

Małgorzata Wojciechowska^{1,2}, Lidia Pietrzak², Maciej Zarębiński²,
Maria Milczarek-Kaźmierczyk¹, Magdalena Niedziela¹, Anna Świdowska³,
Aleksandra Woynarowska-Kochanowska⁴, Agnieszka Cudnoch-Jędrzejewska¹

Otrzymano: 15.03.2020

Zaakceptowano: 13.05.2020

Opublikowano: 31.12.2020

Przedzawałowa dławica piersiowa – problem częstszy, niż by się mogło wydawać. Rola lekarza rodzinnego według wytycznych ESC 2019

Pre-infarction angina – a problem more common than one might think.

Role of general practitioners according to the 2019 ESC Clinical Practice Guidelines

¹ Katedra i Zakład Fizjologii Doświadczalnej i Klinicznej, Laboratorium Katedry i Zakładu Fizjologii Doświadczalnej i Klinicznej Centrum Badań Przedklinicznych Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego, Warszawa, Polska

² Oddział Kardiologii Inwazyjnej, Samodzielny Publiczny Specjalistyczny Szpital Zachodni im. św. Jana Pawła II, Grodzisk Mazowiecki, Polska

³ Klinika Kardiologii Centrum Medycznego Kształcenia Podyplomowego, Szpital Grochowski, Warszawa, Polska

⁴ Klinika Pediatrii, Żywienia i Chorób Metabolicznych, Instytut „Pomnik – Centrum Zdrowia Dziecka”, Warszawa, Polska

Adres do korespondencji: Lidia Pietrzak, Oddział Kardiologii Inwazyjnej, Samodzielny Publiczny Specjalistyczny Szpital Zachodni im. św. Jana Pawła II, ul. Daleka 11, 05-825 Grodzisk Mazowiecki, e-mail: lidia.w.pietrzak@gmail.com

Streszczenie

Założenia i cel pracy: Część pacjentów prezentuje bóle stenokardialne na długo przed wystąpieniem zawału serca. Celem niniejszej pracy była ocena częstości i czasu trwania typowej dławicy piersiowej poprzedzającej zawał serca z uniesieniem odcinka ST. W artykule przedstawiono dodatkowo rolę lekarza rodzinnego w diagnostyce chorych z podejrzeniem choroby wieńcowej. **Materiał i metoda:** Do badania włączono 120 pacjentów bez wcześniejszej diagnozy choroby wieńcowej, przyjętych na oddział kardiologii inwazyjnej z powodu zawału serca z uniesieniem odcinka ST. U wszystkich oceniono objawy poprzedzające zawał serca, czynniki ryzyka choroby wieńcowej oraz oszacowano prawdopodobieństwo choroby przed testem. **Wyniki:** Spośród 120 pacjentów 43 (35,8%) osoby prezentowały typowe dolegliwości dławicowe poprzedzające zawał serca. Mediana czasu trwania objawów wynosiła 45 dni (min. 4, maks. 2190 dni!), a dolegliwości nawracające od ≥ 2 tygodni obecne były u 35 pacjentów. Szacowane prawdopodobieństwo choroby wieńcowej przed testem wynosiło $>15\%$ u 40 (93%) pacjentów, a czynniki ryzyka choroby wieńcowej były powszechne. **Wnioski:** Typowa dławica wysiłkowa poprzedzająca zawał serca występowała u ponad 35% pacjentów, u niektórych przez wiele miesięcy. Prawie u wszystkich szacowane prawdopodobieństwo choroby wieńcowej wynosiło $>15\%$. Na podstawie zgromadzonych danych autorzy wnioskują, że istnieje potrzeba szeroko pojętej edukacji w zakresie typowych objawów dławicowych. Ich prawidłowa ocena dokonana przez lekarzy i pacjentów może znacząco zmniejszyć zapadalność na zawał serca, a w konsekwencji ograniczyć występowanie niewydolności serca oraz zmniejszyć śmiertelność u pacjentów z chorobą wieńcową.

Słowa kluczowe: przewlekłe zespoły wieńcowe, dławica piersiowa, zawał serca

Abstract

Background and aims: Some patients present with stenocardial pain long before the onset of myocardial infarction. The aim of the study was to evaluate the mean frequency and duration of typical angina pectoris preceding ST-segment elevation myocardial infarction. In addition, the article addresses the role of general practitioners in the diagnosis of patients with suspected coronary artery disease. **Material and methods:** The study included a total of 120 patients without prior diagnosis of coronary artery disease who were admitted to the invasive cardiology department with ST-segment elevation myocardial infarction. All patients were assessed to determine symptoms preceding myocardial infarction and risk factors for coronary artery disease. In addition, their pre-test probability of disease was estimated. **Results:** Out of 120 patients, 43 (35.8%) presented with typical angina symptoms preceding myocardial infarction. The median duration of symptoms was 45 days (min 4, max 2,190 days!), and symptoms recurring for ≥ 2 weeks were found in 35 patients. The estimated pre-test probability of coronary artery disease was $>15\%$ in 40 (93%) patients, and the risk factors for coronary artery disease were prevalent. **Conclusions:** Typical exertional angina preceding myocardial infarction occurred in over 35% of patients. In some of them, it persisted for a number of months. The estimated probability of coronary artery disease in nearly all patients was $>15\%$. Based on the collected data, the authors conclude that there is a need for broadly understood education so as to improve the understanding of typical anginal symptoms. Correct recognition of symptoms by physicians and patients can significantly reduce the incidence of myocardial infarction and, consequently, bring down the prevalence of heart failure, and decrease mortality rates in patients with coronary artery disease.

