



KRAKOWSKA AKADEMIA
im. Andrzeja Frycza Modrzewskiego

Wydział: Zdrowia i Nauk Medycznych

Kierunek: Ratownictwo Medyczne

Rafał Gołdyn

**CHOROBA WIĘCOWA – PRZYCZYNY, CZYNNIKI RYZYKA, LECZENIE
FARMAKOLOGICZNE I INWAZYJNE**

Praca licencjacka
napisana pod kierunkiem
prof. zw. dr hab. Jolanta Obniska

Kraków 2016 r.

Spis treści

Wstęp.....	3
Rozdział 1. Przyczyny i czynniki ryzyka choroby wieńcowe	4
1.1. Czynniki ryzyka	4
1.2. Obraz kliniczny	5
1.3. Miażdżycy	6
Rozdział 2. Diagnostyka.....	8
2.1. Elektrokardiografia (EKG).....	8
2.2. EKG metodą Holtera	8
2.3. Test wysiłkowy	8
2.4. Echokardiografia	9
2.5. Koronarografia	9
2.6. Badania laboratoryjne	9
Rozdział 3. Leczenie farmakologiczne w chorobie wieńcowej.....	10
3.1. Leki fibrynolityczne	10
3.2. Leki przeciwplatekcyjne	10
3.3. Diuretyki pętlowe	11
3.4. Glikozydy nasercowe	11
3.5. Leki β -adrenergolityczne	12
3.6. Leki o działaniu inotropowo dodatnim.....	12
3.7. Antagoniści kanałów wapniowych	12
3.8. Nitraty.....	13
3.9. Standard MONA.....	13
Rozdział 4. Leczenie inwazyjne	14
4.1. Przeskróne interwencje wieńcowe.....	14
4.2. Pomostowanie aortalno-wieńcowe	15
Podsumowanie.....	16
Streszczenie	17
Bibliografia.....	18

Wstęp

Choroba wieńcowa nazywana jest również chorobą niedokrwienną serca. Jest to zespół objawów polegających na niedostatecznym dostarczaniu tlenu i substancji odżywczych przez tętnice wieńcowe do serca. Choroba wieńcowa polega na przewlekłym zwężeniu ściany tętnic, przy czym mięsień sercowy nie dostaje dostatecznej ilości tlenu dla prawidłowej pracy. Jeżeli jedna z tętnic zostanie na tyle zwężona że przepływ przez nią stanie się niemożliwy komórki serca mogą obumrzeć. Serce potrzebuje tlenu oraz substancji odżywczych do prawidłowej pracy. Ich ilość zależy od zapotrzebowania serca w danej chwili. W spoczynku serce zużywa małą ilość energii, lecz wysiłek fizyczny, stres jak i podwyższone ciśnienie tętnicze zwiększa zapotrzebowanie serca w natlenioną krew. W przypadku gdy tętnice wieńcowe zostaną na pewnym odcinku zwężone, wówczas dochodzi do większego zapotrzebowania serca w energię co skutkuje bólami wieńcowymi (stenokardialnymi).

Najczęstszą przyczyną choroby niedokrwiennej serca jest oderwanie się blaszki miażdżycowej i nagłe zatkanie światła tętnicy - zawał serca.

Występuje w dwóch postaciach, stabilnej i niestabilnej. Stabilna czyli przewlekła polega na zwężeniu światła tętnicy i może przejść w drugą fazę czyli niestabilną (ostrą), wówczas gdy światło tętnicy zostanie całkowicie zamknięte.

Serce posiada rezerwę wieńcowa, która pozwala na maksymalny przepływ krwi przez tętnice. Zużywa ono ok. 75% tlenu dostarczanego przez krew. Ten mechanizm nie zadziała u osób o zwężonych tętnicach wieńcowych (choroba niedokrwienna serca). [1,2]

¹ pl.wikipedia.org/wiki/Choroba_niedokrwienna_serca

² Konturek S, 2001, Fizjologia człowieka, Układ krążenia. T. II, Kraków

1. Przyczyny i czynniki ryzyka choroby wieńcowej

W większości przypadków choroba wieńcowa ma podłoże miażdżycowe i jest najczęstszą przyczyną ostrego zespołu wieńcowego (OZW). U ludzi z miażdżycą w ścianie naczyń wieńcowych, podobnie jak w ścianach innych tętnic, tworzą się blaszki miażdżycowe, których obecność powoli prowadzi do zwężenia światła naczyń i upośledzenia dopływu krwi do serca. Może również nastąpić oderwanie się blaszki miażdżycowej i zatkanie jednej z tętnic wieńcowych doprowadzając do zawału serca. Ból wieńcowy może występować podczas dużego wysiłku fizycznego, stresu ale też również podczas zwykłych czynności a nawet podczas spoczynku w ostrej fazie niedokrwiennej serca. Charakteryzuje się bólem zlokalizowanym za mostkiem promieniującym do lewej kończyny górnej i żuchwy, może także promieniować do nadbrzusza oraz pleców. Ból ma charakter, silny, piekący, gniotący, rozpierający i towarzyszy mu uczucie lęku i strachu przed śmiercią oraz duszność. [3]

1.1. Czynniki ryzyka choroby niedokrwiennej serca:

- Palenie papierosów. Jest też podstawowym czynnikiem ryzyka miażdżycy
- Nieodpowiednia dieta zawierająca dużą ilość kalorii, oraz tłuszczów zwierzęcych
- Podwyższony poziom „złego” cholesterolu- low density lipoproteins (LDL)
- Obniżony poziom „dobrego” cholesterolu- high density lipoproteins (HDL)
- Podwyższone stężenie trójglicerydów
- Spożywanie alkoholu
- Cukrzyca
- Nadciśnienie tętnicze
- Mała aktywność fizyczna
- Obciążenie rodzinne chorobami serca

Również wiek odgrywa znaczącą rolę w przebiegu choroby niedokrwiennej serca. U chorych powyżej 75 roku życia mogą występować nietypowe objawy choroby wieńcowej jak również inne współistniejące schorzenia. Dlatego też należy dokładnie przeprowadzić wywiad biorąc pod uwagę że nawet najmniejsze cechy choroby wieńcowej lub OZW powinny być bardzo dokładnie zdiagnozowane. W przypadku gdy chory kwalifikuje się do leczenia inwazyjnego wiek nie powinien absolutnie być przyczyną zaniechania takich metod. W przypadku osób chorych na cukrzyce i chorobę wieńcową, w pierwszej kolejności powinni oni mieć uregulowany poziom cukru by nie dopuścić do hiperglikemii. Ta grupa chorych często wykazuje nietypowe objawy a nawet mogą się one nie ujawniać. Stąd śmiertelność wśród chorych na cukrzyce w zawałe STEMI jest dwukrotnie wyższa niż u innych pacjentów.

