cardiovascular Radiology and Intervention. *Circulation*. 2009;119(7):1056-1065. Epub 2009 Feb 2.
37. Fazel R, Krumholz HM, Wang Y, et al. Exposure to low-dose ionizing radiation from medical imaging procedures. *N Engl J Med*. 2009;361(9):849-857.
38. Fuster V, Kim RJ. Frontiers in cardiovascular magnetic resonance. *Circulation*. 2005;112(1):135-144.
39. Levine GN, Gomes AS, Arai AE, et al. Safety of magnetic resonance imaging in patients with cardiovascular devices: an American Heart Association scientific statement from the Committee on Diagnostic and Interventional Cardiac Catheterization, Council on Clinical Cardiology, and the Council on Cardiovascular Radiology and Intervention. *Circulation*. 2007;116(24):2878-2891. Epub 2007 Nov 19.
40. Thompson PD, Buchner D, Piña IL, et al. Exercise and physical activity in the prevention and treatment of atherosclerotic cardiovascular disease: a statement from the Council on Clinical Cardiology (Subcommittee on Exercise, Rehabilitation, and Prevention) and the Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism (Subcommittee on Physical Activity). *Circulation*. 2003;107(24):3109-3116.
41. Hambrecht R, Walther C, Möbius-Winkler S, et al. Percutaneous coronary angioplasty compared with exercise training in patients with stable coronary artery disease: a randomized trial. *Circulation*. 2004;109(11):1371-1378. Epub 2004 Mar 8.
42. O'Connor GT, Buring JE, Yusuf S, et al. An overview of randomized trials of rehabilitation with exercise after myocardial infarction. *Circulation*. 1989;80(2):234-244.
43. Kennedy LM, Dickstein K, Anker SD, et al. Weight-change as a prognostic marker in 12 550 patients following acute myocardial infarction or with stable coronary artery disease. *Eur Heart J*. 2006;27(23):2755-2762. Epub 2006 Aug 4.
44. Critchley JA, Capewell S. Mortality risk reduction associated with smoking cessation in patients with coronary heart disease: a systematic review. *JAMA*. 2003;290(1):86-97.
45. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, et al. Seventh report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. *Hypertension*. 2003;42(6):1206-1252. Epub 2003 Dec 1.
46. Psaty BM, Lumley T, Furlberg CD, et al. Health outcomes associated with various antihypertensive therapies used as first-line agents: a network meta-analysis. *JAMA*. 2003;289(19):2534-2544.
47. Grundy SM, Cleeman JI, Merz CN, et al.; Coordinating Committee of the National Cholesterol Education Program. Implications of recent clinical trials for the National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III guidelines [published correction appears in 2004;110(6):763]. *Circulation*. 2004;110(2):227-239.
48. Heart Protection Study Collaborative Group. MRC/BHF Heart Protection Study of cholesterol lowering with simvastatin in 20,536 high-risk individuals: a randomised placebo-controlled trial. *Lancet*. 2002;360(9326):7-22.
49. LaRosa JC, Grundy SM, Waters DD, et al; Treating to New Targets (TNT) Investigators. Intensive lipid lowering with atorvastatin in patients with stable coronary disease. *N Engl J Med*. 2005;352(14):1425-1435.
50. Nissen SE, Nicholls SJ, Sipahi I, et al; ASTEROID Investigators. Effect of very high-intensity statin therapy on regression of coronary atherosclerosis: the ASTEROID trial. *JAMA*. 2006;295(13):1556-1565. Epub 2006 Mar 13.
51. Ridker PM, Danielson E, Fonseca FA, et al; JUPITER Study Group. Rosuvastatin to prevent vascular events in men and women with elevated C-reactive protein. *N Engl J Med*. 2008;359(21):2195-2207. Epub 2008 Nov 9.
52. Diabetes Control and Complications Trial/Epidemiology of Diabetes Interventions and Complications (DCCT/EDIC) Study Research Group. Intensive diabetes treatment and cardiovascular disease in patients with type 1 diabetes. *N Engl J Med*. 2005;353(25):2643-2653.
53. Dormandy JA, Charbonnel B, Eckland DJ, et al. PROactive Investigators. Secondary prevention of macrovascular events in patients with type 2 diabetes in the PROactive Study (PROspective pioglitAzone Clinical Trial In macroVascular Events): a randomised controlled trial. *Lancet*. 2005;366(9493):1279-1289.
54. CAPRIE Steering Committee. A randomised, blinded, trial of clopidogrel versus aspirin in patients at risk of ischaemic events (CAPRIE). *Lancet*. 1996;348(9038):1329-1339.
55. Clopidogrel in Unstable Angina to Prevent Recurrent Events Trial Investigators. Effects of clopidogrel in addition to aspirin in patients with acute coronary syndromes without ST-segment elevation [published corrections appear in *N Engl J Med*. 2001;345(23):1716 and 2001;345(20):1506]. *N Engl J Med*. 2001;345(7):494-502.