Keywords: chronic coronary syndromes, angina pectoris, myocardial infarction

WSTĘP

Choroba wieńcowa (*coronary artery disease, CAD*) to jedna z najczęstszych chorób układu sercowo-naczyniowego i główna przyczyna śmiertelności i niepełnosprawności w krajach rozwiniętych. Wydłużenie średniej długości życia, starzenie się populacji oraz powszechne występowanie czynników ryzyka miażdżycy powodują, że jej częstość na świecie ciągle wzrasta^(1,2). Szacuje się, że CAD jest w Polsce odpowiedzialna za największą liczbę utraczonych lat życia – w 2014 roku u mężczyzn było to średnio 18, a u kobiet 11 lat⁽³⁾. Pierwszą manifestacją kliniczną CAD może być zarówno przewlekły zespół wieńcowy (charakterystyczny ból dławicowy pojawia się podczas wysiłku), jak i ostry zespół wieńcowy (OZW), przy czym pierwsza manifestacja kliniczna CAD różni się w zależności od płci. Według piśmiennictwa u kobiet częściej jest to przewlekły zespół wieńcowy (56%), u mężczyzn zaś – OZW (68%)⁽²⁾. U części pacjentów nierozpoznane bóle dławicowe występują na długo przed ostrym epizodem. Są sygnałem przepowiadającym, niestety bywają bagatelizowane przez pacjentów lub źle interpretowane przez pracowników podstawowej opieki zdrowotnej (POZ). Zdarza się również, że pacjenci zbyt długo oczekują na wizytę u kardiologa. Celem niniejszego badania była ocena częstości występowania typowej dławicy wysiłkowej poprzedzającej pierwszy w życiu zawał serca z uniesieniem odcinka ST (*ST-elevation myocardial infarction, STEMI*). Dodatkowo autorzy starali się przedstawić wskazówki dla lekarza POZ dotyczące diagnostyki pacjentów z podejrzeniem CAD.

BÓL DŁAWICOWY

Podstawowym objawem CAD jest ból w klatce piersiowej. Typowy ból dławicowy: 1) cechuje się lokalizacją zamostkową; jego charakter jest trudny do sprecyzowania, zwykle jest to dławienie, pieczenie, zatykanie, ucisk; może promieniować do lewej kończyny górnej, zuchwy, do nadbrzusza czy między łopatkami, 2) jest wywołany przez wysiłek, stres emocjonalny, zimne powietrze, a także 3) ustępuje w spoczynku lub po przyjęciu nitrogliceryny. Typowy ból dławicowy spełnia wszystkie 3 wymienione kryteria. Ból spełniający 2 spośród powyższych kryteriów określa się jako nietypowy ból dławicowy. Ból określany jako niedławicowy spełnia 1 lub nie spełnia żadnego z trzech wskazanych kryteriów⁽⁴⁾. Typowe bóle dławicowe trwają nie dłużej niż 10 minut – zwykle kilka minut. Bóle kilkusekundowe nie są bólami wieńcowymi. Bólowi w klatce piersiowej może towarzyszyć duszność wynikająca z upośledzonej skutkiem niedotlenienia funkcji lewej komory, poza tym typowe są poty, uczucie niepokoju i mdłości lub wręcz wymioty. Niektórzy pacjenci prezentują objawy tzw. rozgrzewki (*warm-up angina*), co oznacza, że w godzinach porannych próg wystąpienia bólu jest u nich znacznie niższy niż później w ciągu dnia albo w ogóle występują dolegliwości tylko poranne. Bywa też, że podczas trwania wysiłku ból mija i pacjent kontynuuje

aktywność bez dolegliwości (*walk-through angina*). Nie jest znany dokładny mechanizm tych zjawisk, choć większość badaczy wiąże je z hartowaniem mięśnia sercowego przez niedokrwienie (*preconditioning*)⁽⁵⁻⁷⁾.

Wysiłkowe bóle dławicowe pojawiają się zwykle, gdy blaszka miażdżycowa zajmuje co najmniej 50% średnicy światła tętnicy nasierdziejowej. W takiej sytuacji w spoczynku zapotrzebowanie mięśnia sercowego na tlen jest w pełni kompensowane i pacjent nie ma objawów klinicznych niedokrwienia. Deficyt tlenowy i dolegliwości z nim związane pojawiają się dopiero w przypadku zwiększonego zapotrzebowania mięśnia sercowego na tlen, a więc typowo podczas wysiłku fizycznego i zwiększonej aktywności współczulnej (stres, emocje). Charakterystyczne jest to, że zimne powietrze wzmagą dolegliwości. Warto w tym miejscu dodać, że elektrokardiogram wykonany w okresie bezbólowym może być prawidłowy, co jednak nie wyklucza CAD.

Próg, przy którym występują objawy niedotlenienia mięśnia sercowego, zależy od stopnia zwężenia tętnicy. Im większe zwężenie, tym mniejszy wysiłek fizyczny jest konieczny do wywołania objawów. Analogicznie, jeśli zwężenie tętnicy jest bliższe 50%, zdarza się, że podejmowana aktywność fizyczna jest zbyt mała, aby wywołać deficyt tlenowy, i pacjenci pozostają bezobjawowi.

Niedotlenienie kardiomiocytów prowadzi do uwalniania z nich m.in. jonów potasu, adenozyliny czy kwasu mlekowego. Substancje te gromadzą się w przestrzeni międzykomórkowej i poprzez oddziaływanie na odpowiednie receptory powodują przesyłanie impulsacji bólowej drogą nerwów trzewnych do ośrodkowego układu nerwowego. Nerwy trzewne, o których mowa, to zakończenia układu współczulnego, które nie są wyspecjalizowane w przekazywaniu informacji dośrodkowych, bólowych. Dlatego pacjentom trudno jest precyzyjnie określić charakter bólu i jego umiejscowienie. Trzewna impulsacja bólowa z mięśnia sercowego oraz somatyczna z obszarów, w które typowo promieniuje ból dławicowy, zbiegają się na poziomie rdzenia kręgowego i dalej są przewodzone wspólną drogą do kory mózgu. W konsekwencji mimo nieobecności zmian chorobowych w lewej kończynie górnej czy zuchwie pacjent odczuwa w nich ból, zwany odniesionym⁽⁸⁾. Może się zdarzyć, że objawem CAD będzie jedynie ból odniesiony (np. tylko lewego barku albo zuchwy), bez dolegliwości typowo zlokalizowanych zamostkowo.