U chorych z niewydolnością nerek nie podaje się leków, które wydalane są z organizmu właśnie przez nie. A podawanie leków przeciwzakrzepowych musi zostać dokładnie nadzorowane.

U chorych z anemią hemolityczną, występuje podwyższone ryzyko zawału serca, nagłego zgonu sercowego i niedokrwienia.[4]

³ www.ikard.pl/choroba-wiencowa.html

⁴ Giannitsis E, Katus H, 2010, Ostre zespoły wieńcowe, Wydawnictwo Elsevier Urban & Partner

W związku ze znacznym ryzykiem choroby wieńcowej a w konsekwencji zawału serca, sformułowane zostały zalecenia dotyczące nie farmakologicznego zapobiegania tym schorzeniom. Takimi zaleceniami są: zachęcanie do aktywne spędzanie czasu, walka z nadmiernym spożywaniem alkoholu i palenie tytoniu, zmiany dietetyczne- zmniejszenie spożywania tłuszczów zwierzęcych zawierających znaczne ilości cholesterolu. Nie wskazane jest również nadmierne spożywanie soli, węglowodanów. Zaleca się zwiększenie spożycia: błonnika, ryb, warzyw i owoców.

Należy również kontrolować poziom glukozy we krwi, cholesterolu, trój glicerydów jak również leczyć nadwagę i otyłość.[5]

1.2 Obraz kliniczny

Obraz kliniczny choroby wieńcowej jest zróżnicowany zależny od dynamiki przebiegu choroby. Istnieją dwie postaci choroby- stabilna i niestabilna, do tej drugiej postaci możemy zaliczyć ostry zespół wieńcowy, w skład którego wchodzi, niestabilna dusznica bolesna, zawał STEMI oraz NSTEMI.

Zawał serca to nagłe zatkanie tętnicy wieńcowej, które doprowadza do martwicy niedotlenionej części serca. Kryteriami zawału jest wzrost lub spadek markerów martwicy mięśnia sercowego oraz spełnienie co najmniej jednego z kryteriów niedokrwienia mięśnia sercowego takie jak:

- objawy kliniczne niedokrwienia serca
- nowe zmiany w EKG
- pojawienie się nowych załamek Q
- świeże upośledzenie kurczliwości serca
- świeże odcinkowe zaburzenia kurczliwości[6]

Nagły zgon sercowy - jego głównym powodem jest choroba wieńcowa. Obarczony największym ryzykiem wystąpienia nagłego zgonu sercowego, jest zawał rozległy przedni. Zgon następuje do godziny od pojawienia się pierwszych objawów, ponieważ dochodzi do zamknięcia światła najważniejszych tętnic wieńcowych.

Dławica niestabilna - objawy występujące są takie jak w każdej chorobie wieńcowej. Mogą występować też inne mniej typowe dolegliwości takie jak: kłujące bóle w klatce piersiowej, nudności i wymioty. Ból może trwać do kilku godzin lub paru sekund. Czynnikiem prowokującym może być wysiłek fizyczny, nagły skłon. Ból może się nasilać podczas wdechu. W badaniu biomarkerów: troponiny będą nie zmienione lub obniżone. Istnienie klasyfikacja czynnościowa według Canadian Society of Cardiology (CCS), którą dzielimy:

- Klasa I - Zwyczajny wysiłek fizyczny i wchodzenie po schodach nie sprawiają trudności, duszność występuje po długim wysiłku
- Klasa II – Bieganie, wchodzenie po schodach sprawiają uczucie bólu wieńcowego. Dolegliwości pojawiają się po przejściu 200 m lub wyjściu na 1 piętro
- Klasa III – Ograniczenie codziennych czynności towarzyszący ból po przejściu 100 m. lub wejściu poniżej 1 piętra
- Klasa IV – Bóle wieńcowe i duszność mogą występować po małym wysiłku lub w spoczynku. [7]

⁵ pl.wikipedia.org/wiki/Choroba_niedokrwienna_serca

⁶ Giannitsis E, Katus H, 2010, Ostre zespoły wieńcowe, Wydawnictwo Elsevier Urban & Partner

⁷ pl.wikipedia.org/wiki/Choroba_niedokrwienna_serca

Zawał NSTEMI- różnicuje się go z niestabilną dusznicą bolesną. Brak zmian w EKG, lub w niektórych przypadkach obniżenie odcinka ST o co najmniej 0.1mV w co najmniej dwóch odprowadzeniach. Obniżenie odcinka ST o >0.2mV zwiększa ryzyko zgonu 6-krotnie. Po wysiłku fizycznym lub w stresie ból trwa od 5 do 20 minut. W takim przypadku istotne jest podanie nitrogliceryny, która łagodzi ból i uczucie duszności. W badaniu markerów martwicy mięśnia sercowego troponiny dodatnie wskazujące na zawał.

Zawał STEMI- Jest obarczony wyższą śmiertelnością niż NSTEMI. Różnicuje się go z zawałem NSTEMI zmianami w elektrokardiogramie. Odcinek ST jest uniesiony o 0.1mV w co najmniej 2 sąsiednich odprowadzeniach kończynowych oraz uniesienie o 0.2mV w co najmniej 2 sąsiednich odprowadzeniach przedsercowych lub gdy występuje świeży blok lewej odnogi pęczka Hisa (LBBB). Blok lewej odnogi pęczka Hisa leczymy tak samo jak świeży zawał STEMI. Troponiny w badaniu biomarkerów również podwyższone jak w NSTEMI. Ból i jego czynniki prowokujące tak jak w NSTEMI[8]

1.3 Miażdżycyca

Miażdżycyca tętnic wieńcowych jest najczęstszą przyczyną (ponad 90%) choroby niedokrwiennej serca. Typowe blaszki miażdżycowe powstają na skutek dysfunkcji śródbłonna tętnicy. Miażdżycyca jest przewlekłym procesem zapalnym dotyczącym aorty i tętnic średniej wielkości (wieńcowe, szyjne, nerkowe, biodrowe). Proces polega na gromadzeniu się w przestrzeni pomiędzy śródbłonkiem i warstwą mięśniową naczynia (*intima*), najpierw tylko złogów składających się z makrofagów, lipoprotein o małej gęstości LDL, komórek piankowatych (makrofagów obciążonych oksydowanymi LDL) i pozakomórkowych skupisk cholesterolu. Powstające w ten sposób na powierzchni naczynia, „pasma tłuszczowe” są najwcześniejszą postacią zmian miażdżycowych i znakiem rozpoznawczym miażdżycy w badaniach autopsyjnych.

