



**KLINIKA INTENSYWNEJ
TERAPII KARDIOLOGICZNEJ**

UNIwersytet Medyczny
w Łodzi

Ostre zespoły wieńcowe: Zawał serca z uniesieniem odcinka ST

Dr n. med. Karolina Supeł

Dr n. med. Małgorzata Dzięcioł



Ostre zespoły wieńcowe (OZW)

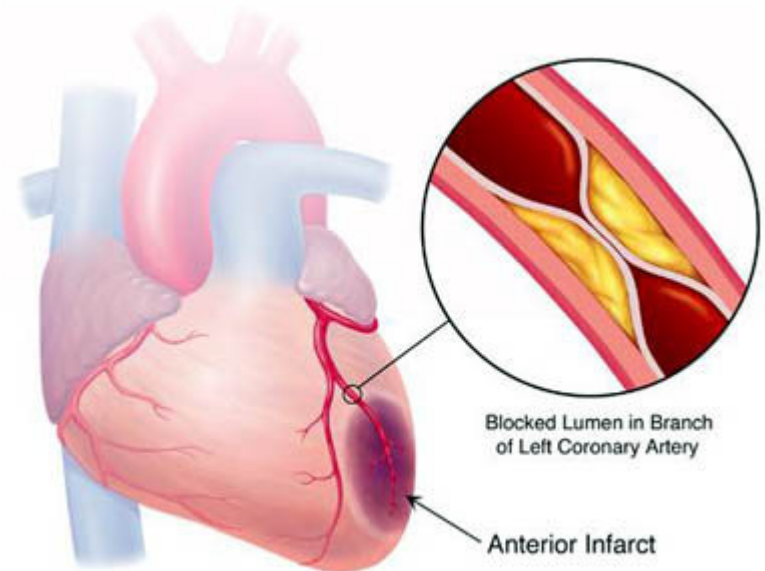
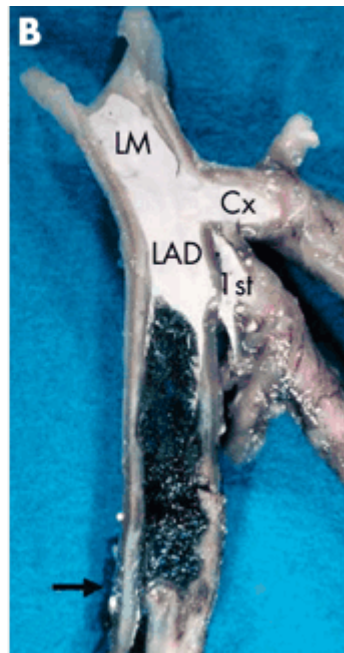
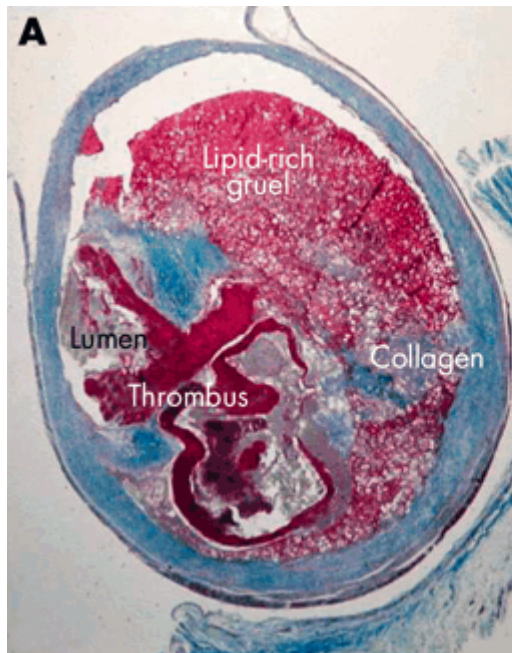
są konsekwencją **nagłego zaburzenia równowagi między zapotrzebowaniem mięśnia sercowego na tlen a podażą tlenu.**

Przyczyną OZW jest najczęściej nagłe ograniczenie drożności tętnicy wieńcowej przez zakrzep powstający na uszkodzonej blaszce miażdżycowej.



Patogeneza OZW

Najczęściej - zamknięcie naczynia wieńcowego przez skrzeplinę narastającą na pękniętej blaszce miażdżycowej



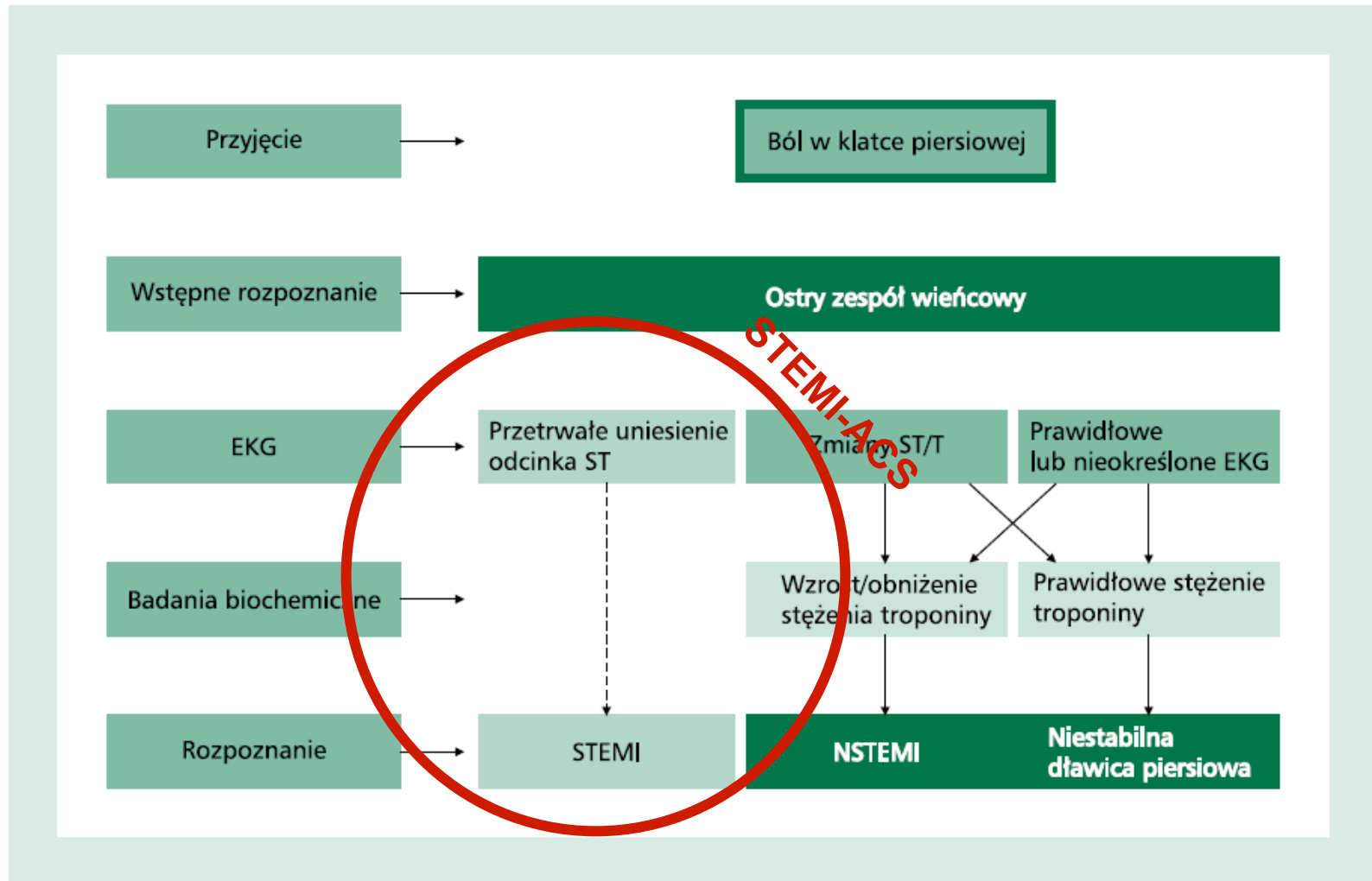


Na podstawie obrazu klinicznego, biochemicznych wskaźników uszkodzenia mięśnia sercowego i EKG wyróżnia się wśród OZW:

- niestabilną dławicę piersiową
- zawał serca bez uniesienia odcinka ST
- zawał serca z uniesieniem odcinka ST
- zawał serca nieokreślony (gdy zmiany w EKG uniemożliwiają jednoznacznie rozpoznanie uniesienia ST – LBBB, rytm ze stymulatora; w przypadku rozpoznania zawału na podstawie kryteriów klinicznych i biochemicznych, jeśli EKG wykonano > 24h od początku objawów)
- nagły zgon sercowy



Klasyfikacja OZW (ACS)





Uniwersalna definicja zawału serca

Termin "zawał serca" powinno się stosować wtedy, gdy istnieją dowody potwierdzające martwicę mięśnia sercowego w sytuacji klinicznej odpowiadającej niedokrwieniu mięśnia sercowego.