PATOGENEZA OZW

Elementem patogenyzy OZW jest zakrzep powstały na pękniętej blaszce miażdżycowej, który w rezultacie krytycznie zwęża tętnicę bądź wręcz zamyka jej światło. Powoduje to nagłe ograniczenie lub ustanie przepływu krwi i niedokrwienie spoczynkowe. Zazwyczaj pękają blaszki miażdżycowe, które wyjściowo nie zwężają światła naczynia w sposób krytyczny, przy czym często są to blaszki zajmujące około 50% średnicy światła naczynia. OZW może wystąpić bez ostrzeżenia u osób, które do tychczas nie miały żadnych objawów CAD, jak również u osób, które wcześniej prezentowały objawy dławicy wysiłkowej.

Ostre zespoły wieńcowe dzielimy w zależności od zmian w elektrokardiografii (EKG) na OZW z uniesieniem i OZW bez uniesienia odcinka ST. Uniesienie oznacza zwykle zamknięcie tętnicy nasierdziejowej i z uwagi na ryzyko pełnościenniej martwicy wymaga pilnej rewaskularyzacji. Obniżenie ST typowo jest wynikiem niedokrwienia podwiersiowego. Może wystąpić w przebiegu istotnego zwężenia tętnicy wieńcowej, ale ponieważ warstwa podwiersiowa jest najbardziej wrażliwa na brak tlenu, OZW bez uniesienia odcinka ST wymaga też wykluczenia innych przyczyn deficytu tlenowego, w tym niedokrwistości, nadczynności tarczycy, tachyarytmii itp.

NOWE WYTYCZNE ESC 2019 DOTYCZĄCE PRZEWLEKŁYCH ZESPOŁÓW WIEŃCOWYCH

W nowych wytycznych Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego (European Society of Cardiology, ESC) termin „stabilna choroba wieńcowa” został zastąpiony określeniem „przewlekły zespół wieńcowy”⁽⁴⁾. Zmiana nazwy ma nawiązywać do naturalnego przebiegu miażdżycy, która jest przewlekłym procesem zapalnym polegającym na rozwoju blaszki miażdżycowej, jej progresji oraz przebudowie. Wytyczne podkreślają, że przewlekły zespół wieńcowy jest chorobą postępującą i dynamiczną. Wczesne ustalenie rozpoznania oraz wdrożenie odpowiednich interwencji mają zapobiegać zawałowi serca lub oddalić w czasie jego wystąpienie. U pacjentów, u których występują typowe bóle dławicowe i/lub duszność, w pierwszej kolejności należy wykluczyć OZW. Następnie należy ocenić czynniki ryzyka CAD i przeprowadzić podstawową diagnostykę. Czynniki ryzyka miażdżycy to: hiperlipidemia, cukrzyca, otyłość, nadciśnienie tętnicze, palenie tytoniu, obciążający wywiad rodzinny. Podstawowa diagnostyka obejmuje wykonanie badań laboratoryjnych [morfologia krwi obwodowej, ocena funkcji nerek, lipidogram, stężenie hormonu tyreotropowego (*thyroid-stimulating hormone*, TSH), badania przesiewowe w kierunku cukrzycy], EKG oraz badania radiologicznego (RTG) klatki piersiowej. W części przypadków istotne znaczenie może mieć dodatkowo echokardiografia z oceną frakcji wyrzutowej lewej komory serca (*ejection fraction*, EF), bo jeśli pacjent ma typowe bóle dławicowe, a EF lewej komory wynosi <50%, występuje wskazanie do wykonania koronarografii z pominięciem nieinwazyjnych metod diagnostycznych. Wytyczne kładą bardzo duży nacisk na interwencje związane ze stylem życia, takie jak: zaprzestanie palenia papierosów, unikanie palenia biernego, stosowanie zrównoważonej diety, regularny wysiłek fizyczny, a także coroczne szczepienia przeciwko grypie. Warto podkreślić, że wszystkie te interwencje z powodzeniem mogą być wykonywane już na poziomie POZ.

PRAWDOPODOBIEŃSTWO CHOROBY PRZED TESTEM

Ocena prawdopodobieństwa choroby przed testem (*pre-test probability*, PTP) u pacjentów z podejrzeniem przewlekłego zespołu wieńcowego jest postępowaniem nadal

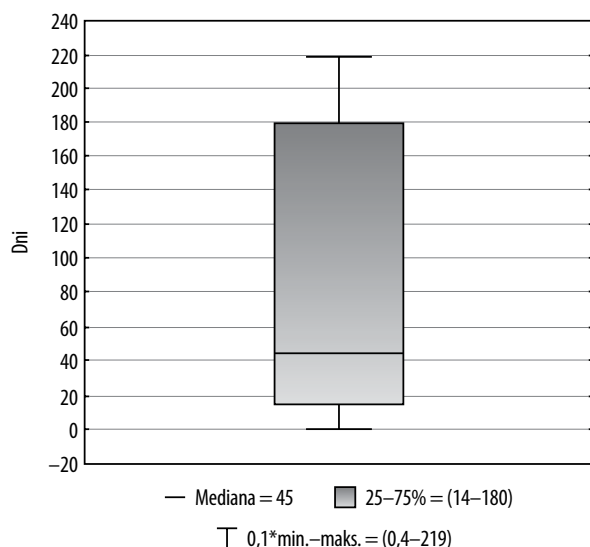
Wiek [lata]	Typowy ból dławicowy		Nietypowy ból dławicowy		Ból niedławicowy		Duszność	
	M	K	M	K	M	K	M	K
30–39	3	5	4	3	1	1	0	3
40–49	22	10	10	6	3	2	12	3
50–59	32	13	17	6	11	3	20	9
60–69	44	16	26	11	22	6	27	14
70+	52	27	34	19	24	10	32	12

M – mężczyźni; K – kobiety; wartość prawdopodobieństwa choroby przed testem (*pre-test probability*, PTP): <5% – pola w kolorze białym, 5–15% – pola w kolorze jasnoszarym, >15% – pola w kolorze ciemnoszarym.