Zmiany miażdżycowe można podzielić na 6 typów:

Typ I - cechują się delikatnym pogrubieniem warstwy mięśniowej naczynia.

Typ II - można zaobserwować powstawanie pasm tłuszczowych.

Typ III - można już zaobserwować wczesną blaszkę miażdżycową, która powstaje w wyniku pozakomórkowego odkładania się lipidów.

Typ IV - właściwa blaszka miażdżycowa.

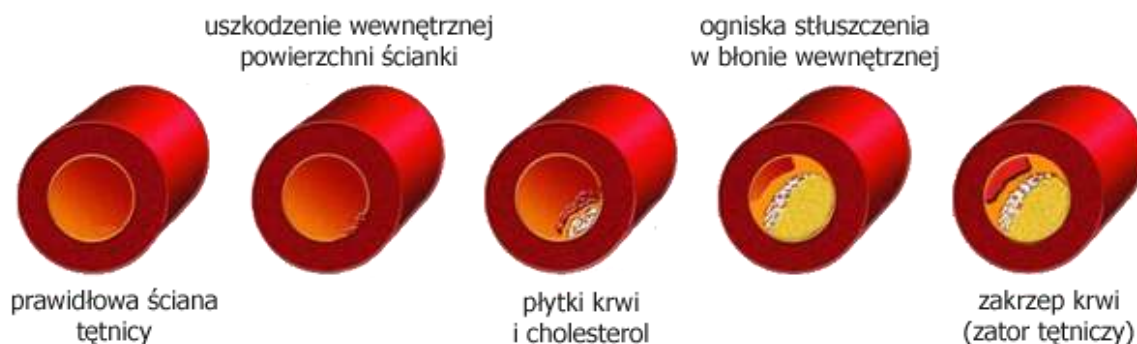
Typ V - warstwa wewnętrzna zostaje uszkodzona, powstaje torebka włóknista, która ma za zadanie stabilizować blaszkę miażdżycową, lecz sama zmniejsza światło tętnicy wieńcowej.

Typ VI - jest powikłaniem blaszki miażdżycowej. Krwiak w blaszce, zakrzep w świetle tętnicy i pęknięcie pokrywy włóknistej.[9,10]

⁸ Giannitsis E, Katus H, 2010, Ostre zespoły wieńcowe, Wydawnictwo Elsevier Urban & Partner

⁹ Choroby Serca i Naczyń 2006, tom 3, nr 1, 1–6

¹⁰ Giannitsis E, Katus H, 2010, Ostre zespoły wieńcowe, Wydawnictwo Elsevier Urban & Partner



Źródło: www.medica.radom.pl/miazdzycza-cichy-zabojca

Różnicowanie pomiędzy niestabilną blaszką miażdżycową a stabilną jest istotniejsza od stopnia zwężenia naczynia ponieważ, stabilna jest bezpieczniejsza ze względu na grubą pokrywę włóknistą za którą się znajduje, a niestabilna w każdym momencie może pęknąć lub się oderwać i doprowadzić do nagłego zatrzymania przepływu krwi doprowadzając do OZW. Czynnikiem pęknięcia blaszki miażdżycowej lub jej oderwania jest, duży rdzeń lipidowy, cienka pokrywa włóknista, przewlekły stan zapalny, oraz nasilający się miejscowy stres hemodynamiczny. W miejscu pęknięcia blaszki może pojawić się skrzep, tworząc zakrzepicę tętnicy i również zatkanie światła.

Zwężenie tętnicy przez blaszkę miażdżycową i często współwystępujący skurcz ograniczają przepływ krwi i wywołują zespół objawów, który rozpoczyna się od upośledzenia relaksacji mięśnia sercowego

Znane są także inne przyczyny powstawania choroby niedokrwiennej serca jakie jak:

- niedokrwistość- polega na zmniejszonej wartości hemoglobiny, erytrocytów lub hematokrytu przez co do serca jest wprowadzana niewystarczająca ilość tlenu
- hipotonia - obniżenie ciśnienia tętniczego
- hipowolemia - znaczna utrata krwi krążącej
- niewydolność oddechowa - zbyt mało tlenu przedostaje się do krwioobiegu i jego poziom jest niedostateczny dla prawidłowej pracy mięśnia sercowego.
- nadczynność tarczycy - nadmierna produkcja hormonów tarczycy źle oddziałująca na serce.
- różne wady serca - zwężenie zastawki aortalnej
- stany zapalne naczyń wywołane: posocznica, kiła, choroba reumatyczna, guzkowate zapalenie tętnic
- wrodzone zmiany metaboliczne
- tętniak rozwarstwiający aorty
- powikłania po koronarografii
- przetoki tętniczo-żylne[11]

¹¹ Choroby Serca i Naczyń 2010, tom 7, nr 4, 175–179

2. Diagnostyka

Dobrze zebrany wywiad to ponad 80% skutecznej diagnostyki oraz przeprowadzane badania. Sam wywiad nie może nam wystarczyć, na przykład podczas badania echokardiograficznego okazują się że około 50% to chorzy bezobjawowi. Europejskie Towarzystwo Kardiologiczne zdefiniowało niewydolność serca jako zespół chorobowy na którego rozpoznanie składają się: typowe objawy i cechy niewydolności serca oraz potwierdzenie w badaniu USG cechy uszkodzenia lewej komory.[12,13]

2.1. Elektrokardiografia (EKG)

Zabieg diagnostyczny polegający na rejestrowaniu elektrycznej czynności serca. W przypadku stabilnej choroby niedokrwiennej cechuje się małą specyficznością. Elektrokardiogram jest graficznym zapisem potencjału czynnościowego serca, mogą być w nim widoczne stare zmiany niedokrwienne takie jak przebyty zawał serca, bloki i zaburzenia rytmu serca. Każde odprowadzenie w zapisie EKG wskazuje w jakiej części serca doszło do zatkania tętnicy lub do martwicy. Odprowadzenia II, III, aVF dowodzą o zawale ściany dolnej. Odprowadzenia I, aVL, V5, V6 oznaczają zawał ściany bocznej. Odprowadzenia V1 i V2 sygnalizują zawał przegrody a odprowadzenia V3 i V4 zawał ściany przedniej. Zawał ściany dolnej można zobaczyć przez lustrzane odbicie w zapisie poprzez dominujące załamki R oraz obniżenie odcinka ST w odprowadzeniach V1-V3.[14]