Uniwersalna definicja zawału serca

Zawał serca można więc rozpoznać w każdej z następujących sytuacji:

- 1) **Wykrycie wzrostu lub spadku stężenia biomarkerów sercowych** (zwłaszcza troponiny), z co najmniej **1 wartością przekraczającą 99 centyl** zakresu referencyjnego, z co najmniej **1 wymienionym niżej dowodem niedokrwienia** mięśnia sercowego:
 - a) objawy podmiotowe niedokrwienia mięśnia sercowego
 - b) zmiany EKG wskazujące na świeże niedokrwienie - nowe zmiany ST-T lub nowo powstały blok lewej odnogi pęczka Hisa (*left bundle branch block* - LBBB)
 - c) powstanie patologicznych załamków Q w EKG
 - d) dowody w badaniach obrazowych na nowy ubytek żywotnego mięśnia sercowego lub nowe odcinkowe zaburzenia ruchu ściany serca
 - e) uwidocznienie skrzepliny wewnątrz naczyń wieńcowych w angiografii lub autopsji



Uniwersalna definicja zawału serca cd.

- 2) **nagły, nieoczekiwany zgon sercowy**, z zatrzymaniem czynności serca, często z objawami podmiotowymi sugerującymi niedokrwienie mięśnia sercowego, czemu towarzyszy przypuszczalnie nowe uniesienie ST lub świeży LBBB, bądź udokumentowany koronarograficznie lub badaniem sekcyjnym świeży zakrzep, ale zgon wystąpił przed możliwością pobrania próbek krwi lub w czasie poprzedzającym pojawienie się sercowych biomarkerów we krwi
- 3) **zawał serca związany z interwencją przezskórną (PCI)** rozpoznaje się, gdy stężenie troponiny **przekracza pięciokrotnie górną granicę normy** (99 percentyl) u osób z wyjściowym stężeniem troponiny mieszczącym się w granicach normy. Dodatkowo konieczne jest zaobserwowanie objawów klinicznych ostrego niedokrwienia, opisanych powyżej zmian w zapisie EKG lub w badaniach obrazowych, albo w badaniu angiograficznym
- 4) **w przypadku pomostowania tętnic wieńcowych** (*coronary artery bypass grafting* - CABG) u chorych z prawidłowymi wyjściowymi stężeniami troponin - wzrost stężeń biomarkerów sercowych **dziesięciokrotnie powyżej 99 percentyla zakresu referencyjnego** wskazuje na okołożabiegową martwicę mięśnia sercowego. Dodatkowo konieczne jest pojawienie się nowych patologicznych załamków Q lub świeżego LBBB, bądź udokumentowane angiograficznie zamknięcie nowego pomostu lub własnej tętnicy wieńcowej, lub dowody na nową utratę żywotnego mięśnia sercowego w badaniu obrazowym
- 5) **zawał serca związany z zakrzepicą w stencie** wykrytą podczas angiografii lub autopsji z towarzyszącym spadkiem lub wzrostem wartości sercowych biomarkerów



Klasyfikacja kliniczna zawału serca

Z klinicznego punktu widzenia można wyodrębnić następujące typy zawału serca:

typ 1 - samoistny zawał serca związany z niedokrwieniem **wskutek pierwotnego incydentu wieńcowego, takiego jak nadżerka, pęknięcie lub rozwarstwienie blaszki miażdżycowej**

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

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

typ 4a - zawał serca **związany z PCI**

typ 4b - zawał serca związany **z zakrzepicą w stencie**, udokumentowaną za pomocą angiografii lub badaniem sekcyjnym

typ 5 - zawał serca **związany z CABG**



Objawy podmiotowe zawału serca

1) Ból w klatce piersiowej:

- zwykle bardzo silny, piekący, dławiący, gniotący lub ściskający (w 10% przypadków ostry, kłujący, przypominający ból opłucnowy)
- typowo zlokalizowany za mostkiem, odczuwany na większym obszarze (objaw Levine'a)
- na ogół trwa >20 min i stopniowo narasta
- może promieniować do żuchwy, lewego barku, lewego ramienia, nadbrzusza, pleców
- natężenie bólu nie zależy od fazy oddychania ani pozycji ciała
- nie ustępuje po przyjęciu nitrogliceryny s.l.

!!! U osób starszych, zwłaszcza kobiet, z cukrzycą ból może nie występować lub być słabo wyrażony



Objawy podmiotowe zawału serca

- 2) Dusznosc
- 3) Osłabienie
- 4) Zawroty głowy, stan przedomdleniowy lub omdlenie
- 5) Kołatanie serca
- 6) Ból w nadbrzuszu środkowym lub prawym górnym kwadrancie brzucha z towarzyszącymi nudnościami, wymiotami
- 7) Niepokój lub lęk, strach przed zbliżającą się śmiercią



Objawy przedmiotowe zawału serca

NIESPECYFICZNE

- stan podgorączkowy
- bladość, poty
- przyspieszenie rytmu serca, niemiarywość, bradykardia
- ↓/↑ ciśnienie tętnicze krwi
- III, IV ton serca
- szmery nad sercem (głośny skurczowy szmer słyszalny nad koniuszkiem -> pęknięcie mięśnia brodawkowatego, słyszalny wzdłuż lewego brzegu mostka -> pęknięcie przegrody międzykomorowej; szmer tarcia osierdziowego
- trzeszczenia, rżenia nad polami płucnymi
- sinica obwodowa



Badania pomocnicze - EKG

Kryterium rozpoznania STEMI to przetrwałe uniesienie odcinka ST w punkcie J:

- $\geq 0,25\text{mV}$ u mężczyzn < 40 roku życia,
 $\geq 0,2\text{ mV}$ u mężczyzn > 40 roku życia,
 $\geq 0,15\text{ mV}$ u kobiet w odprowadzeniach **V2-V3**
- $\geq 0,1\text{mV}$ w **pozostałych** odprowadzeniach, obecne w ≥ 2 sąsiednich odprowadzeniach lub
(prawdopodobnie) świeży blok lewej odnogi pęczka Hisa (**LBBB**)



Odprowadzenia sąsiadujące w zapisach EKG

- ściana przednia: **V2-V6**
- ściana dolna: **II, III, aVF**
- ściana dolno – podstawna (dawniej ściana tylna):
V7-V9 (uniesienie $>0,5$ mm)
- ściany boczna i koniuszek: **I, aVL, V6**
- wolna ściana prawej komory: **V3R i V4R**



W przypadku uniesienia odcinka ST w odprowadzeniach znad ściany dolnej zawsze należy zapisać odprowadzenia prawokomorowe (V3R, V4R).

W przypadku rejestrowanych obniżeń odcinka ST w odprowadzeniach V1-V3 (zwłaszcza z dodatnimi załamkami T) należy rozważyć zapisanie dodatkowych odprowadzeń V7-V9.



Typowa ewolucja zmian w EKG w STEMI

- 1) pojawienie się **wysokich, spiczastych załamków T** (rzadko uchwytne)
- 2) uniesienie odcinków ST – wypukłe lub poziome – **fala Pardeego**
- 3) pojawienie się **patologicznych załamków Q** ze zmniejszeniem wysokości załamków R
- 4) powrót odcinków ST do linii izoelektrycznej, z dalszym zmniejszaniem się amplitudy załamków R, pogłębieniem załamków Q i powstaniem ujemnych załamków T



Kryteria rozpoznania LBBB

- czas trwania zespołu QRS: $\geq 0,12s$
- opóźnienie zwrotu ujemnego: $> 0,06s$ w V5-V6
- **kształt zespołów QRS**: monofazowe zespoły QRS typu zawężonego lub rozdwojonego załamka R w V5-V6
- kierunek odcinków ST i załamków T w stosunku do głównego wychylenia zespołów QRS: **zwykle przeciwny**