Tab. 1. Prawdopodobieństwo CAD przed testem. Opracowano na podstawie wytycznych ESC z 2019 roku

zalecanym w aktualnych wytycznych ESC z 2019 roku. Ze względu na doniesienia o przeszacowaniu prawdopodobieństwa w poprzednich wytycznych z 2013 roku obecnie obniżono wartości procentowe, co pozwala na jeszcze dokładniejsze wyselekcjonowanie grupy pacjentów, u których poszerzenie diagnostyki jest najbardziej uzasadnione^(9–13). Wykorzystanie PTP jest nieskomplikowane, a przez to bardzo przydatne w praktyce klinicznej, także dla lekarzy POZ. Zmiennymi mającymi wpływ na wartość PTP są wiek, płeć oraz charakter bólu w klatce piersiowej (tab. 1). Największą korzyść z poszerzenia diagnostyki odnosi grupa chorych z PTP >15%, natomiast w grupie z PTP <5% można z dużym prawdopodobieństwem wykluczyć istotną CAD i odstąpić od dalszej diagnostyki. W grupie z PTP 5–15% należy rozważyć poszerzenie diagnostyki u chorych z czynnikami modyfikującymi ryzyko lub uciążliwymi objawami. Czynniki modyfikujące ryzyko, wpływające na tzw. kliniczne prawdopodobieństwo CAD i pomocne przy wyborze postępowania, to: czynniki ryzyka miażdżycy (hiperlipidemia, cukrzyca, nadciśnienie tętnicze, palenie tytoniu, obciążający wywiad rodzinny), nieprawidłowości w spoczynkowym EKG (załamek Q, zmiany ST-T), zaburzenia kurczliwości w echokardiografii spoczynkowej, jak również nieprawidłowy wynik badania EKG wysiłkowego lub obecność zwapnień w tętnicach wieńcowych w badaniu tomografii komputerowej (*Agatston score* >0). Prawidłowy wynik elektrokardiograficznej próby wysiłkowej oraz wynik 0 w skali Agatstona określa chorych mniejszego ryzyka i sugeruje bezpieczne odroczenie dalszej diagnostyki.

Test pierwszego wyboru powinien zostać dobrany indywidualnie do pacjenta w zależności od klinicznego prawdopodobieństwa choroby, nasilenia objawów, chorób współistniejących czy dostępności danej metody. U pacjentów z PTP >15% oraz u tych z PTP 5–15% z wysokim klinicznie prawdopodobieństwem CAD aktualne wytyczne proponują diagnostykę z wykorzystaniem metod nieinwazyjnych. Metody te dzielimy na funkcjonalne, takie jak echokardiografia obciążeniowa, rezonans magnetyczny czy tomografia emisyjna pojedynczego fotonu (*single-photon emission*, SPECT), oraz na anatomiczne, co w praktyce oznacza tomografię komputerową tętnic wieńcowych (*computed tomography angiography*, CTA). Elektrokardiograficzna próba wysiłkowa, pomimo ograniczonej czułości i swoistości



Ryc. 1. Czas trwania typowych dolegliwości dławicowych poprzedzających zawał serca z uniesieniem odcinka ST

w diagnostyce CAD, może być stosowana przy braku dostępności innych metod nieinwazyjnych.

Jeśli kliniczne prawdopodobieństwo CAD jest duże, a objawy występują pomimo farmakoterapii lub jeśli typowe objawy występują przy małych wysiłkach, należy wykonać koronarografię z pominięciem metod nieinwazyjnych. Jak już wspomniano, to samo zalecenie dotyczy pacjentów z typową dławicą wysiłkową i obniżoną EF lewej komory <50%.

MATERIAŁ I METODY

Do badania włączono 120 pacjentów bez wcześniej rozpoznanej CAD, przyjętych na oddział kardiologii inwazyjnej w celu wykonania pilnej koronarografii z powodu zawału serca STEMI. Podczas hospitalizacji u wszystkich chorych przeprowadzono badanie podmiotowe pod kątem częstotliwości, charakteru i czasu trwania objawów poprzedzających zawał serca. U pacjentów z wywiadem typowej dławicy wysiłkowej trwającej >3 dni oszacowano prawdopodobieństwo CAD przed testem. Wartość PTP została obliczona na podstawie nowych wytycznych ESC z 2019 roku. Zebrano również dane dotyczące czynników ryzyka CAD, wykonano podstawowe badania biochemiczne oraz echokardiografię. Ogólną charakterystykę pacjentów przedstawiono w tab. 2. Charakterystykę pacjentów ze względu na czas trwania i charakter bólu w klatce piersiowej zaprezentowano w tab. 3. W analizie autorów bóle poprzedzające OZW o ≤ 3 dni zostały uznane za bezpośrednio związane z danym zdarzeniem – tzw. bóle przepowiadające.