2.2. EKG metodą Holtera

Dwudziesto-cztero godzinne badanie EKG metodą Holtera pozwala zdiagnozować bezobjawowe choroby niedokrwienne serca. Metoda Holtera służy do ciągłej rejestracji sygnału elektrokardiograficznego. Rejestracja zapisu w trakcie zwykłych codziennych zajęć pacjenta pozwala powiązać zmiany pojawiające się w zapisie EKG z wykonywanymi czynnościami oraz dolegliwościami chorego (bardzo istotne są informacje zawarte w jego dzienniczku). Obecnie rejestracja EKG może trwać nawet do kilkunastu dni oraz obejmować 12 odprowadzeń. Nie ma jasno określonych wskazań do tej metody, lecz najczęściej jest ona stosowana u osób, u których występuje arytmia. [15]

2.3. Test wysiłkowy

Jest badaniem, które polega na przypięciu do pacjenta elektrod, rejestrujących zapis EKG podczas wysiłku pacjenta (głównie chodzącego na bieżni). Pod wpływem zwiększającego się wysiłku fizycznego, który powoduje zwiększanie zapotrzebowania serca w tlen, co organizm kompensuje przez zwiększenie przepływu krwi przez naczynia wieńcowe.[16]

¹² www.ikard.pl/choroba-wienkowa.html

¹³ Giannitsis E, Katus H, 2010, Ostre zespoły wieńcowe, Wydawnictwo Elsevier Urban & Partner

¹⁴ Tomasiak T, Windak A, Skalska A, Kulczycka-Życzkowska J, Kocemba J, 1998, Elektrokardiografia dla lekarza praktyka, Uniwersyteckie Wydawnictwo Medyczne „Vesalius”

¹⁵ Choroby Serca i Naczyń 2010, tom 7, nr 3, 153–158

¹⁶ Szczeklik A, 2005, Choroby wewnętrzne. Przyczyny, rozpoznanie i leczenie, tom I. Wydawnictwo Medycyna Praktyczna

2.4. Echokardiografia

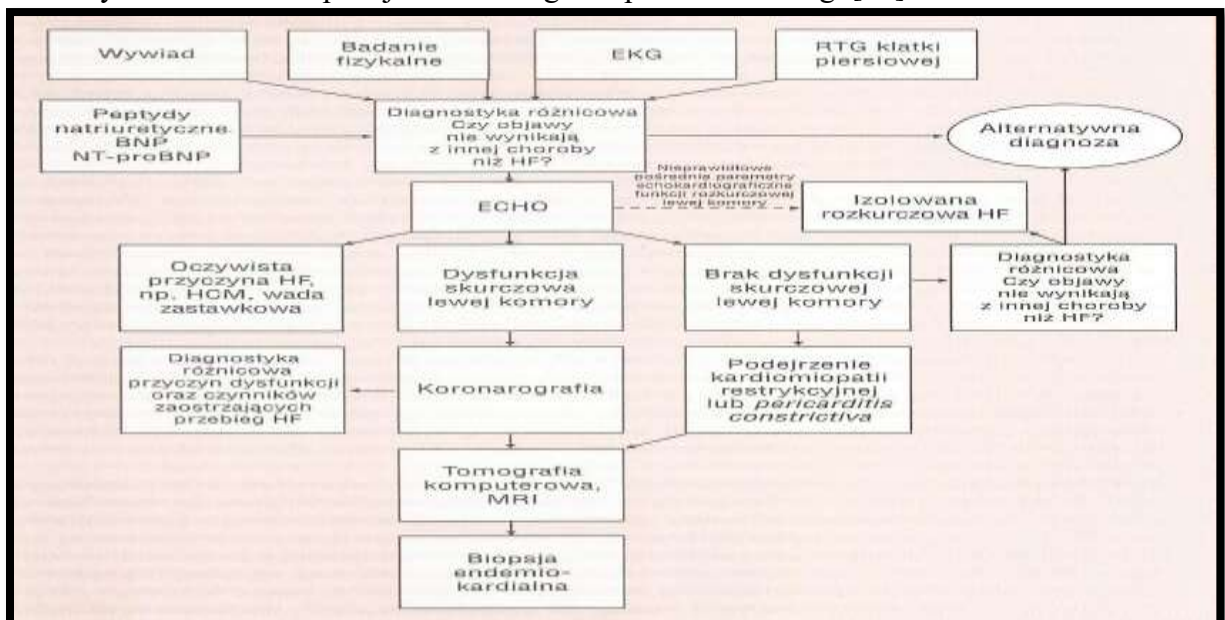
Technika badania obrazowego za pomocą ultradźwięków polega na badaniu struktur serca w celu potwierdzenia podejrzenia niewydolności serca. Badanie to dostarcza wielu informacji na temat funkcji skurczowej lewej komory serca, czynności zastawek, obrazu osierdzia, grubości ścian lewej komory, wysokości ciśnienia w krążeniu płucnym. Chorzy, którzy nie mogą być poddani próbie wysiłkowej, głównie ze względu na wiek i niemożność dużego wysiłku, są badani echokardiologicznie. Chory nie musi wykonywać wysiłku fizycznego lecz zostaje podany mu lek przyspieszający akcję serca np. dobutamina. Gdy przepływ przez tętnice wieńcowe wzrasta można lepiej obserwować zmiany w zapisie EKG. [17]

2.5. Koronarografia

Standardem dla choroby wieńcowej jest przeprowadzenie angiografii tętnic wieńcowych czyli koronarografii. Badanie wykonuje się poprzez wstrzyknięcie kontrastu który podczas badania RTG uwidacznia naczynia wieńcowe i zwężenia światła tętnicy lub ich całkowite zamknięcie. Badanie powinno być przeprowadzone najpóźniej do 72 godzin (obecnie w pierwszych 24 godzinach hospitalizacji).[18]

2.6. Badania laboratoryjne

- Pełna morfologia krwi – niedokrwistość może nasilać niewydolność serca
- Badanie moczu
- Stężenie kreatyniny, glukozy, sodu i potasu w surowicy krwi
- Badanie biochemiczne krwi – podwyższone troponiny najważniejszy czynnik mówiący o niewydolności serca i podejrzeniu ostrego zespołu wieńcowego[19]



Źródło: Proponowany schemat diagnostyki niewydolności serca. Dubiel J, Korawiecki J, Grodzicki T, 2004, Niewydolność serca, Wydawnictwo VIA Medica. Str. 69

¹⁷ Dubiel J, Korawiecki J, Grodzicki T, 2004, Niewydolność serca, Wydawnictwo VIA Medica

¹⁸ Giannitsis E, Katus H, 2010, Ostre zespoły wieńcowe, Wydawnictwo Elsevier Urban & Partner

¹⁹ Dubiel J, Korawiecki J, Grodzicki T, 2004, Niewydolność serca, Wydawnictwo VIA Medica

3. Leczenie farmakologiczne w chorobie wieńcowej

Leczenie choroby niedokrwiennej serca jest objawowe, rzucanie papierosów, odpowiednia dieta i sportowy tryb życia to najlepsze metody obniżenia ryzyka wystąpienia choroby wieńcowej.