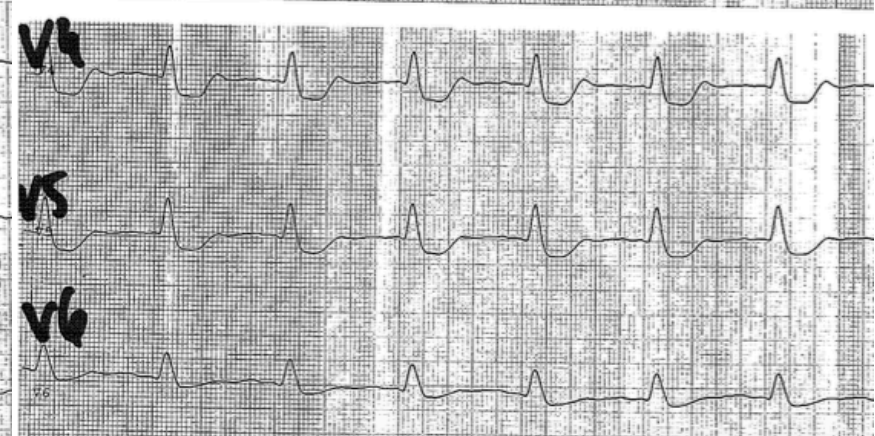
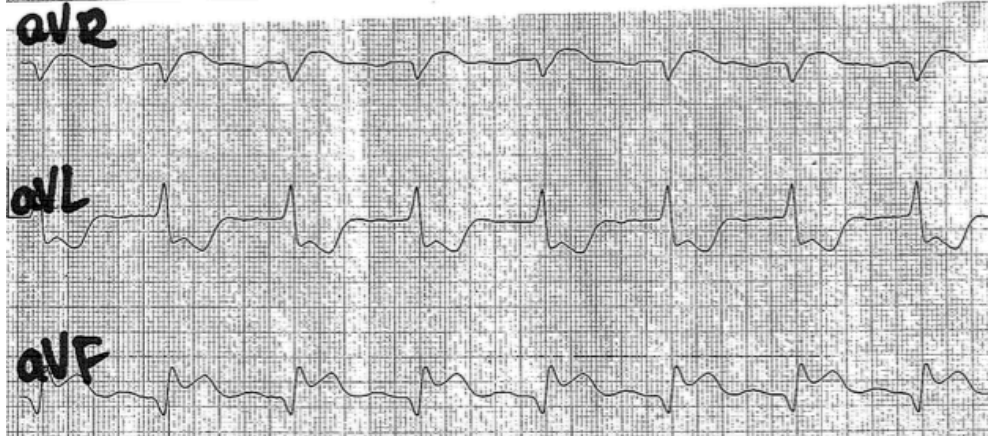
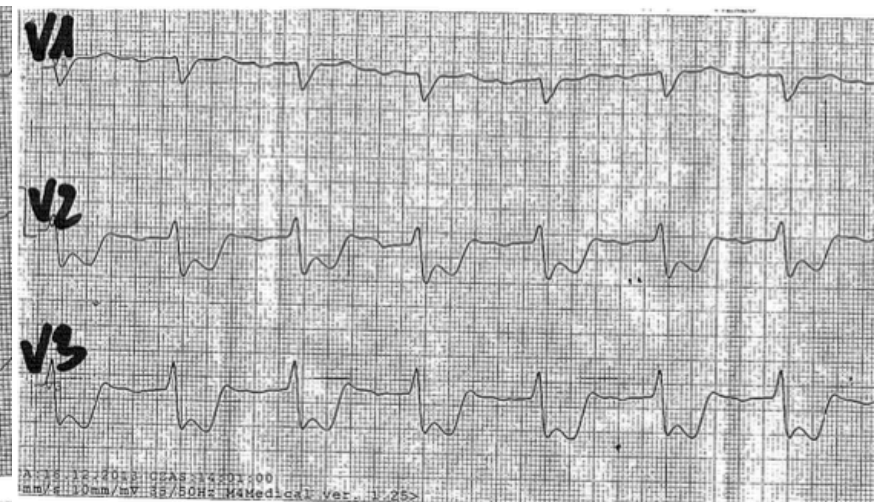
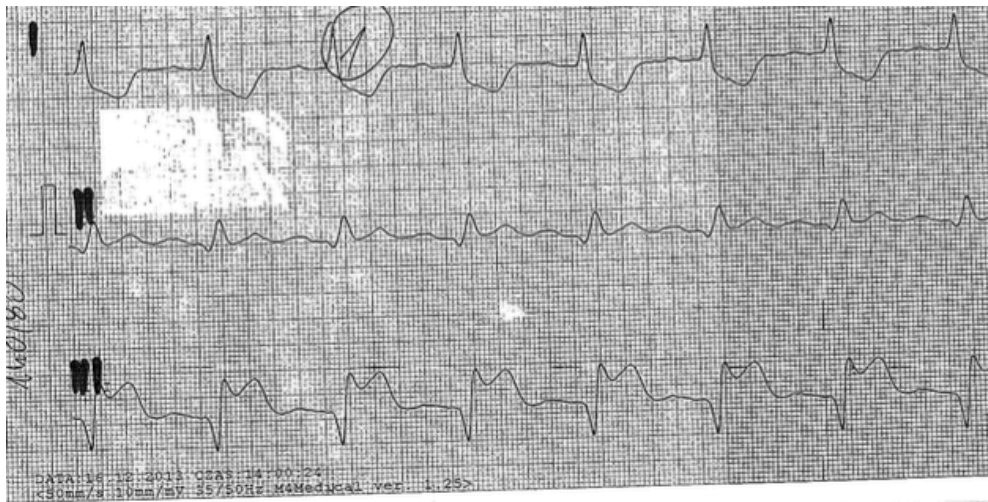


Kryteria zwiększające trafność rozpoznania STEMI u chorych z LBBB

- zgodne **uniesienie** odcinka ST ≥ 1 mm w odprowadzeniach z dodatnim zespołem QRS
- zgodne **obniżenie** odcinka ST o ≥ 1 mm w V1 - V3
- przeciwwstawne **uniesienie** odcinka ST o ≥ 5 mm w odprowadzeniach z ujemnym zespołem QRS