56. 2007 Writing Group to Review New Evidence and Update the ACC/ AHA/SCAI 2005 Guideline Update for Percutaneous Coronary Intervention, Writing on Behalf of the 2005 Writing Committee. 2007 Focused update of the ACC/AHA/SCAI 2005 Guideline update for percutaneous coronary intervention: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines [published correction appears in *Circulation*. 2008;117(6):e161]. *Circulation*. 2008;117(2):261-295. Epub 2007 Dec 13.
57. Antithrombotic Trialists' Collaboration. Collaborative meta-analysis of randomised trials of antiplatelet therapy for prevention of death, myocardial infarction, and stroke in high risk patients [published correction appears in *BMJ*. 2002;324(7330):141]. *BMJ*. 2002;324(7329):71-86.
58. β -Blocker Heart Attack Trial Research Group. A randomized trial of propranolol in patients with acute myocardial infarction: I, mortality results. *JAMA*. 1982;247(12):1707-1714.
59. β -Blocker Heart Attack Trial Research Group. A randomized trial of propranolol in patients with acute myocardial infarction: II, morbidity results. *JAMA*. 1983;250(20):2814-2819.
60. Quyyumi AA, Crake T, Wright CM, Mockus LJ, Fox KM. Medical treatment of patients with severe exertional and rest angina: double blind comparison of β blocker, calcium antagonist, and nitrate. *Br Heart J*. 1987;57(6):505-511.
61. Solomon SD, Rice MM, K AJ, et al; Prevention of Events with ACE inhibition (PEACE) Investigators. Renal function and effectiveness of angiotensin-converting enzyme inhibitor therapy in patients with chronic stable coronary disease in the Prevention of Events with ACE inhibition (PEACE) trial. *Circulation*. 2006;114(1):26-31. Epub 2006 Jun 26.
62. Heart Outcomes Prevention Evaluation Study Investigators. Effects of an angiotensin-converting-enzyme inhibitor, ramipril, on cardiovascular events in high-risk patients [published corrections appear in *N Engl J Med*. 2000;342(18):1376 and 2000;9:342(10):748]. *N Engl J Med*. 2000; 342(3):145-153.
63. EUROpean trial On reduction of cardiac events with Perindopril in stable coronary Artery disease Investigators. Efficacy of perindopril in reduction of cardiovascular events among patients with stable coronary artery disease: randomised, double-blind, placebo-controlled, multicentre trial (the EUROPA study). *Lancet*. 2003;362(9386):782-788.
64. ONTARGET Investigators. Telmisartan, ramipril, or both in patients at high risk for vascular events. *N Engl J Med*. 2008;358(15):1547-1559. Epub 2008 Mar 31.
65. Tadamura E, Mamede M, Kubo S, et al. The effect of nitroglycerin on myocardial blood flow in various segments characterized by rest-redistribution thallium SPECT. *J Nucl Med*. 2003;44(5):745-751.
66. Akhras F, Jackson G. Efficacy of nifedipine and isosorbide mononitrate in combination with atenolol in stable angina. *Lancet*. 1991; 338(8774):1036-1039.
67. Chahine RA, Feldman RL, Giles TD, et al; Amlodipine Study 160 Group. Randomized placebo-controlled trial of amlodipine in vasospastic angina. *J Am Coll Cardiol*. 1993;21(6):1365-1370.
68. Savonitto S, Ardissino D, Egstrup K, et al. Combination therapy with metoprolol and nifedipine versus monotherapy in patients with stable angina pectoris: results of the International Multicenter Angina Exercise (IMAGE) Study. *J Am Coll Cardiol*. 1996;27(2):311-316.
69. Rousseau MF, Pouleur H, Cocco G, Wolff AA. Comparative efficacy of ranolazine versus atenolol for chronic angina pectoris. *Am J Cardiol*. 2005;95(3):311-316.
70. Chaitman BR, Pepine CJ, Parker JO, et al. Effects of ranolazine with atenolol, amlodipine, or diltiazem on exercise tolerance and angina frequency in patients with severe chronic angina: a randomized controlled trial. *JAMA*. 2004;291(3):309-316.
71. Wilson SR, Scirica BM, Braunwald E, et al. Efficacy of ranolazine in patients with chronic angina observations from the randomized, double-blind, placebo-controlled MERLIN-TIMI (Metabolic Efficiency With Ranolazine for Less Ischemia in Non-ST-Segment Elevation Acute Coronary Syndromes) 36 Trial. *J Am Coll Cardiol*. 2009;53(17):1510-1516.
72. Morrow DA, Scirica BM, Chaitman BR, et al. Evaluation of the glycometabolic effects of ranolazine in patients with and without diabetes mellitus in the MERLIN-TIMI 36 randomized controlled trial. *Circulation*. 2009 Apr 21;119(15):2032-2039. Epub 2009 Apr 6.