Jednakże w przypadku zaawansowanej choroby, prowadzi się leczenie farmakologiczne a w przypadku nieskuteczności, leczenie inwazyjne.

3.1. Leki fibrynolityczne

Leki te przekształcają plazminogen w plazminę, a następnie plazmina rozbija powstały zakrzep i jego składniki np. fibryne.

Istnieją bezwzględne jak i względne przeciwwskazania fibrynolizy takie jak:

- Bezwzględne - przebyty udar krwotoczny, przebyty w ostatnich 6 miesiącach udar niedokrwienno, tętniak rozwarstwiający aorty, przebyty duży uraz w ostatnich 3 tygodniach, nowotwór CSN, krwawienie z przewodu pokarmowego w ostatnim miesiącu, zaburzenia układu krzepliwego.

- Względne - nakłucie w miejscu nie poddającym się uciskowi, doustna terapia przeciwzakrzepowa, choroba wątroby, ciąża i do pierwszego tygodnia połogu, resuscytacja urazowa, czynna choroba wrzodowa, nadciśnienie odporne na działanie leków (CTK skurczowe > 180 mmHg), infekcyjne zapalenie wsierdzia.[20]

3.2. Leki przeciwplatek

Kwas acetylosalicylowy (ASA), powoduje nieodwracalne blokowanie płytkowej cyklooksygenazy i produkcję tromboksanu. Udokumentowano że lek ten zapobiega zakrzepicy tętnic. Wszystkim chorym ze stabilną chorobą wieńcową (SCAD), u których nie ma przeciwwskazań, należy długotrwale podawać ASA w dawce 75–150 mg na dobę. Większe dawki leku podwyższają ryzyko powikłań krwotocznych, nie zwiększając przy tym blokowania płytek.

Działanie przeciwkrzepliwe/przeciwplatekowe zmniejsza agregację płytek krwi i tworzenie się skrzepów w tętnicach wieńcowych. Lek stosowany w OZW jak i w profilaktyce po zawałowej. Dawkowanie wynosi 40-80mg na dobę. Leku nie stosuje się w przypadku astmy oskrzelowej, wrzodach żołądka i zaburzeniach krzepnięcia krwi.

Klopidogrel - Lek hamujący agregację płytek indukowanej przez adenozynodifosforan (ADP). Alternatywa kwasu acetylosalicylowego.

Wskazania do podania leku to zawał STEMI i NSTEMI, okres po zawale i po udarze mózgu po zabiegu wszczepiania stentów, zapobieganie powstawania skrzepów w miażdżycy. Dawka wysycająca leku w STEMI to 600mg i w NSTEMI 300mg tak jak w leczeniu profilaktycznym choroby wieńcowej.

²⁰ www.mp.pl/artykuly/9903

Heparyna - Lek przeciwzakrzepowy, działa na zasadzie hamowania procesu krzepnięcia za pośrednictwem antytrombiny III, która hamuje aktywność trombiny i czynnika Xa. Zapobiega tworzeniu się skrzepin u osób unieruchomionych z powodu choroby. Lek stosuje się w chorobie zakrzepowo-zatorowej, po przebytym zawale serca i w chorobie wieńcowej. Pierwsza dawka wynosi 5000j następnie wlew 15-20j.m./kg/h. Przeciwwskazaniem podania heparyny są: staza krwotoczna, choroba wrzodowa, tętniak rozwarstwiający aorty, krwawienie z przewodu pokarmowego, udar krwotoczny mózgu. [21]

3.3. Diuretyki pętlowe

Furosemid ma silne działanie moczopędne nie mniej jednak powoduje znaczny spadek jonów potasu, magnezu i wapnia czego efektem może być zasadowica metaboliczna.

W ciężkich stanach furosemid podawany jest dożylnie w dawce 40mg.

Torasemid lek o działaniu cztery razy silniejszym od furosemidu i pomimo podobnego działania charakteryzuje się mniejszym ryzykiem hipokaliemii.

Zarówno furosemid jaki i torasemid są metabolizowane w wątrobie i wydalone z organizmu wraz z moczem.

Inną grupą leków o działaniu moczopędnym stanowią pochodne tiazydowe, których mechanizm działania polega na bezpośrednim wpływie na transport jonów i hamowanie wchłaniania sodu, potasu, chlorków i węglowodanów.

Do leków tych należą hydrochlorotiazyd, cyklopentiazyd i politiazyd. Leki te wykazują długotrwałe działanie diuretyczne. A także w stosunku do furosemidu wykazują mniejsze ryzyko wystąpienia zasadowicy i hipokaliemii. [22,23]

3.4. Glikozydy nasercowe

W terapii choroby wieńcowej istotną rolę odgrywa stosowanie glikozydów nasercowych występujących w naparstnicy.

W niewydolności serca działanie tych glikozydów polega na wyrównaniu nieregularnej akcji serca bez zwiększenia zapotrzebowania serca w tlen.

Do leków o takim działaniu należą digitoksyna, acetylodigoksyna, Lanacard. Leki te w istotny sposób poprawiają kurczliwość mięśnia sercowego a energię potrzebną do tego procesu pozyskują dzięki hamowaniu reakcji hydrolizy ATP (adenozynotrifosforan). [24]

²¹ Choroby Serca i Naczyń 2010, tom 7, nr 4, 175–179

²² Dubiel J, Korawiecki J, Grodzicki T, 2004, Niewydolność serca, Wydawnictwo VIA Medica

²³ Gorczyca M, 2008, Chemia leków, PZWL

²⁴ Dubiel J, Korawiecki J, Grodzicki T, 2004, Niewydolność serca, Wydawnictwo VIA Medica

3.5. Leki β -adrenergolityczne

Inną grupą leków stosowaną w niewydolności serca są β -adrenolityki. Leki te blokują receptory β znajdujące się w mięśniu sercowym, zmniejszając w ten sposób akcję serca i normalizuje jego pracę. Zmniejsza się objętość wyrzutowa serca i obniża ciśnienie tętnicze.