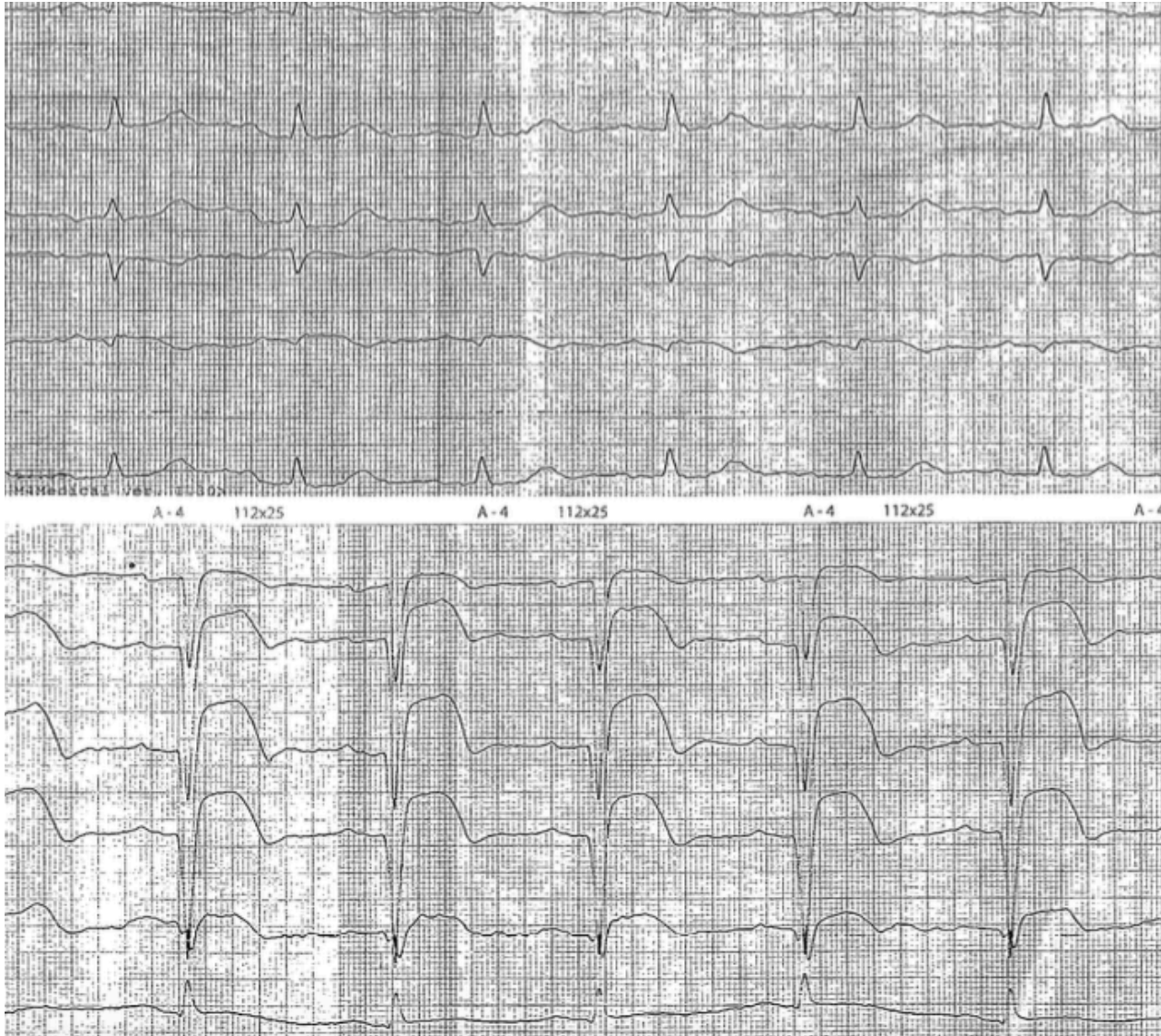


STEMI ściany dolnej i dolno- podstawnej



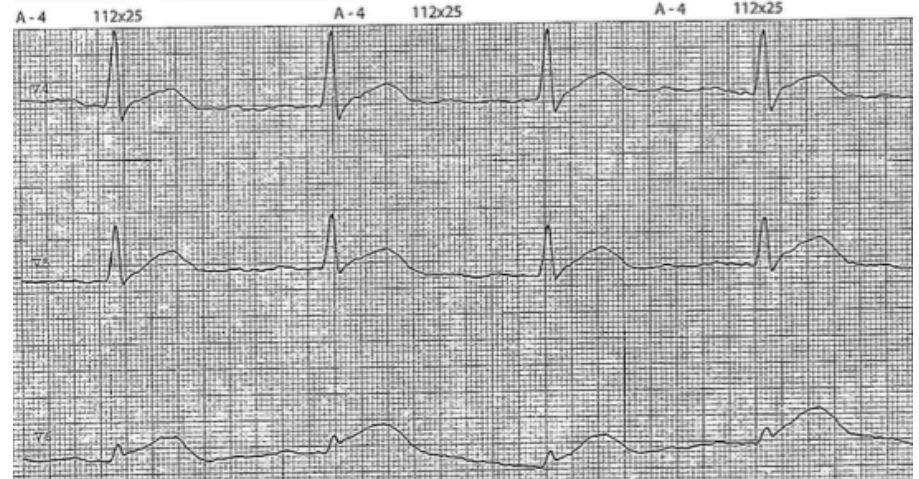
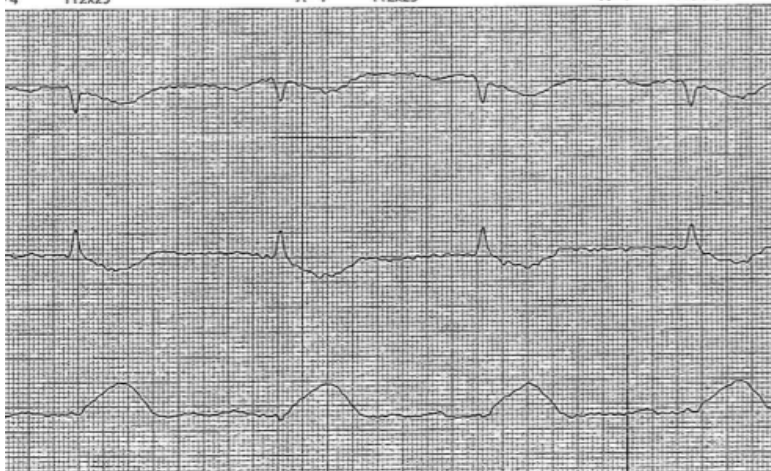


STEMI ściany przedniej



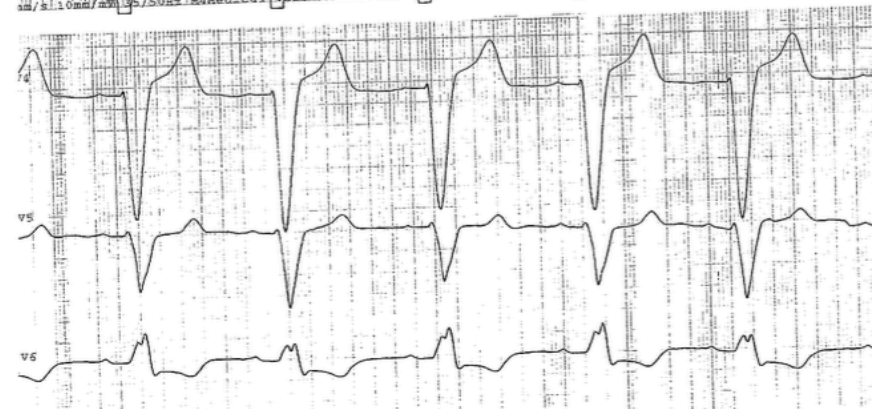


STEMI ściany dolnej, dolno – podstawnej oraz bocznej





LBBB





Stany mogące przebiegać ze zmianami w EKG sugerującymi niedokrwienie lub zawał serca:

1. łagodna wczesna repolaryzacja
2. LBBB lub blok przedniej wiązki lewej odnogi
3. rytm ze stymulatora
4. preekscytacja
5. zespół Brugadów
6. zapalenie osierdzia lub mięśnia sercowego
7. kardiomiopatie z patologicznymi załamkami Q
8. zatorowość płucna
9. krwotok podpajęczynówkowy
10. zaburzenia metaboliczne, takie jak hiperkaliemia
11. przerost lewej komory
12. zamiana odprowadzeń
13. zapalenie pęcherzyka żółciowego
14. nierozpoznanie prawidłowego przemieszczenia punktu J



Badania laboratoryjne

Markery martwicy mięśnia sercowego:

- troponiny sercowe (**cTnI, cTnT**) – najbardziej czuły i swoisty marker
- aktywność CK-MB lub stężenie białka enzymu tj. **CK-MBmass**
- mioglobina – marker pojawiający się najszybciej, ale najmniej swoisty



Kinetyka stężeń w surowicy markerów biochemicznych martwicy mięśnia sercowego

Marker	Wzrost aktywności (godziny)	Szczyt aktywności (godziny)	Normalizacja (dni)
Troponina T	3 - 12	12-48	5-14
Troponina I	3-12	24	5-10
CK-MB	3 - 12	24	2 – 3 dni
Mioglobina (Pierwszy marker)	1-4	6-7	1 dzień

Podane czasy, w sytuacji gdy nie stosowano leczenia reperfuzyjnego. W przypadku skutecznej reperfuzji stężenie maksymalne jest większe i występuje wcześniej.



Przyczyny wzrostu stężenia cTn inne niż OZW:

stłuczenie serca lub inny uraz - operacja, ablacja, elektrostymulacja itd.

zastoinowa niewydolność serca (ostra i przewlekła)

rozwarstwienie aorty

wada zastawki aortalnej

kardiomiopatia przerostowa

tachy- lub bradyarytmie, blok serca

zespół balotującego koniuszka (*tako-tsubo*)

rabdomioliza z uszkodzeniem serca

zatorowość płucna, ciężkie nadciśnienie płucne

niewydolność nerek

ostre choroby neurologiczne - **udar mózgu**, krwotok podpajęczynówkowy

choroby naciekowe - np. skrobiawica, hemochromatoza, sarkoidoza,

twardzina układowa

choroby zapalne - np. **zapalenie mięśnia sercowego** (pierwotne), zajęcie
mięśnia sercowego w przebiegu zapalenia wsierdza lub osierdza