73. Gurfinkel EP, de la Fuente RL, Mendiz O, Mautner B. Influenza vaccine pilot study in acute coronary syndromes and planned percutaneous coronary interventions: the FLU Vaccination Acute Coronary Syndromes (FLUVACS) Study. *Circulation*. 2002;105(18):2143-2147.
74. Fraker TD Jr, Fihn SD. 2002 Chronic Stable Angina Writing Committee. 2007 chronic angina focused update of the ACC/AHA 2002 Guidelines for the management of patients with chronic stable angina: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines Writing Group to develop the focused update of the 2002 Guidelines for the management of patients with chronic stable angina. *Circulation*. 2007;116(23):2762-2772. Epub 2007 Nov 12.
75. Keeley EC, Boura JA, Grines CL. Primary angioplasty versus intravenous thrombolytic therapy for acute myocardial infarction: a quantitative review of 23 randomised trials. *Lancet*. 2003;361(9351):13-20.
76. Patel MR, Dehmer GJ, Hirshfeld JW, Smith PK, Spertus JA. ACCF/SCAI/STS/AATS/AHA/ASNC 2009 appropriateness criteria for coronary revascularization. *J Am Coll Cardiol*. 2009;53(6):530-553.
77. FRagmin and Fast Revascularisation during InStability in Coronary artery disease Investigators. Invasive compared with non-invasive treatment in unstable coronary-artery disease: FRISC II prospective randomised multicentre study. *Lancet*. 1999;354(9180):708-715.
78. Boden WE, O'Rourke RA, Teo KK, et al; COURAGE Trial Research Group. Optimal medical therapy with or without PCI for stable coronary disease. *N Engl J Med*. 2007;356(15):1503-1516. Epub 2007 Mar 26.
79. Katritsis DG, Ioannidis JP. Percutaneous coronary intervention versus conservative therapy in nonacute coronary artery disease: a meta-analysis. *Circulation*. 2005;111(22):2906-2912. Epub 2005 May 31.
80. Trikalinos TA, Alsheikh-Ali AA, Tatsioni A, Nallamothu BK, Kent DM. Percutaneous coronary interventions for non-acute coronary artery disease: a quantitative 20-year synopsis and a network meta-analysis [published correction appears in *Lancet*. 2009;374(9687):378]. *Lancet*. 2009;373(9667): 911-918.
81. VA Coronary Artery Bypass Surgery Cooperative Study Group. Eighteen-year follow-up in the Veterans Affairs cooperative study of coronary artery bypass surgery for stable angina. *Circulation*. 1992;86(1):121-130.
82. Varnauskas E. Twelve-year follow-up of survival in the randomized European Coronary Surgery Study. *N Engl J Med*. 1988;319(6):332-337.
83. Passamani E, Davis KB, Gillespie MJ, Killip T. A randomized trial of coronary artery bypass surgery: survival of patients with a low ejection fraction. *N Engl J Med*. 1985;312(26):1665-1671.
84. Yusuf S, Zucker D, Peduzzi P, et al. Effect of coronary artery bypass graft surgery on survival: overview of 10-year results from randomised trials by the Coronary Artery Bypass Graft Surgery Trialists Collaboration [published correction appears in *Lancet*. 1994;344(8934):1446]. *Lancet*. 1994;344(8922): 563-570.
85. Myers WO, Schaff HV, Gersh BJ, et al. Improved survival of surgically treated patients with triple vessel coronary artery disease and severe angina pectoris: a report from the Coronary Artery Surgery Study (CASS) registry. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1989;97(4):487-495.
86. Eagle KA, Guyton RA, Davidoff R, et al. ACC/AHA 2004 guideline update for coronary artery bypass graft surgery: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to Update the 1999 Guidelines for Coronary Artery Bypass Graft Surgery) [published correction appears in *Circulation*. 2005;111(15):2014]. *Circulation*. 2004;110(14):e340-e437.
87. Parisi AF, Folland ED, Hartigan P; Veterans Affairs ACME Investigators. A comparison of angioplasty with medical therapy in the treatment of single-vessel coronary artery disease. *N Engl J Med*. 1992;326(1):10-16.