Leki starej generacji, do której należy propranolol, działają hamująco na receptory β_1 w sercu, ale mogą również blokować receptory β_2 , znajdujące się w oskrzelach.

Nowe leki tzw. trzeciej generacji charakteryzują się kardioselektywnością, ponadto blokując receptory α_1 powodują rozszerzenie naczyń. Do leków tych należą min. Metoprolol i bisoprolol, które stosowane u chorych z niewydolnością serca w istotny sposób zmniejszają śmiertelność oraz występowanie nagłych zgonów.

Należy jednak pamiętać że przeciwwskazaniem β -adrenolityków jest wstrząs, bradykardia, blok przedsionkowo-komorowy. [25]

3.6. Leki o działaniu inotropowo dodatnim

Dopamina - naturalna amina katecholowa. Stosowana w ostrej niewydolności serca (wstrząs kardiogeny), powoduje zwiększenie rzutu serca oraz zwiększenie ciśnienia tętniczego. Krótki czas działania leku. W małych dawkach może zwiększyć wydalanie sodu i wody u pacjentów, u których nie wskazane są diuretyki pętlowe. W zależności od dawki wywołuje różne efekty <3mcg/kg/min- poprawia przepływ nerkowy.

2-7mcg/kg/min wywołuje efekt inotropowo dodatni. 10-20mcg/kg/min wzrost ciśnienia tętniczego. W dużych dawkach działanie dopaminy jest podobne do działania noradrenaliny. Duże dawki mogą prowadzić do przyspieszenia akcji serca i do powstawania zaburzeń rytmu.

Dobutamina - syntetyczna amina katecholowa pochodna dopaminy. Poprzez jej działanie na receptory β_1 znajdujące się w sercu, poprawia jego kurczliwość.

Dobutamina powoduje zwiększenie pojemności minutowej serca, zwiększa jego rzut, w niewielkim stopniu przyspiesza jego pracę. W porównaniu do dopaminy nie powoduje wyrzutu noradrenaliny. [26]

3.7. Antagoniści kanałów wapniowych

Werapamil blokuje kanały wapniowe w układzie bodźcowo twórczym serca. Ma charakter zasadowy, stosowany jest w formie chlorowodorów i cechuje się szybką wchłanianością z przewodu pokarmowego.

Stosowany jest w arytmii nadkomorowych i komorowych oraz w chorobie wieńcowej. [27]

²⁵ Dubiel J, Korawiecki J, Grodzicki T, 2004, Niewydolność serca, Wydawnictwo VIA Medica

²⁶ Dubiel J, Korawiecki J, Grodzicki T, 2004, Niewydolność serca, Wydawnictwo VIA Medica

²⁷ Gorczyca M, 2008, Chemia leków, PZWL

3.8. Nitraty

Nitraty, do których należy nitrogliceryna oraz jej pochodne tetraazotan pentaerytrytolu i diazotan izosorbidu, dobrze wchłaniają się z błony śluzowej jamy ustnej i stosowane są w ostrych napadach duszniczych.

Należą do leków krótko działających i stosowane są w bólu dławicowym.

Każdy chory powinien posiadać taki lek przy sobie w razie napadów bólu. [28,29]

3.9. Standard MONA

MONA czyli standardowe postępowanie w podejrzeniu OZW.

W tym schemacie podawane jest, Morfina (M) zapobiegająca silnym bólom wieńcowym. Podawany jest również tlen (O) i nitrogliceryna (N), powodująca rozszerzenie naczyń wieńcowych oraz aspiryna (A), która ma działanie przeciwagregacyjne.

Ten schemat działania może być stosowany nawet przez świadków zdarzenia (podanie aspiryny), nie mniej jednak ten schemat jest głównie przeznaczony dla ratownictwa medycznego. Morfina w standardzie MONA jest stosowana dożylnie w dawce 2mg, która jest stopniowo zwiększana do dawki uzyskania efektu terapeutycznego.

Równocześnie podany tlen zapobiega hipoksji. Stężenie SpO₂ powinno być utrzymywane na poziomie 94-98% lub 88-92% w przypadku pacjentów z POChP (Przewlekła obturacyjna choroba płuc). Nitrogliceryna podawana jest w aerozolu (2 rozpylenia) lub jako tabletki 0,5mg podjęzykowo. Aspiryna podawana jest w dawkach 160-325mg w tabletkach. [30]

²⁸ Gorczyca M, 2008, Chemia leków, PZWL

²⁹ pl.wikipedia.org/wiki/Choroba_niedokrwienna_serca

³⁰ pl.wikipedia.org/wiki/Zawa%C5%82_mi%C4%99%C5%9Bnia_sercowego

4. Leczenie inwazyjne

Cewnikowanie serca i przezskórne interwencje wieńcowe wykonywane są w warunkach intensywnego nadzoru.

Cewnikowanie lewej komory serca - cewnik wprowadza się najczęściej przez tętnicę udową (można też przez tętnicę ramienną) pod kontrolą obrazu RTG oraz EKG do aorty, wstecznie przez zastawkę aortalną do lewej komory.

Natomiast przy koronarografii cewnik wprowadza się do tętnic wieńcowych wprowadzając kontrast. Umożliwia to interwencje terapeutyczne, pomiar ciśnienia tętniczego i pobranie krwi do badań.

Cewnikowanie prawej komory serca - cewnik wprowadza się do prawego przedsionka przez żyłę udową, szyjną wewnętrzną, podobojczykową. Umożliwią to pomiar ciśnienia w przedsionku prawym, prawej komorze i ciśnienie w tętnicy płucnej.[31]

4.1. Przezskórne interwencje wieńcowe

POBA - Przezskórna balonowa angioplastyka wieńcowa, wiąże się z wysokim ryzykiem wystąpienia restenozy (nawrót zwężenia leczonej tętnicy).

Restenoza po zabiegach POBA wynika głównie ze zjawiska elastycznego obkurczania ściany naczynia i niekorzystnego remodelingu naczyniowego. [32,33]

Leczenie przy użyciu zwykłych cewników balonowych wiąże się z dużym ryzykiem ponownego zwężenia ściany tętnicy.