WYNIKI

Do badania włączono 120 pacjentów (średni wiek 64,0 lat, mężczyźni 66,7%) przyjętych na oddział kardiologii inwazyjnej z rozpoznaniem zawału serca z uniesieniem odcinka ST. Spośród nich 43 (35,8%) chorych prezentowało objawy

Dane	n	%
Mężczyźni	80	66,7
Palace tytoniu:		
• obecnie	52	43,3
• w przeszłości	14	11,7
• nigdy	54	45,0
Choroby współistniejące:		
• hiperlipidemia	80	66,7
• nadciśnienie tętnicze	71	59,2
• cukrzyca	32	26,7
• nadwaga	54	45,0
• otyłość	37	30,8
Tętnica wieńcowa odpowiedzialna za zawał:		
• pień LTW	7	5,8
• GPZ	87	72,5
• GO	54	45,0
• PTW	81	67,5
Lokalizacja zawału:		
• ściana dolna	69	57,5
• ściana przednia	43	35,8
• ściana boczna	19	15,8
• ściana tylna	6	5,0
• prawa komora	1	0,8
Choroba:		
• jednonaczyniowa	42	35,0
• dwunaczyniowa	38	31,7
• trójnaczyniowa lub zajęty pień LTW	39	32,5
Powikłania:		
• LVEF $\leq 40\%$	22	18,3
• zgon	6	5,0
	Średnia	SD
Wiek [lata]	64,0	10,7
Lipidogram		
• TC [mg/dl]	197,2	43,5
• HDL-C [mg/dl]	50,4	13,2
• LDL-C [mg/dl]	122,5	56,0
• TG [mg/dl]	154,0	107,0
CK-MB (maks.) [IU/l]	94,2	89,7
hs-TnT (maks.) [ng/l]	3,1	2,7
LVEF [%]	49,9	8,2
Czas hospitalizacji [dni]	5,1	2,9
	Mediana; zakres*	SD
Ból poprzedzający przyjęcie do szpitala [godz.]	2,0; 1,38–6,0	7,7

CK-MB (maks.) – creatine kinase muscle-brain fraction, izoforma MB kinazy kreatynowej – wartość maksymalna podczas hospitalizacji; **GO** – gałąź okalająca; **GPZ** – gałąź przednia zstępująca; **HDL-C** – high-density lipoprotein cholesterol, cholesterol frakcji lipoprotein o wysokiej gęstości; **hs-TnT (maks.)** – high-sensitivity troponin T, wyskokoczuła troponina T – wartość maksymalna podczas hospitalizacji; **LDL-C** – low-density lipoprotein cholesterol, cholesterol frakcji lipoprotein o niskiej gęstości; **LTW** – lewa tętnica wieńcowa; **LVEF** – left ventricular ejection fraction, frakcja wyrzutowa lewej komory; **n** – liczba badanych; **PTW** – prawa tętnica wieńcowa; **SD** – standard deviation, odchylenie standardowe; **TC** – total cholesterol, cholesterol całkowity; **TG** – triglicerydy.
* Zakres – wartości pomiędzy 1. a 3. kwartylem.

Tab. 2. Ogólna charakterystyka pacjentów (n = 120)

nirozpoznanej typowej dławicy wysiłkowej poprzedzającej STEMI z czasem trwania ponad 3 dni (tab. 4). Średni wiek w tej grupie pacjentów wynosił $64,4 \pm 10,8$ roku, a mężczyźni stanowili 60,5% (n = 26). Tak zwane modyfikowalne czynniki ryzyka CAD były powszechnie obecne – nadwaga lub otyłość u 31 (72,1%), nadciśnienie tętnicze u 26 (60,5%), palenie tytoniu u 18 (41,9%), hiperlipidemia u 18 (41,9%), cukrzyca

Grupa	Liczba pacjentów	Płeć (% mężczyzn)	Wiek [mediana; zakres*]	Czas trwania objawów (dni) [mediana; zakres*]
Bez dolegliwości bólowych poprzedzających STEMI	48	75,0	62,5; 57,8–68,8	–
Ból bezpośrednio związany ze STEMI trwający ≤3 dni**	12	66,7	63,0; 56,8–69,5	2; 1,0–3,0
Typowy ból dławicowy trwający >3 dni	43	60,5	64,0; 58,0–72,0	45,0; 14,0–180,0
Nietypowy ból dławicowy (w tym duszność wysiłkowa) trwający >3 dni	9	33,3	74,0; 71,0–78,0	150,0; 30,0–912,0
Niedławicowy ból trwający >3 dni	8	87,5	60,0; 51,0–64,8	33,5; 6,3–365,0
łącznie	120			

STEMI – *ST-elevation myocardial infarction*, zawał serca z uniesieniem odcinka ST.
* Zakres – wartości pomiędzy 1. a 3. kwartylem.
**W niniejszej analizie bóle poprzedzające OZW o ≤3 dni zostały uznane za bezpośrednio związane z danym zdarzeniem – tzw. bóle przepowiadające.

Tab. 3. Charakterystyka pacjentów – czas trwania i klasyfikacja bólu w klatce piersiowej

Dane	n	%
Mężczyźni	26	60,5
Palace tytoniu:		
• obecnie	18	41,9
• w przeszłości	5	11,6
• nigdy	20	46,5
Choroby współistniejące:		
• nadciśnienie tętnicze	26	60,5
• cukrzyca	12	27,9
• hiperlipidemia	18	41,9
• nadwaga	20	46,5
• otyłość	11	25,6
Szacowana wartość PTP >15%	40	93,0
Powikłania:		
• LVEF ≤40%	7	16,3
• zgony	3	7,0
	Średnia	SD
Wiek [lata]	64,4	10,8
Lipidogram		
• TC [mg/dl]	195,2	43,7
• HDL-C [mg/dl]	51,1	11,0
• LDL-C [mg/dl]	117,5	34,7
• TG [mg/dl]	155,8	138,0
CK-MB (maks.) [IU/l]	76,7	84,6
hs-TnT (maks.) [ng/l]	2,6	2,6
LVEF [%]	51,1	8,7
Czas hospitalizacji [dni]	5,2	2,8
	Mediana; zakres*	SD
Ból poprzedzający przyjęcie do szpitala [godz.]	2,0; 1,5–7,0	6,0