88. Pitt B, Waters D, Brown WV, et al; Atorvastatin versus Revascularization Treatment Investigators. Aggressive lipid-lowering therapy compared with angioplasty in stable coronary artery disease. *N Engl J Med*. 1999;341(2):70-76.
89. RITA-2 trial participants. Coronary angioplasty versus medical therapy for angina: the second Randomised Intervention Treatment of Angina (RITA-2) trial. *Lancet*. 1997;350(9076):461-468.
90. TIME Investigators. Trial of invasive versus medical therapy in elderly patients with chronic symptomatic coronary-artery disease (TIME): a randomised trial. *Lancet*. 2001;358(9286):951-957.
91. Hueb W, Soares PR, Gersh BJ, et al. The medicine, angioplasty, or surgery study (MASS-II): a randomized, controlled clinical trial of three therapeutic strategies for multivessel coronary artery disease: one-year results. *J Am Coll Cardiol*. 2004;43(10):1743-1751.
92. Davies RF, Goldberg AD, Forman S, et al. Asymptomatic Cardiac Ischemia Pilot (ACIP) study two-year follow-up: outcomes of patients randomized to initial strategies of medical therapy versus revascularization. *Circulation*. 1997;95(8):2037-2043.
93. Erne P, Schoenenberger AW, Burckhardt D, et al. Effects of percutaneous coronary interventions in silent ischemia after myocardial infarction: the SWISS II randomized controlled trial. *JAMA*. 2007;297(18):1985-1991.
94. Schömig A, Mehilli J, de Waha A, Seyfarth M, Pache J, Kastrati A. A meta-analysis of 17 randomized trials of a percutaneous coronary intervention-based strategy in patients with stable coronary artery disease. *J Am Coll Cardiol*. 2008;52(11):894-904.
95. BARI 2D Study Group. A randomized trial of therapies for type 2 diabetes and coronary artery disease. *N Engl J Med*. 2009;360(24):2503-2515. Epub 2009 Jun 7.
96. Shaw LJ, Berman DS, Maron DJ, et al. Optimal medical therapy with or without percutaneous coronary intervention to reduce ischemic burden: results from the Clinical Outcomes Utilizing Revascularization and Aggressive Drug Evaluation (COURAGE) trial nuclear substudy. *Circulation*. 2008;117(10):1283-1291. Epub 2008 Feb 11.
97. Jones RH, Floyd RD, Austin EH, Sabiston DC Jr. The role of radionuclide angiocardiology in the preoperative prediction of pain relief and prolonged survival following coronary artery bypass grafting. *Ann Surg*. 1983;197(6):743-754.
98. Ladenheim ML, Pollock BH, Rozanski A, et al. Extent and severity of myocardial hypoperfusion as predictors of prognosis in patients with suspected coronary artery disease. *J Am Coll Cardiol*. 1986;7(3):464-471.
99. Hachamovitch R, Hayes SW, Friedman JD, Cohen I, Berman DS. Comparison of the short-term survival benefit associated with revascularization compared with medical therapy in patients with no prior coronary artery disease undergoing stress myocardial perfusion single photon emission computed tomography. *Circulation*. 2003;107(23):2900-2907. Epub 2003 May 27.
100. Tarakji KG, Brunken R, McCarthy PM, et al. Myocardial viability testing and the effect of early intervention in patients with advanced left ventricular systolic dysfunction. *Circulation*. 2006;113(2):230-237. Epub 2006 Jan 3.
101. Velazquez EJ, Lee KL, O'Connor CM, et al. STICH Investigators. The rationale and design of the Surgical Treatment for Ischemic Heart Failure (STICH) trial. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2007;134(6):1540-1547.
102. Tonino PA, De Bruyne B, Pijls NH, et al. Fractional flow reserve versus angiography for guiding percutaneous coronary intervention. *N Engl J Med*. 2009; 360(3):213-224.
103. Pijls NH, van Schaardenburgh P, Manoharan G, et al. Percutaneous coronary intervention of functionally nonsignificant stenosis: 5-year follow-up of the DEFER Study. *J Am Coll Cardiol*. 2007;49(21):2105-2111. Epub 2007 May 17.