Obecnie za najskuteczniejszy sposób leczenia restenozy uważa się implantację stentu uwalniającego lek. [34]

PCI - (przezskórna interwencja wieńcowa) - do tętnicy wieńcowej gdzie występuje zwężenie, wprowadza się cewnik z nienapełnionym balonem. W miejscu zwężenia napełnia się balon i po chwili opróżnia, aż do momentu, gdy światło tętnicy będzie dostatecznie drożne. Następnie w cewniku wprowadza się nierozprężony stent i rozpręża się go w miejscu zwężenia naczynia. Stent zostaje dociśnięty do tętnicy i stabilizuje ją, przed ponownym zwężeniem. Celem tej interwencji jest szybkie udrożnienie niedrożnej tętnicy, odtworzenie przepływu krwi przez tętnice, co zapobiega powikłaniom zawału serca. Istnieją też powikłania po zabiegu takie jak ostre zamknięcie naczynia, zawał serca, wytworzenie zakrzepu w miejscu założenia stentu.[35]

³¹ Giannitsis E, Katus H, 2010, Ostre zespoły wieńcowe, Wydawnictwo Elsevier Urban & Partner

³² Choroby Serca i Naczyń 2011, tom 8, nr 1, 12–16

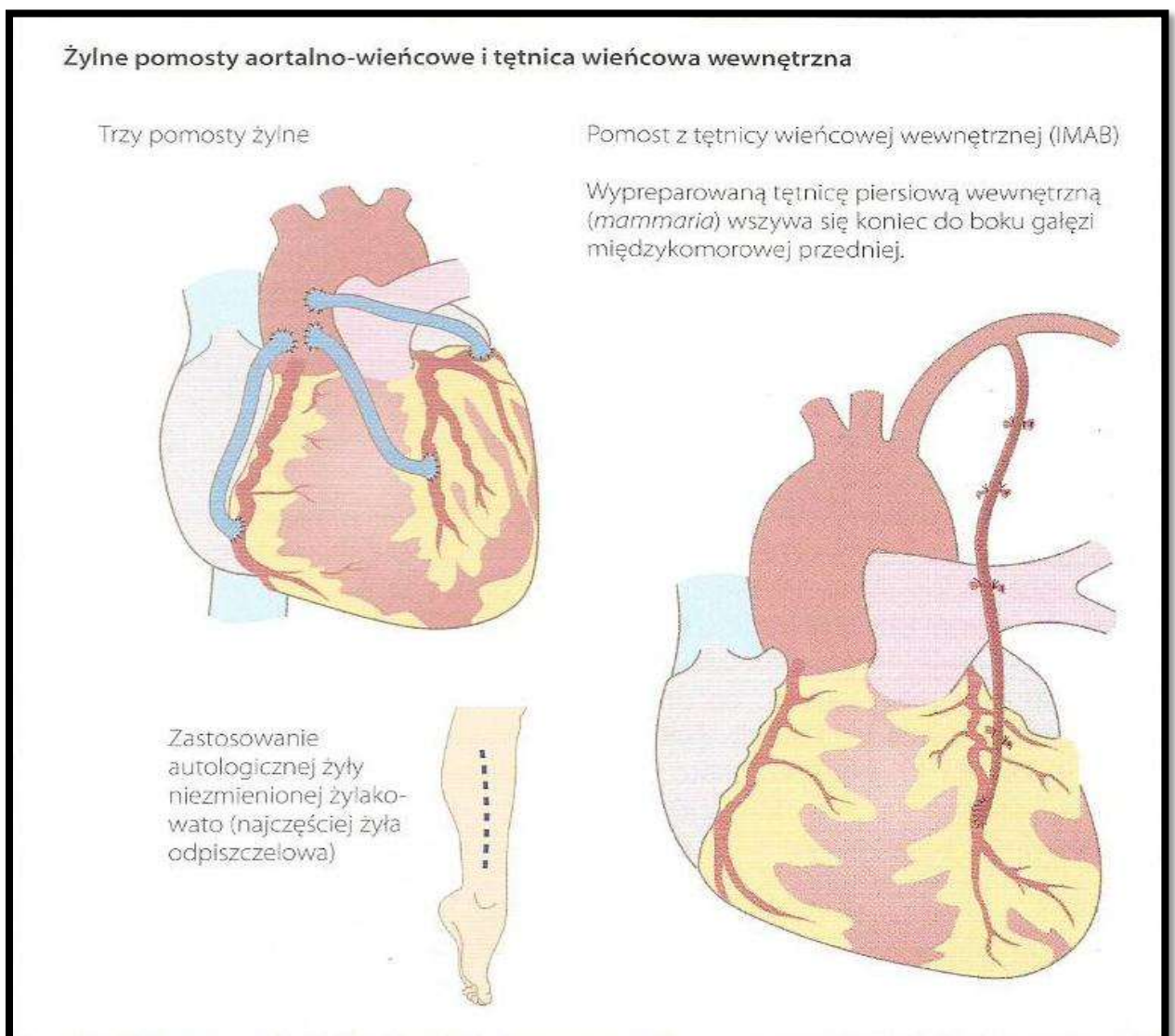
³³ Glagov S. Intimal hyperplasia, vascular modeling, and the restenosis problem. *Circulation* 1994; 89: 2888–2891.

³⁴ Zimarino M., De Caterina R. Drug-eluting balloons for percutaneous coronary interventions. *Thromb. Haemost.* 2009; 101: 9–11.

³⁵ Giannitsis E, Katus H, 2010, Ostre zespoły wieńcowe, Wydawnictwo Elsevier Urban & Partner

4.2. Pomostowanie aortalno-wieńcowe

Chirurgiczna metoda udrażniania zamkniętego naczynia wieńcowego poprzez wszczepienie innego naczynia. Wskazaniami do pomostowania aortalno-wieńcowego jest >50% zwężenie głównego pnia lewej tętnicy oraz zwężenie wielu naczyń niedającym się zabezpieczyć przez PCI. Pomostowanie aortalno-wieńcowe potocznie zwane bypassami nadal jest najczęstszą interwencją kardiochirurgiczną w Polsce i na świecie (ok. 80%). Polega ono na wycięciu żyły (najczęściej odpiszczelowej, która jest niezmienną żyłakowato) i użyciu jej do pomostowego przepływu krwi omijając zamkniętą tętnicę. Naczynie zostaje przyszyte za zwężeniem tętnicy do aorty wstępującej. Zabieg ten można wykonywać więcej niż jeden raz na przykład implantując 3 pomosty żyłne. Pomostowanie aortalno-wieńcowe stosuje się w przypadku: nieskutecznej PCI, gdzie zwężenie jest na tyle duże że nie nadają się do interwencji PCI. [36,37]



Źródło: Giannitsis E, Katus H, 2010, Ostre zespoły wieńcowe, Wydawnictwo Elsevier Urban & Partner str. 39

³⁶ Głuszek S, 2008, Chirurgia, Wydawnictwo Czelej

³⁷ Giannitsis E, Katus H, 2010, Ostre zespoły wieńcowe, Wydawnictwo Elsevier Urban & Partner

Podsumowanie

Choroba wieńcowa jest schorzeniem, które zagraża większości populacji, skutki jej nieleczenia prowadzą do ciężkich zaburzeń krążenia, które mogą się zakończyć nagłym zgonem sercowym.