CK-MB (maks.) – *creatin kinase muscle-brain fraction*, izoforma MB kinazy kreatynowej – wartość maksymalna podczas hospitalizacji; **HDL-C** – *high-density lipoprotein cholesterol*, cholesterol frakcji lipoprotein o wysokiej gęstości; **hs-TnT (maks.)** – *high-sensitivity troponin T*, wyskokoczuła troponina T – wartość maksymalna podczas hospitalizacji; **LDL-C** – *low-density lipoprotein cholesterol*, cholesterol frakcji lipoprotein o niskiej gęstości; **LVEF** – *left ventricular ejection fraction*, frakcja wyrzutowa lewej komory; **n** – liczba badanych; **PTP** – *pre-test probability*, prawdopodobieństwo choroby przed testem; **SD** – *standard deviation*, odchylenie standardowe; **STEMI** – *ST-elevation myocardial infarction*, zawał serca z uniesieniem odcinka ST; **TC** – *total cholesterol*, cholesterol całkowity; **TG** – triglicerydy.
* Zakres – wartości pomiędzy 1. a 3. kwartylem.

Tab. 4. Charakterystyka pacjentów z typowym bólem dławicowym trwającym >3 dni (n = 43)

u 12 (27,9%) pacjentów. Co najmniej jeden z wymienionych czynników ryzyka występował u 41/43 (95,3%) pacjentów. Mediana czasu trwania typowej dławicy piersiowej podczas

wysiłku (ryc. 1) wynosiła w tej grupie 45 dni (min. 4 dni, maks. 2190 dni!). W przypadku 35 pacjentów czas trwania nierozpoznanej typowej dławicy wynosił co najmniej 2 tygodnie, z kolei u 13 pacjentów co najmniej 6 miesięcy (tab. 5). PTP wyniosło >15% u 40 (93%) chorych. Spośród 3 pozostałych osób PTP było w przedziale 5–15%, ale u każdej występowały przynajmniej 2 dodatkowe czynniki ryzyka zwiększające kliniczne prawdopodobieństwo CAD, takie jak cukrzyca, nadciśnienie tętnicze, nikotynizm czy hiperlipidemia. Średni czas hospitalizacji pacjentów z tej grupy wyniósł 5,2 ± 2,8 dnia (min. 2, maks. 18 dni). W trakcie wypisu ze szpitala EF lewej komory wynosiła ≤40% u 7 (16,3%) pacjentów. U 1 chorego doszło do pozawałowego ubytku przegrody międzykomorowej (*ventricular septal defect*, VSD), konieczne było leczenie kardiochirurgiczne. W wyniku powikłań zawału serca w tej grupie chorych zmarło 3 (7%) pacjentów (tab. 4), z których u 2 dławica wysiłkowa była obecna od 6 miesięcy, a u 1 – od tygodnia.

WNIOSKI I OMÓWIENIE

Wśród 120 pacjentów hospitalizowanych z powodu pierwszego w życiu zawału serca STEMI 43 prezentowało objawy typowej dławicy piersiowej poprzedzającej STEMI, a mediana czasu trwania dolegliwości wynosiła 45 dni (min. 4 dni, maks. 2190 dni!). Na podstawie przedstawionych danych autorzy niniejszej pracy uważają, że dławica piersiowa może być znacznie częściej pierwszą manifestacją kliniczną CAD, niż się to powszechnie uważa. Nierozpoznane objawy poprzedzające zawał serca są często obecne przez miesiące i można zakładać, że w wielu przypadkach jest to wystarczająco dużo czasu, aby ustalić prawidłowe rozpoznanie i rozpocząć diagnostykę oraz leczenie. Wcześniejsze rozpoznanie dławicy, oszacowanie czynników ryzyka, zalecenie modyfikacji stylu życia, wprowadzenie

	n	%
4–13 dni	8	18,6
14–179 dni	22	51,2
≥180 dni	13	30,2

Tab. 5. Czas trwania dolegliwości poprzedzających zawał serca u pacjentów z typowym bólem dławicowym (n = 43)

odpowiedniej farmakoterapii (co najmniej statyny), zaplanowanie dalszej diagnostyki w odniesieniu do klinicznego prawdopodobieństwa CAD, a w szczególnych sytuacjach skierowanie do szpitala na koronarografię mogłyby niejednokrotnie zapobiec zawałowi serca, a tym samym zmniejszyć ryzyko rozwoju niewydolności serca i nagłej śmierci sercowej.

W badaniu nie analizowano szczegółowo powodów, dla których dławica piersiowa nie była rozpoznana odpowiednio wcześniej. Obserwacje autorów pokazują jednak, że wpływa na to wiele różnych czynników. Przede wszystkim ból mija po odpoczynku, więc pacjenci bagatelizują objawy, tłumacząc je zmęczeniem, przepracowaniem, stresem, starzeniem się. W niektórych przypadkach uczą się dostosowywać swoją aktywność fizyczną tak, by zapobiec wystąpieniu objawów. Zdarza się również, że lekarze POZ nie rozpoznają prawidłowo typowego bólu dławicowego i zalecają diagnostykę w kierunku choroby wrzodowej żołądka lub choroby zwyrodnieniowej stawów kręgosłupa. Niestety doświadczenie autorów niniejszej pracy pokazuje, że pacjenci, którzy zgłaszają ból w klatce piersiowej promieniujący między łopatkami, mają wykonywane RTG lub rezonans magnetyczny kręgosłupa piersiowego, do barków – RTG stawu barkowego, do nadbrzusza – są kierowani do gastrologa, do szyi – mają badaną tarczycę. Bezpośrednim bodźcem do przeprowadzenia obserwacji przez autorów było nagłe zatrzymanie krążenia w przebiegu STEMI u pacjenta, który od kilku tygodni był diagnozowany z powodu wysiłkowych bólów w klatce piersiowej promieniujących do żuchwy i w ramach diagnostyki został przez lekarza pierwszego kontaktu skierowany do stomatologa i był konsultowany przez niego.