toksyczne działanie leków lub wpływ toksyn

stan krytyczny, zwłaszcza u chorych z niewydolnością oddechową lub sepsą

oparzenia, zwłaszcza >30% powierzchni ciała

ekstremalny wysiłek fizyczny



Badania laboratoryjne u chorych ze STEMI

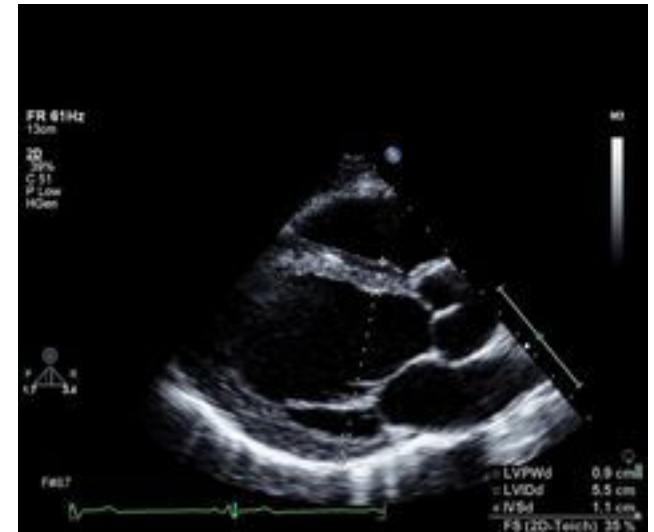
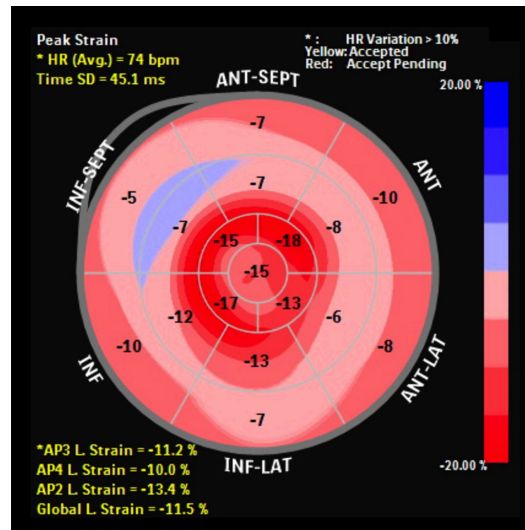
- pełna morfologia krwi i grupa krwi
- INR i APTT
- elektrolity
- mocznik i kreatynina
- glukoza
- lipidogram (należy pobrać krew w ciągu pierwszych 24h od początku objawów STEMI, ponieważ później stężenie cholesterolu się zmniejsza, a stężenie trójglicerydów często wzrasta)



Echokardiografia

Ujawnia:

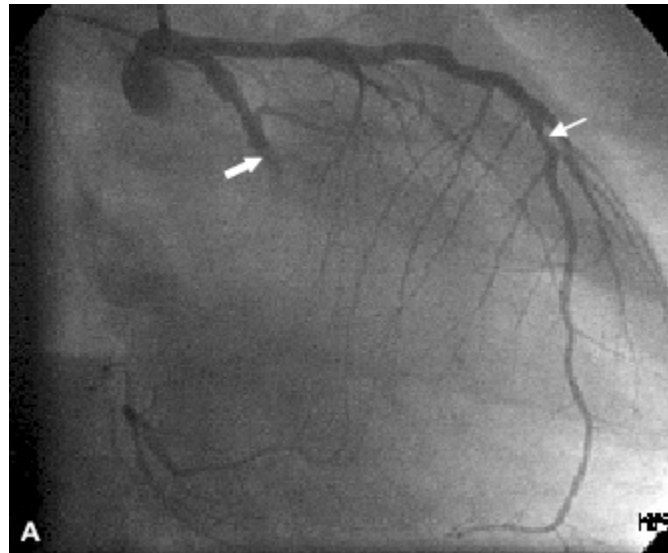
- odcinkowe zaburzenia kurczliwości ścian serca, które pojawiają się już kilka sekund po zamknięciu tętnicy (nie pozwala odróżnić zawału świeżego od przebytego oraz zmian niedokrwiennych)
- mechaniczne powikłania zawału serca
- inne przyczyny bólu w klatce piersiowej – np. rozwarstwienie aorty, zatorowość płucną





Angiografia wieńcowa

W pierwszych godzinach zawału stwierdza się całkowite zamknięcie tętnicy odpowiedzialnej za zawał u 70-80% chorych





Rozpoznanie różnicowe

choroby serca - zapalenie mięśnia sercowego, zapalenie osierdzia, kardiomiopatia, choroba zastawkowa, kardiomiopatia takotsubo, uraz serca

choroby płuc - **zatorowość płucna**, zawał płuca, zapalenie płuc, zapalenie opłucnej, **odma opłucnowa prężna**

choroby krwi - przełom w niedokrwistości sierpowatokrwinkowej, niedokrwistość

choroby naczyń obwodowych - **rozwarstwienie aorty**, tętniak aorty, choroba naczyń mózgowych

choroby układu pokarmowego - skurcz przełyku, zapalenie przełyku, wrzód trawienny, zapalenie trzustki, zapalenie pęcherzyka żółciowego

choroby układu ruchu - dyskopatia szyjna, pęknięcie żebra, uszkodzenie lub zapalenie mięśni, zapalenie chrząstek żebrowych

półpasiec



Leczenie bólu, duszności i lęku

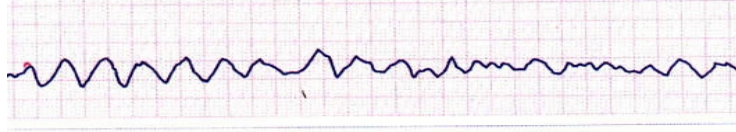
Złagodzenie bólu jest bardzo ważne nie tylko ze względów humanitarnych, ale również z uwagi na fakt, że ból wiąże się z aktywacją współczulną, która powoduje skurcz naczyń i zwiększa obciążenie serca

- **opiodowe leki przeciwbólowe** i.v. – morfina (4 - 8mg, następnie 2 mg co 5-15 min do czasu ustąpienia bólu) – działania niepożądane: osłabienie działania leków p-płytkowych, nudności, wymioty, hipotensja, bradykardia, depresja oddechowa – można podać jednocześnie leki przeciwwymiotne np. metoklopramid 5-10mg i.v., hipotensja i bradykardia odpowiadają na leczenie atropiną 0,5-1mg (dawka całkowita 2mg), w przypadku depresji oddechowej należy podać nalokson (0,1-0,2mg i.v. co 15min)
- **tlenoterapia** u pacjentów z hipoksją (**Sat < 90% lub PaO₂<60mmHg**), dusznością, niewydolnością serca
- w wyjątkowych sytuacjach leki uspokajające (zwykle wystarcza morfina)



Zatrzymanie akcji serca

Wiele zgonów ma miejsce w pierwszych godzinach STEMI z powodu migotania komór (VF)



Bardzo ważne są działania mające na celu nauczanie właściwej podstawowej **resuscytacji krążeniowo – oddechowej** oraz zaawansowanych zabiegów resuscytacyjnych (**z defibrylacją**)

Dostępność do automatycznych defibrylatorów zewnętrznych

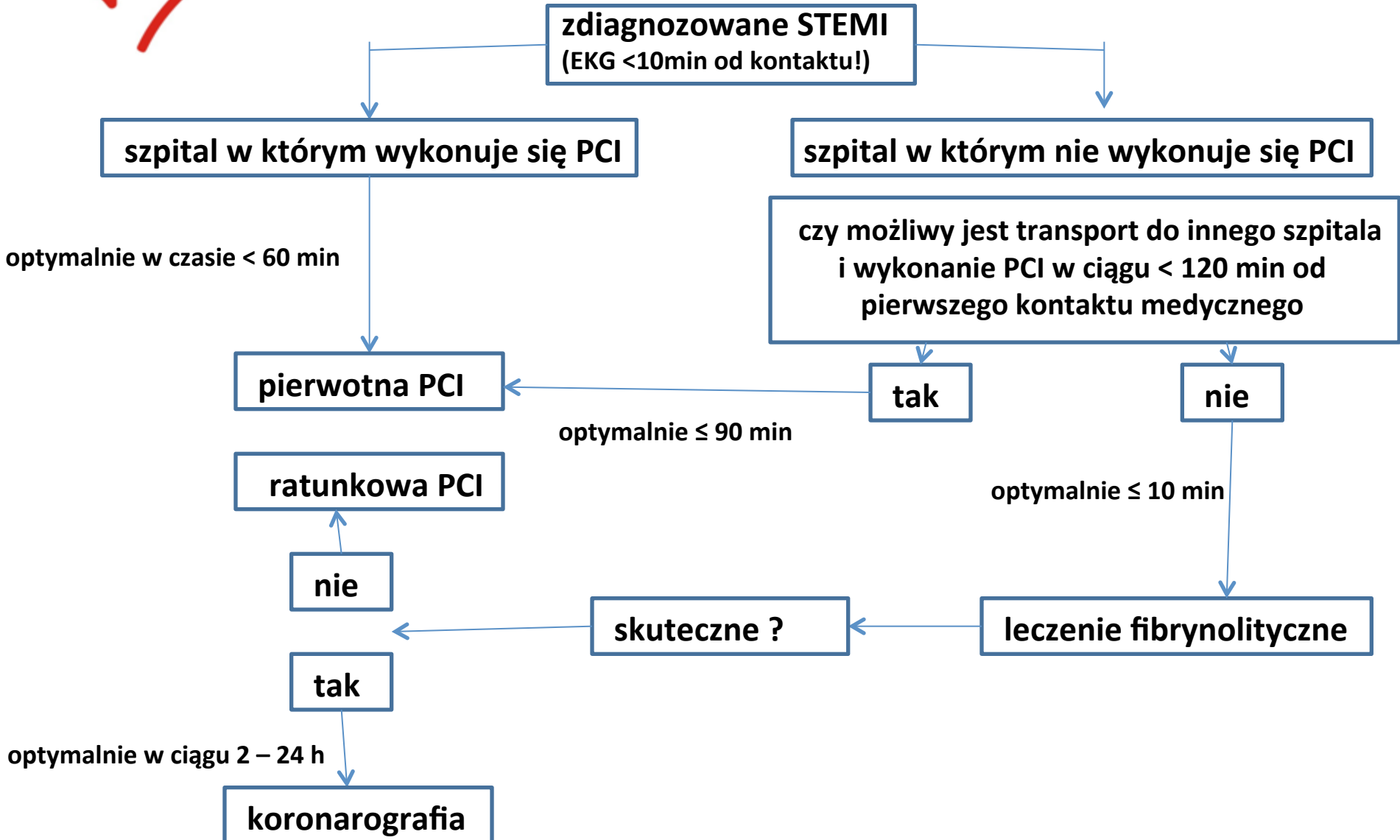
Wczesne rozpoczęcie monitorowania EKG u wszystkich pacjentów z podejrzeniem zawału serca (max opóźnienie - 10 min od pierwszego kontaktu medycznego!)