Ograniczenie zmian choroby wieńcowej to przede wszystkim zdrowy tryb życia, odpowiednie odżywianie oraz leczenie farmakologiczne, które polega na stosowaniu szeregu leków mających kontrolować zarówno poziom cholesterolu, prawidłowe ciśnienie tętnicze jak również wpływać na mięsień sercowy oraz naczynia wieńcowe.

Nieleczona może prowadzić do zatkania światła tętnicy a w konsekwencji zawału mięśnia sercowego. W takim przypadku szybkie wezwanie pomocy, wdrożenie leczenia przedszpitalnego i szybki transport do szpitala daje duże szanse na przeżycie.

Prezentowana praca opisuje pokrótce metody diagnozowania choroby niedokrwiennej serca, jej leczenie farmakologiczne (grupy leków i sposób działania) oraz inwazyjne metody leczenia (przeskórne interwencje wieńcowe i pomostowanie aortalno-wieńcowe).

Streszczenie

Choroba wieńcowa polega na zwężeniu tętnic wieńcowych, w wyniku czego dochodzi do niewłaściwego zapotrzebowania serca w tlen.

Miażdżycy jest jednym z najważniejszych czynników ryzyka sprzyjającej chorobie niedokrwiennej serca. Odkładane złogi cholesterolu znacznie ograniczają przepływ krwi przez tętnice a nawet może dojść do oderwania się utworzonej blaszki miażdżycowej i nagłe zatkanie światła tętnicy. Co prowadzi do przeobrażenia się stabilnej hemodynamicznie choroby wieńcowej do postaci niestabilnej czyli do ostrego zespołu wieńcowego.

Istnieje wiele czynników ryzyka takich jak palenie papierosów, nieodpowiednia dieta, cukrzyca, wysoki poziom cholesterolu, nadciśnienie tętnicze.

Jest wiele metod diagnostyki tej choroby a podstawowym z nich jest dobrze zebrany wywiad od pacjenta i badania dodatkowe takie jak EKG, EKG metodą Holtera, test wysiłkowy, echokardiografia i koronarografia.

Pacjenci z objawami choroby wieńcowej takimi jak ból w klatce piersiowej o charakterze piekącym, gniotącym, promieniującym, który występuje po wysiłku fizycznym powinni zostać dokładnie zbadani. Po odpowiedniej diagnostyce chorzy zostają poddani odpowiedniemu leczeniu farmakologicznemu. Gdy leczenie farmakologiczne nie przynosi poprawy lub nastąpi nagłe zatkanie światła tętnicy należy kierować chorego na leczenie inwazyjne, w skład którego wchodzi przez skórne interwencje wieńcowe i pomostowanie aortalno-wieńcowe.

Słowa kluczowe : choroba wieńcowa, miażdżycy, diagnostyka, leczenie farmakologiczne, leczenie inwazyjne.

Abstract

Coronary artery disease is the narrowing of coronary arteries, resulting in unsuitable need comes to the heart with oxygen.

Atherosclerosis is one of the most important risk factors conducive to ischemic heart disease. Delayed deposits of cholesterol significantly reduce blood flow through the arteries and can even lead to detachment established atherosclerotic plaque and sudden blockage of an artery. Which leads to the transformation of a hemodynamically stable coronary artery disease to form unstable or acute coronary syndrome.

There are many risk factors such as smoking, poor diet, diabetes, high cholesterol, hypertension.

There are many methods of diagnosis of the disease and the primary one is good medical history of the patient and additional tests such as ECG, Holter monitoring, stress test, echocardiography and coronary angiography.

Patients with symptoms of coronary artery disease, such as chest pain of a stinging, churning, radiating that occurs after strenuous exercise should be thoroughly investigated.

After proper diagnosis, patients are subjected to appropriate pharmacological treatment.

When medication fails to improve or if there is a sudden blockage of an artery of the patient should be directed to the invasive treatment, which consists of the cutaneous coronary intervention and coronary artery bypass grafting.

Key words : coronary artery disease, atherosclerosis, diagnostics, pharmacological treatment, invasive treatment.

Bibliografia

1. pl.wikipedia.org/wiki/Choroba_niedokrwienna_serca
2. Konturek S, 2001, Fizjologia człowieka, Układ krążenia. T. II, Kraków
3. www.ikard.pl/choroba-wiencowa.html
4. Giannitsis E, Katus H, 2010, Ostre zespoły wieńcowe, Wydawnictwo Elsevier Urban & Partner
5. Choroby Serca i Naczyń 2006, tom 3, nr 1, 1–6
6. Choroby Serca i Naczyń 2010, tom 7, nr 4, 175–179
7. Tomasik T, Windak A, Skalska A, Kulczycka-Życzkowska J, Kocemba J, 1998, Elektrokardiografia dla lekarza praktyka, Uniwersyteckie Wydawnictwo Medyczne „Vesalius”
8. Choroby Serca i Naczyń 2010, tom 7, nr 3, 153–158
9. Szczeklik A, 2005, Choroby wewnętrzne. Przyczyny, rozpoznanie i leczenie, tom I. Wydawnictwo Medycyna Praktyczna
10. Dubiel J, Korawiecki J, Grodzicki T, 2004, Niewydolność serca, Wydawnictwo VIA Medica
11. Gorczyca M, 2008, Chemia leków, PZWL
12. Choroby Serca i Naczyń 2011, tom 8, nr 1, 12–16
13. www.mp.pl/artykuly/9903
14. Glagov S. Intimal hyperplasia, vascular modeling, and the restenosis problem. *Circulation* 1994; 89: 2888–2891.
15. Zimarino M., De Caterina R. Drug-eluting balloons for percutaneous coronary interventions. *Thromb. Haemost.* 2009; 101: 9–11.
16. pl.wikipedia.org/wiki/Zawa%C5%82_mi%C4%99%C5%9Bnia_sercowego
17. Głuszek S, 2008, Chirurgia, Wydawnictwo Czelej
18. Szczeklik E, 1966, Diagnostyka ogólna chorób wewnętrznych, Wydawnictwo Państwowy Zakład wydawnictw Lekarskich