104. Hannan EL, Wu C, Chassin MR. Differences in per capita rates of revascularization and in choice of revascularization procedure for eleven states. *BMC Health Serv Res*. 2006;6:35.
105. Hemingway H, Crook AM, Dawson JR, et al. Rating the appropriateness of coronary angiography, coronary angioplasty and coronary artery bypass grafting: the ACRE study. *J Public Health Med*. 1999;21(4):421-429.
106. Hemingway H, Crook AM, Feder G, et al. Underuse of coronary revascularization procedures in patients considered appropriate candidates for revascularization. *N Engl J Med*. 2001;344(9):645-654.
107. Hemingway H, Chen R, Junghans C, et al. Appropriateness criteria for coronary angiography in angina: reliability and validity. *Ann Intern Med*. 2008;149(4):221-231.
108. Sekhri N, Timmis A, Chen R, et al. Inequity of access to investigation and effect on clinical outcomes: prognostic study of coronary angiography for suspected stable angina pectoris. *BMJ*. 2008;336(7652):1058-1061. Epub 2008 Apr 24.
109. O'Connor GT, Olmstead EM, Nugent WC, et al. Appropriateness of coronary artery bypass graft surgery performed in northern New England. *J Am Coll Cardiol*. 2008;51(24):2323-2328.
110. Gerber Y, Rihal CS, Sundt TM III, et al. Coronary revascularization in the community: a population-based study, 1990 to 2004. *J Am Coll Cardiol*. 2007;50(13):1223-1229. Epub 2007 Sep 10.
111. Hlatky MA, Boothroyd DB, Bravata DM, et al. Coronary artery bypass surgery compared with percutaneous coronary interventions for multivessel disease: a collaborative analysis of individual patient data from ten randomised trials. *Lancet*. 2009;373(9670):1190-1197. Epub 2009 Mar 19.
112. Brophy JM, Belisle P, Joseph L. Evidence for use of coronary stents: a hierarchical bayesian meta-analysis. *Ann Intern Med*. 2003;138(10): 777-786.
113. Kastrati A, Mehilli J, Pache J, et al. Analysis of 14 trials comparing sirolimus-eluting stents with bare-metal stents. *N Engl J Med*. 2007;356(10): 1030-1039. Epub 2007 Feb 12.
114. Morice MC, Serruys PW, Sousa JE, et al; RAVEL Study Group. A randomized comparison of a sirolimus-eluting stent with a standard stent for coronary revascularization. *N Engl J Med*. 2002;346(23):1773-1780.
115. Bravata DM, Gienger AL, McDonald KM, et al. Systematic review: the comparative effectiveness of percutaneous coronary interventions and coronary artery bypass graft surgery. *Ann Intern Med*. 2007;147(10):703-716. Epub 2007 Oct 15.
116. The final 10-year follow-up results from the BARI randomized trial. *J Am Coll Cardiol*. 2007;49(15):1600-1606. Epub 2007 Apr 2.
117. Rodríguez A, Rodríguez Alemparte M, Baldi J, et al. Coronary stenting versus coronary bypass surgery in patients with multiple vessel disease and significant proximal LAD stenosis: results from the ERACI II study. *Heart*. 2003;89(2):184-188.
118. SoS Investigators. Coronary artery bypass surgery versus percutaneous coronary intervention with stent implantation in patients with multivessel coronary artery disease (the Stent or Surgery trial): a randomised controlled trial. *Lancet*. 2002;360(9338):965-970.
119. Serruys PW, Ong AT, van Herwerden LA, et al. Five-year outcomes after coronary stenting versus bypass surgery for the treatment of multivessel disease: the final analysis of the Arterial Revascularization Therapies Study (ARTS) randomized trial. *J Am Coll Cardiol*. 2005;46(4):575-581.
120. Hueb W, Lopes NH, Gersh BJ, et al. Five-year follow-up of the Medicine, Angioplasty, or Surgery Study (MASS II): a randomized controlled clinical trial of 3 therapeutic strategies for multivessel coronary artery disease. *Circulation*. 2007;115(9):1082-1089.