Szybka angiografia z możliwością wykonania PCI u zresuscytowanych chorych ze STEMI oraz chorych z wysoce prawdopodobnym zawałem mięśnia sercowego ale niediagnostycznym EKG

Wdrożenie **hipotermii terapeutycznej** u chorych po zatrzymaniu krążenia, którzy pozostają nieprzytomni



Przedszpitalne oraz szpitalne leczenie oraz strategie reperfuzji w ciągu 24 h od pierwszego kontaktu medycznego





Przywrócenie przepływu wieńcowego i reperfuzja mięśnia sercowego

Wczesną reperfuzję mechaniczną (PCI) lub farmakologiczną należy zapewnić **w ciągu 12 godzin** od pojawienia się dolegliwości u chorych z objawami klinicznymi STEMI i z utrzymującym się uniesieniem odcinka ST lub z nowym blokiem lewej odnogi pęczka Hisa (ewentualnie z podejrzeniem nowego bloku)

Istnieje powszechna zgoda, że leczenie reperfuzyjne (preferowana pierwotna PCI) należy rozważyć, gdy istnieją kliniczne i/lub elektrokardiograficzne dowody postępującego niedokrwienia, nawet jeśli chory podaje, że objawy pojawiły się **powyżej 12 godzin** wcześniej, gdyż często nie można dokładnie określić czasu wystąpienia objawów



Przywrócenie przepływu wieńcowego i reperfuzja mięśnia sercowego

Nie ma zgodnej opinii czy PCI przynosi korzyść u chorych z objawami trwającymi powyżej 12 godzin przy braku klinicznych i/lub elektrokardiograficznych dowodów świadczących o postępującym niedokrwieniu.

Rutynowa PCI u stabilnych chorych przy braku dowodów świadczących o postępującym niedokrwieniu, **powyżej 48 godzin** od pojawienia się objawów, **nie jest zalecana.**



Przywrócenie przepływu wieńcowego i reperfuzja mięśnia sercowego

Pierwotna PCI jest preferowaną metodą przywrócenia przepływu wieńcowego (przewaga nad fibrynolizą)
o ile może być wykonana przez doświadczony
zespół **w ciągu 120 minut** od pierwszego kontaktu
medycznego.



PCI (*percutaneous coronary intervention*)

Pierwotna PCI powinna być ograniczona do **naczynia wieńcowego odpowiedzialnego za zawał z wyjątkiem** chorych ze wstrząsem kardiogenym oraz chorych z utrzymującym się niedokrwieniem po PCI (w przypadku choroby wieńcowej wielonaczyniowej i obecności istotnych zwężeń).

Preferowany dostęp przez tętnicę promieniową.

Przy braku przeciwwskazań do przedłużonej podwójnej terapii przeciwplatekowej (jednoczesne wskazania do VKA, długoterminowe wysokie ryzyko krwawienia) preferowanym stentem jest **DES**.

Należy rozważyć aspirację skrzepliny.



Farmakoterapia okołożabiegowa

Terapia przeciwplatekowa:

- **ASA** (150-300mg p.o., 75-150mg i.v.)
- bloker platekowego receptora ADP (**prasugrel** 60mg p.o./**tikagrelor** 180mg p.o./ **klopidogrel** 600mg p.o.)
!Prasugrel pwsk: pt z wywiadem udaru/TIA, ≥ 75 r.ż, <60 kg
- bloker platekowego receptora GP IIb/IIIa i.v. : **abciximab**, **tirofiban**, **eptifibatyd** (wkazany u wybranych chorych: z uwidoczną w angiografii masywną skrzepliną w tętnicy wieńcowej, zjawiskiem „no-reflow” lub z powikłaniami zakrzepowymi w trakcie zabiegu – w pozostałych przypadkach – można rozważyć przy braku przeciwwskazań)



Farmakoterapia okołożabiegowa

Antykoagulanty i.v.:

- **biwalirudyna** (rekomendowana u pt z małopłytkowością poheparynową i z wysokim ryzykiem krwawienia)
- **enoksaparyna** (w połączeniu z/bez inhibitora GP IIb/IIIa) 0,5mg/kg i.v. w skojarzeniu z leczeniem s.c.
- **heparyna niefrakcjonowana** (bolus 70-100 U/kg lub 50-60 U/kg w połączeniu z inhibitorem GP IIb/IIIa)
- fondaparynuks nie jest zalecany
- fibrynoliza u chorych przed planowaną pierwotną PCI jest przeciwwskazana

Rutynowe podawanie antykoagulantów po PCI w razie braku dodatkowych wskazań (np. migotanie przedsionków, sztuczna zastawka serca, skrzeplina w świetle LV) nie jest wskazane



Leczenie fibrynolityczne

Wskazane **w ciągu 12 godzin od początku objawów STEMI** u chorych, u których nie ma możliwości wykonania PCI w ciągu 120 minut od pierwszego kontaktu z personelem medycznym i nie ma przeciwwskazań

Fibrynoliza powinna rozpocząć się w fazie przedszpitalnej leczenia pacjentów ze STEMI

Preferowane leki specyficzne dla fibryny (**tenekteplaza, alteplaza, reteplaza**)

Konieczne stosowanie antykoagulantów (UFH, enoksaparyna)

ASA p.o./ i.v.

Klopidogrel p.o. (w dawce 300mg a u pt >75r.ż w dawce 75mg)

Prasugrel i tikagrelor nie są wskazane!

Można rozważyć zmianę klopidogrelu na silniejszy inhibitor P2Y₁₂ po upływie 48 godzin od fibrynolizy.



Leczenie fibrynolityczne

Ratunkowa PCI w przypadku nieskutecznej fibrynolizy (**kryteria skuteczności: > 50% redukcja uniesienia odcinka ST w ciągu 60-90min, arytmia typowa dla reperfuzji, ustąpienie dolegliwości bólowych**)

Wskazana **angiografia po skutecznej fibrynolizie**
w czasie **2 – 24 godzin**



Przeciwwskazania do leczenia fibrynolitycznego

Bezwzględne:

- udar krwotoczny mózgu lub udar o nieznaną przyczynę przebyty kiedykolwiek
- udar niedokrwienno mózgu w ciągu ostatnich 6 miesięcy
- uszkodzenie lub nowotwór (pierwotny lub przerzutowy) OUN
- niedawny duży uraz, zabieg operacyjny lub uraz głowy (w ciągu ostatnich 3 tygodni)
- krwawienie żołądkowo-jelitowe (w ciągu ostatniego 1 miesiąca)
- rozpoznana skaza krwotoczna
- rozwarstwienie aorty
- nakłucie naczynia nie dającego się ucisnąć w ciągu ostatnich 24h (np. biopsja wątroby, nakłucie lędźwiowe)

Względne:

- TIA w ciągu ostatnich 6 miesięcy
- leczenie doustnym antykoagulantem
- ciąża i pierwszy tydzień połogu
- traumatyczna resuscytacja
- oporne nadciśnienie tętnicze (>180 mmHg skurczowe i/lub >110 rozkurczowe)
- zaawansowana choroba wątroby
- infekcyjne zapalenie wsierdza
- czynny wrzód trawienny