O ile pacjenci są często świadomi, jak wygląda ból zawałowy, o tyle nie są świadomi powagi dolegliwości, które występują podczas wysiłku fizycznego i ustępują po odpoczynku. Dlatego autorzy widzą potrzebę podjęcia szeroko pojętej edukacji dotyczącej typowych objawów CAD. Zachęcają do prostej oceny bólu w klatce piersiowej za pomocą 3-stopniowej skali podanej na początku pracy. Poprawna ocena objawów dokonana przez pacjentów, ale również specjalistów medycyny rodzinnej może w opinii autorów znacząco zmniejszyć zapadalność na OZW, a w konsekwencji ograniczyć występowanie niewydolności serca oraz zredukować śmiertelność w przebiegu CAD. Odrębny problem stanowi fakt wystawiania bardzo dużej liczby niepotrzebnych skierowań do kardiologa lub wręcz do szpitala chorym bez żadnych czynników ryzyka wieńcowego z bólami, które po zebraniu wywiadu nie spełniają żadnego albo spełniają tylko 1 z 3 kryteriów bólu wieńcowego, są więc niedławicowe.

ROLA LEKARZA POZ

Jeśli lekarz POZ jako pierwszy diagnozuje pacjenta z bólami w klatce piersiowej, ma on zadanie wyselekcjonować pacjentów, którzy nie wymagają dalszej diagnostyki kardiologicznej, wymagają skierowania do kardiologa w celu poszerzenia diagnostyki oraz takich, których należy niezwłocznie skierować do szpitala. Najważniejsze są dokładne zebranie wywiadu dotyczącego dolegliwości oraz przeprowadzenie badania przedmiotowego.

W przypadku wywiadu nie wystarczy zapytać, czy objawy występują podczas wysiłku fizycznego. Pacjenci różnie rozumieją to pytanie, zwykle kojarząc wysiłek fizyczny ze sportem, a nie z codziennymi zajęciami. Dlatego lepiej jest zapytać konkretnie, np. czy bez dolegliwości są w stanie pójść po zakupy, odkurzać, podbiec do autobusu, wejść na pierwsze piętro itp. W celu sprawdzenia związku dolegliwości z wysiłkiem można poprosić pacjenta, aby przeszedł się marszowym krokiem po korytarzu albo po schodach w przychodni. Posługując się 3-stopniową skalą do określenia bólu w klatce piersiowej, należy zaszeregować ból do kategorii: typowy, nietypowy i niedławicowy, pamiętając o możliwości występowania tzw. bólu odniesionego. Dla przykładu, ból żuchwy, szyi, nadbrzusza, ramion lub przedramion (możliwy ból po prawej stronie) występujący podczas marszu i ustępujący po odpoczynku sugeruje przyczynę wieńcową. Po starannym zakwalifikowaniu bólu należy następnie ocenić czynniki ryzyka miażdżycy, zlecić badania laboratoryjne (wskazane wcześniej) i wykonać EKG. RTG klatki piersiowej trzeba wykonać, gdy bólem w klatce piersiowej towarzyszy duszność lub gdy to ona jest dominującym objawem, a także jeśli w badaniu przedmiotowym obecne są nieprawidłowe zjawiska osłuchowe nad polami płucnymi.

Jeśli bóle zgłaszane przez pacjenta są niedławicowe lub nietypowe, pacjent nie ma czynników ryzyka CAD, zapis EKG jest prawidłowy i PTP wynosi $<5\%$, można odstąpić od dalszej diagnostyki wieńcowej. Podobnie gdy PTP wynosi 5–15% i nie ma innych klinicznych czynników ryzyka zwiększających prawdopodobieństwo CAD. Zgłaszane dolegliwości mają wtedy najpewniej charakter niewieńcowy. Zawsze gdy dolegliwości bólowe w klatce piersiowej mają charakter typowy lub PTP wynosi $>15\%$, a także w przypadkach, gdy PTP wynosi 5–15%, ale obecne są czynniki zwiększające kliniczne prawdopodobieństwo CAD (oznacza to uciążliwe i nawracające objawy, obecność czynników ryzyka miażdżycy lub nieprawidłowości w badaniu EKG), należy skierować pacjenta do kardiologa, jednocześnie wdrażając leczenie czynników ryzyka miażdżycy, nakłaniając pacjenta do zmiany diety i zaprzestania palenia tytoniu. Jeśli pacjent ma nawracające typowe wysiłkowe bóle dławicowe od kilku dni/tygodni, gdy pojawiają się one przy niewielkich wysiłkach, gdy w ciągu krótkiego czasu dochodzi do zmniejszenia progów, przy którym występują (dławica *crescendo*), a także gdy pojawiają się dolegliwości spoczynkowe, oznacza to obecność niestabilnej blaszki miażdżycowej, z dużym ryzykiem jej pęknięcia i wystąpienia OZW. Takich pacjentów należy pilnie skierować do szpitala.

OGRANICZENIA PRACY

W nowych wytycznych poza bólami w klatce piersiowej podkreśla się możliwość występowania duszności jako objawu CAD. Duszność może towarzyszyć bólom w klatce piersiowej lub może być objawem dominującym. O ile w pierwszym przypadku nie ma wątpliwości co do dalszego postępowania, o tyle w przypadku duszności jako objawu

podstawowego sytuacja bardziej się komplikuje. Duszność może mieć bowiem wiele przyczyn, nie tylko niewieńcowych, ale w ogóle niekardiologicznych. W niniejszej pracy nie brano pod uwagę duszności jako objawu CAD.