121. Daemen J, Boersma E, Flather M, et al. Long-term safety and efficacy of percutaneous coronary intervention with stenting and coronary artery bypass surgery for multivessel coronary artery disease: a meta-analysis with 5-year patient-level data from the ARTS, ERACI-II, MASS-II, and SoS trials. *Circulation*. 2008;118(11):1146-1154. Epub 2008 Aug 25.
122. Hannan EL, Racz MJ, Walford G, et al. Long-term outcomes of coronary-artery bypass grafting versus stent implantation. *N Engl J Med*. 2005;352(21):2174-2183.
123. Brown ML, Gersh BJ, Holmes DR, Bailey KR, Sundt TM III. From randomized trials to registry studies: translating data into clinical information. *Nat Clin Pract Cardiovasc Med*. 2008;5(10):613-620. Epub 2008 Aug 5.
124. Serruys PW, Morice MC, Kappetein AP, et al. Percutaneous Coronary Intervention versus coronary-artery bypass grafting for severe coronary artery disease. *N Engl J Med*. 2009 Mar 5;360(10):961-972. Epub 2009 Feb 18.
125. Opie LH, Commerford PJ, Gersh BJ. Controversies in stable coronary artery disease. *Lancet*. 2006;367(9504):69-78.
126. Kim LJ, King SB III, Kent K, et al. BARI 2D (Bypass Angioplasty Revascularization Investigation Type 2 Diabetes) Study Group. Factors related to the selection of surgical versus percutaneous revascularization in diabetic patients with multivessel coronary artery disease in the BARI 2D (Bypass Angioplasty Revascularization Investigation in Type 2 Diabetes) trial. *JACC Cardiovasc Interv*. 2009;2(5):384-392.
127. Rodés-Cabau J, Deblouis J, Bertrand OF, et al. Nonrandomized comparison of coronary artery bypass surgery and percutaneous coronary intervention for the treatment of unprotected left main coronary artery disease in octogenarians. *Circulation*. 2008;118(23):2374-2381. Epub 2008 Nov 25.
128. Hautvast RW, DeJongste MJ, Staal MJ, van Gilst WH, Lie KI. Spinal cord stimulation in chronic intractable angina pectoris: a randomized, controlled efficacy study. *Am Heart J*. 1998;136(6):1114-1120.
129. Ekre O, Eliasson T, Norrsell H, Währborg P, Mannheimer C. Long-term effects of spinal cord stimulation and coronary artery bypass grafting on quality of life and survival in the ESBY study. *Eur Heart J*. 2002;23(24):1938-1945.
130. Bonetti PO, Barsness GW, Keelan PC, et al. Enhanced external counterpulsation improves endothelial function in patients with symptomatic coronary artery disease. *J Am Coll Cardiol*. 2003;41(10):1761-1768.
131. Barsness G, Feldman AM, Holmes DR Jr, Holubkov R, Kelsey SF, Kennard ED, International EECPC Patient Registry Investigators. The International EECPC Patient Registry (IEPR): design, methods, baseline characteristics, and acute results. *Clin Cardiol*. 2001;24(6):435-442.
132. Saririan M, Eisenberg MJ. Myocardial laser revascularization for the treatment of end-stage coronary artery disease. *J Am Coll Cardiol*. 2003;41(2):173-183.
133. Losordo DW, Schatz RA, White CJ, et al. Intramyocardial transplantation of autologous CD34+ stem cells for intractable angina: a phase I/IIa double-blind, randomized controlled trial. *Circulation*. 2007;115(25):3165-3172. Epub 2007 Jun 11.
134. van Ramshorst J, Bax JJ, Beeres SL, et al. Intramyocardial bone marrow cell injection for chronic myocardial ischemia: a randomized controlled trial. *JAMA*. 2009;301(19):1997-2004.