Szczególne postaci zawału serca

Zawał prawej komory serca

- zwykle towarzyszy zawałowi ściany dolnej lewej komory serca (może wystąpić izolowany zawał prawej komory)
- charakterystyczna triada objawów: hipotensja, poszerzone żyły szyjne, bez cech zastoju w krążeniu małym
- w EKG – **uniesienie odcinka ST ≥ 1 mV w odprowadzeniach V1 i V4R**
- w leczeniu wstępnym stosuje się **płynoterapię** (w celu zwiększenia obciążenia wstępnego) oraz **leki inotropowe**
- należy unikać leków obniżających ciśnienie krwi, zwłaszcza azotanów, ACE-I/ ARB, diuretyków

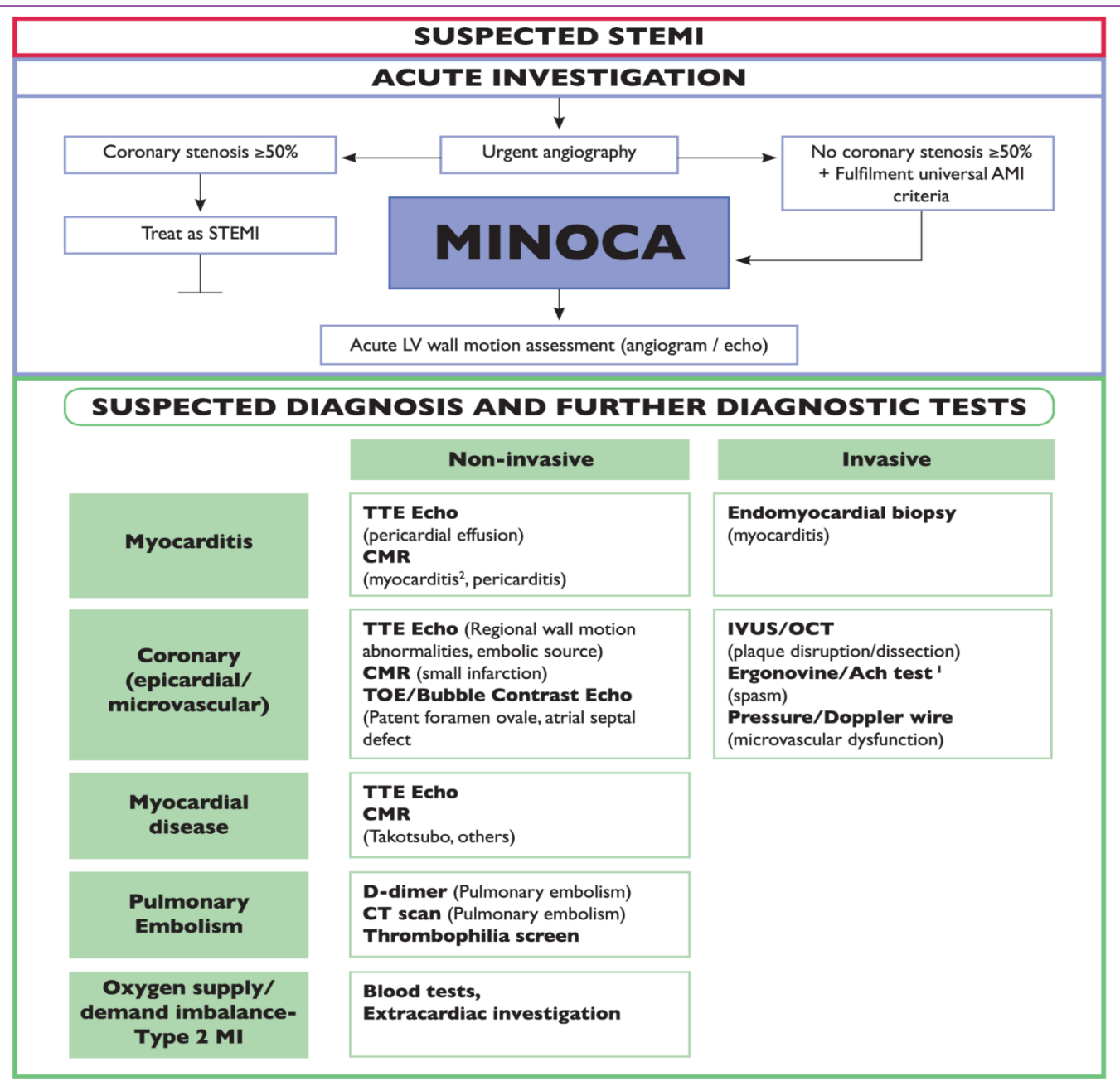


MINOCA

(Myocardial infarction with non-obstructive coronary arteries)

Kryteria diagnostyczne:

- Spełnione kryteria definicji uniwersalnej zawału serca
- W koronarografii brak zwężeń w naczyniach wieńcowych $\geq 50\%$
- Brak jawnych klinicznie przyczyn ostrego stanu





Powikłania **Ostra niewydolność serca**

Ostra niewydolność serca może objawiać się:

- hipotensją
- obrzękiem płuc
- wstrząsem kardiogennym (6-10% chorych ze STEMI; w 50% w ciągu pierwszych 6h, w 75% w ciągu 24h)

Przyczyny:

- martwica i niedokrwienie dużego obszaru mięśnia sercowego
- zaburzenia rytmu i przewodzenia
- mechaniczne powikłania zawału



ONS w świeżym zawale serca - klasyfikacja Killipa i Kimballa

Stadium	Cechy
I - bez niewydolności serca	Brak objawów klinicznych dekompensacji serca (zastoju w krążeniu płucnym, III tonu serca)
II – niewydolność serca	Zastój krwi w płucach: wilgotne rżżenia na obszarze mniejszym niż dolna połowa pól płucnych lub III ton
III- ciężka niewydolność serca	Pełnoobjawowy obrzęk płuc lub rżżenia nad obszarem większym niż połowa pól płucnych
IV – wstrząs kardiogeny	Hipotensja (ciśnienie skurczowe < 90 mmHg), hipoperfuzja obwodowa: skąpomocz, sinica, obfite pocenie się



Powikłania

Zaburzenia rytmu i przewodzenia

Arytmie nadkomorowe:

- **migotanie przedsionków** (6-28%; częściej u chorych z dużym obszarem martwicy oraz niewydolnością serca)
- **inne arytmie nadkomorowe** - rzadkie



Powikłania

Zaburzenia rytmu i przewodzenia

Arytmie komorowe:

- **dodatkowe pobudzenia komorowe** – bardzo częste w pierwszej dobie zawału, nie wymagają stosowania leków antyarytmicznych
- **przyspieszony rytm komorowy** (tzw. idiowentrykularny) - $< 120/\text{min}$, stosunkowo częsty w pierwszej dobie zawału, może być objawem skutecznej reperfuzji, nie wymaga stosowania leków antyarytmicznych



Powikłania

Zaburzenia rytmu i przewodzenia

Arytmie komorowe cd.:

- **nietrwały częstoskurcz komorowy** (non – sustained VT) < 30 s – zwykle nie powoduje zaburzeń hemodynamicznych i nie wymaga swoistego leczenia (o ile nie nawraca)
- **trwały częstoskurcz komorowy** (sustained VT) > 30 s – kardiowersja (zawsze gdy częstoskurcz niestabilny hemodynamicznie) – najbezpieczniejsza metoda przerywania częstoskurczu u chorych ze STEMI, i.v. amiodaron (lek z wyboru u chorych z dysfunkcją skurczową), sotalol, lidokaina
- **migotanie komór/ częstoskurcz komorowy bez tętna** – czynności resuscytacyjne oraz defibrylacja



Wszczepialny kardiowerter – defibrylator (ICD) u chorych po zawale serca

W prewencji wtórnej nagłego zgonu sercowego:

- chorzy z istotną dysfunkcją LV, u których po upływie 24-48h po wystąpieniu STEMI pojawiło się migotanie komór lub trwały częstoskurcz komorowy powodujące zaburzenia hemodynamiczne – pod warunkiem, że arytmia nie była spowodowana dyselektrolitemią, przemijającym niedokrwieniem mięśnia sercowego/ ponownym zawałem (po wykonaniu badań elektrofizjologicznych)

W prewencji pierwotnej nagłego zgonu sercowego:

- u chorych z LVEF $\leq 40\%$ po upływie 6 – 12 tygodni od zawału serca i po pełnej rewaskularyzacji oraz optymalizacji farmakoterapii



Powikłania

Zaburzenia rytmu i przewodzenia

Bradyarytmie (! szczególnie w zawale ściany dolnej):