Ze względu na to, że piśmiennictwo nie podaje jednoznacznie definicji czasowej dławicy prodromalnej (tzw. bólów przepowiadających), w prezentowanej pracy czas ten został przyjęty arbitralnie. Niektórzy badacze sugerują, że mianem dławicy prodromalnej powinno się określać dolegliwości dławicowe, które wystąpiły w ciągu 24 godzin poprzedzających zawał serca⁽¹⁴⁾. Inni przyjmują, że bóle związane z danym zdarzeniem to te, które wystąpiły w trakcie ostatnich 48 godzin przed zawałem^(15,16). Jeszcze inni uznają dławicę przepowiadającą za protekcyjnie działające hartowanie przez niedokrwienie, a hartowanie działa korzystnie do 48–72 godzin^(17,18). Na podstawie tych danych, a także w odniesieniu do realiów polskiego systemu ochrony zdrowia w niniejszej pracy przyjęto czas >72 godzin za optymalny, by pacjent z bólem w klatce piersiowej zgłosił się po pomoc medyczną.

PODSUMOWANIE

Uważa się, że zawał serca z uniesieniem odcinka ST występuje u wcześniej zdrowej osoby bez ostrzeżenia. Mimo to niektórzy pacjenci prezentują objawy dławicy piersiowej podczas wysiłku na długo przed wystąpieniem zawału STEMI. Większa świadomość pacjentów, ale też poprawna ocena poprzedzającej OZW dławicy piersiowej dokonywana przez lekarzy POZ mogą prowadzić do istotnego zmniejszenia częstości występowania zawału serca oraz jego powikłań. Należy sądzić, że w większości przypadków dokładne zebrany wywiad wystarczy, aby wysunąć podejrzenie CAD, a dobrze zaplanowana dalsza diagnostyka pozwala potwierdzić bądź wykluczyć rozpoznanie.

Konflikt interesów

Autorzy nie zgłaszają żadnych finansowych ani osobistych powiązań z innymi osobami lub organizacjami, które mogłyby negatywnie wpłynąć na treść publikacji oraz rościć sobie prawo do tej publikacji.

Piśmiennictwo

1. Sanchis-Gomar F, Perez-Quilis C, Leischik R et al.: Epidemiology of coronary heart disease and acute coronary syndrome. *Ann Transl Med* 2016; 4: 256.
2. Frycz-Kurek AM, Buchta P, Szkodziński J: Stabilna choroba wieńcowa – epidemiologia, diagnostyka, wybór postępowania. *Chor Serca Naczyń* 2008; 5: 125–134.
3. Pikala M, Maniecka-Bryła I: Fifteen-year mortality trends due to cardiovascular diseases in Poland using standard expected years of life lost, 2000–2014. *Kardiol Pol* 2017; 75: 1033–1040.
4. Knuuti J, Wijns W, Saraste A et al.: ESC Scientific Document Group: 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of chronic coronary syndromes. *Eur Heart J* 2020; 41: 407–477.
5. Jaffe MD, Quinn MK: Warm-up phenomenon in angina pectoris. *Lancet* 1980; 2: 934–936.
6. Gavazzi A, De Servi S, Cornalba C et al.: Significance of the walk-through angina phenomenon during exercise testing. *Cardiology* 1986; 73: 47–53.
7. Heusch G, Bøtker HE, Przyklenk K et al.: Remote ischemic conditioning. *J Am Coll Cardiol* 2015; 65: 177–195.
8. Foreman RD, Garrett KM, Blair RW: Mechanisms of cardiac pain. *Compr Physiol* 2015; 5: 929–960.
9. Diamond GA, Forrester JS: Analysis of probability as an aid in the clinical diagnosis of coronary-artery disease. *N Engl J Med* 1979; 300: 1350–1358.
10. Reeh J, Thermaning CB, Heitmann M et al.: Prediction of obstructive coronary artery disease and prognosis in patients with suspected stable angina. *Eur Heart J* 2019; 40: 1426–1435.
11. Cheng VY, Berman DS, Rozanski A et al.: Performance of the traditional age, sex, and angina typicality-based approach for estimating pretest probability of angiographically significant coronary artery disease in patients undergoing coronary computed tomographic angiography: results from the multinational coronary CT angiography evaluation for clinical outcomes: an international multicenter registry (CONFIRM). *Circulation* 2011; 124: 2423–2432.
12. Foldyna B, Udelson JE, Karády J et al.: Pretest probability for patients with suspected obstructive coronary artery disease: re-evaluating Diamond–Forrester for the contemporary era and clinical implications: insights from the PROMISE trial. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 2019; 20: 574–581.
13. Adamson PD, Newby DE, Hill CL et al.: Comparison of international guidelines for assessment of suspected stable angina: insights from the PROMISE and SCOT-HEART. *JACC Cardiovasc Imaging* 2018; 11: 1301–1310.
14. Kloner RA, Shook T, Antman EM et al.: Prospective temporal analysis of the onset of preinfarction angina versus outcome: an ancillary study in TIMI-9B. *Circulation* 1998; 97: 1042–1045.
15. Taniguchi T, Shiomi H, Toyota T et al.: Effect of preinfarction angina pectoris on long-term survival in patients with ST-segment elevation myocardial infarction who underwent primary percutaneous coronary intervention. *Am J Cardiol* 2014; 114: 1179–1186.
16. Zahn R, Schiele R, Schneider S et al.: Effect of preinfarction angina pectoris on outcome in patients with acute myocardial infarction treated with primary angioplasty (results from the Myocardial Infarction Registry [MIR]). *Am J Cardiol* 2001; 87: 1–6.
17. Baxter GF, Goma FM, Yellon DM: Characterisation of the infarct-limiting effect of delayed preconditioning: timecourse and dose-dependency studies in rabbit myocardium. *Basic Res Cardiol* 1997; 92: 159–167.
18. Bolli R: The late phase of preconditioning. *Circ Res* 2000; 87: 972–983.