Komentarz:
prof. dr hab. med.
Jarosław D. Kasprzak
II Katedra i Klinika Kardiologii
Uniwersytetu Medycznego
w Łodzi

Od ostatniej aktualizacji wytycznych European Society of Cardiology (ESC) dotyczących przewlekłej choroby wieńcowej upłynęły cztery lata. Przy obecnym tempie rozwoju wiedzy medycznej jest to okres dość długi, jednak w strategii postępowania nie zaszły ostatnio zasadnicze zmiany. Największe kontrowersje dotyczą wyboru pomiędzy farmakoterapią a rewaskularyzacją, jak również zasad kontroli nadciśnienia tętniczego i jego preferowanych docelowych wartości podczas podawania leków hipotensyjnych.

Artykuł Cassara i wsp. stanowi użyteczne podsumowanie zasad rozpoznawania i leczenia przewlekłej choroby wieńcowej, przedstawione jednak z perspektywy amerykańskiej, różniące się nieco od poglądów europejskich. Różnice dotyczą kwestii szacowania ryzyka i rekomendowanych skal jego oceny, a także farmakoterapii (co wynika z różnic w dostępności leków). Nieco odmienne są także preferencje diagnostyczne.

Biorąc pod uwagę stratyfikację ryzyka u pacjentów diagnozowanych w kierunku choroby wieńcowej, trzeba przypomnieć o celowości jego wstępnej oceny z wykorzystaniem podstawowych skal rokowniczych – Framingham lub SCORE (Systematic Coronary Risk Evaluation). Skala SCORE ma szczególne znaczenie dla kardiologów europejskich, ponieważ została

opracowana na naszym kontynencie z uwzględnieniem profilu zagrożenia pacjentów w krajach strefy niższego i wyższego ryzyka sercowo-naczyniowego. Polska należy do tej drugiej strefy. Skala ta została też zoptymalizowana dla poszczególnych populacji, w tym polskiej. Zasadniczym walorem skali SCORE jest możliwość liczbowego określenia ryzyka zgonu z przyczyn sercowo-naczyniowych w perspektywie dziesięcioletniej, jak również wyliczenia jego zmiany zależnej od modyfikacji czynników (np. zaprzestania palenia tytoniu). Znajomość wyjściowego profilu ryzyka pozwala na wybór intensywności diagnostyki. Jest to szczególnie użyteczne, gdy nie występują typowe objawy dławicy, których znaczenie diagnostyczne według przywołanej w artykule skali Diamonda i Forrester (tab. 2. artykułu) jest niepodważalne.

Warto podkreślić znaczenie oceny fizjologicznych konsekwencji zwężenia tętnic wieńcowych. Jest to szczególnie istotne wobec łatwego dostępu do koronarografii – metody inwazyjnej oceny anatomii tętnic wieńcowych. W naszym kraju nie rozpowszechniły się natomiast metody oceny czynnościowej, np. oceny rezerwy przepływu wieńcowego. Wynika to przede wszystkim z faktu, że NFZ nie refunduje tego badania, wymagającego kosztownego, jednorazowego sprzętu. Prowadzi to do pozornej poprawy jakości diagnostyki: zwiększa się liczba wykonywanych koronarografii i angioplastyk, jednak wyłonienie pacjentów, którzy odniosą największe korzyści z tych procedur, jest utrudnione. Problem ten nie dotyczy tylko naszego kraju; dane amerykańskie potwierdzają, że czynnościowa ocena niedokrwienia jest przeprowadzana średnio u około połowy pacjentów (zróżnicowanie regionalne jest bardzo duże). W Polsce optymalnym rozwiązaniem jest staranna ocena nieinwazyjna przed decyzją o skierowaniu na koronarografię. Warto podkreślić tu rolę technik obrazowych. W USA dominuje nadal obrazowanie mięśnia sercowego metodą SPECT, które wykonuje się dziesięciokrotnie częściej niż w pozostałych częściach świata, w tym w Europie. Jest to metoda trafna i znacznie tańsza od

nieselektywnej angiografii. Reszta świata preferuje techniki echokardiografii obciążeniowej. Jest to uzasadnione nie tylko równoważnością diagnostyczną, ale też szkodliwym działaniem promieniowania jonizującego. Chodzi tu o znaczący populacyjnie problem indukcji nowotworów złośliwych, szczególnie u pacjentów młodszych, którzy przecież częściej należą do grupy niskiego lub umiarkowanego ryzyka choroby wieńcowej. Scyntygram, podobnie jak tomogram komputerowy, stanowi obecnie ekwiwalent kilkuset radiogramów klatki piersiowej i może spowodować nowotwór u 1:500-750 młodych dorosłych poddawanych badaniu.¹ Przewaga echokardiografii obciążeniowej pod względem bezpieczeństwa i kosztu badania jest bezdyskusyjna; ponadto badanie to jest w całości refundowane przez NFZ. Jego dostępność jest jednak niedostateczna i bardzo zróżnicowana regionalnie.

Warto podkreślić, że wytyczne ESC z 2006 r. zalecają wykonywanie echokardiografii obciążeniowej nie tylko w celu uzupełnienia niejednoznacznego wyniku testu wysiłkowego EKG lub jako jego alternatywę w przypadku EKG utrudniającego interpretację zmian wysiłkowych. Istotną zmianę (choć nadal niedostatecznie wykorzystywaną w praktyce) stanowi zalecenie klasy IIa uwzględniające zastosowanie echokardiografii obciążeniowej u każdego pacjenta jako alternatywy dla testu wysiłkowego EKG, gdy tylko możliwości ośrodka i aspekty ekonomiczne na to pozwalają (klasa dowodów B). Niepodważalna jest też dodatkowa wartość tego badania podczas kwalifikacji do leczenia pacjentek z grupy niskiego ryzyka z nieswoistymi objawami, oceny istotności czynnościowej zmian dostrzeżonych w angiografii, jak również podczas wyboru optymalnej strategii postępowania u pacjentów po poprzedniej revascularizacji. Na zwiększenie roli precyzyjnej diagnostyki nieinwazyjnej u pacjentów ze stabilną chorobą wieńcową można jednak liczyć dopiero po przeprowadzeniu dużego badania klinicznego, takiego jak prowadzone obecnie w USA badanie ISCHEMIA (International Study of Comparative Health Effectiveness with Medical and Invasive Approaches). Próbę przywrócenia należnego znaczenia fizjologicznej, nieinwazyjnej oceny niedokrwienia miokardium stanowi również badanie COURAGE (Clinical Outcomes Utilizing Revascularization and Aggressive Drug Evaluation). Jego wyniki wskazują na celowość prawidłowej farmakoterapii przewlekłej dławicy u dobranych pod kątem umiarkowanego poziomu ryzyka chorych. Warto podkreślić, że po obu stronach Atlantyku zaleca się podobne leki poprawiające rokowanie u pacjentów z dławicą – kwas acetylosalicylowy, inhibitory ACE (sartany wykazują słabsze działanie prewencyjne w zakresie powikłań wieńcowych i zostały słabiej