- **bradykardia zatokowa** – zwykle nie wymaga leczenia, jeśli przebiega z hipotensją -> atropina 0,25-0,5mg i.v. (dawka całkowita 2mg), w razie nieskuteczności - czasowa elektrostymulacja przezskórna lub przezżylna
- **blok AV I°** - nie wymaga leczenia
- **blok AV II° typu Wenckebacha** – wymaga leczenia jeśli powoduje zaburzenia hemodynamiczne, należy podać atropinę, w razie nieskuteczności – czasowa stymulacja serca
- **blok AV II° typu Mobitz II lub III°** - zwykle stanowią wskazanie do czasowej stymulacji serca



Powikłania

- **niedomykalność zastawki mitralnej** (nagle rozwijająca się niewydolność serca, głośny, holosystoliczny szmer nad koniuszkiem serca, szeroko promieniujący)
- **pęknięcie wolnej ściany serca** (nagłe pęknięcie powoduje tamponadę serca i zatrzymanie czynności serca, najczęściej zakończone zgonem; wolno narastające pęknięcie powoduje stopniowo narastającą tamponadę serca i objawy wstrząsu; niekiedy tworzy się tętniak rzekomy)
- **pęknięcie przegrody międzykomorowej** (szybko narastające objawy niewydolności prawo- i lewokomorowej, szmer holosystoliczny przy brzegu mostka)
- **tętniak serca** (może być przyczyną arytmii komorowych, niewydolności serca, powikłań zakrzepowo-zatorowych)
- **skrzeplina wewnątrzsercowa** (wymaga leczenia VKA)
- **zapalenie osierdzia**



Leczenie po wypisaniu ze szpitala

- **zaprzestanie palenia tytoniu** (bupropion, nikotynowa terapia zastępcza, leki przeciwdepresyjne)
- **redukcja masy ciała** (dotyczy chorych otyłych z BMI > 30kg/m², o obwodzie talii > 102cm u mężczyzn oraz > 88cm u kobiet)
- **zwiększenie aktywności fizycznej**
- **kontrola ciśnienia tętniczego** (docelowa wartość RR skurczowego <140 mmHg, ale nie <110mmHg!)
- **rehabilitacja kardiologiczna**
- **leczenie farmakologiczne**



Przewlekłe leczenie farmakologiczne
w celu **prewencji wtórnej** u chorych
ze STEMI po wypisaniu ze szpitala

ASA – (75-100 mg/d) – u wszystkich chorych bez
przeciwwskazań, do końca życia.

U chorych z przeciwwskazaniami do ASA – **klopidogrel** (75mg/d)
do końca życia.

Podwójna terapia przeciwplatek (DAPT) – **aspiryna**
i prasugrel, aspiryna i tikagrelor (ewentualnie **aspiryna**
i klopidogrel) – zazwyczaj do **12 miesięcy po STEMI**
(minimum 1 miesiąc u chorych, którzy otrzymali BMS,
6 miesięcy – DES).



Przewlekłe leczenie farmakologiczne
w celu **prewencji wtórnej** u chorych
ze STEMI po wypisaniu ze szpitala

Potrójna terapia (ASA, **klopidogrel**, OAC) u pacjentów
wymagających stosowania antykoagulantów (np. pacjenci
z AF) – **1 lub 6 miesięcy** w zależności od ryzyka
krwawienia ocenianego w skali HAS-BLED. **W tym
przypadku tikagrelor i prasugrel nie są rekomendowane!**

U pacjentów ze skrzepliną w lewej komorze -
potrójna terapia do 6 miesięcy a następnie ponowna
ocena echokardiograficzna przed odstawieniem
antykoagulantu.



Przewlekłe leczenie farmakologiczne w celu prewencji wtórnej u chorych ze STEMI po wypisaniu ze szpitala

β -bloker – u wszystkich chorych bez przeciwwskazań (zwłaszcza u chorych z dysfunkcją skurczową LV i niewydolnością serca).

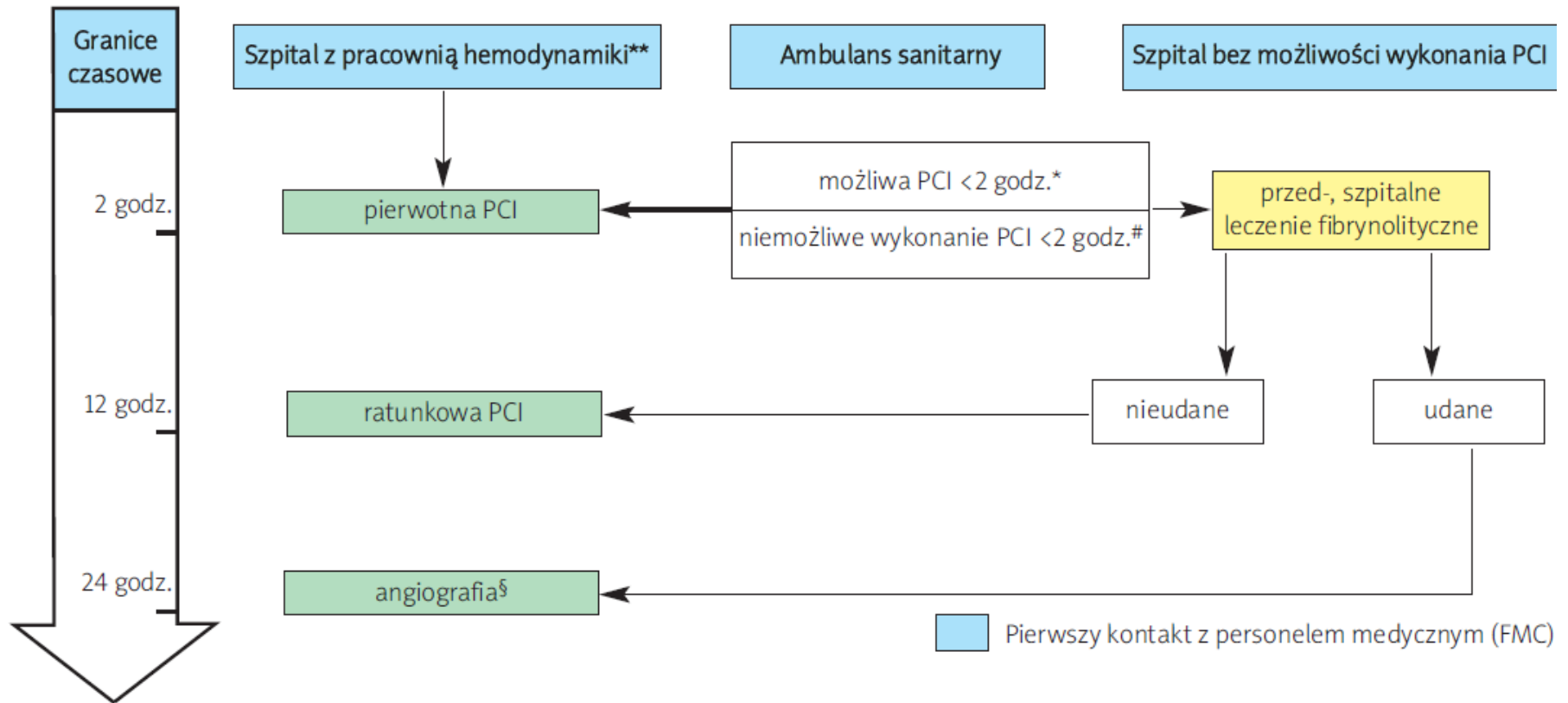
Statyna – u wszystkich chorych bez przeciwwskazań, w dużych dawkach, niezależnie od wyjściowego stężenia cholesterolu (docelowe stężenie LDL-C < 1,8 mmol/l = 70mg/dl).

ACE-I/ ARB – u wszystkich chorych bez przeciwwskazań (zwłaszcza u chorych z dysfunkcją skurczową LV, niewydolnością serca, cukrzycą, lokalizacją zawału na ścianie przedniej).

Antagonista aldosteronu - u chorych z dysfunkcją skurczową LV, niewydolnością serca, cukrzycą przy braku istotnej dysfunkcji nerek oraz hiperkaliemii.



Do zapamiętania!!!





DZIĘKUJĘ ZA UWAGĘ!

Materiały źródłowe:

Interna Szczeklika 2012

*Wytyczne Dotyczące Postępowania W Ostym Zawaie Serca
Z Utrzymującym Się Uniesieniem Odcinka ST Grupa Robocza
Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego do spraw postępowania
w ostym zawaie serca z uniesieniem odcinka ST, 2017r.*