przebadane w leczeniu przewlekłej dławicy), statyny i β -adrenolityki (poprawiające rokowanie w podgrupie po zawale mięśnia sercowego). Ostatnie miesiące przyniosły nowe informacje co do krzywej J określającej korzyści z obniżania ciśnienia tętniczego u pacjentów z chorobą wieńcową i cukrzycą.

Wyniki badań ACCORD BP (Action to Control Cardiovascular Risk in Diabetes – Blood Pressure lowering arm) i subanalizy INVEST (International Verapamil SR-Trandolapril Study), prezentowane wiosną tego roku na kongresie American College of Cardiology, podają w wątpliwość zasadność obniżania ciśnienia tętniczego <130/80 mmHg, wskazując, że nadmierne obniżenie napędzającego przepływ wieńcowy ciśnienia rozkurczowego może nasilać niedokrwienie i ryzyko wieńcowe. Do czasu uzyskania nowych danych rozsądne wydaje się zatem poprzestanie na standardowym celu terapii: <140/90 mmHg.

Warto zwrócić uwagę na różnice między prezentowaną w pracy amerykańską strategią leczenia dławicy a wytycznymi ESC. Najważniejszą z nich stanowi zalecenie stosowania w przypadku nietolerancji skutecznej dawki β -adrenolityków (tj. zwalniającej rytm serca optymalnie do 50-60 uderzeń na minutę) leku hamującego rytm zatokowy w innym mechanizmie – iwabradyny (zalecenie klasy IIa/B). Wspomniana w artykule Cassara ranolazyna, zaaprobowana przez FDA jako lek pierwszego rzutu w terapii dławicy, jest w Polsce niedostępna. Jej działanie nie różni się jednak zasadniczo od często w naszym kraju stosowanej trimetazydyny, także zalecanej w wytycznych ESC jako alternatywa dla terapii przeciwdławicowej lub jej uzupełnienie.

Co przyniesie przyszłość? Intensywnie badane są nowe metody poprawiające jakość życia i rokowanie u pacjentów z omawianej grupy. Wśród nowych koncepcji warto wspomnieć o próbach wykorzystania komórek macierzystych w leczeniu przewlekłej choroby wieńcowej, zwłaszcza z istotną niedokrwinną dysfunkcją lewej komory. Obiecującą metodą jest CSWT (Cardiac Shock Wave Therapy), terapia opisywana jako sposób indukcji angiogenezy i zmniejszania niedokrwienia przez stosowanie ultradźwięków o wysokiej energii, ogniskowanych na niedokrwionej ścianie serca przez ścianę klatki piersiowej. Prawdziwą zmianę przynieść mogą jednak kolejne duże badania kliniczne, szczególnie wspomniane badanie ISCHEMIA, które być może wykaże przewagę kwalifikacji chorych z przewlekłą chorobą wieńcową na podstawie informacji anatomicznej (angiogram) lub – w co piszący te słowa wierzy – fizjologicznej oceny niedokrwienia.

Piśmiennictwo:

1. E. Picano. Stress echocardiography 5th ed., Springer, 2009.

Piśmiennictwo ze str. 51:

7. Mieres JH, Shaw LJ, Arai A, et al. Role of noninvasive testing in the clinical evaluation of women with suspected coronary artery disease: consensus statement from the Cardiac Imaging Committee, Council on Clinical Cardiology, and the Cardiovascular Imaging and Intervention Committee, Council on Cardiovascular Radiology and Intervention, American Heart Association. *Circulation* 2005;111:682-696.
8. Gerson DS, Rybicki FJ, Yucel EK, et al. and the Expert Panel on Cardiac Imaging. Chronic chest pain – suspected cardiac origin (online publication). Reston, Va: American College of Radiology 2006. Available at: www.acr.org/SecondaryMainMenuCategories/quality_safety/app_criteria/pdf/ExpertPanelonCardiovascularImaging/ChronicChestPainNoEvidenceofMyocardialIschemiaInfarctionUpdateinProgressDoc7.aspx. Accessed April 13, 2009.